

Доктор медичних наук, професор
Оксана Витовська

Хроніческая офтальмопатология – мультидисциплинарная проблема

Читайте на сторінці **26**



Доктор медичних наук, професор
Надежда Боброва

Капиллярные гемангиомы орбиты и периорбитальной области: клинические особенности и возможности лечения

Читайте на сторінці **28**



Доктор медичних наук, професор
Тамара Мищенко

Постинсультные когнитивные нарушения: диагностика, лечение, профилактика

Читайте на сторінці **5**



НАРЕШТІ!

ТіараТріо®

УВАГА!

ПЕРША В УКРАЇНІ

3-КОМПОНЕНТНА ГЕНЕРИЧНА КОМБІНАЦІЯ

ВАЛСАРАНУ • АМЛОДИПІНУ • ГІДРОХЛОРТІАЗИДУ^{1,2,3,4}



ПОТРІЙНА СИЛА⁴

ДЛЯ ПОКРАЩЕНОГО КОНТРОЛЮ АТ



ПОТРІЙНИЙ ЗАХИСТ⁴

ОРГАНІВ-МІШЕНЕЙ

▶ **За українською ціною⁴**

▶ **Від лідера довіри українців фармацевтичної компанії «Дарниця»⁵**



¹ Перша генерична 3-компонентна комбінація, що містить валсартан, амлодіпін та гідрохлортіазид, зареєстрована в Україні

² За даними Державного реєстру лікарських засобів МОЗ України про зареєстровані препарати станом на 6.06.2016 р. (<http://www.drlez.kiev.ua>)

³ Дані надані ООО "Проксіма Рісерч" № 363 від 13 травня 2016 р.

⁴ <http://www.arteka.ua/article/371624>

⁵ За даними соціологічного дослідження 2015 р., репрезентативного для дорослого населення України — споживачів лікарських засобів — за показником «довіра» до суб'єктів фармацевтичної галузі

ТіараТріо®. Р.п. №UA/15069/01/01 від 06.04.2016 р. Склад. 1 таблетка по 5 мг/12,5 мг/160 мг містить: амлодіпіну бесилат в перерахуванні на амлодіпін 5 мг, гідрохлортіазид 12,5 мг, валсартан 160 мг; 1 таблетка по 10 мг/12,5 мг/160 мг містить: амлодіпіну бесилат в перерахуванні на амлодіпін 10 мг, гідрохлортіазид 12,5 мг, валсартану 160 мг. Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Фармакологічна група. Антагоністи ангіотензину II, інші комбінації. Код АТХ С09D Х01. Показання. Лікування есенціальної гіпертензії у дорослих пацієнтів з артеріальним тиском, адекватно контрольованим комбінацією амлодіпін, валсартану і гідрохлортіазиду, які застосовують у вигляді трьох окремих препаратів або у вигляді двох препаратів, один з яких є комбінованим. Протипоказання. Гіперчутливість до діючих речовин, інших сульфонамідів, похідних дигідропіридину або до будь-якої допоміжної речовини. Протипоказано вагітним та жінкам, які планують завагітніти. Порушення функції печінки, біліарний цироз або холестаз. Тяжкі порушення функції нирок, анурія, перебування на діалізі. Супутнє застосування антагоністів рецепторів ангіотензину, включаючи валсартан, або інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту з аліскіреном пацієнтам з цукровим діабетом або з порушенням функції нирок. Рефрактерна гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіперкальціємія, симптоматична гіперурікемія. Тяжка гіпотензія. Шок, включаючи кардіогенний. Обструкція вивідного тракту лівого шлуночка. Гемодинамічно нестабільна серцева недостатність після гострого інфаркту міокарда. Не призначають дітям. Побічні реакції. Можливі реакції з боку системи крові та лімфатичної системи (агранулоцитоз, пригнічення кісткового мозку, зниження рівнів гемоглобіну і гематокриту, гемолітична анемія, лейкопенія, нейтропенія, тромбоцитопенія), з боку імунної системи (гіперчутливість), з боку метаболізму та живлення (анорексія, гіперкальціємія, гіперглікемія, гіперліпідемія, гіперурікемія, гіперхлоремічний алкалоз, гіпокаліємія, гіпоманіємія, гіпонатріємія, посилення метаболічних ознак діабету), з боку психіки (депресія, безсоння або порушення сну, зміни настрою, зникливість), з боку нервової системи (порушення координації, запаморочення, дисгевзія, екстрапірамідний синдром, головний біль, гіпертонія, летаргія, парестезія, периферична нейропатія, сонливість, синкопе, тремор), а також з боку органів зору та слуху, з боку серця та судинної системи, з боку дихальної системи, органів грудної клітки та середостіння, з боку ШКТ, печінки та жовчовивідних шляхів, з боку шкіри та підшкірних тканин, скелетно-м'язової системи і сполучної тканини, з боку нирок і сечовидільної системи, репродуктивної системи, молочних залоз та ін. Умови зберігання. Зберігати в недоступному для дітей місці при температурі не вище 25 °С. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця», Україна, 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13.

Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкціях для медичного застосування.

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

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА

Дарниця

Для лікування стабільної стенокардії¹



Інноваційний антиангінальний препарат²

- знижує частоту нападів стенокардії^{3,4}
- збільшує толерантність до фізичного навантаження³
- не впливає на гемодинаміку⁵

Скорочена інструкція до застосування препарату Ранекса® (ранолазин)

Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить ранолазину 500 або 1000 мг

Показання.

Лікування стабільної стенокардії.

Протипоказання.

- Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини препарату.
- Тяжка ниркова недостатність (кліренс креатиніну < 30 мл/хв).
- Печінкова недостатність середнього або важкого ступеня.
- Одночасне призначення потужних інгібіторів СYP3A4 (наприклад, ітраконазол, кетоконазол, вориконазол, позаконазол, інгібітори ВІЛ-протеази, кларитроміцин, телітроміцин, нефазодон).
- Одночасне призначення антиаритмічних засобів класу Іа (наприклад, хінідин) або класу ІІІ (наприклад, дофетилід, соталол), крім аміодарону.

Побічні реакції.

Нечасто: анорексія, зниження апетиту, дегідратація, тривога, безсоння, сплутаність свідомості, галюцинації, запаморочення, головний біль.

Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.

Інгібітори СYP3A4 та Р-гр.

Ранолазин є субстратом СYP3A4, тому інгібітори СYP3A4 підвищують концентрацію ранолазину в плазмі крові. Можливо, буде необхідно знизити дозу препарату.

Ранолазин є субстратом Р-гр. Інгібітори Р-гр (наприклад, циклоспорин, верапаміл) підвищують концентрацію ранолазину в плазмі крові. Можливо, буде необхідно знизити дозу препарату.

При одночасному застосуванні ранолазину та інших препаратів, що подовжують інтервал QT, може виникнути фармакодинамічна взаємодія та підвищитися ризик розвитку шлункових аритмій.

UA-Ran-02-2016_V1_print

Затверджено до друку 28.11.2016.

Виробник Менаріні-Фон Хейден ГмБХ

Лейпцігер штрассе 7-13, 01097 Дрезден, Німеччина.

Адреса Представництва «Берлін-Хемі/А. Менаріні

Україна ГмБХ» Київ, вул. Березняківська, 29.

Тел.: (044) 494-33-88, факс: (044) 494-33-89

Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.

За додатковою інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування препарату Ранекса.

Р.П. МОЗ України № UA/13676/01/01; № UA/13676/01/02 від 16.06.2014

1. Інструкція для медичного застосування препарату Ранекса № 730 від 19.07.2016;

2. A. Di Monaco, et al. European Review for Medical and Pharmacological Sciences 2012;16:1611-36;

3. Chaitman BR, et al. JAMA 2004;291:309-16;

4. Stone P, et al. J Am Coll Cardiol 2006;48(3):566-75;

5. Chaitman BR, et al. J Am Coll Cardiol 2004;43:1375-82.



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Фіксовані комбінації антигіпертензивних препаратів: спростування міфів

За даними багатьох досліджень, за допомогою одного антигіпертензивного препарату (АГП) цільових рівнів артеріального тиску (АТ) можна досягти лише у 20% пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ). Решта пацієнтів потребує призначення двох або більше АГП у вигляді фіксованих чи вільних комбінацій.

ДОВІДКА ЗУ

Комбінації фіксованих доз лікарських препаратів – це поєднання двох або більше активних речовин в одній лікарській формі. Згідно з рекомендаціями ВООЗ більшість лікарських засобів мають створюватися як монопрепарати. Фіксовані комбінації є прийнятними лише тоді, коли доза кожного інгредієнта відповідає потребам визначеної популяційної групи і доведено перевагу над вільною комбінацією стосовно терапевтичного ефекту, безпеки або комплаєнсу. В актуальному Переліку життєво необхідних препаратів ВООЗ (2015), до складу якого входять понад 400 лікарських засобів, частка фіксованих комбінацій становить менше 5%. Прикладами таких комбінацій є триметоприм + сульфаметоксазол, леводопа + карбідопа, рифампіцин + ізоніазид та ін.

Рациональність створення фіксованих комбінацій АГП ґрунтується на результатах досліджень, у яких було продемонстровано більшу ефективність комбінованої антигіпертензивної терапії порівняно з такою монотерапії.

Основними перевагами фіксованих комбінацій АГП у веденні АГ вважають зручність для пацієнта і підвищення прихильності до лікування. Мета-аналіз 9 досліджень (n=11 925) показав, що в пацієнтів з хронічними захворюваннями, зокрема з АГ, фіксовані комбінації знижують ризик недотримання режиму лікування на 24% (Bangalore S. et al., 2007). Підвищення комплаєнсу може трансформуватись у покращення прогнозу (зниження ризику жорстких кінцевих точок), але ця можливість не була доведена в добре спланованих проспективних дослідженнях. Загалом на сьогодні відсутні докази того, що більш широке використання фіксованих комбінацій у веденні АГ порівняно із застосуванням окремих АГП забезпечує зниження ризику кардіоваскулярних подій.

Нещодавно було проведено систематичний огляд досліджень, у яких порівнювали ефективність, безпеку та/або комплаєнс фіксованих і вільних комбінацій АГП (Mallat S.G., 2016). Пошук у базах даних Cochrane CENTRAL, MEDLINE і EMBASE виявив 7 рандомізованих контрольованих досліджень (n=397), що відповідали критеріям включення. Мета-аналіз досліджень, у яких оцінювалась ефективність контролю АТ, показав статистично не значиме зниження систолічного АТ на 0,81 мм рт. ст. (95% ДІ від -3,25 до 1,64) на користь фіксованих комбінацій. Що стосується побічних ефектів, то спостерігалось також статистично не значиме зниження ризику на 13% на користь вільних комбінацій. Швидкість досягнення цільових рівнів АТ оцінювалась лише в одному дослідженні, комплаєнс – у 3 дослідженнях, через малу кількість пацієнтів об'єднаний аналіз цих показників не проводили. Захворюваність і смертність не оцінювались в жодному з досліджень. На підставі отриманих даних автори дійшли висновку, що наявні докази низької якості не дозволяють ані підтвердити, ані виключити значну різницю між фіксованими та вільними комбінаціями АГП.

Поширеною є думка, що використання фіксованих комбінацій АГП дозволяє зменшити витрати на лікування як для пацієнта, так і для системи охорони здоров'я в цілому. З огляду на це цікаві результати отримали британські вчені, які оцінили фармакоеконімічну ефективність застосування фіксованих і вільних комбінацій (Belsey J., 2012). В аналіз включили майже 30 тис. пацієнтів, дані збирали впродовж 5 років. Виявилось, що комбінована антигіпертензивна терапія окремими АГП асоціювалась з більшими витратами на госпіталізацію, але з меншими витратами на препарати. У цілому середня вартість терапії на 1 пацієнта при застосуванні фіксованих і вільних комбінацій АГП була подібною (191 vs 189 фунтів стерлінгів).

Фіксовані комбінації мають не лише потенційні переваги, а й низку більш очевидних недоліків.

- **Менша гнучкість у підборі дозування.** Сучасні фіксовані комбінації АГП мають декілька дозувань компонентів, проте використання окремих препаратів дозволяє гнучкіше обирати оптимальні дози для конкретного пацієнта. Крім того, за певних обставин може виникнути необхідність тимчасово знизити дозу одного компонента (наприклад, діуретика при діареї), що менш зручно або неможливо при використанні фіксованих комбінацій.

- **Труднощі з визначенням, який компонент комбінації викликав той чи інший побічний ефект.** У разі непереносимості пацієнт припиняє лікування відразу декількома препаратами, що підвищує ризик кардіоваскулярних подій і погіршує довгостроковий комплаєнс.

- **Неможливість хронотерапії,** тобто призначення препаратів або окремих компонентів комбінованого режиму лікування в найбільш оптимальний час доби. На цьому моменті доцільно зупинитися докладніше.

Існують докази, що призначення одного з компонентів комбінованого режиму антигіпертензивної терапії на ніч, зокрема блокатора рецепторів ангіотензину II або блокатора кальцієвих каналів, дозволяє значно знизити ризик кардіоваскулярних подій.

У відкритому проспективному дослідженні МАРЕС (Ambulatory Blood Pressure Monitoring in the Prediction of Cardiovascular Events and Efficacy of Chronotherapy), яке проводилося в Іспанії, перевіряли гіпотезу про те, чи забезпечить хронотерапія (застосування принаймні одного АГП перед сном) зниження ризику кардіоваскулярних ускладнень та інсульту порівняно з прийомом усіх АГП вранці. Усім учасникам дослідження через 3 міс після зміни антигіпертензивної терапії або принаймні 1 раз на рік проводили 48-годинний амбулаторний моніторинг АТ. Ефект втручання оцінювали за впливом на комбіновану первинну кінцеву точку, яка включала загальну смертність, інфаркт міокарда, стенокардію, ревааскуляризацію міокарда, розвиток серцевої недостатності, гостру оклюзію артерій нижніх кінцівок, розрив аневризми аорти, тромботичну оклюзію артерії сітківки, геморагічний інсульт, ішемічний інсульт і транзиторну ішемічну атаку. Крім того, враховували частоту розвитку декількох задалегідь визначених несприятливих наслідків, включених у додаткові показники, зокрема смертність від кардіоваскулярних ускладнень, а також частоту розвитку інфаркту міокарда або інсульту. У дослідження не включали хворих з вторинною АГ; наявністю таких ускладнень, як нестабільна стенокардія, серцева недостатність; аритмії, що загрожують життю; нефропатія та ретинопатія. Критеріями виключення також були робота в нічний час або ненормований робочий час.

У групі прийому всіх препаратів у ранкові години блокатори рецепторів ангіотензину II (валсартан, телмісартан чи олмесартан), інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (раміприл або спіраприл), блокатори кальцієвих каналів (амлодипін або ніфедипін), β-блокатори (небіволлол) і петльовий діуретик (торасемід) приймали 58,8; 20,3; 38,1; 22,7 і 53,9% пацієнтів відповідно; в групі прийому принаймні 1 АГП на ніч частота застосування цих препаратів становила 60,1; 17,1; 40,6; 20 і 45,8% відповідно.

На початковому етапі пацієнти, включені в дослідження МАРЕС у групу ранкового прийому всіх препаратів і прийому ≥1 АГП на ніч, були стратифіковані залежно від наявності чи відсутності в анамнезі кардіоваскулярних захворювань (5,3 і 5,2% хворих відповідно), цукрового діабету (21,1 і 19,6% відповідно) і відсутності достатнього зниження АТ під час сну (55,4 і 53% відповідно).

Після періоду спостереження (в середньому 5,4 року) було встановлено, що хронотерапія, тобто прийом принаймні 1 АГП на ніч, супроводжувалася статистично значимим зниженням АТ у період сну, покращенням ступеня зниження АТ у період сну, а також зниженням ризику розвитку несприятливих

наслідків, включених у первинну кінцеву точку (стандартизований відносний ризик – ВР – 0,39; 95% довірчий інтервал – ДІ – 0,29–0,51; p<0,001). Різниця між групами за ризиком великих кардіоваскулярних подій (кардіоваскулярна смерть, інфаркт міокарда або інсульт) також була статистично значимою (ВР 0,33; 95% ДІ 0,19–0,55; p<0,001). У пацієнтів, які приймали АГП на ніч, контрольований амбулаторний АТ визначався значно частіше (62 vs 53%; p<0,001).

У підгрупі пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу на момент включення (n=448) переваги хронотерапії були ще помітнішими. Так, ВР первинної кінцевої точки становив 0,33 (95% ДІ 0,21–0,54; p<0,001), ВР великих кардіоваскулярних подій – 0,25 (95% ДІ 0,10–0,61; p=0,003), частота контрольованого амбулаторного АТ – 62,5 vs 50,9% у разі ранішнього прийому (p=0,013). Зниження систолічного АТ на кожні 5 мм рт. ст. під час сну супроводжувалося зменшенням кардіоваскулярного ризику на 12% (p<0,001).

Серед пацієнтів без діабету на момент включення в дослідження (n=2012) прийом принаймні 1 АГП на ніч супроводжувався зниженням ризику розвитку цукрового діабету 2 типу (ВР 0,43; 95% ДІ 0,29–0,58; p<0,001) порівно з прийомом усіх АГП вранці.

Незважаючи на недостатню статистичну потужність дослідження для виявлення відмінностей між ефектами АГП різних класів, результати вторинного аналізу свідчили про більш виражене зниження ризику кардіоваскулярних подій при прийомі на ніч порівняно з прийомом уранці блокаторів рецепторів ангіотензину II (ВР 0,29; 95% ДІ 0,17–0,51; p<0,001) або блокаторів кальцієвих каналів (ВР 0,46; 95% ДІ 0,31–0,69; p<0,001). Крім того, у пацієнтів, рандомізованих у групу прийому принаймні 1 АГП на ніч, застосування БРА асоціювалося з нижчим ризиком кардіоваскулярних подій порівняно з використанням АГП інших класів.

На завершення слід зупинитися на найбільш важливому аспекті антигіпертензивної терапії і будь-якого іншого лікування, а саме на безпеці. У нещодавно проведеному аналізі типу «випадок – контроль» використання фіксованих комбінацій АГП асоціювалося приблизно з двократним підвищенням ризику серйозних побічних ефектів, зокрема гіпотензії, синкопе і колапсу, і частіше потребувало госпіталізації порівняно з призначенням тих самих компонентів у вигляді окремих препаратів. Розвиток тяжких побічних ефектів на початку антигіпертензивної терапії може негативно впливати на майбутній комплаєнс, а отже, погіршувати контроль АТ і віддалений прогноз.

Таким чином, лікування пацієнтів з АГ фіксованими комбінаціями АГП залишається дискусійним питанням і потребує подальшого вивчення в добре спланованих проспективних дослідженнях.

КЛЮЧОВІ МОМЕНТИ

- **Комбінована антигіпертензивна терапія є пріоритетним напрямом лікування АГ, її потребують більшість пацієнтів з підвищеним АТ.**

- **На сьогодні відсутні докази високої якості (отримані в рандомізованих контрольованих дослідженнях), які б свідчили про будь-які переваги фіксованих комбінацій АГП над вільними комбінаціями у веденні пацієнтів з АГ.**

- **Порівняно із застосуванням комбінацій АГП у вигляді окремих препаратів лікування АГ фіксованими комбінаціями асоціюється з майже подвоєним ризиком серйозних ускладнень, які можуть призводити до зайвих витрат і погіршувати комплаєнс.**

- **Фіксовані комбінації АГП не дозволяють отримувати користь від хронотерапії АГ – призначення певних препаратів з урахуванням циркадіанних ритмів.**

- **Мабуть, єдиною, хоча й суб'єктивною перевагою фіксованих комбінацій АГП є зручність для пацієнта. Призначення одного препарату замість декількох (з відповідним підбором доз) також може бути простішим для лікаря, проте ця «зручність» не завжди виправдує недоліки такого підходу.**

Підготував **Олексій Терещенко**





SERMION
ОРИГІНАЛЬНИЙ НІЦЕРГОЛІН



6 ефектів для оптимальної роботи мозку¹

Серміон не має альтернативи в фармакотерапії когнітивних, емоційних та поведінкових порушень у пацієнтів середнього та похилого віку²

Література: 1. B. Winblad, M. Fioravanti, T. Dolezai et al. Therapeutic use of Nicergoline. // Clin. Drug Invest. - 2008.-Vol.28(9). 2. В.И. Мамчур, С.Н. Дронов, В.И. Жилуко, И.В. Полевик. Клинический потенциал ницерголина: взгляд фармаколога. Нейроьюс. № 3 (30), доступно по ссылке <http://neuronews.com.ua/page/klinicheskij-potencial-nicergolina-vzglyad-farmakologa>

SERMION® (ніцерголін) таблетки, вкриті оболонкою по 5 мг, 30 мг, по 30 таблеток в упаковці; 10 мг по 50 таблеток в упаковці; порошок ліофілізований для ін'єкцій по 4 мг, по 4 флакони сухої речовини та 4 ампули з розчинником в упаковці.

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ

Показання до застосування. Серміон® 4 мг, 5 мг, 10 мг: Гострі та хронічні цереброваскулярні метаболічні порушення, що виникають внаслідок атеросклерозу, тромбозу та емболії мозкових судин; транзиторні порушення мозкового кровообігу (транзиторні ішемічні атаки). Головний біль. Як додаткова терапія при системній артеріальній гіпертензії. Серміон® 30 мг: Постінсультні стани, судинна деменція (мультиінфарктна деменція), дегенеративні стани, пов'язані із деменцією (сенільна та пресенільна деменція, типу Альцгеймера, деменція при хворобі Паркінсона). **Спосіб застосування та дози.** Серміон® 5 мг, 10 мг: рекомендована доза препарату 5 - 10 мг 3 рази на день через однакові проміжки часу. Серміон® 30 мг: рекомендована доза 1 таблетка 1-2 рази на добу (30-60 мг). Для поліпшення всмоктування таблетки препарату слід приймати у проміжках між прийомами їжі. Внутрішньом'язово вводять по 2-4 мг двічі на добу; внутрішньовенно крапельно вводять 4-8 мг препарату на 100 мл фізіологічного розчину або 5% розчину глюкози, можливий внутрішньоартеріальний шлях введення препарату в дозі 4 мг у 10 мл фізіологічного розчину повільно, протягом 2 і більше хвилин. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до ніцерголіну, до алкалоїдів ріжків або до будь-якого іншого компонента препарату. Нещодавній перенесений інфаркт міокарда, гостра кровотеча, ортостатична гіпотензія, тяжка брадикардія. Одночасний прийом симпатоміметиків (агоністи α - чи β - рецепторів). **Побічні ефекти.** Часто: відчуття дискомфорту у животі. Іноді відзначаються такі нетяжкі побічні ефекти, як запор, нудота, гіпотензія, запаморочення, головний біль, напади стенокардії, біль у кінцівках, порушення сну, ангіоневротичний набряк, свербіж, шкірні висипання, порушення еякуляції, відчуття жару, припливи, пітливість, біль у кінцівках, підвищення температури тіла. У ході клінічних досліджень спостерігалось підвищення рівня сечової кислоти в крові, що не залежало як від призначеної дози, так і від тривалості лікування. Більш детально – див. повну інструкцію. **Особливості застосування.** Серміон® в терапевтичних дозах не спричиняє зміни артеріального тиску (АТ), проте у пацієнтів, які схильні до гіпертензії, може поступово знижувати рівень АТ. Препарат необхідно з обережністю застосовувати у хворих зі стенокардією навантаженою та вираженим атеросклерозом. Серміон® слід з обережністю призначати пацієнтам із гіперурикемією чи з подагрою в анамнезі або під час лікування препаратами, що впливають на метаболізм та екскрецію сечової кислоти. У пацієнтів із порушеною функцією нирок бажано зменшувати дозу препарату. На час застосування препарату слід утримуватися від вживання алкоголю. Виникнення фіброзу (наприклад фіброзу легень, серця, серцевих клапанів та ретроперитонеального фіброзу) асоціювалося з використанням деяких алкалоїдів ріжків-агоністів до 5-HT_{2B}-рецепторів серотоніну. Якщо показання до призначення лікування у вагітних обґрунтовані, лікування необхідно розпочинати тільки після оцінки співвідношення «ризик/користь». Невідомо, чи проникає ніцерголін у молоко, тому Серміон не слід застосовувати жінкам, які годують груддю. Вплив препарату на здатність керувати автомобілем та працювати з механізмами, що рухаються, не вивчався. Враховуючи показання, препарат не застосовують для лікування дітей. Більш детально – див. повну інструкцію. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами.** З обережністю застосовують з антигіпертензивними препаратами, препаратами, що метаболізуються системою цитохрому P₄₅₀ 2D6, що впливають на метаболізм сечової кислоти, ацетилсаліциловою кислотою. Серміон® не можна застосовувати одночасно із засобами, які збуджують ЦНС, альфа- та бета-адреноміметиками. Оскільки ніцерголін підвищує ефект антикоагулянтів та антиагрегантів, то при одночасному застосуванні з антикоагулянтами та антиагрегантами необхідно контролювати параметри зсідання крові. Препарат може посилювати ефекти холіноміметичних засобів. Серміон® може потенціювати вплив β -блокаторів на серце. Більш детально – див. повну інструкцію. **Фармакологічні властивості.** Ніцерголін є похідним ерголіну з альфа-1-адренергічною блокуючою активністю, коли його застосовують парентерально. Більш детально – див. повну інструкцію. **Умови відпуску.** За рецептом. Перед використанням препарату необхідно ознайомитись з інструкцією по застосуванню. Інформація для лікарів та фармацевтів. Призначено для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Реєстраційні посвідчення № UA/5183/01/02, № UA/5183/01/03 від 30.05.2014, № UA/5183/02/01, № UA/5183/01/01 від 19.05.2014, Наказ МОЗ України № 104 від 17.02.2016, № 872 від 19.08.2016.



За додатковою інформацією звертайтеся у Представництво «Файзер Ейч. Сі. Пі. Корпорейшн» в Україні: 03680, м. Київ, вул. М. Амосова, 12. Тел. (044) 391-60-50. WUKSER0217032

Більше інформації Ви знайдете на медичному порталі для професіоналів www.pfizermed.com.ua



Постинсультные когнитивные нарушения: диагностика, лечение, профилактика

16-17 марта в г. Харькове прошел V Национальный конгресс неврологов, психиатров и наркологов Украины с международным участием «Неврологическая, психиатрическая и наркологическая помощь в Украине: тенденции развития и современные вызовы». В рамках мероприятия заведующая отделом сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков), доктор медицинских наук, профессор Тамара Сергеевна Мищенко представила доклад, посвященный одной из острых проблем современной неврологии – постинсультным когнитивным нарушениям (ПИКН).



Т.С. Мищенко

– Проблема ПИКН сегодня является предметом исследований многих ученых, поскольку она актуальна практически для всех стран мира. Распространенность инсульта и деменции продолжает расти. В настоящее время в мире насчитывается 47,8 млн людей с деменцией. Ожидается, что каждые 20 лет ее распространенность будет удваиваться. По оценкам, к 2030 г. число пациентов с деменцией возрастет до 75 млн, а к 2050 г. – до 131 млн; из них 70% составят жители стран с низким и средним уровнем доходов.

ПИКН – это любые когнитивные расстройства, которые имеют временную связь с инсультом. Ранние ПИКН выявляются в первые 3 мес после инсульта, поздние ПИКН – в период от 3 мес до 1 года, но не позднее чем через год после развития инсульта (Leys D., 2007; Гусев Е.И., 2013). У 16-60% больных в течение года после перенесенного инсульта имеют место когнитивные нарушения. Уже через 6 мес после инсульта ПИКН разной степени тяжести выявляют практически у половины пациентов. Деменция развивается в первые 3-6 мес у 5-32% пациентов, перенесших инсульт, спустя 12 мес – у 8-26%, через 3 года – у 24-28%, спустя 5 лет – у 32% (Leys D., Henok N., 2005).

Различают три варианта ПИКН:

- фокальные (монофункциональные) когнитивные нарушения, связанные с очаговым поражением мозга и захватывающие только одну когнитивную функцию (афазия, амнезия, апраксия, агнозия). По степени выраженности они могут варьировать от легких до тяжелых. Со временем возможна та или иная степень компенсации когнитивного дефицита за счет пластичности мозга и иных сохранных когнитивных функций;

- множественные когнитивные нарушения, не достигающие степени деменции (постинсультное умеренное когнитивное расстройство);

- множественные когнитивные нарушения, вызывающие нарушение социальной адаптации, в первую очередь бытовую зависимость (независимо от имеющегося двигательного или иного очагового неврологического дефицита) и, соответственно, позволяющие диагностировать деменцию.

Степень выраженности ПИКН может быть легкой, умеренной и тяжелой (деменция). Течение деменции, в свою очередь, также подразделяют на легкое, умеренное и тяжелое. Легкая и умеренная степень расстройств наблюдаются у $\frac{2}{3}$ пациентов с ПИКН, а у трети больных, к сожалению, развивается деменция (Leys D., 2007; Гусев Е.И., 2013).

Причины ПИКН:

- ишемический инсульт (атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный);
- внутримозговые (артериальная гипертензия, геморагии, амилоидная ангиопатия);
- подбололочные (субарахноидальные, субдуральные геморагии).

Развитие ПИКН связано в первую очередь с возникновением очага поражения в так называемых стратегических зонах, которыми являются бассейн передней и задней мозговых артерий (префронтальная кора, медиальные отделы височных долей, таламус), базальные ганглии (прежде всего хвостатое ядро, в меньшей степени – бледный шар) и прилегающее белое вещество, а также область стыка затылочной, височной и теменной коры (особенно угловая извилина) (Desmond D.W., 2000; Левин О.С., 2014).

К факторам риска развития ПИКН относят:

- пожилой возраст;
- определенные расовые/этнические характеристики;
- мужской пол;
- повторный инсульт;
- низкий уровень образования;
- наличие когнитивных нарушений перед инсультом;
- одиночество;
- информационная, коммуникативная и сенсорная депривация.

Нейровизуализационные факторы риска развития ПИКН:

- наличие выраженной церебральной атрофии;
- наличие диффузных изменений белого вещества полушарий головного мозга (лейкоареоз);
- наличие немых инфарктов мозга;
- атрофия гиппокампа (Gorelick P.B., 2004; Gottesman R.F., Hillis A.E., 2010).

Среди факторов сердечно-сосудистого риска, которые широко распространены в популяции, клиническое значение в отношении риска развития ПИКН имеют артериальная гипертензия, курение, инфаркт миокарда в анамнезе, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, фибрилляция предсердий, ожирение, синдром обструктивного апноэ сна, постуральная гипотензия.

Морфологическим субстратом для развития ПИКН служат гибель нейронов в зоне очага, вторичная нейродегенерация, атрофия головного мозга, повреждение аксональных трактов и нарушение корковых связей (Gorelick P.B., 2004; Pantony L., 2015). В формировании ПИКН значительная роль принадлежит гипоперфузии, эндотелиальной дисфункции, хроническому воспалению, воздействию факторов сосудистого риска и сопровождающему инсульт стрессу. Когнитивные нарушения также ассоциированы с зонами гипоперфузии, которые находятся за пределами инсультного очага. Не следует забывать и о том, что ПИКН могут развиваться параллельно с другими нейродегенеративными процессами (Guérchet M. et al., 2010).

Для клинической практики важными являются ранняя диагностика когнитивных нарушений и проведение адекватной патогенетической терапии, которая могла бы замедлить или предотвратить наступление деменции. Диагностика когнитивных нарушений должна включать клиническое обследование, инструментальные, лабораторные исследования и нейровизуализационные методы. В настоящее время ведение пациентов с ПИКН и деменцией осуществляют в соответствии с унифицированным протоколом оказания помощи больным с деменцией (приказ МЗ Украины от 19.07.2016 № 736).

На первом уровне оказания медицинской помощи семейный врач обеспечивает:

- сбор жалоб и анамнеза заболевания со слов больного и его родственников;
- скрининговое исследование когнитивной функции с помощью шкалы Mini-Cog;
- дифференциальную диагностику для исключения соматической патологии, депрессии, психоза.

При наличии объективных данных о снижении когнитивной функции по шкале Mini-Cog пациента необходимо направить к узкому специалисту – невропатологу или психиатру.

На втором уровне невролог и/или психиатр проводят:

- расширенное нейропсихологическое исследование (Краткая шкала оценки психического статуса; Mini-mental State Examination – MMSE), батарею лобной дисфункции (Frontal Assessment Battery – FAB);

- компьютерную или магнитно-резонансную томографию головного мозга;
- определение подтипа деменции;
- подбор лекарственных препаратов.

На третий уровень следует направлять пациентов с ранним началом деменции, быстрым прогрессированием; больных, которым необходима дифференциальная диагностика, с осложнениями, коморбидностью, низкой приверженностью к терапии, неустойчивой социальной адаптацией и социально опасными действиями.

На третьем уровне оказания медицинской помощи выполняют:

- расширенное психодиагностическое исследование (монреальная шкала оценки когнитивных функций (MoCA), нейропсихиатрический опросник (NPI), шкала Хачинского, поведенческий опросник – Behave-AD);
- расширенное нейровизуализационное исследование;
- нейрофизиологическое исследование (электроэнцефалография, когнитивные вызванные потенциалы);
- лабораторные исследования;
- необходимое лечение.

Для терапии легких и умеренных когнитивных нарушений используют:

- 1) средства метаболического действия (рацетамы, церебролизин, L-карнитин) и
- 2) средства с вазоактивным действием (циннаризин, винпоцетин, пентоксифиллин, препараты на основе гинкго билоба).

Для лечения деменции применяют:

- 1) ингибиторы ацетилхолинэстеразы (донепизил, ривастигмин, галантамин);
- 2) антагонисты NMDA-рецепторов (мемантин);

3) дофаминергические и норадренергические препараты (пирибедил, ницерголин), цитиколин.

Одним из высокоэффективных средств терапии ПИКН является препарат ницерголина Сермион, который обладает двойным механизмом действия и сочетает сосудистые и нейрональные эффекты. Сермион оказывает α -адреноблокирующее действие (что обеспечивает снижение сосудистого сопротивления, увеличение артериального кровотока, улучшение кровоснабжения головного мозга и других тканей) и прямое влияние на церебральные нейротрансмиттерные системы (повышение активности норадренергической, дофаминергической и ацетилхолинергической систем).

Под действием Сермиона со стороны сосудов наблюдаются вазодилатация и, как следствие, увеличение артериального кровотока, улучшение церебрального и периферического кровообращения. Сермион способствует уменьшению агрегации тромбоцитов и препятствует их активации. Для этого препарата характерен также антиагрегантный эффект, кроме того, на фоне его применения отмечается улучшение реологических свойств крови.

Действие Сермиона на нейроны проявляется в повышении активности холинергической, дофаминергической и норадренергической систем. Нейромедиаторный эффект препарата заключается в улучшении синаптической передачи, когнитивных функций, увеличении скорости передачи и обработки информации. Под действием Сермиона повышаются устойчивость и выживаемость нейронов в условиях гипоксии, снижается вероятность их преждевременной гибели. Нейропротекторный эффект препарата реализуется в виде сохранения и поддержания структурной и функциональной активности нейронов: нормализации биоэлектрической активности мозга, улучшения процессов нейротрансмиссии и обмена нейромедиаторов. Описана также ноотропная активность Сермиона, которая заключается в улучшении когнитивных, неврологических и поведенческих функций, способности к обучению. Благодаря самостоятельным метаболическим эффектам Сермиона увеличивается потребление глюкозы тканью мозга, улучшается церебральный метаболизм и обмен электролитов.

Вышеописанные эффекты Сермиона доказаны в многочисленных исследованиях. Так, метаанализ 11 двойных слепых плацебо-контролируемых рандомизированных клинических исследований показал эффективность терапии ницерголином длительностью от 1 мес до 2 лет у пациентов с деменцией легкой и умеренной степени. Результаты метаанализа демонстрируют положительное влияние препарата на когнитивные функции и повседневную активность. Терапевтическая эффективность ницерголина была отмечена в течение первых 2 мес терапии и сохранялась при последующем наблюдении через 6 и 12 мес (Fioravanti M., 2009). В 12-недельном рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании эффективности и безопасности терапии Сермионом участвовали 48 пациентов в раннем восстановительном периоде после инсульта (не менее 2 мес). Больные получали предшествующую терапию другими ноотропными препаратами без достоверных улучшений. Участников рандомизировали на 2 группы по 24 человека в каждой. Пациенты первой группы принимали Сермион по 30 мг 2 р/сут, второй – плацебо. Результаты исследования показали, что терапия препаратом Сермион достоверно улучшает двигательные и когнитивные функции, восстанавливает повседневную активность после перенесенного инсульта. Известно также, что Сермион достоверно улучшает и поддерживает когнитивный статус пациентов и замедляет прогрессирование деменции (Nappi G. et al., 1997).

Таким образом, проблема ПИКН и деменции не теряет своей актуальности, поскольку из года в год растет число таких больных. В клинической практике важны своевременная диагностика и патогенетическая терапия ПИКН для замедления темпов падения когнитивной функции. Сермион – препарат ницерголина, который обладает двойным механизмом действия и может быть рекомендован пациентам с легкими и умеренными ПИКН. Сермион достоверно улучшает когнитивные и двигательные функции в постинсультном периоде, длительно поддерживает когнитивный статус пациентов и замедляет прогрессирование деменции.

Подготовила Мария Маковецкая

ЕЗОМЕАЛОКС для тривалого позбавлення від симптомів кислотозалежних захворювань¹

ГЕРХ

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



Езомеалокс. Спосіб застосування при ГЕРХ⁴

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

Капсулу можна ковтати цілою, розчинити в 100 мл води або ввести через назогастральний зонд.

¹ Johnson F et al., Scand J Gastroenterol. 2003; 38: 347–53. ² Moraes-Filho JPP et al., Am J Gastroenterol. 2002; 97: 241–8. ³ Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на гастроезофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ). Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.2005.

⁴ Інструкція для медичного застосування препарату Езомеалокс. Наказ МОЗ України № 483 від 10.07.2014. Р.П. № UA/13167/01/01, № UA/13167/01/02.

Інформація про препарат Езомеалокс. Наказ МОЗ України № 483 від 10.07.2014. Р.П. № UA/13167/01/01, № UA/13167/01/02. **Склад***. діюча речовина: 1 капсула містить езомепразолу 20 мг або 40 мг (у формі езомепразолу магнію дигідрату). **Лікарська форма.** Капсули кишковорозчинні тверді. **Фармакотерапевтична група.** Засоби для лікування пептичної виразки та гастроезофагеальної рефлюксної хвороби. Інгібітори протонної помпи. Код АТС A02B C05. **Показання.** Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба: лікування ерозивного рефлюкс-езофагіту; довготривале лікування пацієнтів з метою запобігання рецидиву; симптоматичне лікування гастроезофагеальної рефлюксної хвороби. У комбінації з антибактеріальними засобами для ерадикації *Helicobacter pylori*; лікування виразки дванадцятипалої кишки, пов'язаної з *Helicobacter pylori*; запобігання рецидивам пептичних виразок у хворих на виразки, спричинені *Helicobacter pylori*. Лікування та профілактика виразок, спричинених тривалим застосуванням нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ); лікування виразок, спричинених терапією НПЗЗ; профілактика виразок шлунка та дванадцятипалої кишки у пацієнтів групи ризику в зв'язку з прийомом НПЗЗ. Профілактика рецидиву кровотечі виразок шлунка або дванадцятипалої кишки після внутрішньовенного лікування. Лікування синдрому Золлінгера–Еллісона. Спосіб застосування та дози*. Капсули слід ковтати цілими, запиваючи достатньою кількістю рідини. Капсули не потрібно жувати або розламувати. Дорослі та діти віком від 12 років. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба. Лікування ерозивного рефлюкс-езофагіту: 40 мг 1 раз на добу протягом 4 тижнів. Додаткове 4-тижневє лікування рекомендується для пацієнтів, у яких езофагіт не буввилікуваний або зберігаються його симптоми. Довготривале лікування рецидивів у пацієнтів ізвилікуваним езофагітом: 20 мг 1 раз на добу. Симптоматичне лікування гастроезофагеальної рефлюксної хвороби: 20 мг 1 раз на добу пацієнтам без езофагіту. Якщо не вдається усунути симптоми протягом 4 тижнів лікування, пацієнта слід обстежити. При усуненні симптомів для подальшого контролю може бути достатньо застосування 20 мг 1 раз на добу. Для дорослих можна застосовувати схему «у разі потреби», приймаючи по 20 мг 1 раз на добу. Пацієнтам, які застосовували НПЗЗ та у яких існує ризик розвитку виразок шлунка або дванадцятипалої кишки, використання схеми «у разі потреби» не рекомендується.

Дорослі. У комбінації з антибактеріальними засобами для ерадикації *Helicobacter pylori*. Лікування виразки дванадцятипалої кишки, пов'язаної з *Helicobacter pylori*: 20 мг езомепразолу з 1 г амоксициліну та 500 мг кларитроміцину 2 рази на добу протягом 7 днів. Запобігання рецидивам пептичних виразок у хворих на виразки, спричинені *Helicobacter pylori*: 20 мг езомепразолу з 1 г амоксициліну та 500 мг кларитроміцину 2 рази на добу протягом 7 днів. Лікування та профілактика виразок, спричинених тривалим застосуванням НПЗЗ. Лікування виразок шлунка, спричинених терапією НПЗЗ: рекомендована доза становить 20 мг 1 раз на добу. Тривалість лікування — 4–8 тижнів. Профілактика виразок шлунка та дванадцятипалої кишки, асоційованих з лікуванням НПЗЗ у пацієнтів групи ризику: рекомендована доза становить 20 мг 1 раз на добу. Продовження лікування після внутрішньовенної терапії для профілактики повторної кровотечі з пептичної виразки. По 40 мг 1 раз на добу протягом 4 тижнів. Лікування синдрому Золлінгера–Еллісона: 40 мг 2 рази на добу. Дозування слід підбирати індивідуально, тривалість лікування визначається клінічними показаннями. Відповідно до отриманих клінічних даних, у більшості пацієнтів захворювання може бути контрольованим при прийомі від 80 до 160 мг езомепразолу на добу. Якщо доза перевищує 80 мг/добу, її потрібно розподілити на два прийоми. **Побічні реакції***. лейкопенія, тромбоцитопенія; агранулоцитоз, панцитопенія; реакції гіперчутливості, наприклад підвищення температури тіла, ангіоневротичний набряк та анафілактична реакція/шок; периферичний набряк; гіпонатріємія; гіпомагніємія; важка гіпомагніємія, що може призвести до гіпокальціємії; безсоння; збудження, сплутаність свідомості, депресія; агресія, галюцинації; головний біль; слабкість, парестезія, сонливість; порушення смаку; нечіткість зору; запаморочення; бронхоспазм; біль у животі, запор, діарея, метеоризм, нудота/блювання; сухість у роті; стоматит, шлунково-кишковий кандидоз; мікроскопічний коліт; підвищений рівень печінкових ферментів; гепатит з жовтяницею або без неї; печінкова недостатність, енцефалопатія у пацієнтів з раніше існуючим захворюванням печінки; дерматит, свербіж, висипання, кропив'янка; алопеція, фоточутливість; мультиформна еритема, синдром Стивенса–Джонсона, токсичний епідермальний некроліз (ТЕН); артралгія, міалгія; м'язова слабкість; інтерстиціальний нефрит; гінекомастія; слабкість, підвищена пітливість. **Протипоказання.** Відома підвищена чутливість до езомепразолу, до замінених бензimidazolів або до інших компонентів препарату. Езомепразол не слід застосовувати разом з атазанавіром, нелфінавіром. Дитячий вік до 12 років. **Категорія відпуску.** За рецептом.

* Інформація подана скорочено. Повна інформація про препарат міститься в інструкції для медичного застосування препарату, затвердженій наказом МОЗ України № 483 від 10.07.2014. Інформація для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ, лікарів та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я. Перед використанням препарату необхідно обов'язково ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування препарату.

ЗМІСТ

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Оперативно про головне.....	22
Новини МОЗ	15, 53
«Міжнародні» протоколи лікування. Чи будуть вони корисними для пацієнтів? І.В. Сисоєнко	43

МЕДИЧНА ОСВІТА

Навчання крізь усе життя. Як зміниться система підготовки українських медиків? Л.С. Білик, Л.Г. Вовк, І.Є. Булах та ін.....	64-65
За результатами парламентських слухань, 22 березня, м. Київ	

КОНФЕРЕНЦІЯ

Практические задачи современной украинской стоматологии И.В. Сысоенко, М.М. Угрин, В.В. Костицкий	66
По итогам научно-практической конференции, 4 апреля, г. Киев	

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Оригинальный украинский препарат для терапии комбинированной кардионеврологической патологии Н.К. Свиридова	59
По итогам научно-практической конференции, 2 марта, г. Киев	

ФАХОВА ДУМКА

Хроническая офтальмопатология – мультидисциплинарная проблема О.П. Витовская	26-27
--	-------

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Диабетическая ретинопатия – тяжелое проявление сахарного диабета П.А. Бездетко, Я.В. Добрица, Е.П. Мужичук	36-37
--	-------

Офтальмологія. Дайджест.....	35, 37
------------------------------	--------

Глаукома – важлива медична, соціальна та економічна проблема О.П. Вітовська, Т.А. Аліфанова	30
--	----

Амблиопия, или «ленивый глаз»: клиника, диагностика, лечение Л.А. Бруцкая	31-32
--	-------

Современные технологии в офтальмологии И.В. Деряпа.....	33
--	----

Нейропротекторная терапия в офтальмологии: тройка лидеров от компании Nikorpharm.....	34-35
Обзор зарубежной литературы	

Laboratoires Thea: инновации, опережающие время Э. Смольская	29
---	----

Капиллярные гемангиомы орбиты и перiorбитальной области: клинические особенности и возможности лечения Н.Ф. Боброва, С.А. Тронина	28
---	----

Бактериальный конъюнктивит: каждая капля имеет значение.....	38
--	----

Колыбель для глазного яблока. Офтальмотравматолог Оксана Петренко и ее коллеги: поиски и возможности	39
---	----

НЕВРОЛОГІЯ

Постинсультные когнитивные нарушения: диагностика, лечение, профилактика Т.С. Мищенко	5
По итогам V Национального конгресса неврологов, психиатров, наркологов Украины, 16-17 марта, г. Харьков	

Влияние дополнительного приема магния на суб'єктивную тревогу Н.Б. Бойл, К.Л. Лоутон, Л. Дай	48
---	----

Для лікування
стабільної
стенокардії¹Інноваційний антиангінальний
препарат²

- знижує частоту нападів стенокардії^{3,4}
- збільшує толерантність до фізичного навантаження³
- не впливає на гемодинаміку⁵

Скорочена інструкція до застосування препарату Ранекса® (ранолазін)
Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить ранолазину 500 або 1000 мг
Показання: Лікування стабільної стенокардії.
Протипоказання:

- Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини препарату.
 - Тяжка ниркова недостатність (кліренс креатиніну < 30 мл/хв).
 - Печінкова недостатність середнього або важкого ступеня.
 - Одночасне призначення потужних інгібіторів СYP3A4 (наприклад, ітраконазол, кетоконазол, вориконазол, позаконазол, інгібітори ВІЛ-протеази, кларитроміцин, телітроміцин, нефазодон).
 - Одночасне призначення антиаритмічних засобів класу Іа (наприклад, хінідин) або класу ІІІ (наприклад, дофетилід, соталол), крім аміодарону.
- Побічні реакції.** Нечасто: анорексія, зниження апетиту, дегідратація, тривога, безсоння, сплутаність свідомості, галюцинації, запаморочення, головний біль.
Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Інгібітори СYP3A4 та Р-gp.
- Ранолазін є субстратом СYP3A4, тому інгібітори СYP3A4 підвищують концентрацію ранолазину в плазмі крові. Можливо, буде необхідно знизити дозу препарату.
Ранолазін є субстратом Р-gp. Інгібітори Р-gp (наприклад, циклоспорин, верапаміл) підвищують концентрацію ранолазину в плазмі крові. Можливо, буде необхідно знизити дозу препарату. При одночасному застосуванні ранолазину та інших препаратів, що подовжують інтервал QT, може виникнути фармакодинамічна взаємодія та підвищитися ризик розвитку шлункових аритмій.

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

Інформація про рецептурний лікарський засіб
для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.
За додатковою інформацією звертайтеся
до інструкції для медичного застосування
препарату Ранекса.
Р.П. МОЗ України № UA/13676/01/01;
№ UA/13676/01/02 від 16.06.2014

1. Інструкція для медичного застосування препарату Ранекса № 730 від 19.07.2016;
2. A. Di Monaco, et al. European Review for Medical and Pharmacological Sciences 2012;16:1611-36;
3. Chaitman BR, et al. JAMA 2004;291:309-16;
4. Stone P, et al. J Am Coll Cardiol 2006;48(3):566-75;
5. Chaitman BR, et al. J Am Coll Cardiol 2004;43:1375-82.

UA-Ran-02-2016_V1_print. Затверджено до друку 28.11.2016.



АНОНС



Всесвітній день здорового травлення

Під патронатом Всесвітньої гастроентерологічної асоціації (WGO)

Запальні захворювання кишечника:
оптимальне використання вдосконаленого лікування

25 травня, м. Київ

Місце проведення: Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (вул. Дорогожицька, 9). Початок: о 9:30.

➤ Президент Всесвітнього дня здорового травлення-2017 – професор Чарльз Бернштейн (Канада).

➤ Науковий керівник заходу – член-кореспондент Національної академії медичних наук України, професор Н.В. Харченко.

До участі в конференції запрошуються лікарі різних спеціальностей.

Оргкомітет

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

Эзомепразол в кислотосупрессивной терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: быстрее, сильнее, доступнее

Кислотосупрессивное действие ингибиторов протонной помпы (ИПП) опосредовано блокадой Н-калиевой аденозинтрифосфатазы (АТФ-азы) и развивается на уровне мембраны париетальных клеток; по своей эффективности и безопасности представители этой фармакологической группы превзошли все известные в настоящее время антисекреторные средства.

Спектр применения ИПП поистине огромен: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, эрадикация *Helicobacter pylori* (*Hp*), НПВП-гастропатия, функциональная диспепсия, синдром Золлингера-Эллисона и др.

Одной из самых распространенных причин назначения ИПП является ГЭРБ. Каждый ИПП способен уменьшить клинические проявления этого кислотозависимого заболевания и восстановить целостность поврежденной слизистой оболочки пищевода (СОП), но какой из пяти представителей этой фармакологической группы (омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, эзомепразол) сделает это быстрее, эффективнее и безопаснее? Ответы на эти вопросы можно найти в результатах недавно опубликованных метаанализов и рандомизированных контролируемых исследований (РКИ).

? Какой антисекреторный препарат наиболее эффективно купирует симптомы ГЭРБ?

В ранее опубликованном метаанализе 27 РКИ (Bolanos-Diaz R. et al., 2013), в котором изучалась эффективность различных препаратов в лечении ГЭРБ, было убедительно доказано, что результативность ИПП значительно превосходит таковую H₂-блокаторов, однако авторы не смогли определить, какой конкретно ИПП наиболее эффективен в лечении ГЭРБ. Ответ на этот вопрос дали С. Zhang и соавт. (2017) – после изучения очень большого количества данных в окончательный анализ были включены результаты 98 РКИ (n=45964; из них 40927 пациентов получали какой-либо кислотосупрессивный препарат, а 5037 больных принимали плацебо). Перечень изучаемых антисекреторных препаратов также был достаточно велик: 5 ИПП (эзомепразол, лансопразол, пантопразол, омепразол, рабепразол) и 4 H₂-блокатора (циметидин, фамотидин, низатидин, ранитидин). Сравнивая показатели клинической и эндоскопической эффективности, переносимости перечисленных препаратов, а также влияние используемой дозировки на результаты терапии, исследователи не только снова подтвердили превосходство ИПП над H₂-блокаторами, но и назвали самый эффективный ИПП для лечения ГЭРБ: «Используя наиболее точные методы статистического анализа, мы можем утверждать, что среди ИПП ведущее место занимает эзомепразол (40 мг/сут), затем – рабепразол (40-50 мг/сут) и пантопразол (80 мг/сут)... Учитывая клиническую значимость и результаты анализа SUCRA, в качестве терапии первой линии взрослым пациентам с ГЭРБ следует рекомендовать 4-8-недельный кратковременный курс лечения с использованием полной/стандартной дозы (40 мг/сут) эзомепразола с целью репарации СОП». Авторы метаанализа полагают, что полученные ими результаты (учитывая большой размер выборки и высокую степень доказательности) будут использованы при обновлении положений практических руководств по лечению ГЭРБ.

? Кислотосупрессивное действие какого ИПП развивается наиболее быстро?

В большинстве РКИ, как правило, сравнивается эффективность/безопасность двух ИПП. Существует всего несколько исследований, в которых сопоставляется результативность нескольких ИПП. Например, А. Celebi и соавт. (2016) изучали кислотосупрессивное действие эзомепразола (40 мг/сут), рабепразола (20 мг/сут), лансопразола (30 мг/сут) и пантопразола (40 мг/сут). В исследовании приняли участие больные ГЭРБ, не инфицированные *Hp* и являвшиеся быстрыми метаболиторами по генотипу CYP2C19. Всех участников испытаний рандомизировали на 4 группы: для приема эзомепразола (n=10), рабепразола (n=11), лансопразола (n=10), пантопразола (n=10). Силу и быстроту наступления антисекреторного эффекта оценивали на протяжении 1-го и 5-го дня терапии ИПП.

В первые сутки лечения средний процент времени с интрагастральным pH>4 у больных, получавших эзомепразол, составил 54%; у пациентов, принимавших рабепразол, лансопразол и пантопразол, – 58; 60 и 35% соответственно. В течение 5-го дня терапии значения этого показателя в указанных группах были равны 67; 60; 68 и 59% соответственно. Ученые установили, что пантопразол оказался самым слабым ИПП –

кислотосупрессивное действие эзомепразола, рабепразола, лансопразола в первый день лечения значительно (p<0,05) превосходило таковое пантопразола. Проанализировав время, необходимое для повышения pH>4, исследователи определили наиболее результативный препарат: им оказался эзомепразол (для изменения pH в желудке этому ИПП требовался минимальный промежуток времени); за ним следовали лансопразол и рабепразол.

? Какой ИПП наиболее эффективно купирует проявления рефлюкс-эзофагита?

Эффективность различных ИПП в лечении рефлюкс-эзофагита (РЭ) изучалась многими учеными. Например, метаанализ 10 РКИ (n=10286), выполненный Q. Qi и соавт. (2015), доказал, что скорость репарации СОП по данным верхней эндоскопии при применении эзомепразола (40 мг/сут) гораздо выше таковой при использовании омепразола (20 мг/сут; ОР 1,07; 95% ДИ 1,004-1,14; p=0,04). Ученые подчеркнули, что прием даже половинной дозы эзомепразола (20 мг/сут) значительно превосходил результативность двойной дозы омепразола (40 мг/сут) в нивелировании клинической симптоматики ГЭРБ (ОР 0,68; 95% ДИ 0,47-0,97; p=0,03).

В работе А. Raghunath и соавт. (2003) сопоставлялась эффективность эзомепразола и лансопразола. Сравнив эффективность стандартных (эзомепразол 20 мг, лансопразол 30 мг) и половинных (20 и 15 мг соответственно) доз, ученые выявили, что кислотосупрессивное действие эзомепразола превосходило таковое лансопразола (во всех случаях p<0,05). Репарация СОП у больных РЭ, получавших 40 мг эзомепразола в сутки на протяжении 4 и 8 нед (во всех случаях p<0,001), происходила быстрее, чем у участников, принимавших 30 мг лансопразола. Кроме того, поддерживающий 6-месячный курс эзомепразола (20 мг/сут) оказался более эффективным, чем такой же по продолжительности лансопразолом (15 мг/сут): количество больных, достигших ремиссии заболевания при помощи эзомепразола, значительно превосходило таковое в группе сравнения (p<0,001).

Заслуживает внимания исследование, выполненное под руководством L. Laine (2011). В рамках этого РКИ больных РЭ степени С и D рандомизировали для приема рабепразола с пролонгированным высвобождением действующего вещества (50 мг/сут) или эзомепразола (40 мг/сут) на протяжении 8 нед. Проанализировав эффективность проведенного лечения, ученые зафиксировали следующие факты. 8-недельная терапия рабепразолом и эзомепразолом способствовала восстановлению СОП у 80 и 75% больных РЭ С, а также у 77,5 и 78,4% пациентов с РЭ D соответственно (p>0,05 во всех случаях). 4-недельный прием рабепразола пролонгированного действия и эзомепразола был ассоциирован с репарацией СОП у 54,8 и 50,3% больных РЭ С, а также у 50,9 и 50,7% пациентов с РЭ D (p>0,05 во всех случаях) соответственно. На основании полученных данных авторы исследования сделали вывод, что пролонгированная форма выпуска рабепразола не уступает по эффективности эзомепразолу. Однако для правильной трактовки этих данных необходимо принять во внимание тот факт, что в данном РКИ практически сопоставлялась эффективность двойной дозы рабепразола (50 мг/сут) со стандартной дозировкой эзомепразола (40 мг/сут).

? Какой ИПП следует использовать для проведения поддерживающей терапии ГЭРБ?

Ответ на этот вопрос дает метаанализ 11 РКИ, опубликованный в 2016 году. Авторы исследования утверждают, что длительный 6-месячный прием эзомепразола (20 мг/сут) реже сопровождается появлением изжоги, чем применение других представителей группы ИПП (ОШ 0,67; 95% ДИ 0,55-0,83). Пациенты, получавшие эзомепразол в качестве поддерживающей терапии, меньше жаловались на появление изжоги (ОШ 0,72; 95% ДИ 0,57-0,92) и эпигастральной боли (ОШ 0,82; 95% ДИ 0,70-0,96) по сравнению с больными, принимавшими другие ИПП. Кроме того, вероятность возникновения серьезных нежелательных эффектов при длительной терапии эзомепразолом была значительно меньше таковой при назначении других ИПП (ОШ 1,40; 95% ДИ 1,04-1,88).

? Какой режим поддерживающей терапии эзомепразолом считается более эффективным?

По мнению E. Bayerdorffer и соавт. (2016), при проведении поддерживающей терапии ГЭРБ следует отдавать предпочтение режиму «по требованию». К такому выводу исследователи пришли, проанализировав результаты многоцентрового РКИ, проведенного с участием больных неэрозивной ГЭРБ, которые перед включением в это исследование завершили 4-недельный курс терапии эзомепразолом (20 мг/сут; n=877). Пациентов рандомизировали для проведения 6-месячной поддерживающей терапии эзомепразолом (20 мг/сут) в непрерывном режиме (n=297) или «по требованию» (n=301). Исследователи отметили, что досрочно завершили исследование по причине недостаточной эффективности препарата 6,3% больных, принимавших эзомепразол по требованию, и 9,8% пациентов, получавших этот ИПП в непрерывном режиме (отличия -3,5%; 95% ДИ -7,1-0,2). По истечении 6 мес удовлетворение эффективностью проведенного лечения высказали 82,1 и 86,2% больных из группы терапии «по требованию» и непрерывного режима соответственно (p>0,05). Среднее количество таблеток, принятых больными при использовании режима «по требованию», составило 0,41 таблетки/сут vs 0,91 таблетки/сут при применении непрерывного режима. Таким образом, поддерживающая терапия эзомепразолом (20 мг/сут) по требованию не только не уступает в эффективности непрерывной схеме приема препарата, но и позволяет сократить количество таблеток, необходимых для успешной профилактики ГЭРБ.

? Влияет ли эзомепразол на качество жизни больных ГЭРБ?

Одно из последних исследований, в котором изучалось качество жизни больных рефрактерной ГЭРБ, было проведено F. Takeshima и соавт. (2015). В соответствии с дизайном исследования пациентов с ГЭРБ, принимавших традиционные ИПП (n=120, из них 54 пациента – с рефрактерным течением заболевания), переводили на 4-недельную терапию эзомепразолом (20 мг/сут). Исследователи установили, что в когорте больных рефрактерной ГЭРБ 79,3% участников принимали ИПП в стандартной или высокой дозе, 22,4% получали ИПП в сочетании с другими препаратами, предназначенными для лечения сопутствующей патологии. Отмена ранее проводимого лечения и назначение эзомепразола способствовало значительному уменьшению эпизодов изжоги и регургитации кислым, количества рефлюксов и выраженности абдоминальной боли уже через 4 нед терапии. «Почти 50% больных ГЭРБ могут быть рефрактерны к назначению традиционных ИПП... Назначение эзомепразола способствует нивелированию патологической симптоматики ГЭРБ и повышению качества жизни пациентов», – отметили ученые.

? Является ли терапия эзомепразолом экономически целесообразной?

Одна из последних работ, посвященная фармако-экономическому анализу эффективности эзомепразола, была выполнена P. Petryszyn и соавт. (2016). Основываясь на результатах метаанализа 9 РКИ, проведенных в Польше, исследователи утверждают, что эффективность эзомепразола в лечении РЭ значительно превосходит таковую других ИПП, а коэффициент эффективности дополнительных затрат при 4- и 8-недельной терапии эзомепразолом остается приемлемо низким. Более того, длительное использование эзомепразола для поддерживающего лечения ГЭРБ также экономически оправданно: отмена пантопразола (20 мг/сут) и перевод больных на 6-месячный прием более эффективного ИПП (эзомепразола 20 мг) не только сопровождается увеличением эффективности лечения, но и является более доступным по цене.

Как показывают исследования, ИПП есть основания считать наиболее эффективными препаратами для купирования симптомов ГЭРБ и лечения РЭ. Среди множества представителей этой фармакологической группы особо выделяется эзомепразол, доказавший свое преимущество как в кратковременном лечении ГЭРБ, так и при длительной поддерживающей терапии. Высокая эффективность, хороший профиль безопасности, экономическая доступность выгодно отличают эзомепразол от других ИПП; указанные преимущества, вероятно, способны благоприятно повлиять на комплаенс больных.

ЗМІСТ

КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ

Фіксовані комбінації антигіпертензивних препаратів: спростування міфів	3
Тіара Тріо: місце фіксованих комбінацій у терапії метаболічного синдрому та АГ.....	13
Зачем врачу фармакокинетика и как получить ожидаемый эффект терапии? Н.В. Бездетко	14-15
Кардіологія. Дайджест.....	17
Азилсартан медоксомил – ефективний антигіпертензивний препарат с плейотропними свойствами: обзор доказательной базы С.Н. Кожухов	19-20
Профілактика та лікування посттравматичного остеоартрозу за допомогою препарату Сустамар (екстракт мартинії)	21
Урядова програма «Доступні ліки»: акцент на вітчизняні препарати для лікування серцево-судинних захворювань.....	23

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ, ГЕПАТОЛОГІЯ

Эзомепразол в кислотосупрессивной терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: быстрее, сильнее, доступнее Т.Л. Можина	8
Современные подходы к диагностике и лечению лямблиоза у детей Е.В. Савицкая	52-53
По итогам научно-практической конференции, 6-7 апреля, г. Одесса	
Еще раз о факторах риска развития патологии верхних отделов пищеварительного тракта и об оптимизации схем эрадикационной терапии в педиатрической практике О.Ю. Белоусова	54-56

ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

Применение растительного препарата Садифит в профилактике и лечении сахарного диабета	57
---	----

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

Новейшие исследования подтверждают терапевтическую эффективность препарата Бронхипрет®.....	45
---	----

Аускультация легких – современная номенклатура дыхательных шумов С.В. Зайков, А.В. Катилев, Д.В. Дмитриев и др.	46-47
---	-------

ІНФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ

Безопасность медицинских изделий: соблюдая принцип «Не навреди»	49
---	----

АНДРОЛОГІЯ І УРОЛОГІЯ

Современные подходы к лечению нейрогенной эректильной дисфункции А.Н. Шридхарани, У.О. Брант	41-42
---	-------

Неспецифічний цистит: сучасні принципи діагностики та лікування С.П. Пасечніков, М.В. Мітченко	50-51
---	-------

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

Контроль основных параметров здоровья женщин в перименопаузе А.А. Мельник	67-68
--	-------

ПОСТРЕЛИЗ



В Украине стартовала социальная инициатива компании «Биофарма», направленная на решение проблемы гемофилии

Фармацевтическая компания «Биофарма» дала старт социальной программе «Нам не все равно. Мы вместе», направленной на улучшение качества жизни пациентов с гемофилией в Украине. Миссия компании «Биофарма» – дать возможность пациентам, страдающим гемофилией, избежать инвалидизации и жить активной, полноценной жизнью. Компания планирует в течение ближайших 5 лет обеспечить производство факторов свертывания крови в объеме, удовлетворяющем потребность пациентов всей страны.



На сегодняшний день в Украине на диспансерном учете состоит более 2500 пациентов, из которых более 400 – дети. Без своевременного и надлежащего лечения, психосоциальной поддержки пациентов и их семей этот диагноз приводит к тяжелой инвалидности и даже к преждевременной смерти. Сегодня во всем мире гемофилия уже не является приговором: при ранней диагностике и правильной заместительной терапии можно жить полноценной жизнью.

Главная цель проекта – объединить усилия государства, медицинского сообщества, общественных организаций и частного бизнеса для решения проблемы гемофилии в Украине, чтобы путем улучшения предоставления медицинской, социальной и психологической помощи повысить качество и продолжительность жизни больных гемофилией.

В пресс-конференции, состоявшейся 17 апреля по поводу старта социального проекта «Нам не все равно. Мы вместе» и приуроченной ко Всемирному дню гемофилии, приняли участие:

- заведующая отделением гематологии Киевского областного онкологического диспансера, глава Ассоциации гематологов Украины **Ирина Радомировна Гартовская**;
- директор Киевского городского научно-практического центра диагностики и лечения больных с патологией гемостаза **Евгений Валентинович Аверьянов**;
- президент фармацевтической компании «Биофарма» **Константин Алексеевич Ефименко**.



К.А. Ефименко в своем выступлении отметил, что потребление на душу населения фактора VIII свертывания крови – базового препарата для лечения гемофилии – в Украине значительно ниже, чем в развитых странах: 0,539 МЕ в сравнении с 3-4 МЕ на одного жителя страны. Это связано с ограниченными на сегодня возможностями

производства препарата и недостаточным государственным финансированием. Г-н Ефименко подчеркнул, что, являясь единственным в Украине производителем лекарств для лечения гемофилии, «Биофарма» ставит перед собой задачу позволить пациентам с гемофилией жить полноценной жизнью. Для реализации этой цели компания «Биофарма»:

- инвестирует более 40 млн долларов в строительство нового фракционатора и более 5 млн долларов в разработку новых препаратов и проведение клинических исследований;
- понимая растущую потребность в плазме, в течение ближайших 3 лет планирует построить и оборудовать по последнему слову техники 10 новых центров по забору плазмы крови;
- запускает социальный проект «Нам не все равно. Мы вместе», в рамках которого будут реализовываться программы, направленные на повышение качества диагностики и оказания помощи пациентам с гемофилией, а также на организацию реабилитации и специальных образовательных программ для пациентов и их семей.

В заключение своего выступления президент компании «Биофарма» передал Ассоциации гематологов Украины сертификаты на проведение лабораторной диагностики уровня дефицита факторов свертывания и 100 флаконов препарата концентрата VIII фактора свертывания крови для нужд пациентов Киевской области. Общая сумма первой адресной помощи, реализуемой в рамках проекта, составила 1 млн грн.

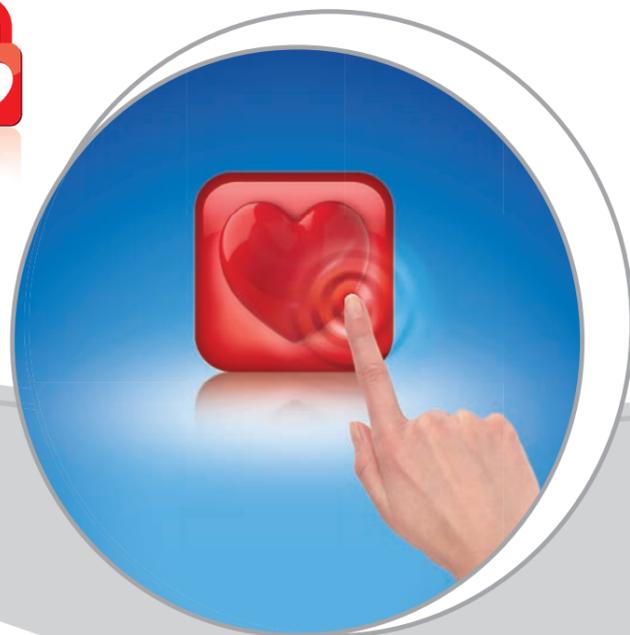


Довіра до препаратів KRKA — це довіра до європейських інновацій і високої якості

Біспролол КРКА



біспролол



ВІДШКОДУВАННЯ

Вазиліп[®]
СИМВАСТАТИН

АМІОКОРДИН[®]
аміодарон

Якісні європейські препарати виробництва компанії KRKA тепер доступні для відшкодування!¹

Вазиліп[®]. **Склад:** 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 10 мг, 20 мг або 40 мг симвастатину. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби, монокомпонентні. Інгібітори ГМГ-КоА-редуктази. Код АТХ С10А А01. **Фармакологічні властивості.** Симвастатин знижує як нормальні, так і підвищені концентрації ЛПНЩ, помірно збільшує рівень ХС ЛПВЩ і знижує рівень тригліцеридів у плазмі крові. У дослідженні НР5 лікування симвастатином у дозі 40 мг/добу значно зменшило летальність з різних причин у зв'язку зі зменшенням летальності від інфаркту міокарда. Також симвастатин зменшує ризик великих коронарних подій (нелетального ІМ та смерті від ІХС), зменшує потребу в ревазуляції коронарних артерій та периферичних судин, зменшує ризик виникнення інсульту. У пацієнтів із цукровим діабетом симвастатин зменшує ризик розвитку макроваскулярних ускладнень, а отже, необхідність ревазуляції периферичних судин, ампутації нижніх кінцівок, знижує ризик виникнення виразок на ногах. У дослідженні 45 симвастатин зменшив ризик смерті на 30%, а ризик смерті від ІХС — на 42%. Симвастатин також зменшує ризик випадків великих коронарних подій на 34% та значно знижує ризик летальних і нелетальних випадків ССЗ (інсульт та ТІА) на 28%. Симвастатин добре всмоктується. Супутній прийом їжі не впливає на абсорбцію препарату. **Показання.** Гіперхолестеринемія; первинна гіперхолестеринемія або змішана дисліпідемія, гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія. Серцево-судинна (СС) профілактика: зниження СС летальності та захворюваності в пацієнтів з явним ССЗ або ЦД, з нормальними або підвищеними рівнями холестерину. **Протипоказання.** Гіперчутливість до симвастатину або до будь-якого іншого компонента препарату. Захворювання печінки в гострій стадії або стійке підвищення рівня трансаміназ у сироватці крові невідомого генезу. Супутній прийом потужних інгібіторів СYP3A4. Супутній прийом гемфіброзілу, циклоспорину або даназолу. **Спосіб застосування та дози.** Добові дози Вазиліпу — від 10 мг до 80 мг перорально 1 раз на добу ввечері. **Побічні реакції.** Можливі: анемія; безсоння; депресія; головний біль, парестезія, запаморочення, периферична нейропатія, погіршення пам'яті; інтерстиціальна хвороба легенів; запор, абдомінальний біль, метеоризм, диспепсія, діарея, нудота, блювання, панкреатит; гепатит/жовтяниця, печінкова недостатність; висипання, свербіж, алопеція; міопатія, рабдоміоліз, міалгія, м'язові спазми, судоми, міозити, тендіопатія; еректильна дисфункція; астенія; збільшення рівня трансаміназ у сироватці крові, підвищення рівня лужної фосфатази, підвищення рівня сироваткової креатинінази, підвищення НbА1с та рівнів глюкози сироватки натще. **Упаковка.** По 7 таблеток у блістері, по 4 блістери в упаковці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Біспролол КРКА. **Склад:** 1 таблетка містить 2,5 мг, 5 мг або 10 мг біспрололу фуларату. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Селективні ББ. Код АТХ С07 АВ07. **Фармакологічні властивості.** Біспролол — це високо-селективний блокатор бета-АР, який не виявляє внутрішньосимпатоміметичної активності та відносної мембраностабілізуючої активності. Він демонструє низьку спорідненість з бета-адренорецепторами гладких м'язів бронхів та судин, а також з бета-АР, що відповідають за регуляцію метаболізму. Тому, як правило, біспролол не впливає на резистентність дихальних шляхів та метаболічні ефекти, опосередковані бета-АР. У пацієнтів зі стенокардією блокада β-рецепторів знижує серцеву діяльність (ЧСС та ударний об'єм) і таким чином зменшує потребу в кисні. Тому біспролол є ефективним в усуненні або зменшенні симптомів стенокардії. **Показання.** Артеріальна гіпертензія (АГ), ішемічна хвороба серця (стенокардія) (ІХС), хронічна серцева недостатність (ХСН) зі зниженою систолічною функцією ЛШ (додатково до ІАПФ і діуретиків та, у разі необхідності, серцевих глікозидів). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до біспрололу або до будь-якої допоміжної речовини препарату; гостра СН або протягом епізодів декомпенсації серцевої недостатності, що вимагає внутрішньовенної інотропної терапії; кардіогенний шок; АВ блокада другого або третього ступеня (без кардіостимулятора); синдром слабкості синусового вузла; синоатриальна блокада; симптоматична брадикардія (ЧСС < 60 уд./хв); симптоматична гіпотензія (САТ < 100 мм рт.ст.); тяжка БА або тяжка хронічна обструктивна дисфункція легенів; тяжкі форми оклюзивної хвороби периферичних артерій або тяжкі форми синдрому Рейно; феохромоцитом, яка не лікувалася; метаболічний ацидоз. **Спосіб застосування та дози.** Таблетки препарату Біспролол КРКА слід приймати вранці, можна під час прийому їжі. Їх слід ковтати з рідиною не розжовуючи. При необхідності таблетку можна поділити на рівні дози. Рекомендована доза при АГ та ІХС (стенокардії) становить 5–10 мг 1 р/день. Макс. доза становить 20 мг 1 р/день. Лікування ХСН біспрололом потребує титрування. Лікування треба розпочинати, поступово підвищуючи дозу залежно від індивідуальної реакції організму: 1,25 мг – 2,5 мг – 3,75 мг – 5 мг – 7,5 мг – 10 мг 1 р/день. Макс. рекомендована доза становить 10 мг 1 р/день. Якщо потрібно призупинити лікування, рекомендується поступове зниження дози, тому що різке припинення може призвести до гострого погіршення стану пацієнта. **Побічні реакції.** Головний біль, запаморочення, підвищена втомлюваність; брадикардія, посилення СН, відчуття холоду або оніміння в кінцівках, ортостатична гіпотензія; нудота, блювання, діарея, запор; астенія, втома. При появі будь-якого побічного ефекту або небажаної реакції слід проінформувати лікаря. **Упаковка.** Таблетки по 5 мг та 10 мг №30 і №90. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Аміокордин[®]. **Склад:** 1 таблетка містить аміодарону гідрохлориду 200 мг. **Фармакотерапевтична група.** Антиаритмічні препарати III класу. Код АТХ С01В D01. **Фармакологічні властивості.** Аміодарон є антиаритмічним препаратом III класу за класифікацією Воган-Вільямса, однак йому також притаманні властивості препаратів I, II та IV класів. Аміодарон повільно абсорбується. Середня біодоступність становить 40–50%. Більша частина аміодарону накопичується в жировій тканині та в органах, які пронизані великою кількістю жирової тканини. Пікова концентрація в плазмі крові після прийому разової дози досягається через 3–7 годин, а період напіввиведення становить 3,2–20,7 годин. Протягом перших декількох днів лікування аміодарон акумулюється в організмі. Концентрації в плазмі крові досягаються поступово, за кілька тижнів або місяців. Через це лікування слід розпочинати з великих (ударних) доз з метою якнайшвидше досягти в тканинах терапевтичних концентрацій. Клінічний антиаритмічний ефект спостерігається приблизно через 7 днів, а максимальний ефект — через 15–30 днів. **Показання.** Профілактика рецидивів: шлуночкової тахікардії, яка становить загрозу для життя хворого; симптоматичної шлуночкової тахікардії, яка призводить до втрати працездатності; суправентрикулярної тахікардії, що потребує лікування, та у тих випадках, коли інші препарати не мають терапевтичного ефекту або протипоказані; фібриляція шлуночків. **Лікування суправентрикулярної тахікардії:** уповільнення або зменшення фібриляції або тріпотіння передсердь. **Ішемічна хвороба серця та/або порушення функції лівого шлуночка.** **Протипоказання.** Синусова брадикардія, синоатриальна блокада серця за відсутності ендокардіального кардіостимулятора (ЕКС). Синдром слабкості синусового вузла за відсутності ЕКС. Порушення антрівентрикулярної провідності високого ступеня за відсутності ЕКС. Порушення функції щитовидної залози. Відома гіперчутливість до йоду, аміодарону або до будь-якого компонента препарату. Комбінація із препаратами, здатними спричинити пароксизмальну шлуночкову тахікардію типу «torsade de pointes». **Спосіб застосування та дози.** **Початок лікування.** Звичайна рекомендована доза для дорослих становить 200 мг 3 рази на добу впродовж 8–10 днів. У деяких випадках на початку лікування можуть застосовуватися вищі дози (4–5 таблеток на добу). **Підтримуюча доза для дорослих** може становити від ½ таблетки на добу до 2 таблеток на добу. Таблетки можна приймати під час або після прийому їжі. **Побічні реакції.** Мікрровідкладення в ділянці рогівки, нейропатія зорового нерва; фотосенсибілізація, поява пігментації, висипання на шкірі, випадіння волосся, кропив'янка; гіпотиреоз, гіпертиреоз; дифузна інтерстиціальна або альвеолярна пневмопатія та облітеруючий бронхіоліт з пневмонією; тремор, порушення сну, включаючи нічні жахи, сенсорні, моторні або змішані периферичні нейропатії, міопатія; ураження печінки, які діагностувалися за підвищеними рівнями трансаміназ у сироватці крові; брадикардія, порушення провідності, виникнення або погіршення існуючої аритмії, пароксизмальна шлуночкова тахікардія «torsade de pointes»; нудота, блювання, порушення смаку; імпотенція; васкуліт; гемолітична та апластична анемія, тромбоцитопенія; ангіоневротичний набряк. **Упаковка.** По 10 таблеток у блістері; по 3 або 6 блістерів в упаковці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

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

Посилання: 1. Наказ Міністерства охорони здоров'я №360 від 03.04.2017.

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



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

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»[®]

Редакційна колегія

- Е.Н. Амосова**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, ректор НМУ ім. А.А. Богомольця
- О.Я. Бабак**, д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини №1 Харківського національного медичного університету
- Г.М. Бутенко**, д.м.н., професор, академик НАМН України, член-корреспондент НАН України і РАМН, директор Інституту генетичної і регенеративної медицини НАМН України
- Б.М. Венцовський**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології №1 НМУ ім. А.А. Богомольця
- Ю.В. Вороненко**, д.м.н., професор, академик НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика
- И.И. Горпинченко**, д.м.н., професор, директор Українського інституту сексології і андрології, головний сексопатолог МЗ України
- Ю.И. Губський**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, завідувач кафедри паліативної і хоспісної медицини НМАПО ім. П.Л. Шупика
- Д.И. Заболотний**, д.м.н., професор, академик НАМН України, віце-президент НАМН України, директор Інституту отоларингології ім. А.И. Коломийченко НАМН України
- Д.Д. Иванов**, д.м.н., професор, завідувач кафедри нефрології і почечнозаместительної терапії НМАПО ім. П.Л. Шупика, головний дитячий нефролог МЗ України
- В.Н. Коваленко**, д.м.н., професор, академик НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ННЦ «Інститут кардіології ім. Н.Д. Стражеско» НАМН України
- В.В. Корпачев**, д.м.н., професор, завідувач відділом клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань Інституту ендокринології і обміну речовин ім. В.П. Комиссаренко НАМН України
- В.Г. Майданник**, д.м.н., професор, академик НАМН України, завідувач кафедри педіатрії №4 НМУ ім. А.А. Богомольця
- Б.Н. Маньковський**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика, головний ендокринолог МЗ України
- Ю.М. Мостовой**, д.м.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх захворювань Вінницького національного медичного університету ім. Н.И. Пирогова
- В.И. Панык**, д.м.н., професор, завідувач відділом профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії і трансплантації ендокринних органів і тканин МЗ України
- А.Н. Пархоменко**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації і інтенсивної терапії ННЦ «Інститут кардіології ім. Н.Д. Стражеско» НАМН України
- Н.В. Пасечникова**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, директор Інституту очних захворювань і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України
- В.В. Поворознюк**, д.м.н., професор, керівник відділу клінічної фізіології і патології опорно-двигального апарату Інституту геронтології НАМН України, директор Українського науково-медичного центру проблем остеопороза
- И.М. Трахтенберг**, д.м.н., професор, академик НАМН, член-корреспондент НАН України, завідувач відділом токсикології Інституту медицини праці НАМН України
- Н.Д. Тронько**, д.м.н., професор, академик НАМН, член-корреспондент НАН України, віце-президент НАМН України, директор Інституту ендокринології і обміну речовин ім. В.П. Комиссаренко НАМН України
- Ю.И. Фещенко**, д.м.н., професор, академик НАМН України, директор Національного інституту фізіотерапії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України
- Н.В. Харченко**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології і ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.И. Цымбалюк**, д.м.н., професор, академик НАМН України, президент НАМН України, заступник директора Інституту нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України
- В.П. Черных**, д.ф.н., д.х.н., професор, член-корреспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету

Учредитель – **Иванченко Игорь Дмитриевич**
ИЗДАТЕЛЬ – ООО «МЕДИЧНА ГАЗЕТА «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ 21 СТОРІЧЧЯ»

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»[®]
Представлена в базі даних «Научна періодика України»
і індексується Google Scholar

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР	Татьяна Черкасова
ДИРЕКТОР ПО РАЗВИТИЮ	Людмила Жданова
ГЛАВНИЙ РЕДАКТОР	Эльвира Сабаш
ВЫПУСКАЮЩИЙ РЕДАКТОР	Лариса Стороженко
МЕДИЦИНСКИЙ ДИРЕКТОР	Алексей Терещенко
МЕДИЦИНСКИЕ РЕДАКТОРЫ	Ольга Радучич
	Игорь Кравченко
ЛИТЕРАТУРНЫЕ РЕДАКТОРЫ / КОРРЕКТОРЫ	Галина Теркун
	Оксана Шедова
	Людмила Центило
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА ВЕРСТКИ И ДИЗАЙНА	Лина Арсенюк
ДИЗАЙНЕРЫ	Наталья Дехтярь
	Олег Смага
	Татьяна Зайчук
	Ирина Гарнатко
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА МАРКЕТИНГА	Наталья Семенова
ВЕДУЩИЕ МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРЫ	Инна Голово
	Юлия Башкирова
МЕНЕДЖЕРЫ	Зоя Маймескул
	Мирослава Табачук
АССИСТЕНТЫ ОТДЕЛА МАРКЕТИНГА	Анна Дребот
	Леся Иванченко
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА ПРОИЗВОДСТВА	Ивалин Крайчев
ТЕХНИЧЕСКИЙ ДИРЕКТОР	Сергей Бадеха

Свидетельство КВ №15650-4122П от 03.09.2009 г.
Индекс издания: 35272
Редакция может публиковать материалы, не разделяя точки зрения авторов. За достоверность фактов, цитат, имен, географических названий и иных сведений отвечают авторы. Перепечатка материалов допускается только с разрешения редакции. Рукописи не возвращаются и не рецензируются.

Адрес для писем:
03035, г. Киев, ул. Механизаторов, 2.
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Контактные телефоны:
Редакция 521-86-86
Отдел маркетинга 521-86-91
Отдел подписки и распространения 521-86-98

Газета отпечатана в ООО «Юнивест-Принт», г. Киев-54, ул. Дмитриевская, 44-б.

Подписана в печать 03.05.2017 г.
Заказ 03052017. Тираж 33 000 экз.

Тираж с 15.08.2014 г. и 8700 электронных адресов (дата государственной регистрации с 02.01.2012 г.).

Здоров'я України
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

ПЕРЕДПЛАТА НА 2017 РІК!

Шановні читачі!

Передплатити наші видання Ви можете в будь-якому поштовому відділенні зв'язку «Укрпошти» чи в редакції «Видавничого дому «Здоров'я України».

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку. При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати;
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників;
- повідомити адресу доставки у зручний для Вас спосіб: тел./факс відділу передплати: **+380 (44) 364-40-28 (29)**; поштою: «Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2, електронною поштою: podpiska@health-ua.com

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»

Нове в медицині та медичній практиці

Передплатний індекс – **35272**

Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік

Вартість редакційної передплати:

- на 3 місяці – 270 грн
- на 6 місяців – 540 грн
- на 12 місяців – 1080 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя»

03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.

e-mail: podpiska@health-ua.com

ЄДРПОУ 38419790, р/р 26000628915800

у ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гінекологія, акушерство, репродуктологія»

Передплатний індекс – **89326**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 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, тиреологія, метаболічні розлади»

Передплатний індекс – **37632**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 200 грн,

на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»

Передплатний індекс – **37639**

Періодичність виходу – 6 разів на рік

Вартість передплати на рік – 300 грн,

на півріччя – 150 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»

Передплатний індекс – **37633**

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 200 грн,

на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»

Передплатний індекс – **86683**

Періодичність виходу – 3 рази на рік

Вартість передплати на рік – 150 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Урологія, нефрологія, андрологія»

Передплатний індекс – **49291**

Періодичність виходу – 3 рази на рік

Вартість передплати на рік – 150 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя»

03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.

Тел./факс відділу передплати **+380 (44) 364-40-28 (29)**;

e-mail: podpiska@health-ua.com

ЄДРПОУ 38419785, р/р 26007628853200

у ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005

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



www.health-ua.com



Тіара Тріо: місце фіксованих комбінацій у терапії метаболічного синдрому та АГ

Комплекс метаболічних, гормональних і клінічних порушень, в основі яких лежить резистентність до інсуліну та компенсаторна гіперінсулінемія, відомий під назвою «метаболічний синдром» (МС), або «синдром інсулінорезистентності». Це захворювання частіше зустрічається серед чоловіків, у жінок імовірність його виникнення зростає в період менопаузи. Клінічна значущість порушень у рамках МС полягає в тому, що вони значно прискорюють розвиток і прогресування атеросклерозу та серцево-судинних захворювань (ССЗ), які, за оцінками ВООЗ, займають чільне місце серед причин смерті населення в усьому світі. За даними літератури, серед хворих з МС летальність унаслідок ішемічної хвороби серця (ІХС) у 2-3 рази вища, ніж у загальній популяції.

Одним з найбільш ранніх проявів МС є артеріальна гіпертензія (АГ). Загальна розповсюдженість АГ у світі та в Україні залишається на високому рівні, проте лише частина хворих контролюють свій артеріальний тиск (АТ). За даними Фрамінгемського дослідження, підвищення АТ на 10 мм рт. ст. зумовлює зростання загрози розвитку ССЗ на 30%. АГ – це доведений фактор ризику кардіоваскулярних подій із високою летальністю в осіб працездатного віку. Отже, основною метою лікування хворих з МС та АГ є зниження серцево-судинного (СС) ризику та пов'язаної з ним летальності.

У розвитку АГ при МС основне значення має комплексний вплив гіперінсулінемії та метаболічних порушень, що її супроводжують. Основними механізмами впливу хронічної гіперінсулінемії на АГ є:

- блокада трансмембранних механізмів обміну іонів (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} -залежної АТФ-ази), що сприяє підвищенню внутрішньоклітинного Na^+ та Ca^{2+} і зниженню концентрації K^+ ; це призводить до збільшення чутливості судинної стінки до пресорного впливу;
- підвищення реабсорбції Na^+ в проксимальних і дистальних канальцях нефрона, затримка рідини з розвитком гіперволемії, підвищення вмісту Na^+ та Ca^{2+} в стінках судин;
- стимуляція проліферації лейоцитів судинної стінки, внаслідок чого відбувається звуження артерійол із збільшенням судинного опору;
- стимуляція активності симпатичної нервової системи, що призводить до збільшення судинного тону;
- стимуляція ренін-ангіотензинової системи.

Усі ці ефекти в підсумку сприяють підвищенню АТ.

У разі МС розвивається дисфункція ендотелію судин, зокрема, порушується синтез оксиду азоту в судинній стінці. Як відомо, оксид азоту є потужним вазодилатором; він гальмує проліферацію лейоцитів, адгезію моноцитів до ендотелію судин, знижує перекисне окислення ліпідів, тобто комплексно запобігає ушкодженню судинної стінки.

Основою медикаментозної терапії АГ є підбір оптимальної комбінації лікарських засобів (ЛЗ), що впливають на всі ланки патогенезу та мають належний профіль ефективності й безпеки при одночасному використанні. Відповідно до сучасних клінічних настанов з терапії АГ до антигіпертензивних препаратів висувають такі вимоги:

- наявність стабільного тривалого (≥ 24 год) ефекту;
- зручність прийому;
- позитивний вплив та сприяння регресу патологічних змін в органах-мішенях;
- мінімальна кількість побічних ефектів;
- доступна вартість.

Головною метою лікування пацієнта з АГ є досягнення цільового рівня АТ (<140/90 мм рт. ст.). Очевидно, що під час призначення терапії хворим на АГ потрібно враховувати ступінь ризику розвитку СС ускладнень. При високому та дуже високому ризику, що притаманні пацієнтам з МС та хворим на АГ II-III ст., лікування слід розпочинати з комбінованої терапії, оскільки саме цей підхід визнано пріоритетною лікувальною стратегією (ESH/ESC Guidelines, 2013). При цьому рекомендовано надавати перевагу фіксованим комбінаціям, які, поруч із доведеною клінічною ефективністю та безпекою, підвищують прихильність пацієнтів до терапії. Окрім того, комбінована терапія нівелює можливий негативний вплив окремих антигіпертензивних компонентів, який часто спостерігається при застосуванні монопрепаратів. Стратегію використання фіксованих комбінацій ЛЗ для терапії АГ відображено в чинних клінічних протоколах, затверджених наказом МОЗ від 24.05.2012 № 384.

Стартова комбінована антигіпертензивна терапія включає блокатор ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) або блокатор рецепторів ангіотензину II – БРА) і блокатор кальцієвих каналів (БКК) або діуретик. Така комбінація дозволяє досягти впливу на основні ланки патогенезу АГ: нейрогуморальну дисрегуляцію, затримку Na^+ та ендотеліальну дисфункцію, а також на процеси ремоделювання серця і судин. Разом із тим подібна двокомпонентна терапія не завжди дозволяє досягти цільових рівнів АТ, тому більш

патогенетично обґрунтованим є поєднання трьох антигіпертензивних засобів із додаванням діуретика.

Трикомпонентна терапія забезпечує кращий контроль АТ і більш значиме зниження СС ризику. У метааналізі 147 досліджень за участю 958 тис. пацієнтів було виявлено, що така стратегія знижує ризик кардіоваскулярних подій на 63-74% залежно від вихідного рівня систолічного АТ (Bakris G.L. et al., 2004).

Відповідно до рекомендацій ESH/ESC (2013) як ефективну та безпечну комбінацію запропоновано використовувати поєднання БРА, БКК та тiazидного діуретика. Ефективність потрібної комбінації (валсартан, амлодипін, гідрохлортiazид) доведено в численних клінічних випробуваннях.

Результати досліджень Ex-FAST (2008) та Ex-STAND (2009) продемонстрували високий рівень контролю АТ на тлі терапії комбінацією валсартану, амлодипіну та гідрохлортiazиду.

D.A. Calhoun і співавт. (2009) у проспективному рандомізованому подвійному сліпому дослідженні (n=2271) довели ефективність та безпеку щоденного одноразового застосування трикомпонентної комбінації валсартану (160 мг), амлодипіну (5 мг) та гідрохлортiazиду (12,5 мг) в порівнянні з трьома варіантами двокомпонентної терапії (валсартан 160 мг / амлодипін 5 мг; валсартан 160 мг / гідрохлортiazид 12,5 мг; амлодипін 5 мг / гідрохлортiazид 12,5 мг). Період спостереження тривав 8 тиж; уже через 2 тиж у групі пацієнтів, що отримували трикомпонентну терапію, було зареєстровано достовірне зниження рівня денного, нічного та добового АТ (середній вихідний рівень АТ становив 170/107 мм рт. ст.). У групі трикомпонентної терапії значно рідше виникали побічні ефекти (периферичні набряки), ніж у групі двокомпонентної терапії; було доведено, що валсартан у складі фіксованої трикомпонентної комбінації запобігає розвитку гіпокаліємії, пов'язаної з прийомом діуретика, знижуючи таким чином частоту розвитку метаболічних і клінічних побічних ефектів, притаманних монопрепаратам. Валсартан також зменшує надмірний вазодилатуючий вплив амлодипіну на периферичні артеріоли, зумовлюючи дилатацію венул, знижуючи в такий спосіб збільшення градієнта тиску артеріоли/венули й усуваючи причину периферичних набряків.

Зниження ризику побічних явищ при використанні комбінації валсартану, амлодипіну та гідрохлортiazиду пояснюється їхнім впливом на контррегуляторні механізми при застосуванні в низьких дозах (Бубнова М.Г., 2011).

У 2016 р. на український фармацевтичний ринок було введено препарат Тіара Тріо (ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця»). Це єдина зареєстрована вітчизняна трикомпонентна фіксована комбінація, що має доказову базу та схвалена Управлінням з контролю продуктів харчування і лікарських засобів США (FDA). До складу препарату входять БРА валсартан (160 мг), БКК амлодипін (5 або 10 мг) та тiazидний діуретик гідрохлортiazид (12,5 мг). Основою фіксованої комбінації є валсартан, який має найбільшу доказову базу в групі БРА. Його ефективність щодо контролю АТ і зниження СС ризику було доведено в таких масштабних клінічних дослідженнях, як VALUE (n=15 245), VALIANT (n=14 703), ValHeFT (n=5010). Встановлено, що комбінація валсартану з амлодипіном є ефективною в пацієнтів, які не досягають контролю систолічного АТ на тлі прийому комбінації ІАПФ і БКК (Trenkwalder et al., 2007).

Валсартан пригнічує всі опосередковані AT_1 -рецепторами ефекти ангіотензину II включно із секрецією альдостерону та вазопресорним впливом. Валсартан має плавний початок дії, тривалий гіпотензивний ефект (≥ 24 год), що не залежить від години прийому, а отже, позитивно впливає в разі недостатнього зниження АТ у нічний час у пацієнтів із добовим профілем АТ типу non-dipper.

Валсартан демонструє виражену органопротекторну дію, сприятливий вплив на вуглеводний і ліпідний обмін, тому може використовуватися в пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД), МС, ІХС, хронічними захворюваннями нирок тощо. Препарат добре переноситься пацієнтами, не впливає на частоту серцевих скорочень і не призводить до розвитку синдрому відміни.

Другим компонентом препарату Тіара Тріо є амлодипін – представник класу БКК. Прямий вазодилатуючий вплив амлодипіну полягає в пригніченні трансмембранного входу Ca^{2+} в непосмуговані м'язи судин. У терапевтичних дозах амлодипін викликає вазодилатацію в пацієнтів з АГ без впливу на ЧСС і виявляє гіпотензивну дію незалежно від положення пацієнта (стоячи, лежачи). Окрім антигіпертензивної дії, препарату притаманна низка інших ефектів, як-от: антиангінальний, кардіопротекторний, антисклеротичний.

Амлодипін є метаболічно нейтральним, а отже, універсальним препаратом, який добре комбінується з будь-якими антигіпертензивними засобами і не має протипоказань при застосуванні в пацієнтів із порушенням обміну інсуліну, що є значущим фактором за наявності МС.

Ефективність і безпеку амлодипіну доведено більш ніж у 350 клінічних дослідженнях за участю пацієнтів з АГ.

Третім компонентом фіксованої комбінації Тіара Тріо є діуретик гідрохлортiazид, який інгібує переносники Na^+ і Cl^- , безпосередньо посилюючи їхню екскрецію, знижуючи рівень K^+ й опосередковано підвищуючи рівень реніну в плазмі крові і сприяючи збільшенню секреції альдостерону. Таким чином, гідрохлортiazид має виражену антигіпертензивну дію, підсилюючи гіпотензивний ефект валсартану й амлодипіну.

Ефективність і безпека гідрохлортiazиду доведено в таких дослідженнях, як STOP-HYPERTENSION, STOP-HYPERTENSION-2, CONVINCENCE, EWPHE, HAPPY та ін.

У ході вітчизняного багатоцентрового рандомізованого порівняльного дослідження ТІАРА (2015) було показано клінічну ефективність та високий профіль безпеки трикомпонентної фіксованої комбінації Тіара Тріо, причому ці показники визнані еквівалентними таким оригінальному препарату Ко-Ексфорж. У дослідженні брали участь 90 пацієнтів з АГ II-III ст., учасники основної групи (n=45) отримували препарат Тіара Тріо, контрольної (n=45) – референтний ЛЗ. У ході дослідження було виявлено статистично значиме зниження АТ в обох групах. Цільового рівня АТ досягли 81,4% пацієнтів основної групи та 75,6% – контрольної. Рівень офісного систолічного АТ у хворих основної групи знизився в середньому на 40,49 мм рт. ст., діастолічного – на 23,74 мм рт. ст., контрольної – на 37,89 та 19,94 мм рт. ст. відповідно.

Оцінка переносимості обох ЛЗ здійснювалася на підставі об'єктивних даних огляду пацієнтів в основній і контрольній групах, результатів лабораторних досліджень (загальний і біохімічний аналізи крові, загальний аналіз сечі), суб'єктивних відчуттів пацієнтів тощо. Під час курсу лікування незначні небажані явища, що не вимагали відміни препаратів, було зафіксовано тільки у 2 пацієнтів основної групи та 2 учасників контрольної; у 95,6% включених у дослідження будь-які небажані ефекти були відсутні.

На підставі отриманих у ході дослідження даних було зроблено висновок про те, що трикомпонентна фіксована комбінація Тіара Тріо характеризується високою ефективністю, надійним профілем безпеки і за цими показниками є зрівняно з референтним препаратом.

Трикомпонентна фіксована комбінація Тіара Тріо рекомендована в першу чергу пацієнтам, які не досягли цільового рівня АТ при застосуванні двокомпонентної антигіпертензивної терапії (ІАПФ + діуретик, ІАПФ + БКК, ІАПФ + БРА; БРА + діуретик, БРА + БКК). Саме стратегія включення третього компонента замість підвищення доз двох компонентів відповідає сучасним міжнародним стандартам. Важливим є те, що трикомпонентна комбінація валсартан/амлодипін/гідрохлортiazид може бути оптимальною для застосування в пацієнтів з коморбідними станами (ІХС, ЦД, МС тощо) та неконтрольованою АГ. Комбінація валсартану з амлодипіном і гідрохлортiazидом має органопротекторні властивості, що реалізуються у вигляді ефективного зменшення гіпертрофії лівого шлуночка серця; покращує функцію ендотелію, значною мірою усуваючи патологічне ремоделювання судинної стінки; забезпечує вазо- та церебропротекцію, гальмує прогресування атеросклерозу.

Таким чином, трикомпонентна фіксована комбінація Тіара Тріо (ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця») – перша і єдина в Україні генерична комбінація валсартану, амлодипіну та гідрохлортiazиду, синергічна дія яких забезпечує ефективне покращення контролю АТ і виявляє органопротекторні властивості.

Використання трикомпонентної фіксованої комбінації в пацієнтів з АГ II-III ст. та коморбідними станами (ІХС, атеросклероз, МС тощо) є не лише ефективним і безпечним при тривалому застосуванні, а й дозволяє підвищити та зберегти прихильність пацієнтів до терапії, що значно зменшує ризик розвитку кардіоваскулярних ускладнень.

Зачем врачу фармакокинетика и как получить ожидаемый эффект терапии?



Н.В. Бездетко

21-23 сентября в Киеве прошел XVII Национальный конгресс кардиологов Украины. В рамках конгресса состоялось секционное заседание «Клиническая фармакотерапия», участники которого смогли ознакомиться с точкой зрения не только клиницистов, но и фармакологов на проблемы эффективности и безопасности применения лекарственных средств в повседневной практике. Профессор кафедры фармакоэкономики Национального фармацевтического университета МЗ Украины (г. Харьков), доктор медицинских наук Наталья Владимировна Бездетко посвятила свой доклад нюансам выбора препарата ацетилсалициловой кислоты (АСК) для длительной сердечно-сосудистой профилактики.

АСК является обязательным компонентом долгосрочной терапии многих пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском; этот препарат включен в схемы ведения больных с различными формами ишемической болезни сердца (ИБС), в том числе перенесших вмешательства на коронарных сосудах – стентирование или аортокоронарное шунтирование. Пациентам высокого риска АСК назначают для длительного приема в качестве препарата, влияющего на прогноз. АСК имеет убедительную доказательную базу, свидетельствующую об эффективности этого средства в первичной и вторичной профилактике тромботических осложнений. Снижение риска смерти, инфаркта миокарда и инсульта на 22% у пациентов высокого риска на фоне применения АСК (мета-анализ АТС, 2002) – результат, который едва ли следует комментировать, поэтому целесообразность применения этого антиагреганта во вторичной профилактике уже не обсуждается.

Следует учитывать несколько ключевых моментов, одним из которых является длительность приема АСК. Так, хорошо известен синдром рикошета при ее отмене в виде шестикратного повышения риска сердечно-сосудистых событий. По данным литературы, прекращение терапии АСК является причиной возникновения осложнений примерно в 10% случаев. Установлено, что острый коронарный синдром (ОКС) может развиться уже через 9 дней после отмены АСК, а цереброваскулярные осложнения – в среднем через 14 дней. Эти сроки

совпадают с периодом, в течение которого происходит обновление пула тромбоцитов (7-10 дней), что и обуславливает необходимость постоянного приема АСК, несмотря на ее способность необратимо ингибировать циклооксигеназу (ЦОГ) тромбоцитов (Cotter G., 2004; Burger W., 2005).

Следующим важным моментом в использовании АСК с целью сердечно-сосудистой профилактики является ее назначение в оптимально низких дозах – 75-150 мг/сут. Именно эти дозы обеспечивают необходимый антиагрегантный эффект путем преимущественной блокады ЦОГ-1 и синтеза тромбоксана. Применение АСК в высоких дозах приводит к усилению блокады ЦОГ-2 и нарушению синтеза простагландинов, обладающих дезагрегационным и вазодилатирующим эффектами. АСК в высоких дозах (150-300 мг) применяется на первых этапах лечения пациентов с ОКС с последующим переходом на поддерживающие дозы (табл.) Длительный прием АСК с целью профилактики в дозах 75-150 мг/сут – это главное условие сохранения оптимального соотношения пользы и риска терапии (10:1 соответственно).

Хотя различные аспекты применения АСК в клинической практике хорошо изучены, еще и сегодня не до конца решены вопросы, связанные с возникновением резистентности к лечению этим препаратом, а также с обеспечением безопасности долгосрочной терапии. Если мы говорим о правильном выборе препарата, то с позиций клинической фармакологии важным моментом является понимание врачом

того, как влияют на фармакокинетику любого лекарственного средства даже незначительные изменения его состава или формы. Изменения фармакокинетических свойств препарата, в свою очередь, влияют на концентрацию действующего вещества в крови и, как следствие, на эффективность. В случае с АСК снижение терапевтической эффективности препарата означает его неспособность предотвратить тромботические осложнения, что недопустимо, учитывая, что АСК назначается больным высокого риска, которые нуждаются в постоянной надежной антиагрегантной защите.

В связи с этим важно понимать, от чего зависит скорость и степень всасывания АСК в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). Всасывание лекарственного средства, принимаемого в таблетированной форме, – это сложный процесс транспорта через биологические мембраны, на который оказывают влияние многие факторы. Недиссоциированные молекулы АСК всасываются в слизистой оболочке ЖКТ путем пассивной диффузии. На скорость абсорбции АСК в ЖКТ в значительной степени влияет pH среды: как все слабые кислоты, она хорошо всасывается в кислой среде, то есть в желудке. Сдвиг pH желудочного содержимого в щелочную сторону уменьшает скорость и степень абсорбции АСК, в щелочной среде тонкого кишечника ее всасывание также снижается (рис. 1).

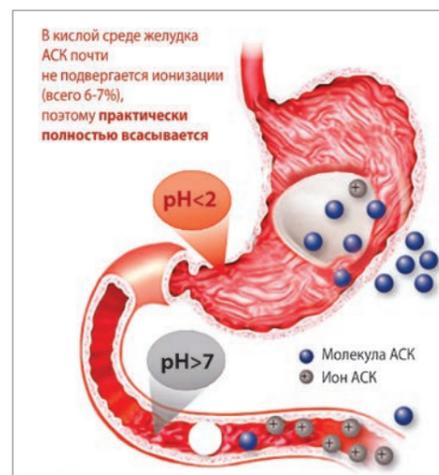


Рис. 1. Всасывание различных форм АСК

АСК производится в двух формах: желудочно- и кишечнорастворимой. Таблетки желудочно-растворимой АСК выпускаются без покрытия или с пленочной оболочкой, которая растворяется в желудке. Покрытие кишечнорастворимых форм АСК не допускает всасывания АСК в желудке – оно начинается в тонком кишечнике.

Применение кишечнорастворимых форм АСК, защищенных оболочкой, устойчивой к воздействию энзимов (оксидоредуктазы, трансферазы, лиазы, липопротеинлипазы, амилазы, трипсина, пепсина, эстеразы), может быть сопряжено с уменьшением антиагрегантного эффекта за счет снижения всасывания в кишечнике активного вещества, и это следует принимать во внимание при обсуждении такой проблемы, как резистентность к терапии АСК. Исследования последних лет показывают, что истинная резистентность к АСК встречается достаточно редко. Установлено, что концентрация АСК в плазме крови достигает пика в 3 раза быстрее после приема простой, а не кишечнорастворимой формы (рис. 2).

Одной из причин развития осложнений на фоне приема АСК является ее фармакологическая неэффективность вследствие, например, худшей всасываемости в тонком кишечнике. Результаты исследования А.О. Магее и соавт. (2005), которые показали, что доза 75 мг кишечнорастворимой формы АСК является недостаточной для полного ингибирования агрегации тромбоцитов у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. В ходе этого изучения обследовали 131 пациента с установленными ССЗ. Больные принимали 75 мг АСК в кишечнорастворимой оболочке. Повышенную активность ЦОГ (констатируется при значениях тромбоксана $B2 > 2,2$ нг/мл) выявили у 58 (44%) из них. Авторы выяснили, что неадекватное подавление ЦОГ достоверно связано с развитием ССЗ в молодом возрасте, избыточной массой тела и перенесенным инфарктом миокарда. Таким образом, у 44% случаев на фоне приема кишечнорастворимой формы АСК не было достигнуто необходимого антиагрегантного эффекта.

Д. Сох и соавт. (2006) в исследовании с перекрестным дизайном и участием здоровых добровольцев тестировали

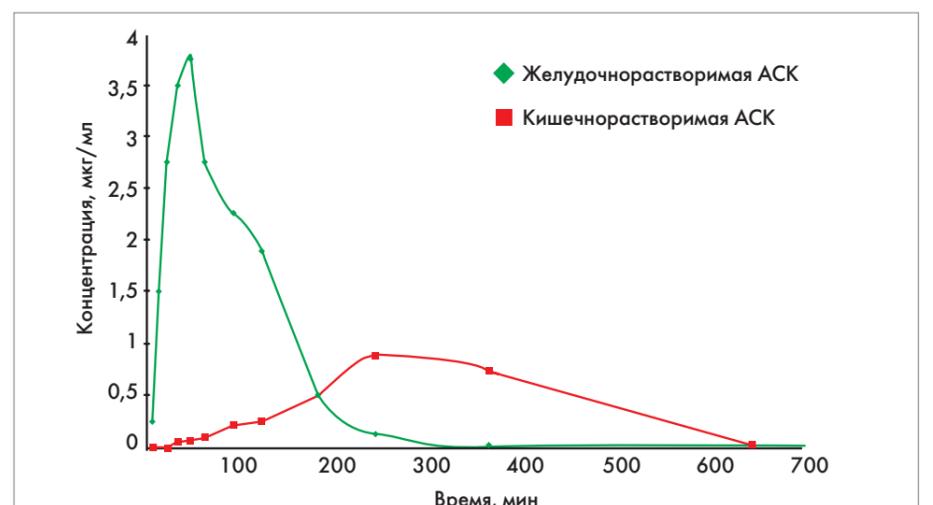


Рис. 2. Концентрация АСК в плазме крови после приема простой и кишечнорастворимой форм АСК (Sagar K. et al., 1999)

Клиническое состояние	Доза АСК	Класс рекомендаций (КР)	Уровень доказательности (УД)
Первичная профилактика: • ССЗ у пациентов 50-69 лет и 10-летним риском атеросклеротической сердечно-сосудистой патологии $\geq 10\%$; • ССЗ у больных СД с повышенным сердечно-сосудистым риском ²	АСК 75-81 мг/сут		
Острый коронарный синдром: • без подъема сегмента ST ³ ; • с подъемом сегмента ST ⁴	АСК: начальная доза насыщения 150-300 мг (у пациентов, ранее не получавших препарат) и поддерживающая – 75-100 мг/сут длительно, независимо от лечебной стратегии Дополнительно ингибиторы P2Y ₁₂ -рецепторов в течение 12 мес (при отсутствии противопоказаний, например повышенного риска кровотечений)	I	A
Сахарный диабет ⁵	Для вторичной профилактики сердечно-сосудистых осложнений (АСК 75-162 мг/сут)	I	A
Стабильная ИБС ⁶	Низкие дозы АСК (75-150 мг/сут) рекомендованы всем пациентам	I	A

Примечание: ¹Рабочая группа по профилактическим мероприятиям США (USPSTF), 2016;
²Рекомендации Американской диабетической ассоциации по ведению больных СД (2015);
³Рекомендации ЕОК по ведению пациентов с ОКС без подъема сегмента ST (2015);
⁴Рекомендации ЕОК и Европейской ассоциации кардиоторакальных хирургов по реваскуляризации миокарда (2014);
⁵Рекомендации по диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям ЕОК и Европейской ассоциации по изучению диабета (2013);
⁶Рекомендации ЕОК по ведению пациентов со стабильной ИБС (2013);
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания.

три варианта терапии: 75 мг АСК в кишечнорастворимой оболочке, 75 мг АСК в обычной форме и комбинированный препарат, содержащий 200 мг дипиридамола и 25 мг АСК (назначался для приема дважды в сутки). В испытании участвовал 71 здоровый доброволец в возрасте от 20 до 50 лет. У всех участников определяли активность ЦОГ исходно и через 2 нед терапии. После т. н. отмывочного периода длительностью 2 нед назначения между группами менялись. Первичным критерием эффективности служил уровень ингибирования тромбосана В2 через 2 нед лечения. Неэффективность лечения, которая определялась как <95% ингибирование тромбосана В2, наблюдалась у 13% пациентов, получавших АСК в кишечнорастворимой форме, и у 8% участников на фоне комбинированной антиагрегантной терапии. В группе пациентов, принимавших желудочнорастворимую форму АСК, не было выявлено ни одного случая неэффективности терапии. Таким образом, более низкая доступность кишечнорастворимой АСК может приводить к недостаточному ингибированию агрегации тромбоцитов.

В 2013 г. проведено исследование Т. Grosser и соавт. с участием 400 здоровых добровольцев, которые принимали АСК в дозе 325 мг в желудочнорастворимой или кишечнорастворимой формах. Авторы исследования изучали степень ингибирования ЦОГ по сравнению с исходной после приема АСК в разных формах с помощью пробы с арахидоновой кислотой.

ЦОГ – фермент, катализирующий синтез активных медиаторов (простагландинов и тромбосана А2), эффекты которых опосредуют действие арахидоновой кислоты – природного агониста агрегации. Проба на агрегацию с арахидоновой кислотой проводится для оценки эффективности препаратов, влияющих на агрегацию тромбоцитов.

В исследовании Т. Grosser и соавт. 40 участников получали желудочнорастворимую форму АСК, а 360 – АСК в кишечнорастворимой оболочке. Группа пациентов, принимавших АСК в кишечнорастворимой оболочке, была дополнительно разделена на две подгруппы: у 210 участников активность ЦОГ измеряли через 8 ч после приема препарата (1-я подгруппа); у остальных 150 – через 4 ч (2-я подгруппа). У всех 40 участников, которые принимали АСК в обычной форме, активность ЦОГ измеряли через 8 ч, и во всех случаях ингибирование ЦОГ было достаточным – более чем 60% снижение по сравнению с исходным уровнем. Напротив, в группе приема АСК в кишечнорастворимой оболочке достаточный эффект в отношении ингибирования ЦОГ был достигнут не у всех участников исследования: в 1-й подгруппе – только в 83% случаев (у 175 участников из 210), во 2-й – в 51% случаев (у 76 участников из 150) (рис. 3).

Что касается выбора желудочнорастворимых форм АСК, то и здесь врачу придется учитывать множество нюансов. Например, следует быть уверенным, что назначаемый препарат действительно

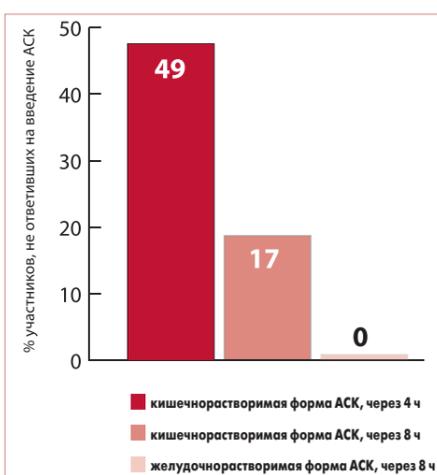


Рис. 3. Клинический ответ на прием 325 мг АСК по блокированию агрегации тромбоцитов арахидоновой кислотой

обладает хорошей растворимостью. Ведь нахождение неизмельченной таблетки на одном месте в ротовой полости, желудке или кишечнике на протяжении более чем 2 мин повышает вероятность физико-химического повреждения различных участков слизистой оболочки ЖКТ (Ураков А.Л., 2008). Проблема заключается в том, что разные таблетированные желудочнорастворимые формы АСК (даже те, которые соответствуют всем требованиям Государственной Фармакопеи Украины) могут различаться по плотности таблеток вследствие использования разных производственных технологий и вспомогательных веществ. Соответственно, их скорость растворения в желудке неодинакова. Повышение растворимости АСК – достаточно сложная задача для фармацевтов-технологов, и многое зависит от вида и качества вспомогательных веществ и возможностей использования в производстве препарата современных технологий, отвечающих мировым стандартам. В Европе и в Украине широко применяется препарат АСК Кардиомагнил (компания Takeda). При его производстве используются качественные субстанции, обеспечивающие оптимальные фармакокинетические свойства препарата и быструю растворимость таблеток.

Кардиомагнил – желудочнорастворимая форма АСК – выпускается в дозах, оптимальных для длительного приема с целью профилактики сердечно-сосудистых событий: 75 мг и 150 мг. Немаловажно, что упаковка Кардиомагнила содержит 100 таблеток без возможности их разделения и продажи отдельными блистерами.

Можно заключить, что история применения АСК в клинической практике является тем редким примером, когда препарат остается востребованным на протяжении многих десятилетий, несмотря на появление новых, более современных лекарственных средств, и, кроме того, постоянно преподносит сюрпризы, демонстрируя новые свойства и новые перспективы в использовании.

Подготовила **Наталья Очеретяная**

При содействии ООО «Такеда Украина»

UA/CVM/0417/0037

Справка ЗУ

Международные и национальные кардиологические общества рекомендуют применять АСК в дозе от 75 мг как для первичной профилактики тромбозов и ССЗ (например, острого коронарного синдрома) у пациентов с факторами сердечно-сосудистого риска (возраст, пол, АГ, СД, гиперхолестеринемия, ожирение, семейный анамнез ССЗ), так и для вторичной профилактики с целью снижения частоты тромботических осложнений у пациентов с острой и хронической формами ишемической болезни сердца, заболеваниями периферических артерий и нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе. Для достижения максимального антитромботического эффекта при назначении АСК в низких дозах следует отдавать предпочтение препарату без кишечнорастворимой оболочки, обеспечивающему начало всасывания действующего вещества в желудке.

Назначая долгосрочную терапию для профилактики сердечно-сосудистых катастроф, врач должен быть уверен в качестве препаратов.

В Украине представлены препараты АСК европейского производства компании Takeda GmbH (Германия) – Кардиомагнил (таблетки, покрытые пленочной оболочкой; одна таблетка содержит 75 мг АСК) и Кардиомагнил Форте (таблетки, покрытые пленочной оболочкой; одна таблетка содержит 150 мг АСК).

НОВИНИ · ПОДІЇ · ФАКТИ

6 квітня прийнято Закон України № 2309 а-д, який передбачає автономізацію державних та комунальних закладів охорони здоров'я

За доленосне для вітчизняної медицини рішення проголосували 280 народних депутатів. «Законопроектом передбачається можливість фінансувати саме медичні послуги, що надаються пацієнтам, а не утримання приміщень лікарень, як це відбувається зараз. Упродовж багатьох десятиліть заклади охорони здоров'я (ЗОЗ) функціонували в статусі бюджетних установ. Згідно із законопроектом державні та комунальні ЗОЗ залишаться в державній та комунальній власності та не підлягатимуть приватизації», – зазначила один з авторів законопроекту, заступник голови Комітету Верховної Ради України з питань охорони здоров'я, народний депутат **Ірина Володимирівна Сисоєнко**.



Що отримають медики?

- Надання державним та комунальним ЗОЗ статусу казенних підприємств та комунальних некомерційних підприємств дозволить їм самостійно вирішувати питання організації власної діяльності (включаючи визначення організаційної структури, штатів, потужності ліжкового фонду тощо).
- Цей закон дозволяє перейти до використання нових принципів та методів фінансування, які базуватимуться на оплаті конкретних результатів діяльності кожного медичного закладу.
- Лікарні зможуть вільно розпоряджатися власним бюджетом. Автономізація дасть право ЗОЗ самостійно вирішувати, на що варто витратити кошти. Це сприятиме формуванню стимулів, спрямованих водночас як на підвищення якості, так і на покращення економічної ефективності надання ЗОЗ медичної допомоги населенню.
- Автономізація ЗОЗ сприятиме розширенню їхніх можливостей щодо залучення інших, окрім бюджетних, джерел фінансування і посиленню їх економічної стабільності та здатності протистояти численним фінансовим викликам у складних вітчизняних реаліях.

Що отримають пацієнти?

- Пацієнту більше не доведеться двічі сплатити за одну й ту саму медичну послугу з переліку гарантованих державою (уперше – під час сплати податків, вдруге – у разі звернення до лікаря). Завдяки автономізації ЗОЗ мають зникнути всі «тіньові» фінансові потоки.
- Пацієнт сам обиратиме, з яким ЗОЗ укладатиме договори про медичне обслуговування. Це сприятиме розвитку в Україні якісної та ефективної системи державних та комунальних ЗОЗ.
- При ЗОЗ буде створено громадські наглядові ради, ключовою функцією яких визначено громадський контроль за дотриманням прав та створенням безпечних умов для пацієнтів, додержанням етичних принципів і законодавчих вимог під час медичного обслуговування ЗОЗ. Громадські наглядові ради матимуть доступ до фінансово-господарської діяльності ЗОЗ, що дозволить уникнути фінансових зловживань з боку керівництва медичного закладу та покращити якість надання медичних послуг пацієнту.

Медичний заклад, як бюджетна установа (на сьогодні)	Автономізація медичних закладів (після прийняття законопроекту 2309а-д)
<ol style="list-style-type: none"> Відтік найбільш кваліфікованих кадрів у приватний сектор, що поступово розвивається, внаслідок відсутності реальних заохочень за добру якість роботи; Недостатня прозорість фінансових потоків і корупція, що зумовлені зростанням неформальних платежів; Загроза втрати довіри пацієнтів (а з нею поступово і державного замовлення) внаслідок низької якості наданих послуг; Економічна неефективність, і, як наслідок, відсутність інтересу з боку можливих приватних інвесторів; Відсутні або вкрай обмежені можливості для оперативного та гнучкого управління процесом перерозподілу коштів між різними центрами витрат. 	<ol style="list-style-type: none"> Забора на приватизації державних та комунальних лікарень. Перехід від бюджетних установ до некомерційних та неприбуткових підприємств; Можливість офіційно оплачувати за надану медичну допомогу з різних фінансових джерел: державний, обласний, районний та міський бюджет, страхові компанії, фонди, будь-які юридичні особи (роботодавці), фізичні особи. Тіньові кошти у вигляді благодійних внесків мають завершитися; Господарсько-адміністративна свобода. Можливість самостійно вирішувати на що будуть витрачатися кошти: на ремонт приміщень чи на медичну апаратуру, або на інші видатки по потребі закладу; Створення спостережних рад для контролю за діяльністю головного лікаря.
НАСЛІДОМ МОЖЕ СТАТИ ПОВНИЙ ЗАНЕПАД ТАКИХ ЗАКЛАДІВ!	НАДАДАННЯ ЯКІСНИХ МЕДИЧНИХ ПОСЛУГ!

За словами І.В. Сисоєнко, прийняття та реалізація цього законопроекту є першим кроком до впровадження в Україні страхової медицини. «Сьогодні парламент виконав свій обов'язок – нарешті зламав «совков» модель фінансування сфери охорони здоров'я і створив законодавчі умови для нового механізму оплати (за медичні послуги). Попереду робота Міністерства охорони здоров'я щодо прийняття методики розрахунку вартості медичних послуг, затвердження форм статутів ЗОЗ і договорів між розпорядниками бюджетних коштів та медичними установами, затвердження стандартів лікування... Керівники ЗОЗ повинні змінювати філософію щоденної діяльності та ставати ефективними управлінцями, лише за такої умови нова модель запрацює в кожному медичному закладі! Протягом одного дня дива не станеться, попередня велика й напружена робота. Проте фундамент закладено, а це – головне», – резюмувала Ірина Володимирівна.

3 травня Закон № 2309 а-д підписав Президент України. Механізми його реалізації повинні бути затверджені протягом 6 міс.

До Переліку професійних свят пропонується внести День сімейної медицини

З такою ініціативою звернулася народний депутат, заступник голови Комітету Верховної Ради з питань охорони здоров'я Ірина Володимирівна Сисоєнко до Президента України. У відповідь Міністерством охорони здоров'я було розроблено проект Указу Президента України «Про День сімейної медицини».

«Оскільки проект Указу потребує погодження кількох міністерств, я направила депутатські звернення до Першого віце-прем'єр-міністра, міністра економічного розвитку і торгівлі С.І. Кубіва, міністра фінансів О.О. Данилюка та міністра юстиції П.Д. Петренка з проханням погодити документ, важливість якого для медиків складно переоцінити. «На передовій» української медицини – у закладах первинної ланки – працюють понад 35 тис. фахівців (лікарі загальної практики – сімейної медицини, медичні сестри, інший персонал). Саме від їхньої компетентності, уваги, чуйності, професійної майстерності значною мірою залежить якість та ефективність лікування хворих. Нагадаю, що в контексті реформування вітчизняної системи охорони здоров'я пріоритетним є розвиток саме первинної ланки медичної допомоги. Сподіваюся, вже цього року 19 травня ми відзначимо День сімейної медицини – професійне свято фахівців, які гідно виконують свою відповідальну роботу. І це, безсумнівно, сприятиме підвищенню престижу спеціальності «сімейний лікар» та приверне увагу суспільства до їхніх досягнень», – зазначила І.В. Сисоєнко.

ДОВІДКА «ЗУ»

- Святкування Всесвітнього дня сімейного лікаря було започатковано Всесвітньою організацією сімейних лікарів (WONCA) 19 травня 2011 року.
- Мережа закладів первинної медичної допомоги в Україні представлена центрами первинної медико-санітарної допомоги та амбулаторіями сімейної медицини, кількість яких перевищує 5,5 тис.
- Лікар загальної практики – сімейної медицини обслуговує в середньому 1500-2000 осіб.

Підготувала **Ольга Радучич**



**Ранній
та надійний**

контроль АТ
порівняно з
валсартаном¹

24-годинний

контроль АТ²

**Більше
пацієнтів досягають**

цільового АТ^{3,4}



едарбі™

азилсартан медоксоміл

Усвідом необхідність



1. Sica D, et al., Comparison of the Novel Angiotensin II Receptor Blocker Azilsartan Medoxomil vs Valsartan by Ambulatory Blood Pressure Monitoring, J Clin Hypertens 2011;13:467-472. 2. White WB, Effects of the Angiotensin Receptor Blocker Azilsartan Medoxomil Versus Olmesartan and Valsartan on Ambulatory and Clinic Blood Pressure in Patients With Stages 1 and 2 Hypertension, et al. Hypertension 2011;57:413-420. 3. Sica D, et al., Comparison of the Novel Angiotensin II Receptor Blocker Azilsartan Medoxomil vs Valsartan by Ambulatory Blood Pressure Monitoring, J Clin Hypertens 2011;13:467-472. 4. Bönnér G. Antihypertensive efficacy of the angiotensin receptor blocker azilsartan medoxomil compared with the angiotensin-converting enzyme inhibitor ramipril. J Hum Hypertens. 2013 Aug;27(8):479-86.

Діюча речовина: azilsartan medoxomil. **Лікарська форма:** таблетки. **Фармакотерапевтична група:** антагоністи ангіотензину II прямої дії. **Показання:** лікування есенціальної гіпертензії у дорослих. **Побічні реакції:** запаморочення, діарея, підвищення рівня креатинфосфокінази в крові. **Фармакологічні властивості:** *Фармакодинаміка.* Азилсартан медоксоміл перетворюється на активну молекулу азилсартану, яка виступає селективним агоністом ефектів ангіотензину II за рахунок блокади рецепторів АТ₁. *Фармакокінетика:* біодоступність азилсартану медоксомілу 60%. Максимальна концентрація азилсартану у плазмі (C_{max}) досягається через 1,5-3 години. Їжа не впливає на біодоступність азилсартану. Період напіввиведення становить близько 11 годин. **Відпускається:** за рецептом. **Р.п. МОЗ України:** №UA/13312/01/01, №A/13312/01/02, №UA/13312/01/03 від 12.11.13. **Виробник:** Такеда Ірландія Лтд, Ірландія.

Повна інформація про препарат міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників для публікації в спеціалізованих виданнях, для медичних закладів і лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

ТОВ «Такеда Україна»: 03150, м. Київ, вул. Червоноармійська, 55-Г, тел.: (044) 390 0909, факс: (044) 390 2929, www.takeda.ua

С.Н. Кожухов, отдел клинической фармакологии ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», г. Киев

Азилсартан медоксомил – эффективный антигипертензивный препарат с плеiotропными свойствами: обзор доказательной базы



С.Н. Кожухов

Азилсартан медоксомил (АСМ) – селективный блокатор AT₁-рецепторов (БРА), который предотвращает связывание ангиотензина II, что приводит к вазодилатации и уменьшению эффектов альдостерона, из-за наличия таких рецепторов в гладких мышцах сосудов и надпочечниках (Angeli F. et al., 2013). АСМ обладает высокой селективностью в отношении рецепторов AT₁ и низкой – к AT₂ по сравнению с другими БРА (Ojima M. et al., 2011).

Препарат является пролекарством. После приема внутрь посредством эфирного гидролиза в желудочно-кишечном тракте и печени АСМ превращается в активную форму – азилсартан, пик концентрации в плазме крови достигается через 1,5-3 часа. Совместный прием лекарственного средства с пищей не влияет на его биодоступность. АСМ интенсивно (>99%) связывается с белками плазмы крови, преимущественно с альбумином. Около 55% препарата выделяется через кишечник и примерно 42% с мочой, причем 15% экскретируется с мочой в виде неизмененного азилсартана. Период полувыведения АСМ составляет приблизительно 11 ч, равновесная концентрация в плазме крови достигается через 5 дней (Edarbi® [prescribing information] Deerfield, 2012). В диапазоне доз от 20 до 320 мг не требовалось какой-либо коррекции лечения в зависимости от возраста, пола, расы пациента или степени почечной/печеночной недостаточности.

Экспериментальные исследования

В ряде наблюдений изучались плеiotропные эффекты АСМ и их значимость при лечении патологических состояний, лежащих в основе гипертонии. Например, инсулин-сенситизирующее действие АСМ было продемонстрировано у тучных крыс независимо от приема пищи и увеличения массы тела, что может быть полезным при лечении метаболического синдрома (Michel M.C. et al., 2016). Другой положительный эффект АСМ, подтвержденный на моделях с животными, заключался в том, что вне зависимости от снижения АД препарат оказывал вазопротекторное влияние на цереброваскулярное ремоделирование и миогенную дисфункцию, индуцированных сахарным диабетом (СД) (Lastra G. et al., 2013). В дополнение к вазопротекторному эффекту было продемонстрировано уменьшение толщины стенки и гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), что приводило к увеличению сердечного выброса (Tarikuz Zaman A.K. et al., 2013). Благоприятное влияние на ремоделирование ЛЖ независимо от снижения АД также наблюдали у мышей после экспериментального инфаркта миокарда (Nakamura Y. et al., 2013). У АСМ был выявлен ренопротективный эффект, что проявлялось снижением протеинурии, альбуминурии и уменьшением повреждения клубочков (Khan A.H. et al., 2014). Кроме этого, препарат имеет противовоспалительные свойства: снижает в моноцитах плазмы крови уровень хемоаттрактантного белка-1 и увеличивает

уровень интерлейкина (ИЛ) 10 (Jin C. et al., 2014). Таким образом, уменьшая воспаление в стенках сосудов, АСМ также оказывает благотворное влияние на восстановление эндотелия, тем самым предотвращая его дисфункцию за счет как уменьшения уровней фактора некроза опухоли и ИЛ-1, так и регуляции сосудистого эндотелиального фактора роста (Агаццо А.А. et al., 2015). Благодаря подавлению экспрессии активатора плазминогена I типа АСМ также может тормозить развитие и дестабилизацию атеросклеротических бляшек (French C.J. et al., 2011). Вероятные плеiotропные эффекты АСМ у пациентов с неблагоприятным метаболическим профилем представлены на рисунке 1.



Рис. 1. Возможные плеiotропные эффекты и механизмы действия азилсартана медоксомила у пациентов с неблагоприятным метаболическим профилем в комбинации с антигипертензивным профилем (адаптировано по Georgiopoulos et al., 2016)

Клинические исследования

Первое плацебо-контролируемое исследование по изучению антигипертензивной эффективности и безопасности АСМ было проведено в 2011 г. с участием 1275 пациентов, которые были рандомизированы в группы плацебо, АСМ 20, 40 или 80 мг в день либо олмесартан (ОЛМ) 40 мг в день в течение 6 нед. Средний уровень С-СМАД значимо снижался во всех группах АСМ (-12,2, -13,5 и -14,6 мм рт. ст.)

и в ОЛМ 40 мг (-12,6 мм рт. ст.). Снижение было статистически значимым с АСМ 80 мг по сравнению с ОЛМ 40 мг ($p=0,038$), в то время как АСМ 40 мг не уступал ОЛМ 40 мг. Профиль безопасности обоих препаратов был схожим с плацебо (Bakris G.L. et al., 2011).

Другое двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование включало 1285 пациентов, которые были распределены в группы плацебо, АСМ 40-80 мг в сутки, ОЛМ 40 мг ежедневно или валсартан (ВАЛ) 320 мг в день в течение 6 нед (White W.B. et al., 2011). Скорректированное по плацебо снижение САД (по результатам СМАД) было наиболее выраженным у пациентов, получавших АСМ (-14,3 мм рт. ст.), по сравнению с группами ВАЛ (-10,0 мм рт. ст., $p<0,001$) и ОЛМ (-11,7 мм рт. ст., $p=0,009$). Профили безопасности в исследуемых группах были сопоставимы.

Сравнение антигипертензивного эффекта АСМ и ВАЛ было изучено еще в одном двойном слепом рандомизированном исследовании, в которое входило 984 пациента, распределенных по группам: плацебо, АСМ 20 мг с титрованием до 40 мг, 40 мг с титрованием до 80 мг или ВАЛ 80 мг с титрованием до 320 мг в течение 24 нед (Sica D. et al., 2011). АСМ 40 и 80 мг

среди пациентов, принимавших АСМ (-12,4 и -21,8 мм рт. ст.), по сравнению с получавшими КАН (-9,8 и -17,5 мм рт. ст. соответственно). Профили безопасности были сходными между группами лечения.

АСМ у больных с почечной недостаточностью

Использованию АСМ у пациентов с нарушением функции почек уделено особое внимание. Было показано, что при применении АСМ в дозе 40 мг нет необходимости в коррекции дозы для пациентов с легкой, умеренной и даже тяжелой хронической болезнью почек (ХБП), а также лиц с терминальной стадией почечной недостаточности (ПН), нуждающихся в гемодиализе (Preston R.A. et al., 2013). Исследования продемонстрировали, что у пациентов с нарушенной функцией почек увеличивалось накопление основного метаболита АСМ (т. н. М-II), который является фармакологически неактивным. Увеличение концентрации М-II метаболита не предполагает коррекции дозы у пациентов с ПН.

В 2014 г. были опубликованы ретроспективные данные исследования АСМ в дозе 20 или 40 мг у 17 пациентов, получающих гемодиализ. Через 6 мес терапии по данным СМАД выявлено достоверное снижение АД (-19,6 мм рт. ст.), а также значительное снижение сывороточной концентрации норадреналина (-198,4 пг/мл) и массы миокарда ЛЖ (-6 г/м²) (Kusuyama T. et al., 2014).

Сравнение АСМ с другими антигипертензивными препаратами

Монотерапию АСМ 20 мг (с титрованием до 80 мг) сравнивали с рамиприлом (РАМ) в дозе 2,5 мг (с титрованием до 10 мг) в рандомизированном двойном слепом контролируемом исследовании, где оценивали САД после 24 нед лечения среди 884 пациентов с гипертонической болезнью (Bonner G. et al., 2013). Основным выводом – АСМ достоверно больше снижал АД (-21,2 мм рт. ст.), чем РАМ (-12,2 мм рт. ст., $p<0,001$). Побочные эффекты, приводящие к прекращению лечения, имели тенденцию к увеличению среди больных с РАМ (4,8%) по сравнению с АСМ (3,1%; $p<0,1$).

В другом исследовании – EARLY регистр – сравнивали ИАПФ с АСМ в качестве терапии первой линии у больных с впервые диагностированной АГ (Schmieder R.E. et al., 2015). В данном проспективном регистре, который отражает реальную клиническую практику, для контроля АД (<140/90 мм рт. ст.) использовался АСМ ($n=789$) или любой ИАПФ ($n=364$) в качестве монотерапии. Авторы пришли к выводу, что АСМ обеспечивал лучший контроль АД с одинаковым профилем безопасности по сравнению с ИАПФ.

Первый метаанализ рандомизированных контролируемых испытаний по сравнению АСМ 40 мг с любой другой антигипертензивной

Продолжение на стр. 20.

Таблица. Клинические исследования

Ссылка	Дизайн	Выборка	Период (неделя)	Препарат сравнения	Конечная точка	Эффективность	Неблагоприятные явления
Bakris et al. (2011)	РКИ	1275	6	АСМ 20/40/80 мг vs ОЛМ 40 мг vs плацебо	С-СМАД	-12,2 мм рт. ст. -13,5 мм рт. ст. -14,6 мм рт. ст. vs -12,6 мм рт. ст. ($p=0,05$ во всех случаях)	Сравнимы с плацебо
White et al. (2011)	РКИ	1285	6	АСМ 40/80 мг vs ОЛМ 40 мг vs ВАЛ 320 мг vs плацебо	С-СМАД	-14,3 мм рт. ст. vs -11,7 мм рт. ст. ($p<0,001$) и vs -10,0 мм рт. ст. ($p<0,009$)	Сравнимы с плацебо
Sica et al. (2011)	РКИ	984	24	АСМ 40 мг vs АСМ 80 мг vs ВАЛ 320 мг	С/Д-СМАД	-14,9 мм рт. ст. vs -15,3 мм рт. ст. vs -11,3 мм рт. ст. ($p<0,01$) и ($p<0,001$) для АСМ 80 по снижению ДАД	Сравнимы
Rakugi et al. (2012)	РКИ	622	16	АСМ 20-40 мг vs КАН 8-12 мг	АД и СМАД	ДАД: -12,4 мм рт. ст. vs -9,8 мм рт. ст. САД: -21,8 мм рт. ст. vs -17,5 мм рт. ст. СМАД – лучше АСМ	Сравнимы
Bonner et al. (2013)	РКИ	884	24	АСМ 20 мг vs АСМ 80 мг vs РАМ 2,5-10 мг	САД	-20,6 мм рт. ст. vs -21,2 мм рт. ст. vs -12,2 мм рт. ст. ($p<0,001$)	Отмена АСМ 40 – 2,4%, АСМ 40 – 3,1%, РАМ – 4,8%
Kario et al. (2015)	РКИ	668	8	АСМ 20 мг vs АМЛ 5 мг	сон – СМАД	среди лиц старше 60 лет одинаковый контроль частоты ночного АД, несмотря на тенденцию к улучшению АМЛ (35 vs 30%)	Сравнимы
Schmieder et al. (2015)	ППР	1153	52	АСМ vs любой ИАПФ	целевое АД	АСМ обеспечивал лучший контроль АД vs ИАПФ	Сравнимы
Takagi et al. (2014)	МА	6152	-	РКИ АСМ 40 мг vs контроль	САД/ДАД	уменьшение САД: разница 4,2 мм рт. ст. ДАД: 2,58 мм рт. ст.; С-СМАД: 3,33 мм рт. ст. Д-СМАД: 2,12 мм рт. ст. ($p<0,001$ во всех случаях)	Не изучались

Примечания: СМАД – суточное амбулаторное мониторирование АД, С-СМАД – систолическое СМАД, Д-СМАД – диастолическое СМАД.

С.Н. Кожухов, отдел клинической фармакологии ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», г. Киев

Азилсартан медоксомил — эффективный антигипертензивный препарат с плейотропными свойствами: обзор доказательной базы

Продолжение. Начало на стр. 19.

терапией проводился в 2014 г. Конечной точкой было снижение как офисного, так и амбулаторного САД и ДАД (Takagi H. et al., 2014). Из 27 потенциально соответствующих публикаций отобраны 7 рандомизированных испытаний АСМ, в общей сложности 6152 пациента с АГ. Объединенный анализ показал значительное снижение АД среди пациентов, рандомизированных для приема 40 мг АСМ по сравнению с контролем (офисный САД: -4,20 мм рт. ст.; 95% ДИ: от -6,05 до -2,35 мм рт. ст., $p < 0,00001$; офисный ДАД: -2,58 мм рт. ст.; 95% ДИ: от -3,69 до -1,48 мм рт. ст., $p < 0,00001$; среднее суточное САД: -3,33 мм рт. ст.; 95% ДИ: от -4,74 до -1,93 мм рт. ст., $p < 0,00001$; среднее суточное ДАД: -2,12 мм рт. ст.; 95% ДИ: от -2,74 до -1,49 мм рт. ст., $p < 0,00001$). Таким образом, терапия АСМ обеспечивала большее снижение АД у больных с АГ, чем терапия в контрольной группе.

Результаты РКИ с применением АСМ, проведенных в период с 2011 по 2015 год, представлены в таблице.

Сравнение АСМ+хлорталидон (ХЛО) с другой комбинированной терапией

Первое сравнительное двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование клинической эффективности и безопасности АСМ для лечения АГ 2 степени среди 418 пациентов в течение 32 нед с использованием АСМ и добавлением (по необходимости) ХЛО продемонстрировало превалирующую эффективность АСМ (Kirnes M.S. et al., 2015). Основной конечной точкой было изменение ДАД, целевой показатель АД составлял $< 140/90$ мм рт. ст. ($< 130/80$ мм рт. ст. для пациентов с СД/ХБП). В открытой фазе АСМ титровали с дозы 40 мг один раз в сутки до 80 мг к 4-й неделе. ХЛО 25 мг при необходимости для достижения целевого АД добавляли с 8-22-й недели. В итоге 43% пациентов принимали АСМ в монотерапии, 52% добавляли ХЛО, и только 5% — другие антигипертензивные средства. В конце открытой фазы (26 нед) среднее изменение САД/ДАД от исходного уровня составило -23/-16 мм рт. ст. В реверсивной слепой фазе (26-32 нед), когда пациенты были рандомизированы в группу АСМ или плацебо, среднее ДАД поддерживалось у больных, получающих АСМ, и увеличилось на фоне приема плацебо (разница составила 7,8 мм рт. ст., $p < 0,001$).

Эти результаты продемонстрировали долгосрочный и стабильный контроль АД при приеме АСМ либо в монотерапии, либо в сочетании с ХЛО, а также хорошую долгосрочную безопасность и переносимость. Контроль АД обеспечивался до тех пор, пока продолжалась терапия.

Эффективность и безопасность АСМ/ХЛО (фиксированные дозы) были оценены в двойном слепом факториальном исследовании с участием 1714 пациентов с АГ 2 степени (Sica, 2012). Пациенты рандомизировались для приема АСМ 0, 20, 40 или 80 мг и/или ХЛО 0, 12,5 или 25 мг. Первичной конечной точкой (изменение среднего САД от исхода до 8 нед) было -28,9 мм рт. ст. для комбинации АСМ/ХЛО 40/25 и 80/25 мг, что превосходило монотерапию АСМ 80 мг и ХЛО 25 мг ($p < 0,001$ для обоих сравнений). Преходящее или не прогрессирующее повышение уровня креатинина сыворотки крови было дозозависимым и чаще возникало в группе АСМ/ХЛО (0,6-5% по сравнению с 0,1% в группах монотерапии) (рис. 2, 3).

В другом исследовании эффективность терапии АСМ/ХЛО изучалась в дозировке 40/25 и 80/25 мг и сравнивалась с приемом комбинации ОЛМ/гидрохлортиазид (ГХТ) в максимальной дозе 40/25 мг (Cushman W.C. et al., 2012). Исследование включало 1071 пациента с АГ II стадии. Через 12 нед среднее снижение САД было достоверно большим в обеих группах АСМ/ХЛО, чем в ОЛМ/ГХТ (-42,5, -44,5 и -37,1 мм рт. ст. соответственно, $p < 0,001$ для всех сравнений). Побочные эффекты, приводящие к прекращению лечения, составили 7,9, 14,5 и 7,1% пациентов. Авторы пришли к выводу, что сочетание АСМ/ХЛО было более эффективным в снижении АД, чем ОЛМ/ГХТ.

Еще в одном рандомизированном плацебо-контролируемом двойном слепом исследовании сравнивали эффективность комбинаций АСМ/ХЛО и АСМ/ГХТ (Sica, 2012). В общей сложности 609 пациентов с первичной АГ II стадии были распределены для получения 12,5 мг ХЛО или ГХТ в дополнение к АСМ 40 мг в течение 4 нед. Если не добивались контроля АД, то диуретики титровали до 25 мг в течение еще 4 нед. Основной конечной точкой был целевой уровень АД $< 140/90$ мм рт. ст., для пациентов с СД и ХБП $< 130/80$ мм рт. ст. Результаты исследования показали, что комбинация АСМ/ХЛО приводила к более выраженному снижению САД, чем комбинация АСМ/ГХТ

Побочные эффекты

В общей сложности при проведении клинических исследований у 4814 пациентов была оценена безопасность АСМ в дозах 20, 40 и 80 мг. Лечение АСМ хорошо переносилось, а общая частота побочных реакций была аналогичной плацебо. Частота отмены лечения из-за неблагоприятных событий в монотерапии составила 2,4% (19/801) в группе плацебо, 2,2% (24/1072) для АСМ 40 мг, и 2,7% (29/1074) для 80 мг. Наиболее частым нежелательным явлением, которое вело к прекращению лечения, была гипотензия/ортостатическая гипотензия — 0,4% (8/2146) пациентов, принимавших АСМ 40 мг или 80 мг по сравнению с 0% (0/801) пациентов,

события, вызывающие прекращение лечения. Фиксированные дозы АСМ/ХЛО показали профиль безопасности аналогичный плацебо.

Как БРА, так и ИАПФ потенциально могут приводить к повышению уровня креатинина, при этом степень повышения коррелирует с величиной снижения АД. Следует отметить, что увеличение уровня креатинина $> 50\%$ от исходного при применении фиксированной комбинированной дозы АСМ/ХЛО наблюдалось у 2,0%.

Фармакоэкономический аспект (стоимость/эффективность)

По результатам поиска в литературных источниках установлено, что больших исследований по фармакоэкономике АСМ не проводилось. Тем не менее доступные данные показывают, что АСМ/ХЛО в фиксированной дозе является менее дорогостоящим и более эффективным в снижении АД по сравнению со всеми брендовыми БРА/ГХТ в фиксированных комбинациях. При рассмотрении вопроса о средних затратах для всей терапии с учетом кардиоваскулярных событий в течение 5 лет, основываясь на Фраммингемской шкале рисков, АСМ/ХЛО в фиксированной комбинации оказался наименее дорогим и самым эффективным по сравнению с торговыми марками БРА/диуретиков (RED BOOK Drug References. July 8, 2011).

Выводы

В рандомизированных контролируемых исследованиях показано, что азилсартан медоксомил имеет превалирующую эффективность в отношении суточного контроля АД по сравнению с другими сартанами, такими как валсартан, олмесартан и кандесартан. Профиль безопасности азилсартана был сходным с прочими сартанами и статистически не отличался от плацебо.

Кроме того, необходимо отметить положительные эффекты азилсартана у пациентов с хронической ПН, даже в ее терминальной стадии. По данным исследований, в сравнении с другими антигипертензивными препаратами азилсартан оказался эффективнее любого ИАПФ в обеспечении контроля АД (по данным СМАД) и обладал такой же эффективностью, как амлодипин, в плане контроля ночного АД.

Комбинация азилсартана и хлорталидона оказалась наиболее эффективной среди других комбинированных препаратов с фиксированной дозой, в том числе по отношению к прочим сартанам в комбинации с тиазидными диуретиками, как в плане снижения АД, так и достижения его целевого уровня. Вместе с тем следует отметить, что дозы хлорталидона, учитывая эквивалентность, были выше, чем тиазидных диуретиков, что, в свою очередь, могло дополнительно повлиять на результаты таких сравнений.

Во многих исследованиях изучали плейотропные эффекты азилсартана, которые показали, что препарат может влиять на отдельные патофизиологические звенья, лежащие в основе АГ. Так, было выявлено благотворное воздействие в отношении функции почек, эндотелиальной функции и метаболического гомеостаза, в том числе повышение чувствительности к инсулину, уменьшение оксидативного стресса и воспаления. Кроме того, помимо антигипертензивного действия, показано влияние азилсартана на дифференциальную экспрессию генов, участвующих в регуляции мембранных рецепторов, а также антипролиферативный (антифибротический) эффект.

Таким образом, азилсартан является безопасным и эффективным средством лечения пациентов с АГ как в виде монотерапии, так и в виде фиксированной комбинации азилсартана с хлорталидоном. У пациентов, получавших азилсартан, продемонстрирован хороший и стабильный контроль АД с минимальным количеством нежелательных эффектов, даже при использовании максимальных терапевтических доз препарата. Эти результаты подтверждены как для монотерапии азилсартаном, так и для его комбинированного применения с фиксированными дозами хлорталидона.

Список литературы находится в редакции.

Статья опубликована при содействии ООО «Такеда Украина»
UA/AZI/0417/0006

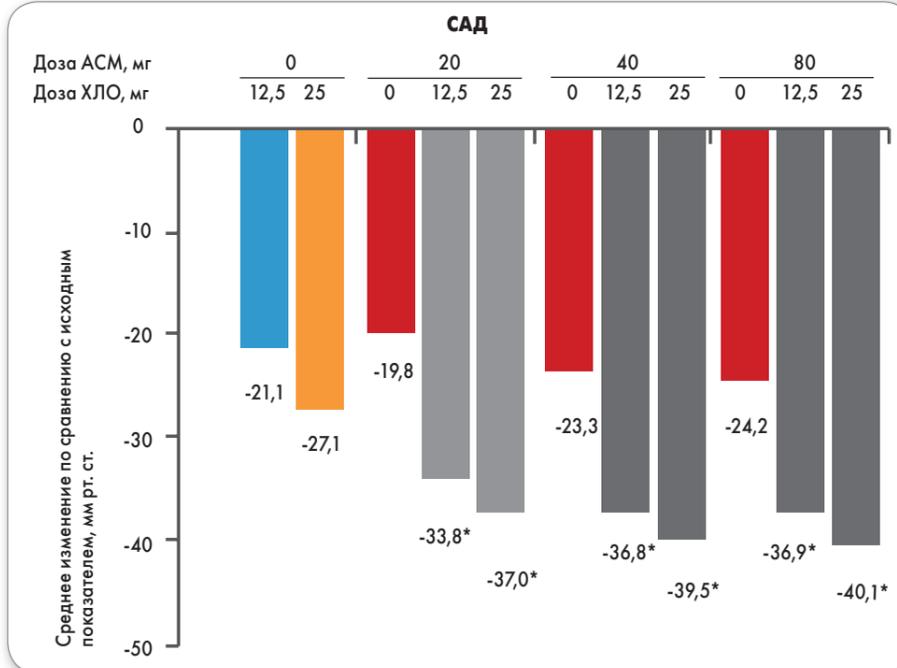


Рис. 2. Изменение САД в зависимости от дозы АСМ и ХЛО по сравнению с исходным показателем. Средний исходный уровень САД составил 163-166 мм рт. ст. (Sica D. et al., 2012)
*Статистически значимо ($p < 0,05$) для фиксированной комбинации ХЛО/АСМ по сравнению с монотерапией ХЛО и АСМ

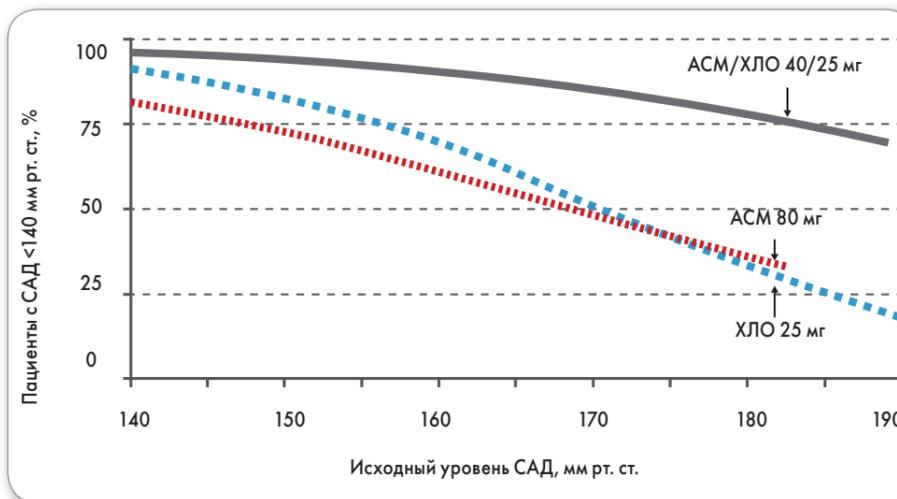


Рис. 3. ХЛО vs АСМ vs АСМ/ХЛО: вероятность достижения целевого уровня САД < 140 мм рт. ст. на 8-й неделе терапии
Информация из инструкции к препарату Edarbyclor® (фиксированная комбинация азилсартана медоксомила и хлорталидона), Takeda Pharmaceuticals America, Inc. 2012

(-31,5 мм рт. ст. против -29,5 мм рт. ст., $p < 0,001$). Количество пациентов, достигших целевого АД после 6 нед лечения, было больше в группе ХЛО по сравнению с ГХТ (64,1 против 45,9%; $p < 0,001$). Прекращение приема препаратов из-за побочных эффектов было статистически незначимым (9,3 и 7,3%; $p = 0,38$).

В исследовании 491-CLD-301 у 1085 пациентов сравнивали эффективность однократного приема в сутки фиксированных доз АСМ/ХЛО 20/12,5 мг или 40/25 мг и ОЛМ/ГХТ 20/12,5 мг (Bakris G.L. et al., 2012). Через 4 нед лечения у пациентов, которые не достигли целевого уровня АД ($< 140/90$ мм рт. ст. и $< 130/80$ мм рт. ст. для пациентов с СД и/или ХБП), титровались следующие дозы: АСМ/ХЛО 40/25 мг, 80/25 мг и ОЛМ/ГХТ 40/25 мг. После 8 нед терапии снижение САД было достоверно большим в обеих группах АСМ/ХЛО (от -33 до -38 мм рт. ст., $p < 0,05$), чем в группах ОЛМ/ГХТ (от -27 до -32 мм рт. ст.).

получавших плацебо. Как правило, побочные реакции были легкими, не зависели от дозы, возраста, пола и расы.

Безопасность также была оценена в постмаркетинговых испытаниях с участием более 4000 пациентов. Оценивали эффекты АСМ и комбинацию АСМ/ХЛО в период от 6 мес до 1 года (Edarbi® [prescribing information] Deerfield, 2012). Оба препарата в целом хорошо переносились, а нечастые неблагоприятные события были легкими и имели транзиторный характер. Общие побочные эффекты включали головокружение (8,9%) и усталость (2%). Только у 1,7 и 0,3% пациентов наблюдались гипотензия и головокружение. Побочные эффекты, которые приводили к отмене лечения, были отмечены у 8,3% пациентов, которым назначался АСМ/ХЛО, у 3,2% пациентов, получавших АСМ, и у 3,2% пациентов, получавших ХЛО. Повышение уровня креатинина (3,6%) и головокружение (2,3%) были отмечены как наиболее частые

Профілактика та лікування посттравматичного остеоартрозу за допомогою препарату СУСТАМАР (екстракт МАРТІНІЇ)

Попри широке впровадження сучасних методів лікування з відновленням біомеханіки руху, у 20-50% пацієнтів, які перенесли травми суглобів (розриви зв'язок, менісків, пошкодження суглобових поверхонь тощо), у подальшому розвивається остеоартроз.

Приблизно кожен восьмий випадок остеоартрозу (ОА) є наслідком травми. Клінічно виражений посттравматичний остеоартроз (ПТОА) може розвиватися через різні проміжки часу: впродовж 2-5 років після переломів або через кілька декад у разі менш важких уражень (Anderson D.D. et al., 2011). Спостереження за особами, які перенесли пошкодження зв'язок та менісків колінного суглоба, показали, що в цих пацієнтів ризик ОА в 10 разів перевищував аналогічний показник для людей без травм в анамнезі (Gillquist J., Messner K., 1999; Roos H. et al., 1998). У свою чергу, переломи суглобів збільшують ймовірність ОА більш ніж у 20 разів. Важливим є також те, що, на відміну від ОА іншого походження, ПТОА зустрічається переважно серед пацієнтів молодого віку, для яких протезування суглоба є вкрай небажаним втручанням.

Ушкодження хряща протягом перших 1-2 тижнів після гострої травми суглоба характеризується трьома фазами перебігу. Рання фаза проявляється загибеллю хондроцитів та запаленням (зростанням рівня каспаз, прозапальних цитокінів, оксиду азоту, реактивних форм кисню, фактора росту фібробластів, матриксних металопротеїназ тощо). Під час проміжної фази відбувається пригнічення катаболічних процесів на тлі посилення анаболічних. Пізня фаза – відновлення/ремоделювання суглоба. Розуміння багатофазового перебігу ПТОА забезпечує підґрунтя для виявлення потенційних біологічних мішеней лікарського втручання з метою запобігання подальшій дегенерації тканин суглоба (Anderson D.D. et al., 2011). Вплив на ранню фазу запального процесу дозволяє загальмувати смерть клітин та знизити інтенсивність руйнування хряща.

Крім прямого структурного ушкодження, ланками патогенезу ПТОА є розведення синовіальної рідини кров'ю при гемартрозі та, відповідно, зниження її зволожуючих властивостей і зменшення відносної концентрації гіалуронової кислоти, пригнічення синтезу колагену та протеогліканів, надмірна продукція запальних медіаторів та хондродеструктивних ферментів (Szczodry M. et al., 2009; DiMico M.A. et al., 2004; Patwari P. et al., 2000; Lee J.H. et al., 2005). Отже, ПТОА, як і інші запальні процеси суглобів, характеризується втратою хрящової тканини внаслідок дисбалансу між синтезом та руйнуванням позаклітинного хрящового матриксу. Усі подібні патологічні стани супроводжуються підвищеною активністю інтерлейкіну-1β (ІЛ-1β) та фактора некрозу пухлини (ФНП), що, у свою чергу, призводить до посилення продукції матриксних металопротеїназ, які руйнують хрящ (Schulze-Tanzil G. et al., 2004).

У разі хронічного перебігу ПТОА метаболічні зміни в суглобі повільно прогресують без жодних клінічних симптомів аж до фази деструкції суглоба, на етапі якої виникають біль та дисфункція. Внаслідок такого латентного перебігу в більшості хворих із ПТОА артрит діагностується занадто пізно, коли єдиними методами

лікування стають хірургічні втручання – артропластика, остеотомія, заміна суглоба (Kramer W.C. et al., 2011).

Більшість досліджень, присвячених препаратам, що модифікують перебіг ОА, фокусуються на віддаленій чи пізній профілактиці дегенерації суглобів (Pelletier J.P., Martel-Pelletier J., 2007; Hellio Le Graverand-Gastineau M.P., 2009). Однак **відмінність посттравматичного ОА від ОА іншого генезу полягає в тому, що наявність в анамнезі провокуючого фактора – травми – підтверджена, і це дає лікарю можливість провести раннє профілактичне втручання в гострому посттравматичному періоді.** Саме раннє призначення консервативної терапії після відповідного хірургічного лікування здатне зупинити апоптоз хондроцитів та руйнування позаклітинного матриксу хряща (Kramer W.C. et al., 2011). Таким чином, для зменшення ризику розвитку ПТОА, а в разі його виникнення – для зниження важкості перебігу – слід застосовувати хондропротекторні препарати з протизапальними властивостями. Особливе значення це має на ранньому посттравматичному етапі лікування.

Наразі стандартне фармакологічне лікування ПТОА включає анагетики, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) та внутрішньосуглобові ін'єкції кортикостероїдів або похідних гіалуронової кислоти. Однак ці заходи не завжди є ефективними та забезпечують лише контроль симптомів, не попереджуючи поступову дегенерацію суглоба (Kramer W.C. et al., 2011).

Дослідження показують, що найчастіше застосовують саме НПЗП, незважаючи на їх незадовільний профіль безпеки та відносно високу вартість (VanTulder M.W. et al., 1997; Pincus T. et al., 2000; Wolfe F. et al., 2000). Крім того, із використанням НПЗП пов'язані несприятливі побічні ефекти, у т. ч. з боку травної та серцево-судинної системи (особливо в осіб похилого віку), а також суттєві витрати на додаткові візити до лікаря, діагностичні та лікувальні процедури, госпіталізацію з приводу шлунково-кишкових перфорацій чи кровотеч тощо. Більше того, існують наукові дані, які підтверджують, що застосування НПЗП прискорює руйнування суглобових хрящів в разі ОА (Ross A. Hauser, 2010). Усе це обґрунтовує потребу в альтернативних засобах високого рівня безпечності та переносності (Griffin M.R. et al., 1991; Mazza S.A. et al., 1991; MacDonald T.M., 2000; Page J., 2000; Smalley W.E. et al., 1995; Lim T.O., Ngah B.A., 1991).

Саме таким засобом є екстракт МАРТІНІЇ запашної (Nagragophytum procumbens), застосування якого має високий профіль безпечності та виражену протизапальну, анагетичну і хондропротекторну дії (Wegener T., Lupke N.P., 2003). У країнах Європи екстракт МАРТІНІЇ зайняв своє місце в лікуванні артритів і використовується вже понад 50 років (Gagnier J.J. et al., 2004). Так, монографія Європейської наукової кооперації з фітотерапії (ESCAP, 1996) рекомендує застосовувати засоби на основі МАРТІНІЇ при ОА з болювим синдромом протягом щонайменше 2-3 міс.

Єдиний на ринку України засіб на основі мартинії представлений препаратом СУСТАМАР (esparma GmbH, Aristo group, Німеччина), що містить високу концентрацію сухого екстракту цієї рослини – 480 мг в одній таблетці. СУСТАМАР – саме той препарат, своєчасне призначення якого в посттравматичному періоді може запобігти виникненню ПТОА. Вкрай важливим є призначення СУСТАМАРУ якомога швидше після травми. Такий підхід до лікування обґрунтований комплексним механізмом дії екстракту мартинії. Згідно з результатами багатьох лабораторних, експериментальних та клінічних досліджень СУСТАМАР забезпечує активну протизапальну дію, знеболення та хондропротекцію, які саме необхідні для запобігання розвитку ПТОА.

Протизапальна та анагезуюча дії екстракту мартинії мають дозозалежний характер та забезпечуються за рахунок пригнічення вивільнення ФНП, прозапальних інтерлейкінів-6, -1β та простагландину E2, а також зниження експресії прозапальних генів (Fiebich B.L. et al., 2011).

В той же час СУСТАМАР гальмує деструкцію хрящової тканини, на відміну від НПЗП, більшість яких мають негативний вплив на хрящ або є хондронейтральними. Дослідження хондропротекторної дії in vitro вказують: екстракт мартинії пригнічує запальний каскад, блокуючи продукцію людськими хондроцитами металопротеїназ-1, -3 та -9 – основних ферментів, що руйнують матрикс хряща, в тому числі після травми суглобів (Chrubasik S. et al., 2002; Jang M.H. et al., 2003; Schulze-Tanzil G. et al., 2004).

Завдяки пригніченню медіаторів запалення та деструкції хряща (ФНП, ІЛ-1β, оксиду азоту, еластази та матриксних металопротеїназ) СУСТАМАР здійснює потрібну дію: протизапальну, анагезуючу та хондропротекторну. Така комплексна дія СУСТАМАРУ дозволяє уникнути призначення кількох лікарських засобів (НПЗП, знеболювального препарату та хондропротектора), що покращує прихильність пацієнтів до лікування та профілактики ПТОА.

Ефективність екстракту мартинії (СУСТАМАР) продемонстрована не тільки в лабораторних та експериментальних дослідженнях. Його дієвість доведена в багатьох клінічних випробуваннях за участю хворих, які вже мають артрит, у т. ч. посттравматичний (Billier A., 2002; Frerick H. et al., 2001; Gobel H. et al., 2001). Зокрема, мультицентрове клінічне дослідження T. Wegener та N.P. Lupke (2003) продемонструвало, що препарат на основі екстракту мартинії сприяє поліпшенню стану пацієнтів з ОА кульшового та колінного суглобів за індексом WOMAC (на 23,8% за субшкалою болю, на 22,2% за субшкалою скутості, на 23,1% за субшкалою функціонального стану) та зниженню інтенсивності болю за візуально-аналоговою шкалою у середньому на 24,5%. Лікарі, які оцінювали клінічний стан учасників дослідження, виявили зменшення вираженості болю

при пальпації суглобів на 45,5%, обмеження рухливості – на 35%, крепітації – на 25,4%. У рандомізованому подвійному сліпому дослідженні S. Chrubasik та співавт. (2003) за участю пацієнтів з болювим синдромом препарат на основі екстракту мартинії продемонстрував знеболювальний ефект, зіставний з ефектом рофекоксибу в дозі 12,5 мг/добу.

Навіть у хворих, що вже страждають на ОА, СУСТАМАР реалізує протизапальну та знеболювальну дію, полегшуючи перебіг захворювання та забезпечуючи захист суглобового хряща.

Суб'єктивною ознакою цих ефектів є зменшення частоти прийому НПЗП та інших знеболювальних засобів. Це дозволяє мінімізувати ризик виникнення шлунково-кишкових кровотеч, розвитку серцевої недостатності та інших типових негативних наслідків дії цих препаратів, а також уникнути хондродеструктивного впливу НПЗП. У дослідженні J.M. Ribbat та співавт. (2001) призначення СУСТАМАРУ, сухого екстракту мартинії в дозі 480 мг в одній таблетці 1-2 р/добу дозволило повністю припинити вживання НПЗП у 60,3% пацієнтів з ОА та спондилоартритами, а кортикостероїдів – у 56% учасників. Подібні результати були отримані в дослідженні M. Wagnock та співавт. (2007) за участю хворих на артрити: на тлі застосування СУСТАМАРУ (екстракту мартинії) 60% пацієнтів зменшило чи припинило вживання знеболювальних засобів.

Відмінний профіль безпеки та зручність режиму прийому СУСТАМАРУ (по 1 табл. 2 р/д під час їжі) сприяють високим показникам прихильності до застосування цього засобу як для профілактики, так і для лікування ОА. Причому за необхідності курс лікування може тривати від 4 місяців до 1 року. Підтвердженням цього є велика кількість клінічних досліджень та тривалий досвід використання СУСТАМАРУ при артритах різного генезу у європейських країнах.

Таким чином, посттравматичний остеоартроз є небезпечним патологічним станом, який часто виникає після травм суглобів. Підступність посттравматичного ОА полягає в тому, що впродовж тривалого часу він має безсимптомний перебіг, що веде до пізньої діагностики і, відповідно, потреби в застосуванні хірургічних методів лікування. Тому рання профілактика розвитку ПТОА є логічним і, більш того, науково обґрунтованим підходом до лікування пацієнтів після травмування суглобів. Причому протидія запаленню, знеболення та хондропротекція є обов'язковими складовими терапії. Призначення засобу СУСТАМАР на основі екстракту мартинії, який якраз і відрізняється поєднанням трьох зазначених ефектів, дозволяє запобігти розвитку посттравматичного ОА та уникнути або відстрочити протезування суглоба. Його ефективність в поєднанні з високим профілем безпеки роблять СУСТАМАР препаратом вибору для пацієнтів після травмування суглобів. А доступність багатьом пацієнтам стає додатковим фактором «за» рекомендацію СУСТАМАРУ.

Підготувала Лариса Стрільчук



СУСТАМАР

Екстракт МАРТІНІЇ 480 мг

Мрія суглобів!

Новий німецький хондропротектор комбінованої дії

Лікування захворювань суглобів та хребта

Ефективність та безпека доведені ґрунтовними дослідженнями

esparma
www.esparma.com.ua

* – Ribbat J.M., Schakau D. Behandlung chronisch aktivierter Schmerzen am Bewegungsapparat. Natura Med 16 (2001) N3, s 23-30. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Сустанар Р.Л. МОЗ № UA/12869/01/01 від 09.04.2013 р. Заявник: Еспарма ГмбХ, Німеччина. Виробник: Фарма Верігерде ГмбХ, Німеччина. Склад: 1 таблетка містить сухого екстракту з коріння мартинії запашної 480 мг, лікарська форма: таблетки, вкриті оболонкою. Показання для застосування: Захворювання, що супроводжуються болем у суглобах, артритах, тендітитах, тендовагітитах, коксартрози, гонартрози, спондилоартрози, остеохондроз та остеохондропатії, як хондропротектор для запобігання ураженням суглобів при інтенсивних навантаженнях. Протипоказання: Підвищена чутливість до компонентів препарату та інші. Побічні ефекти: Надмірна сексуалізація та інші.





НОВОСТИ ВОЗ

Информационный бюллетень: полиомиелит

Полиомиелит является высококонтагиозным заболеванием, вызываемым вирусом. Он поражает нервную систему и за считанные часы может привести к общему параличу. Вирус передается от человека человеку в основном фекально-оральным путем или через какой-либо носитель инфекции (например, загрязненную воду или продукты питания) и размножается в кишечнике. Первыми симптомами являются лихорадка, усталость, головная боль, рвота, ригидность шеи и боли в конечностях. В 1 из 200 случаев инфицирования развивается необратимый паралич (обычно ног). 5-10% таких пациентов умирают из-за развития паралича дыхательных мышц.

Полиомиелит поражает преимущественно детей в возрасте до 5 лет. Заболевание неизлечимо, но его можно предотвратить. Предоставляемая неоднократно полиомиелитная вакцина может защитить ребенка на всю жизнь. Из 3 штаммов дикого полиовируса (тип 1, тип 2 и тип 3) дикий полиовирус 2 типа был ликвидирован в 1999 г. В ноябре 2012 г. в Нигерии зарегистрирован последний случай заболевания от дикого полиовируса 3 типа.

В 1988 г. на 41-й сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения была принята резолюция о ликвидации полиомиелита в мире. Это положило начало Глобальной инициативе по ликвидации полиомиелита (ГИЛП), возглавляемой национальными правительствами, ВОЗ, «Ротари Интернэшнл», Центрами по контролю и профилактике заболеваний США (CDC), ЮНИСЕФ и поддерживаемой основными партнерами, включая Фонд Билла и Мелинды Гейтс. Это произошло после сертификации ликвидации натуральной оспы в 1980 г., прогресса, достигнутого на протяжении 1980-х гг. в области ликвидации полиовируса в Америке, и принятия «Ротари Интернэшнл» обязательств по мобилизации средств для защиты всех детей от этой болезни.

В целом с момента создания ГИЛП число случаев заболевания уменьшилось более чем на 99%. В 1994 г. Американский регион ВОЗ был сертифицирован как свободный от полиомиелита. За ним последовали в 2000 г. Регион стран Западной части Тихого океана и в июне 2002 г. Европейский регион ВОЗ. 27 марта 2014 г. Регион стран Юго-Восточной Азии был также сертифицирован как свободный от полиомиелита, т. е. в этой группе стран передача дикого полиовируса прекращена. В настоящее время 80% населения планеты живет в сертифицированных на отсутствие полиомиелита регионах. На сегодня более 16 млн людей спасено от паралича. По оценкам, благодаря систематическому приему витамина А во время проведения мероприятий по иммунизации против полиомиелита предотвращено более 1,5 млн случаев смерти детей.

Неспособность применять стратегические подходы приводит к тому, что эндемическая передача вируса продолжается в Афганистане, Нигерии и Пакистане. Это может привести к тому, что через 10 лет в мире ежегодно будет иметь место до 200 тыс. новых случаев заболевания.

Стратегический план ликвидации полиомиелита и осуществления завершающего этапа в 2013-2019-х гг. был представлен на Глобальном саммите по вакцинам в Абу-Даби (Объединенные Арабские Эмираты) в конце апреля 2013 г. Это первый план по одновременной ликвидации всех типов болезни, вызванных как диким полиовирусом, так и полиовирусами вакцинного происхождения.

Экономическое моделирование показало, что ликвидация полиомиелита позволит сэкономить по меньшей мере 40-50 млрд долларов США в период с 1988 по 2035 год в странах с низким уровнем дохода. И, что самое важное, успех будет означать, что ни один ребенок никогда больше не будет страдать от ужасных пожизненных последствий паралича, вызванного полиомиелитом.

Деменция и депрессия у пожилых людей – проблема общественного здравоохранения

Деменция – синдром, при котором происходит деградация памяти, мышления, поведения и способности выполнять обычные повседневные функции. Она затрагивает преимущественно пожилых людей, хотя и не является нормальной частью процесса старения. По оценкам, в мире 47,5 млн человек живут с деменцией. По прогнозам, общее число людей с указанным нарушением увеличится до 75,6 млн в 2030 г. и до 135,5 млн в 2050 г., причем большинство больных деменцией будет проживать в странах с низким и средним уровнем дохода.

С деменцией связаны существенные социальные и экономические проблемы. Более того, физическое, эмоциональное и экономическое давление может вызывать большой стресс у членов семьи. Медико-санитарная, социальная, финансовая и правовые системы должны оказывать поддержку как пациентам, так и тем, кто заботится о них.

Депрессия может вызывать большие страдания и приводить к ограничению функционирования в условиях повседневной жизни. Униполярная депрессия обнаруживается примерно у 7% лиц пожилого возраста, а на ее долю приходится 5,7% в структуре общей инвалидности (DALYs) среди людей старше 60 лет. На этапе первичной помощи данное заболевание недостаточно диагностируется и не все больные получают лечение. На симптомы депрессии у пожилых людей часто не обращают должного внимания, поскольку они совпадают с другими проблемами пожилого возраста.

ВОЗ в докладе «Деменция: приоритет общественного здравоохранения» призывает к действиям на международном и национальном уровнях. Наряду с депрессией и другими приоритетными психическими нарушениями деменция включена в Программу ВОЗ по заполнению пробелов в области охраны психического здоровья (mhGAP), которая направлена на усовершенствование помощи в случае психических, неврологических нарушений и расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ.

Информационный бюллетень: мицетомы

Мицетомы обычно проявляются в виде хронической болезни ступни, но может поражать любую часть тела. Инфицирование, по всей вероятности, происходит в результате проникновения некоторых видов грибов или бактерий в подкожные ткани вследствие травм. Болезнь распространена среди групп населения, живущих в сельской местности эндемичных районов, но заболеть может любой человек. Как правило, мицетомы поражают молодых людей, чаще мужчин, в возрасте 15-30 лет; заболевание в основном регистрируется в развивающихся странах. В группе риска – люди с низким социально-экономическим статусом и работники физического труда, такие как земледельцы, чернорабочие и скотоводы.

Мицетомы были впервые зарегистрированы в середине XIX века в индийском городе Мадурай, поэтому первоначально эту болезнь называли мадурской стопой. Возбудители заболевания распространены во всем мире, но эндемичны в тропических

и субтропических районах «пояса мицетомы», который охватывает Венесуэлу, Чад, Эфиопию, Индию, Мавританию, Мексику, Сенегал, Сомали, Судан и Йемен.

Для мицетомы характерно сочетание безболезненных подкожных опухолевидных образований, многочисленных свищей с зерновидными выделениями. Мицетомы обычно распространяются на соседние участки кожи, поражает глубокие слои эпидермиса и костную ткань, приводя к нарушению их структуры и функций, что может привести к летальному исходу. Часто развивается вторичная бактериальная инфекция, сопровождающаяся поражениями, которые при отсутствии лечения могут причинять сильную боль, приводить к инвалидности и развитию такого жизнеугрожающего состояния, как сепсис.

Возбудители инфекции могут быть обнаружены при непосредственном исследовании зерновидных образований, выделяемых из свищей, при проведении аспирационной диагностической пункции или хирургической биопсии. Наиболее надежным методом является идентификация с помощью полимеразной цепной реакции.

Выбор лечения зависит от возбудителя инфекции; в случае бактериальной инфекции используют длительный курс комбинированной антибиотикотерапии, при грибковой природе заболевания – сочетанный прием противогрибковых препаратов; также могут проводиться хирургические вмешательства. Лечение приводит к неудовлетворительным результатам, имеет многочисленные побочные эффекты, дорого и недоступно в эндемичных районах.

28 мая 2016 г. 69-я сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения одобрила резолюцию (WHA 69.21), в которой мицетомы признаются забытой тропической болезнью. 24 марта на неофициальном совещании ВОЗ в Женеве (Швейцария) были определены приоритетные направления реализации положений резолюции WHA 69.21: эпидемиология, ведение пациентов, профилактика, укрепление систем здравоохранения и создание потенциала, мониторинг и оценка, научные исследования, информационно-разъяснительная деятельность и мобилизация ресурсов.

Официальный сайт ВОЗ: www.who.int

НОВОСТИ FDA

FDA одобрило первый препарат для лечения поздней дискинезии

11 апреля Управление по контролю за качеством продуктов питания и лекарственных средств США (US Food and Drug Administration – FDA) одобрило препарат Ингресса/Ingrezza (валбеназин) в виде капсул для лечения взрослых пациентов с поздней дискинезией. Это первый одобренный FDA препарат для лечения данного заболевания.

Поздняя дискинезия – неврологическое расстройство, которое характеризуется повторяющимися произвольными движениями, преимущественно затрагивающими челюсти, губы и язык. Эти движения проявляются невольным гримасничанием, примокиванием губами, высовыванием языка. У некоторых больных появляются произвольные движения конечностями или затруднение дыхания.

Поздняя дискинезия является серьезным побочным эффектом, наблюдаемым у пациентов, которые длительно принимали антипсихотические препараты (особенно первых поколений) для лечения хронических состояний, таких как шизофрения и биполярное расстройство. Поздняя дискинезия может также возникать у пациентов, принимающих антипсихотические препараты для лечения депрессии, некоторых желудочно-кишечных расстройств и других заболеваний.

Эффективность препарата Ингресса была продемонстрирована в ходе клинического исследования с участием 234 пациентов. После 6 нед терапии у участников, получавших Ингрессу, было отмечено значимое снижение выраженности симптомов поздней дискинезии по сравнению с теми, кто принимал плацебо.

Прием препарата может быть связан с развитием серьезных побочных эффектов, в частности сонливости и нарушения сердечного ритма. Препарат нежелательно назначать пациентам с врожденным синдромом удлиненного интервала QT. Также на фоне приема Ингрессы следует избегать деятельности, при которой необходима концентрация внимания, в том числе вождения автомобиля.

Препарат выпускает компания Neurocrine Biosciences Inc.

FDA одобрило два препарата для лечения гепатита С у детей

7 апреля FDA одобрило применение 2 противовирусных препаратов Совалди/Sovaldi (софосбувир) и Харвони/Harvoni (ледипасвир и софосбувир) для лечения вирусного гепатита С (ВГС) у детей и подростков в возрасте от 12 до 17 лет. Эти препараты ранее были одобрены для лечения ВГС у взрослых.

В соответствии с рекомендациями FDA препарат можно применять в терапии детей с 6 основными генотипами ВГС. Харвони разрешен детям старше 12 лет или весом не менее 35 кг с ВГС 1, 4, 5 и 6 генотипов без цирроза или с циррозом легкой степени тяжести. Совалди в комбинации с рибавирином можно применять для лечения детей старше 12 лет или весом не менее 35 кг с ВГС 2 и 3 генотипов без цирроза или с циррозом умеренной степени тяжести.

Безопасность, фармакокинетика и эффективность препарата Харвони при лечении детей с ВГС 1 генотипа изучались в открытом многоцентровом клиническом исследовании, включившем 100 пациентов старше 12 лет. Результаты были сопоставимы с таковыми у взрослых: через 12 нед после окончания лечения вирус в крови не был обнаружен у 98% пациентов.

Безопасность и эффективность препарата Харвони в лечении инфекции ВГС 4, 5 и 6 генотипов у детей в возрасте 12 лет и старше базируются на данных касательно аналогичной экспозиции (количество препарата в организме) у взрослых и детей с ВГС 1 генотипа, а также на подобных эффективности и экспозиции Харвони у взрослых с ВГС 1, 4, 5 и 6 генотипов. Наиболее частыми побочными реакциями при лечении Харвони были усталость и головная боль.

Безопасность и эффективность препарата Совалди в комбинации с рибавирином оценивали в открытом клиническом исследовании, включавшем 50 детей 12 лет и старше. Полученные результаты были сопоставимы с таковыми у взрослых: через 12 нед после окончания лечения вирус не был обнаружен у 100% детей с ВГС 2 генотипа и у 97% детей с ВГС 3 генотипа. Наиболее частые побочные эффекты при лечении комбинацией препаратов Совалди и рибавирин – общая слабость и головная боль.

Производит препараты Харвони и Совалди компания Gilead Sciences Inc.

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Подготовила **Ольга Татаренко**

Урядова програма «Доступні ліки»: акцент на вітчизняні препарати для лікування серцево-судинних захворювань

З 1 квітня в Україні діє урядова програма «Доступні ліки», яка дає можливість кожному українцю безкоштовно чи з незначною доплатою отримати фармацевтичні препарати для лікування серцево-судинних захворювань (ССЗ), бронхіальної астми та цукрового діабету 2 типу.

Пріоритет було надано саме цим хворобам, оскільки вони найбільш виразно підвищують показники смертності населення України та знижують якість життя пацієнтів, однак підлягають ефективному амбулаторному лікуванню за умов ретельного контролю над цільовими показниками (рівень артеріального тиску (АТ), кількість нападів астми, концентрація глюкози крові).

В Україні частка ССЗ у структурі загальної летальності становить 65%, що майже вдвічі перевищує середньоєвропейські показники (Писарук А. В. і соавт., 2014). D. Vagero (2010) вважає, що протягом останніх кількох десятиліть між східно- та західноєвропейськими країнами виник та дедалі зростає істотний розрив, який характеризує гірший стан здоров'я населення України, Білорусі, Молдови та Росії порівняно із західноєвропейськими країнами.

Низькі показники тривалості життя та високий відсоток смертності від ССЗ в Україні частково обумовлені неповноцінним лікуванням цих хвороб, що не відповідає новітнім світовим стандартам. Така невідповідна терапія часто має фінансово-економічне підґрунтя, особливо серед соціально незахищених верств населення. Тому впровадження державної програми, за якою пацієнт зможе безкоштовно отримати найдешевший пріоритетний генеричний засіб або придбати препарат іншого виробника із суттєвою знижкою, покликано покращити рівень охоплення населення країни лікуванням з використанням сучасних рекомендованих медикаментів.

Перелік міжнародних непатентованих назв речовин для лікування ССЗ, що входять до програми реімбурсації, включає аміодарон, амлодіпін, атенолол, бисопролол, верапаміл,

гідрохлортиазид, дигоксин, еналаприл, ізосорбїду динітрат, карведилол, клопідогрель, метопролол, нітрогліцерин, симвастатин, спіронолактон та фуросемід. Серед засобів, вартість яких підлягає відшкодуванню, представлені і медикаменти виробництва ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ» (Україна), зокрема такі препарати для терапії ССЗ: Аритміл, Атрогрел, Біпролол, Фуросемід, Гідрохлортиазид, Верапамілу гідрохлорид та Дигоксин.

На думку деяких авторів, аміодарон є найбільш ефективним з існуючих антиаритміків, на долю якого припадає чверть усіх призначень цих ліків (Джанашія П. Х. і соавт., 2006). Аритміл (аміодарону гідрохлорид, 200 мг) – антиаритмічний засіб III класу, що блокує калієві та кальцієві канали мембран кардіоміоцитів, а також гальмує синаотріальну, внутрішньопередсердну та атріовентрикулярну провідність. Аритміл ефективно попереджує рецидиви життєзагрозливих аритмій, у т. ч. шлуночкової та надшлуночкової тахікардії, фібриляції шлуночків, фібриляції/тріпотіння передсердь. Аритмілу також властива антиангінальна дія, зумовлена зниженням потреби міокарда в кисні на тлі зменшення частоти серцевих скорочень (ЧСС) та зниження периферійного опору судин.

Атрогрел (клопідогрель бисульфат, 75 мг) – антиагрегант, що застосовується для профілактики різних проявів атеротромбозу у хворих після інфаркту міокарда, ішемічного інсульту чи виявлення захворювань периферичних артерій; у пацієнтів з гострим коронарним синдромом, у т. ч. після чрезшкірного коронарного втручання; в осіб з фібриляцією передсердь. Вже через кілька годин після прийому клопідогрелю спостерігається значне

гальмування агрегації тромбоцитів, яке поступово наростає впродовж подальшої терапії препаратом (Добровольський А. В., 2009).

Біпролол (бисопрололу фумарат, 5 чи 10 мг) – селективний β-адреноблокатор, що здійснює антигіпертензивний та антиангінальний ефекти. Основними показаннями до застосування Біпрололу є артеріальна гіпертензія (АГ) різного генезу, ішемічна хвороба серця (ІХС) та хронічна серцева недостатність (СН). До властивостей Біпрололу належать зниження потреби міокарда в кисні, зменшення секреції реніну нирками, зниження серцевого викиду, пригнічення симпатоадреналової системи. Варто відзначити, що Біпролол має низьку спорідненість з β₂-рецепторами гладких м'язів бронхів та судин, а також ендокринних органів, що суттєво знижує ймовірність виникнення побічних ефектів. Порівняльне рандомізоване дослідження P. Gosse та співавторів (1990) показало, що застосування бисопрололу в дозі 10–20 мг/добу призводить до зниження індексу маси міокарда лівого шлуночка на 11%, що зрівнює з ефектом еналаприлу в дозі 20–40 мг/добу.

Верапамілу гідрохлорид (80 мг) є селективним антагоністом кальцію, що знижує тиск периферичних артерій та поліпшує кровопостачання міокарда. Ці ефекти обумовлюють доцільність призначення Верапамілу гідрохлориду при АГ, ІХС, надшлуночкових аритміях та пароксизмальній надшлуночкової тахікардії.

Дигоксин (0,25 мг) – серцевий глікозид рослинного походження, що збільшує ударний об'єм серця, уповільнює атріовентрикулярну провідність та знижує ЧСС. Дигоксин призначається при застійній СН, фібриляції/

тріпотінні передсердь та суправентрикулярній пароксизмальній тахікардії.

Серед діуретичних препаратів, що беруть участь у програмі, представлені Фуросемід (40 мг) – петльовий діуретик, показаний при АГ та набряковому синдромі різного генезу, у т. ч. при хронічній застійній СН, та Гідрохлортиазид (25 мг), що також призначається при набряках внаслідок застійної СН та є часто застосовуваним засобом при АГ як монотерапія чи в комбінації з іншими засобами. Антигіпертензивна дія Гідрохлортиазиду проявляється через 3–4 дні, однак для досягнення оптимального терапевтичного ефекту слід приймати препарат 3–4 тижні.

Слід зазначити, що пацієнти сімейного лікаря/терапевта зазвичай характеризуються високим показником коморбідності, що обумовлює потребу в призначенні кількох лікарських засобів. Крім того, досягти цільового рівня АТ за допомогою монотерапії вдається тільки обмеженій кількості пацієнтів (у дослідженні ALLHAT – 38%, HOT – 37%, INVEST – 20%, LIFE – 8%) (Верткин А. Л., Тополянський А. В., 2010). Перелічені вище лікарські препарати ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ» добре комбінуються між собою, що уможливляє їх комплексне застосування при поєднанні кількох ССЗ, насамперед АГ та ІХС або СН.

Медикаменти ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ» виробляються у високотехнологічних сучасних умовах, відповідають світовим стандартам якості (GMP, ISO 9001) та характеризуються невисокою вартістю, що робить застосування засобів цього виробника обґрунтованим не тільки з медичної, а й з фінансової точки зору.

При підготовці статті було використано матеріали сайту Міністерства охорони здоров'я України (www.moz.gov.ua) та інструкції до відповідних препаратів.

Підготувала Лариса Стрільчук



ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ ВИРОБНИЦТВА ПАТ НВЦ "БОРЩАГІВСЬКИЙ ХФЗ", ВАРТІСТЬ ЯКИХ ПІДЛЯГАЄ ВІДШКОДУВАННЮ ЗГІДНО УРЯДОВОЇ ПРОГРАМИ "ДОСТУПНІ ЛІКИ"



Коротка інформація про лікарський засіб Аритміл. Р. н. МОЗ України № UA/1438/02/01 від 06.11.14. Склад: 1 таблетка містить 200 мг аміодарону гідрохлориду. Лікарська форма. Таблетки. Фармакологічна група. Антиаритмічні препарати III класу. Код АТХ C01BD01. Показання: профілактика рецидивів шлуночкової тахікардії, симптоматичної шлуночкової тахікардії, суправентрикулярної тахікардії, уповільнення або зменшення фібриляції або тріпотіння передсердь, фібриляції шлуночків, ішемічна хвороба серця та/або порушення функції лівого шлуночка. Побічні реакції. Гематологічні порушення, брадикардія, розвиток аритмій, порушення провідності, зниження артеріального тиску, нудота, ураження печінки, гіпертироїдизм, тяжкі респіраторні ускладнення, мікроциклідація в епітелії рогівки. Категорія відпуску. За рецептом.

Коротка інформація про лікарський засіб Атрогрел. Р. н. МОЗ України № UA/6567/01/01 від 09.07.12. Склад: 1 таблетка містить 75 мг клопідогрелю. Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Фармакологічна група. Антиагрегантні засоби. Код АТХ B01AC04. Показання: профілактика проявів атеротромбозу, у хворих, які перенесли інфаркт міокарда, ішемічний інсульт або у яких діагностовано захворювання периферичних артерій, у хворих із гострим коронарним синдромом без підйому сегмента ST, у комбінації з ацетилсалicyловою кислотою, із гострим інфарктом міокарда з підйомом сегмента ST у комбінації з ацетилсалicyловою кислотою, профілактика атеротромботичних та тромбоемболічних подій при фібриляції передсердь. Побічні реакції. Кровотеча, порушення гематологічних показників, галюцинації, головний біль, запаморочення, печінкова недостатність, гепатит, гематурія, геморулонофрит, підвищення рівня креатиніну у крові. Категорія відпуску. За рецептом.

Коротка інформація про лікарський засіб Біпролол. Р. н. МОЗ України № UA/3800/01/01 та № UA/3800/01/02 від 21.10.2015. Склад: 1 таблетка містить 5 мг або 10 мг бисопрололу фумарату. Лікарська форма. Таблетки. Фармакологічна група. Селективні блокатори β-адренорецепторів. Код АТХ C07AB07. Показання до застосування. Артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, хронічна серцева недостатність із систолічною дисфункцією лівого шлуночка у складі комплексної терапії. Побічні реакції. Брадикардія, гіпотензія, погіршення проявів серцевої недостатності, порушення ритму та АВ-провідності, запаморочення, головний біль, кашель, бронхоспазм, закладеність носа, диспнея, суєтність у роті, біль у животі, нудота, блювання, реакції гіперчутливості. Категорія відпуску. За рецептом.

Коротка інформація про лікарський засіб Верапамілу гідрохлорид. Р. н. МОЗ України № UA/3226/01/01 від 06.03.2015. Склад: 1 таблетка містить 80 мг верапамілу гідрохлориду. Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Фармакологічна група. Селективні антагоністи кальцію з переважно дією на серце. Похідні фенілаліламіну. Код АТХ C09DA01. Показання: артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, аритмія пароксизмальна надшлуночкова тахікардія, меретинія/тріпотіння передсердь зі швидкою АВ-провідністю. Побічні реакції. Головний біль, запаморочення, шлуночко-кишкові розлади, брадикардія, тахікардія, відчуття серцебиття, зниження артеріального тиску, гіперемія, периферичний набряк. Категорія відпуску. За рецептом.

Коротка інформація про лікарський засіб Верапамілу гідрохлорид. Р. н. МОЗ України № UA/6721/01/01 від 23.07.12. Склад: 1 таблетка містить 25 мг гідрохлортиазиду. Лікарська форма. Таблетки. Фармакологічна група. Сечогінні препарати з помірно вираженою активністю, група тіазидів. Прості тіазиди діуретики. Гідрохлортиазид. Код АТХ C03CA03. Показання: набряковий синдром, артеріальна гіпертензія, симптоматичне лікування ниркового інсульту, субінфарктний пароксизмальний тахікардія. Побічні реакції. Гематологічні порушення, алергічні реакції, гінекомастія, дезорієнтація, суєтність, снідливість, амнезія, депресія, психоз, невралгія, підвищена стомованість, нечистість зору, сльозотеча, порушення ритму та провідності, подовження інтервалу PR, депресія сегменту ST, AV-блокада, диспепсичні розлади. Категорія відпуску. За рецептом.

Коротка інформація про лікарський засіб Дигоксин. Р. н. МОЗ України № UA/7385/01/01 від 16.11.12. Склад: 1 таблетка містить дигоксин 0,25 мг. Лікарська форма. Таблетки. Фармакологічна група. Кардіологічні препарати. Серцеві глікозиди. Глікозиди наперстянки. Дигоксин. Код АТХ C01A A05. Показання: застійна серцева недостатність, меретинія та тріпотіння, суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія. Побічні реакції. Гематологічні порушення, алергічні реакції, гінекомастія, дезорієнтація, суєтність, снідливість, амнезія, депресія, психоз, невралгія, підвищена стомованість, нечистість зору, сльозотеча, порушення ритму та провідності, подовження інтервалу PR, депресія сегменту ST, AV-блокада, диспепсичні розлади. Категорія відпуску. За рецептом.

Коротка інформація про лікарський засіб Фуросемід. Р. н. МОЗ України № UA/2983/01/01 від 21.09.15. Склад: 1 таблетка містить 40 мг фуросеміду. Лікарська форма. Таблетки. Фармакологічна група. Високоактивні діуретики. Код АТХ C03CA01. Показання: набряки при хронічній застійній серцевій недостатності, хронічній нирковій недостатності, гостра ниркова недостатність, набряки при нефротичному синдромі та захворюваннях печінки, артеріальна гіпертензія. Побічні реакції. Електролітні порушення, анемія, головні болі, підвищення рівня креатиніну, сечовини, тригліцеридів, сечової кислоти, гіперліпідемія, тромбоцитопенія, лейкопенія, алергічні реакції. Категорія відпуску. За рецептом.

Виробник ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ», вул. Миру 17, м. Київ, Україна, 03134. Тел.: (044) 205-41-23, (044) 497-71-40, www.bcpp.com.ua.
Повна інформація про лікарські засоби міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників.

ДІОКОР

ПОДВІЙНА ПРОТИДІЯ ТИСКУ

ВАЛСАРТАН 80 МГ + ГІДРОХЛОРТІАЗИД 12,5 МГ
ВАЛСАРТАН 160 МГ + ГІДРОХЛОРТІАЗИД 12,5 МГ



- **ЕФЕКТИВНО ЗНИЖУЄ ТИСК ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ¹**
- **ЗАБЕЗПЕЧУЄ ОРГАНОПРОТЕКТОРНУ ДІЮ²**
- **НЕ МАЄ ЕФЕКТУ «ВИСЛИЗАННЯ»³**



1. Wellington K, Faulds DM. Valsartan/hydrochlorothiazide: a review of its pharmacology, therapeutic efficacy and place in the management of hypertension. *Drugs*. 2002;62(13):1983-2005.
2. Black HR, Bailey J, Zappe D, Samuel R. Valsartan: more than a decade of experience. *Drugs*. 2009;69(17):2393-414.
3. Радченко А.Д. Артеріальна гіпертензія, 2014; 2(34): с. 97-111.

**ПРЕПАРАТ
РОКУ 2016**

**ПЕРЕМОЖЕЦЬ ЩОРІЧНОГО КОНКУРСУ
ПРОФЕСІОНАЛІВ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ ГАЛУЗІ УКРАЇНИ
«ПАНАЦЕЯ» 2016 РОКУ**

ЗАТВЕРДЖЕНО: Наказ Міністерства охорони здоров'я України 30.05.2013, № 454; Реєстраційне посвідчення № UA/8318/01/02, № UA/8318/01/01. ЗМІНИ ВНЕСЕНО: Наказ Міністерства охорони здоров'я України 04.09.2015 № 578. **СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ** для медичного застосування лікарського засобу ДІОКОР 80 / ДІОКОР 160 (DIOCOR80) / (DIOCOR160). Діюча речовина: валсартан, гідрохлоротіазид; 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить: 80 мг валсартану і 12,5 мг гідрохлоротіазиду (Діокор 80) або 160 мг валсартану і 12,5 мг гідрохлоротіазиду (Діокор 160). Лікарська форма: таблетки. Фармакотерапевтична група: комбіновані препарати інгібіторів ангіотензину II, валсартан та діуретики. Код АТХ C09DA03. Фармакологічні властивості: діокор – антигіпертензивний препарат, до складу якого входять антагоніст рецепторів ангіотензину II і тiazидний діуретик. Валсартан – активний та специфічний антагоніст рецепторів ангіотензину II, призначений для внутрішнього застосування. Він діє вибірково на рецептори підтипу AT1, які відповідають за ефекти ангіотензину II. У пацієнтів із гіпертензією препарат спричиняє зниження артеріального тиску, не впливаючи при цьому на частоту пульсу. Точкою дії тiazидних діуретиків є корковий відділ дистальних звивистих ниркових канальців. Внаслідок діуретичної дії спостерігається зменшення об'єму циркулюючої крові, у результаті чого підвищується активність реніну, секреція альдостерону, виведення із сечу калію і, отже, зниження концентрації калію у сироватці крові. Показання: артеріальна гіпертензія у пацієнтів, для яких неефективна монотерапія. Протипоказання: підвищена чутливість до будь-якого з компонентів препарату та до інших лікарських засобів, що є похідними сульфонамідів. Тяжкі порушення функції печінки, біліарний цироз і холестаза. Тяжкі порушення функції нирок (кліренс креатиніну < 30 мл/хв), анурія. Рефрактерна гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіперкальціємія, симптоматична гіперурикемія. Вагітні та жінки, які планують завагітніти (див. розділ «Застосування у період вагітності або годування груддю»).

Одночасне застосування антагоністів рецепторів ангіотензину, включаючи валсартан, або інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту з аліскіреном пацієнтам із цукровим діабетом або з порушенням функції нирок (швидкість гломерулярної фільтрації (ШГФ) < 60 мл/хв/1,73 м²). Побічні реакції: тахікардія, артеріальна гіпотензія, васкуліти, нейтропенія, тромбоцитопенія, головний біль, запаморочення, гіпестезія, парестезія, синкопе, безсоння, сонливість, шум/дзвін у вухах, вертиго, середній отит, порушення зору, назофарингіт, кашель, закладеність носа, бронхіт, гострий бронхіт, біль у грудях, задишка, фаринголарингеальний біль, синусит, діарея, абдомінальний біль, диспепсія, сухість у роті, гастроентерит, нудота, гіперкаліємія, зневоднення, поліакіурія, підвищене потовиділення, висипання, свербіж, реакція гіперчутливості/алергії, включаючи сироваткову хворобу, біль у спині, артралгія, судоми м'язів, розтягнення м'язів, біль у шиї, біль у кінцівках, розтягнення зв'язок, міалгія, артрит, стомленість, нервозність, астенія, підвищення температури, вірусні інфекції, набряк, периферичний набряк, ангіоневротичний набряк, гіпокаліємія, гіпонатріємія, підвищення рівнів білірубину, креатиніну і азоту сечовини, зниження рівня гемоглобіну та показника гематокриту (розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). Категорія відпуску: за рецептом.

Виробник: ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар І. Лепсе, 8. ТОВ «Фарма Старт» входить до групи компаній ACINO (Швейцарія). Повна інформація міститься в інструкціях для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, і для поширення на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.



Швейцарська якість, українська ціна

ТОВ ФАРМА СТАРТ | бульвар Івана Лепсе, 8 | Київ |
03124 | Україна | Компанія Acino Group, Швейцарія
| Телефон: +38 044 281 2333 | www.acino.ua



Хроническая офтальмопатология — мультидисциплинарная проблема



О.П. Витовская

В настоящее время хронические заболевания глаз занимают первые позиции в структуре причин инвалидизации населения. Ввиду возрастающего бремени хронических глазных болезней ВОЗ координирует глобальные научные исследования в целях создания служб и разработки политики для борьбы с диабетической ретинопатией, глаукомой, возрастной дегенерацией желтого пятна и аномалиями рефракции. Связь поражений органа зрения и хронической патологии установлена давно. Так, на фоне сахарного диабета (СД) развиваются диабетическая ретинопатия (ДР), глаукома, катаракта, макулярный отек. При ревматоидном артрите могут отмечаться склерит, увеит или синдром сухого глаза. У пациентов с болезнью Грейвса наблюдаются поражения периорбитальной области, что ведет к воспалению, болезненности, ретракции века и экзофтальму. Этот перечень можно продолжить. Хронические заболевания глаз сложно поддаются лечению, в большинстве случаев болезнь неумолимо прогрессирует, вызывая осложнения. Эту тему мы подняли в беседе с главным внештатным специалистом МЗ Украины по специальности «Офтальмология», заведующей кафедрой офтальмологии Национального медицинского университета (НМУ) им. А.А. Богомольца (г. Киев), доктором медицинских наук, профессором Оксаной Петровной Витовской.

— Оксана Петровна, давайте начнем разговор с одной из самых острых медико-социальных проблем — с СД. Каковы особенности поражения органа зрения при СД и в чем заключаются принципы ведения таких пациентов?

— По прогнозам, за период с 2013 до 2035 г. количество пациентов с СД в мире возрастет на 55% (до 592 млн). В связи с этим ожидается и повышение частоты поражений глаз, поскольку рано или поздно они развиваются у большинства пациентов с СД. В Украине отмечается неуклонный рост распространенности ДР, в настоящее время данный показатель составляет более 450 случаев на 100 тыс. населения. При этом исследователи полагают, что как минимум каждый второй случай поражения глаз при СД остается недиагностированным.

В структуре инвалидности по зрению в 2016 г. первое место занимала глаукома (18,2% случаев), диабетическая ретинопатия вошла в первую пятерку, составив 9,1% случаев.

За последние 4 десятилетия удельный вес больных с офтальмодиабетом в структуре первичной инвалидности по зрению увеличился в 9 раз.

Среди инвалидов с офтальмодиабетом слепые и слабовидящие составляют 50%.

К сожалению, при СД имеет место поражение органов-мишеней, к которым относятся и сосуды глаза. При прогрессировании ретинопатии отмечаются отек сетчатки, разрастание соединительной ткани, гемофтальм, неоваскулярная глаукома. Наличие ДР ассоциируется с повышенным риском других сосудистых осложнений, включая инсульт, ишемическую болезнь сердца, сердечную недостаточность.

Пациентам с СД необходим постоянный офтальмологический контроль. Больной должен быть осмотрен офтальмологом сразу же (или как можно раньше) после установления диагноза СД, поскольку риск потери зрения в течение 3 лет у пациентов с непролиферативной ДР легкой степени составляет 25%, умеренной степени — до 50%; в случае тяжелой ДР данный показатель оценивается в 50% в течение 1 года.

В отсутствие лечения примерно у трети пациентов с клинически значимым макулярным отеком в течение

первых 3 лет наблюдается значительная потеря центрального зрения. Отек макулы — основная причина слепоты у населения трудоспособного возраста в большинстве развитых стран. Если отек имеет место более 6 мес, развиваются анатомические и функциональные изменения, чаще всего необратимые. Следует помнить, что отек может возникать на любой стадии ДР.

В случае беременности, а также при наличии ряда других факторов требуются более частые визиты к офтальмологу (раз в 3 мес). Это связано с тем, что центральное зрение может быстро ухудшиться в результате прогрессирования заболевания. Если пациент заметил снижение остроты зрения или появились другие жалобы, к офтальмологу необходимо обратиться незамедлительно! Основными методами диагностики офтальмопатологии являются определение остроты, поля зрения, осмотр сетчатки с широким зрачком, фотофиксация, флуоресцентная ангиография и оптическая когерентная томография сетчатки.

Лечение ДР необходимо осуществлять совместно офтальмологу и эндокринологу. Даже если у пациента нет признаков ДР, он нуждается в лечении основного заболевания у эндокринолога и в обязательном регулярном осмотре офтальмолога.

При возникновении макулярного отека, который влияет на зрительные функции, золотым стандартом является интравитреальное введение анти-VEGF препаратов. В Украине уже появились имплантаты, содержащие дексаметазон, которые вводятся в стекловидное тело. Имплантат медленно разрушается, обеспечивая постепенное высвобождение препарата и уменьшение макулярного отека. Длительность эффекта достигает 6 мес. В остальных случаях проводится лечение лазером либо применяется его комбинация с интравитреальными инъекциями. На фоне тяжелых пролиферативных изменений пациентам рекомендуется хирургическое лечение — витрэктомия.

— Расскажите о современных подходах к диагностике и терапии аллергических заболеваний глаза.

— Если разгар весны для здорового человека — это время наслаждения

цветением, то для людей, страдающих аллергическими проявлениями, начинается самое сложное время. Пациенты с аллергическими конъюнктивитами должны начинать лечение еще до наступления сезона цветения. Многие больные продолжают использовать для этих целей глазные капли с кортикостероидами, причем в большинстве случаев бесконтрольно и длительно. Нужно учитывать, что применение кортикостероидов необходимо только в случае тяжелых форм заболевания. «Стрелять из пушки по воробьям» не нужно. Кроме того, длительное неконтролируемое применение капель с кортикостероидами может привести к развитию стероидной глаукомы и в конечном итоге к слепоте. Поэтому очень важно акцентировать внимание пациентов на ограничениях длительности приема данной группы препаратов.

Сегодня лечение аллергических заболеваний глаз начинают с капель, содержащих блокаторы H_1 -рецепторов и стабилизаторы мембран тучных клеток. С осторожностью надо применять препараты, включающие сосудосуживающие компоненты, поскольку они имеют ограничение по длительности приема и могут вызвать синдром отмены при прекращении терапии.

Сразу хочу отметить, что воспалительные и аллергические поражения глаза приводят к развитию вторичного синдрома сухого глаза. Поэтому, как правило, на период реабилитации мы рекомендуем слезозаменители. И конечно, важно не заниматься самолечением.

— Играть ли вирусные инфекции (герпетическая инфекция, вирусные гепатиты) роль в формировании патологии зрительного анализатора?

— В последнее время мы нередко сталкиваемся с увеличением заболеваемости воспалительных заболеваний глаз. В первую очередь это тяжелые вирусные поражения роговицы (кератиты) и сосудистой оболочки (увеиты). Известно, что большинство людей являются носителями вирусов, однако заболевания развиваются только в случае воздействия провоцирующего фактора (микротравмы глаза, грипп, ОРВИ, переохлаждение, снижение иммунитета

и т. д.). Поскольку перечисленные заболевания склонны к рецидивам, они способны спровоцировать разного рода осложнения со стороны глаз (помутнение роговицы, стекловидного тела, дистрофия сетчатки и т. д.). Если возникло ощущение инородного тела в глазу, дискомфорт, слезотечение, светобоязнь, плавающие помутнения, следует немедленно обратиться к врачу (самолечение способно усугубить состояние!). В Киеве круглосуточно работает Центр травм глаза, на базе которого расположена кафедра офтальмологии НМУ им. А.А. Богомольца. Сюда обращаются не только с травмами, но и с поражениями глаз при вирусных инфекциях (в последнем случае лечение осуществляется в тесном сотрудничестве с врачами-инфекционистами).

Отдельно хочется сказать о воспалительных заболеваниях роговицы (кератитах), которые часто возникают у пользователей контактных линз при несоблюдении правил ухода и их ношения. Если вдруг появились покраснение глаз, дискомфорт, чувство инородного тела, необходимо снять линзы и обратиться к врачу. Нельзя самостоятельно начинать лечение, применять антибиотики, поскольку неконтролируемое использование последних сопряжено с риском грибковых заболеваний роговицы, язвенных поражений.

— Насколько актуальна проблема ятрогенных повреждений органа зрения?

— Безусловно, медикаменты, которые используются для лечения офтальмологических или системных заболеваний, способны оказывать нежелательное воздействие на орган зрения. Чаще всего это наблюдается при неправильном их применении. Еще раз хочу подчеркнуть, что неконтролируемое использование антибиотиков приводит к развитию грибковых кератитов, кортикостероидов — к стероидной глаукоме. Причиной развития синдрома сухого глаза могут служить гипотензивные препараты, назначаемые для лечения артериальной гипертензии. Ряд медикаментов для лечения глаукомы способны спровоцировать неинфекционные конъюнктивиты, покраснения глаз. Бета-блокаторы в каплях противопоказаны пациентам с бронхиальной астмой и брадикардией.

Атропинсодержащие средства могут стать причиной острого приступа глаукомы, антикоагулянты – кровоизлияний в стекловидное тело или сетчатку. Поэтому врачу очень важно тщательно собрать анамнез жизни и болезни пациента, уточнить информацию касательно хронических патологий.

– Сосудистая коморбидность сегодня – предмет дискуссии для врачей многих специальностей. Каковы особенности поражения глаз при сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваниях?

– Сосудистая патология является основной развития многих офтальмологических заболеваний. Среди них глаукома, ДР, возрастная макулодистрофия сетчатки, острые нарушения кровообращения зрительного нерва (тромбоз, эмболия). Хочу обратить внимание читателей на то, что в последние годы мы отмечаем «омоложение» указанных нарушений. Тромбоз центральной вены сетчатки все чаще встречается у 30-летних пациентов, что в первую очередь связано с образом жизни (курение, гиподинамия, нерациональное питание, хронические стрессы и т. д.). Проще говоря, это инсульт зрительного нерва. К сожалению, как правило, после такого заболевания часть волокон зрительного нерва не восстанавливается, возникает атрофия зрительного нерва, зрение падает. Если перед глазом возникло пятно, появилось искривление прямых линий, ухудшилось зрение, не ждите

улучшения состояния, а сразу обращайтесь к специалисту. Напомню, что проверять зрение необходимо для каждого глаза отдельно.

– На что следует обратить внимание врачу-офтальмологу при осмотре пациента с заболеванием щитовидной железы?

– Поражение глаз при заболеваниях щитовидной железы встречается часто. На фоне явной или скрытой дисфункции щитовидной железы возникает эндокринная офтальмопатия. Аутоиммунная офтальмопатия диагностируется при диффузном токсическом зобе в 80% случаев, при аутоиммунном тиреоидите (зоб Хашимото) в 10% случаев. При эутиреоидной болезни Грейвса аутоиммунная офтальмопатия также имеет место в 10% случаев. Такие состояния необходимо лечить в тесном сотрудничестве с эндокринологами. Эффективность терапии зависит от степени компенсации тиреотоксикоза.

Если взаимодействие офтальмологов и эндокринологов при оказании медицинской помощи больным СД уже становится привычным, то при развитии офтальмопатии на фоне нарушений со стороны щитовидной железы такой контакт пока налажен не очень хорошо. С другой стороны, благодаря внедрению современных алгоритмов лечения поражений щитовидной железы ключевая роль в данной области отводится эндокринологам, именно к ним обращаются 80% пациентов, поэтому мы все реже сталкиваемся в практике с тяжелыми эндокринными офтальмопатиями.

Об активности процесса свидетельствуют спонтанные ретробульбарные боли, боли при движении глаз, гиперемия и/или отек век, гиперемия конъюнктивы, хемоз, гиперемия слезного мясца. Требуют внимания офтальмолога и незначительный экзофтальм, ретракция века, транзиторная диплопия.

Основные принципы лечения эндокринной офтальмопатии – нормализация функций щитовидной железы, медикаментозная, лучевая терапия, хирургическое лечение (ургентное или восстановительное). Обязательным условием является достижение эутиреоидного состояния. Другими словами, результат лечения ДР или эндокринной офтальмопатии в первую очередь зависит от стабилизации основного заболевания.

– Каковы особенности поражения зрительного анализатора при системных коллагенозах?

– Анкилозирующий спондилоартрит (АС), синдром Рейтера, воспалительные заболевания кишечника, ювенильный идиопатический артрит – вот неполный перечень заболеваний, при которых развиваются поражения глаз (увеиты). В ряде случаев увеит может быть начальным проявлением АС. По данным литературы, около 25% пациентов имеют передний увеит и АС, из них у 53% спондилоартрит диагностируют во время офтальмологического осмотра.

На сегодняшний день увеит является критерием для установления диагноза АС, при этом при наличии увеита заболевание характеризуется тяжелым течением, высокой частотой обострений,

более выраженными функциональными ограничениями. У пациентов с АС увеиты чаще имеют рецидивирующее течение и характеризуются высокой склонностью к обострениям. Все это говорит о том, что данная проблема также является комплексной и решать ее нужно офтальмологам совместно с ревматологами и семейными врачами.

Поскольку мы затронули целый ряд мультидисциплинарных проблем офтальмологии, хочу отметить, что в последнее время нами инициирован цикл образовательных семинаров, которые мы проводим совместно с эндокринологами, ревматологами, нейрохирургами. Офтальмологи принимают активное участие в мероприятиях, которые организуют главные внештатные специалисты МЗ Украины, член-корреспондент НАМН Украины Б.Н. Маньковский и профессор О.Б. Ярменко. В конце апреля офтальмологи приглашены на конференцию, которую проводит ГУ «Институт нейрохирургии им. А.П. Ромоданова НАМН Украины», где будут обсуждаться актуальные вопросы нейроофтальмологии.

В свою очередь, мы привлекаем коллег к участию в научных и образовательных проектах, сфокусированных на офтальмологической тематике. Материалы этих семинаров, видеолекции представлены на сайте www.to.kiev.ua. Такое тесное сотрудничество позволяет выработать единую тактику скрининга, диагностики, лечения тяжелых заболеваний глаз и, соответственно, снизить уровни слепоты в Украине.

Подготовила Эльвира Сабадах



АНОНС

ДУ «Институт проблем эндокринной патологии ім. В.Я. Данилевського НАМН України»

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України
Харківський національний медичний університет МОЗ України

Науково-практична конференція з міжнародною участю

«Українська школа ендокринології»

1-2 червня, м. Харків

(згідно з Реєстром проведення з'їздів, конгресів, симпозіумів, науково-практичних конференцій і наукових семінарів на 2017 р.)

Місце проведення: Харківський національний медичний університет (просп. Науки, 4, корпус «Б», ст. метро «Університет», «Держпром», «Наукова»)

Програмні питання

- Сучасні уявлення стосовно механізмів розвитку ендокринопатій та їх ускладнень
- Новітні діагностичні та терапевтичні технології в ендокринології
- Проблема коморбідності ендокринопатій з іншою хронічною неінфекційною патологією

Оргкомітет:

Тел.: +380 (57) 700-45-39, +380 (57) 700-45-42; тел./факс: +380 (57) 700-45-38;
e-mail: org@ipep.com.ua
Олександр Вікторович Козаков, тел.: +380 (67) 571-86-00
Михайло Іванович Зубко, тел.: +380 (67) 919-01-27

Media.med

Шановні колеги!

Запрошуємо вас на науково-практичну конференцію з міжнародною участю

«Жіноче здоров'я XXI століття. Стратегія та тактика рішень міждисциплінарних проблем естетичної гінекології»

25-26 травня 2017 року

Місце проведення:

Конференц-зала фізико-хімічного корпусу НМУ ім. О. О. Богомольця, м. Київ, просп. Перемоги, 34

Організатор:

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця МОЗ України.

Куратори: **Василь Олександрович Бенюк**, завідувач кафедри акушерства і гінекології №3 Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця, доктор медичних наук, професор

Михайло Васильович Макаренко, завідувач кафедри акушерства і гінекології інституту післядипломної освіти Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця, доктор медичних наук, заслужений лікар України

Програма заходу:

1. Відновлення жіночої сексуальності, інтимна пластика (відновлення краси, молодості зовнішніх жіночих СО, конфігурація вагіни) – важливо для жінок літнього віку і молодих після пологів
2. Генітальний пролапс і інконтиненція
3. Сексуальність жінки в різні вікові періоди
4. Варикозна хвороба в акушерстві і гінекології
5. Пластика молочної залози
6. Проблема ендометріозу
7. Внутрішньоматкова патологія

До участі у роботі конференції запрошуються: гінекологи, акушери, імунологи, терапевти, мікробіологи, лікарі лабораторної діагностики, керівники структурних підрозділів та закладів охорони здоров'я з регіонів, науковці з провідних науково-дослідних установ МОЗ України та НАМН.

Конференція внесена до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів, науково-практичних конференцій, наукових семінарів і пленумів на 2017 рік. Докладніше про програму роботи, місце проведення та реєстрацію відвідувачів – на офіційному сайті співорганізатора заходу

ТОВ «МЕДІАМЕД»

ВІДВІДУВАННЯ БЕЗКОШТОВНЕ
+38 (044) 374-50-65 info@mediamed.com.ua mediamed.com.ua

Н.Ф. Боброва, д.м.н., профессор, С.А. Тронина, к.м.н., ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины», г. Одесса

Капиллярные гемангиомы орбиты и периорбитальной области: клинические особенности и возможности лечения

Капиллярная гемангиома представляет собой доброкачественное новообразование, развивающееся из множества разросшихся мелких капиллярных сосудов, которые по своему строению несколько отличаются от нормальных и поэтому склонны к интенсивному росту, что, в свою очередь, приводит к быстрому увеличению размеров образования. Наблюдается у 10% новорожденных.

Гемангиома может иметь любую локализацию, но наиболее часто располагается в области головы и шеи, в отдельных случаях поражаются жировая клетчатка, костная ткань, наблюдается распространение процесса на внутренние органы. У взрослых лиц гемангиома прогрессирует редко, как правило, она достигает размера 2-3 см и не вызывает дискомфорта.

До сегодняшнего дня не установлены причины образования гемангиом. Научные исследования выявили несколько десятков факторов, которые потенцируют развитие сосудов, формирующих опухоль. К ним относят и женские половые гормоны, что объясняет большую вероятность возникновения данного новообразования у девочек. Также гемангиомы чаще наблюдаются у недоношенных детей, у которых все регуляторные системы незрелые.

Как правило, капиллярная гемангиома является врожденной. Если она расположена на видимых участках тела, то обнаруживается родителями уже в первые дни/недели жизни ребенка. Капиллярные гемангиомы отличаются прежде всего по глубине распространения. Возможно поражение какого-то отдельного участка кожи. В этом случае сосудистое новообразование выглядит как пятно красного цвета с четкими границами, гладкой или мелкобугристой поверхностью, слегка возвышающееся над окружающей здоровой кожей (так называемый клубничный невус; рис. 1). При надавливании на измененный участок кожи отмечается кратковременное его побледнение вследствие вытеснения крови из сосудов при их сжатии с последующим быстрым возвращением к первоначальному цвету. Когда гемангиома возникает в глубоких тканях, она сопровождается увеличением их объема и появлением опухолевидного образования. Если глубокие узлы локализуются в окологлазничной области и орбите, они могут вызывать деформацию и опущение век вплоть до полного закрытия глазной щели. Глубокие узлы могут сочетаться с поражением кожи в той же зоне. Родители часто отмечают увеличение объема гемангиомы при плаче ребенка, натуживании, что связано с усилением кровенаполнения капилляров, образующих опухоль.

Капиллярные гемангиомы характеризуются определенными стадиями развития. В стадии прогрессирования отмечается увеличение размеров новообразования — площади поражения кожи при поверхностных формах и увеличение объема опухоли при глубоких. По времени первая стадия может продолжаться до 1,5-2 лет жизни ребенка. В стадии регресса (вторая стадия), длящейся 3-5 лет, может наблюдаться прекращение роста гемангиомы и замещение ее объема жировой или фиброзной тканью с различным по степени выраженности уменьшением размеров опухоли. В стадии регресса отмечается стабилизация процесса.

Объективные критерии прогнозирования темпов роста новообразования, увеличения площади поражения участка кожи, окончательного размера глубокого узла опухоли отсутствуют. Есть вероятность полного

исчезновения небольших по размеру внутрикожных образований с ростом ребенка. Но достаточно часто гемангиома не только не уменьшается, но и продолжает расти, что при поверхностных новообразованиях грозит распространением на большие участки кожи, представляя собой значительный косметический дефект, а в случаях глубоких узлов в области век и орбиты вследствие деформации и сужения глазной щели, вызывающей окклюзию области зрачка, может приводить к развитию так называемой обскуриционной амблиопии — потере зрения в результате зрительной депривации (рис. 3, 5). Нередкими являются случаи, когда прогрессирование опухоли происходит очень быстрыми темпами — с каждой неделей жизни ребенка. В силу указанных факторов даже с учетом исключительно доброкачественного характера капиллярных гемангиом своевременная диагностика и рациональный выбор метода и сроков начала лечения имеют большое значение не только в восстановлении внешнего вида ребенка, но и в создании условий для нормального развития зрения.

Родителям, которые заметили у ребенка появление гемангиомы в области век, следует обратиться за консультацией к офтальмологу. Прежде всего врач должен выяснить,

насколько быстро увеличиваются размеры сосудистого пятна или опухолевидного образования. Это позволит специалисту оценить темп его прогрессирования. Важным является и определение глубины поражения, его расположения по отношению к окружающим тканям и структурам. При подозрении на орбитальную локализацию гемангиомы в качестве дополнительных диагностических методов используются ультразвуковое исследование и магнитно-резонансная томография, предоставляющие информацию об истинных размерах новообразования, его структуре, особенностях топографии. В некоторых случаях необходимо проведение ангиографии.

Тактика лечения прогрессирующих капиллярных гемангиом периорбитальной и орбитальной локализации зависит прежде всего от их типа и глубины распространения. Для лечения поверхностных внутрикожных образований в настоящее время используются лазерные и криогенные методы. Последний, основанный на принципе глубокого воздействия холодом, вызывает процесс «склеивания» просвета патологических сосудов, формирующих гемангиому, что сопровождается прекращением кровообращения в них и исчезновением опухоли. Его преимущества —



Н.Ф. Боброва



С.А. Тронина

лучшая переносимость низких температур окружающими здоровыми тканями, более короткий период лечения, поскольку площадь аппликаций при криодеструкции больше, чем при лазерной коагуляции. В результате на месте гемангиомы формируется плоский рубчик, который мало отличается от окружающих тканей (рис. 2).

Глубокие гемангиомы при их расположении в области век и орбиты, как правило, нуждаются в хирургическом удалении, так как неинвазивные методы, перечисленные выше, не могут воздействовать на новообразование, располагающееся в толще тканей. Современная техника проведения вмешательств на мягких тканях и орбите позволяет осуществлять даже большие по объему операции с минимальной кровопотерей благодаря использованию высокочастотных аппаратов для коагуляции сосудов и аппаратов для сварки мягких тканей. Хирургическое вмешательство обеспечивает полное удаление опухоли под контролем зрения и является действенной профилактикой ее рецидива и продолженного роста. При наличии показаний в связи с быстрым ростом опухоли операция может быть безопасно проведена у детей грудного возраста. Значительным преимуществом своевременно проведенного хирургического лечения является быстрое восстановление правильной анатомии век, устранение вторичного их опущения и деформации — буквально в течение раннего послеоперационного периода (в первую неделю) открывается зрачковая зона, что обеспечивает в дальнейшем нормальное развитие зрения у ребенка (рис. 4, 6).

При сочетании поверхностного и глубокого поражения методы криодеструкции и хирургического удаления с успехом дополняют друг друга, осуществляясь в виде этапного лечения с выработкой оптимального индивидуального алгоритма с учетом особенностей патологии у конкретного пациента.

При рассмотрении предлагающихся в настоящее время медикаментозных препаратов для лечения капиллярных гемангиом, в частности кортикостероидов и β -блокаторов, следует помнить, что они обладают системным воздействием на организм ребенка, что может неблагоприятно сказаться на его развитии. Кроме того, как показывает практика, обратное развитие опухоли даже в случаях успешного лечения происходит не полностью — она лишь уменьшается в размерах и замещается фиброзной и/или жировой тканью, которую впоследствии приходится удалять хирургическим способом. С учетом этого область применения медикаментозного лечения могут быть глубоко расположенные, связанные с магистральными сосудами и жизненно важными органами гемангиомы, удаление которых сопряжено с риском для жизни.

Своевременно начатое адекватное лечение капиллярных гемангиом периорбитальной и орбитальной локализации с использованием современной хирургической техники в настоящее время практически во всех случаях обеспечивает полное выздоровление и создание условий для нормального развития зрения ребенка.



Рис. 1. Обширная внутрикожная капиллярная гемангиома, занимающая всю площадь верхнего века, у 4-месячного ребенка



Рис. 2. Состояние после криодеструкции гемангиомы (полная деструкция новообразования)



Рис. 3. Глубокая капиллярная гемангиома верхнего века и орбиты справа, вызывающая значительную деформацию верхнего века, сужение глазной щели, у ребенка 5 мес



Рис. 4. Состояние после хирургического удаления гемангиомы верхнего века и орбиты (полное устранение деформации верхнего века, симметричные глазные щели)



Рис. 5. Глубокая капиллярная гемангиома внутреннего отдела орбиты слева, вызывающая выраженную деформацию верхнего века, сужение глазной щели, отклонение зрительной оси



Рис. 6. Состояние после орбитотомии с удалением опухоли (отклонение зрительной оси устранено, достигнута симметричность глазных щелей)

Laboratoires Théa: інновації, опережають час

Чуть більше року назад в Україні відбулася офіційна церемонія відкриття представництва «Лаборатуар Теа» – відомої французької офтальмологічної компанії Laboratoires Théa. С її приходом арсенал продуктів для офтальмології поповнився інноваційними препаратами для лікування захворювань очей і век. О компанії Théa, перших кроках представництва «Лаборатуар Теа» в нашій країні, а також про найближчі її плани нам розповіла голова представництва Ельвіра Смольська.



? Розкажіть, будь ласка, про основні принципи роботи Laboratoires Théa (Франція).

– Laboratoires Théa – відома незалежна європейська лабораторія, яка спеціалізується в області наукових досліджень, розробки офтальмологічної продукції. Історія Théa унікальна і в чомусь навіть нетипична. Сучасній Laboratoires Théa всього

23 роки, її створив Анрі Шибре в 1994 г. Однак історія взаємозв'язаних династій Шибре і офтальмології вимірюється 150 роками і 5 поколіннями, присвятившими свою життя цьому напрямку медицини. Кожне з поколінь династії Шибре внесло свій вклад у розвиток офтальмології, починаючи з Поля Шибре, першого президента Французького товариства офтальмологів, і до діючого президента Laboratoires Théa, Жан-Фредерика Шибре. Особливістю Théa є те, що на протязі десятиліть компанія залишається незалежним сімейним бізнесом, орієнтованим на довгострочне партнерство з офтальмологами. Філософію компанії можна висловити трьома словами, що відображають ключові напрями діяльності: Innovation (інновації), Eugora (освоєння європейських ринків), Education (освіта). Théa реалізує свої продукти в більш ніж 70 країнах світу: в Європі і в Африці, в Північній і Південній Америці, на Далекому Сході (в Японії і Кореї). При цьому 10% загального обороту компанії інвестується в науково-дослідницьку діяльність, результатом якої стали численні відкриття в найбільш важливих терапевтичних областях, зокрема в виробництві препаратів без консервантів. В даний час Théa – піонер і лідер в Європі в області нутрицевтиків з формулою Нутроф®, піонер і лідер в області продуктів для гігієни очей, одна з провідних компаній в такому терапевтичному сегменті, як синдром сухого ока (ССГ). Інноваційні розробки компанії відомі майже в усіх сферах офтальмології: створення першого препарату для лікування герпесу (гель Вірган), першого антибіотика для лікування трахоми за замовленням ВОЗ, першого антибіотика для ін'єкцій в передню камеру ока для профілактики ендодальмиту і багатьох інших... Окремі 95% вироблених продуктів компанії розподілені на території Європейського союзу (ЄС) – в Італії і в Франції. Саме там виробляються продукти для українського ринку.



III Форум по нутрицевтикам для очей: українська делегація з зарубіжними лекторами

? Відповідає чи український асортимент продуктів від Laboratoires Théa європейському?

– В Україні Théa тільки на початку шляху. Представлено поки тільки 4 продукту компанії, добре відомі в Європі:

• Теалоз® Дуо – офтальмологічний розчин для місцевого застосування. Використовується на всіх стадіях ССГ з метою захисту, зволоження, змащування поверхні очей при виникненні дискомфорту, слезіння, подразнення. Крім гіалуронової кислоти, в складі препарату входить трегалоза. Молекула трегалози відрізняється абсолютно унікальним механізмом дії. Прикладом дії трегалози – пустинне рослина ієрихонська роза, яка вивахла в пустелі, вважається символом життя, символом воскресіння. Це рослина, що росте в пустелі, в умовах екстремальної посухи, здатна вижити. Як тільки починається дощ, ієрихонська роза за кілька днів стає зеленою і розцвітає. Благодаря трегалозі Теалоз® Дуо має властивості біопротекторними властивостями (зберігається структура білків і ліпідів мембран, незважаючи на екстремальні умови). Молекула трегалози має здатність індукувати аутофагію (підтримувати гомеостаз між синтезом і руйнуванням матеріалів клітини). Крім того, саме за вивченням механізму

аутофагії в 2016 г. японський вчений професор Yoshinori Ohsumi (Єшинори Усумі) отримав Нобелівську премію. Теалоз® Дуо діє практично на всі ланки патогенезу ССГ. При його застосуванні настає швидке зняття симптомів захворювання. Він зручний і комфортний, добре переноситься пацієнтами, не містить ні консервантів, ні фосфатного буфера, його легко використовувати, можна закапувати на контактні лінзи, розчин зберігається стерильним впродовж 3 міс після відкриття флакону. Все це – завдяки знову-таки інноваційному мультидозовому флакону АВАК® (абревіатура від англ. А – без, ВАК – бензалконію хлорид).

• Нутроф® Тотал, лідер європейського ринку, дієтична добавка, формула якої була розроблена французькими дієтологами і офтальмологами. В його складі вітаміни, мінерали, каротиноїди, ω₃-жирні кислоти, екстракт винограду, що містить 5% ресвератролу – потужний антиоксидант. Всього в 1 капсулі препарату міститься добовий дозу нутрицевтиків, необхідних для підтримки зору.

• Блефагель®/Теагель® і стерильні серветки Блефаклін® рекомендуються не тільки для щоденної гігієни очей, а також використовуються до і після офтальмологічних і косметичних процедур, як базовий підхід до гігієни очей і нормалізації функції мейбомієвих залоз при блефариті, ячмені, дисфункції мейбомієвих залоз, запальних захворюваннях очей і т. д. Обидва препарати виробляються без додавання консервантів, детергентів і ароматизаторів, підходять для чутливої шкіри. Блефаклін® можна застосовувати у дорослих і дітей з 3 міс. Для виробництва туби Блефагель® розроблена інноваційна технологія Steri-free, яка дозволяє зберігати продукт стерильним після відкриття впродовж 8 нед.

Як бачите, всі перелічені продукти виробляються з використанням інноваційних технологій, відрізняються від наявних продуктів на українському ринку і підвищують якість життя пацієнтів. Що стосується розширення асортименту продукції Laboratoires Théa в Україні, то ми активно працюємо в цьому напрямку. Сподіваємося, в найближчому майбутньому наша компанія зможе порадувати офтальмологів і їх пацієнтів новими препаратами.

? Laboratoires Théa розробила цілу лінійку продуктів для гігієни очей. Наскільки це важливо для повсякденної практики офтальмологів?

– В 2011 г. Міжнародна група експертів з дослідження дисфункції мейбомієвих залоз (ДМЖ) опублікувала рекомендації по класифікації, діагностиці і ліченню цього захворювання. На всіх стадіях ДМЖ рекомендована гігієна очей для очищення і нормалізації функції мейбомієвих залоз.

Théa не зупиняється на досягнутому, постійно проводяться нові дослідження. Результати одного з них, в якому брали участь пацієнти з 9 країн Європи, опубліковані нещодавно. В ході дослідження діагностику очей проводили всім 10 пацієнтам, які прийшли на прийом до офтальмолога; причину захворювання при цьому не вважали. Всього в дослідженні взяли участь 6250 пацієнтів. З них у 77,7% пацієнтів, які прийшли на прийом до офтальмолога, була діагностована та чи інша патологія очей. Так, ДМЖ була виявлена у 53,2% пацієнтів, ССГ – у 60,9%. Крім того, чітко доведено зв'язок між цими двома захворюваннями. Все це підтверджує актуальність ретельного огляду країв очей на рутинному офтальмологічному прийомі і важливість щоденної гігієни очей як профілактичної заходи, так і в якості базового підходу до терапії запальних захворювань очей, ССГ і др. Ми дуже раді, що в найближчому майбутньому дослідження по діагностиці захворювань очей стартує також і в Україні.

? У Laboratoires Théa багато освітніх проєктів. Чи можуть брати участь в них українські вчені?

– Théa вже понад 10 років підтримує проведення Європейського ради офтальмологів (European Board of Ophthalmology), Європейської зустрічі молодих офтальмологів (European Meeting of Young Ophthalmologists), соціальної конкурсу TROPHY (The Théa international contest of clinical cases in Pathologies of the eye), в рамках якого лікарі-офтальмологи презентують цікаві випадки з клінічної практики.

В минулому році на конкурс TROPHY на тему «Хірургічне лікування захворювань роговиці» було подано 117 наукових робіт з 23 країн світу. Жюри в складі видатних офтальмологів – професорів Ulf Stenevi (Швеція), Leopold Schmetterer (Австрія), Francisco Figueiredo (Великобританія), Marc Muraine (Франція), Elisabeth Messmer (Німеччина), Bernard Duchesne (Бельгія), Iwona Grabska Liberek (Польща) і доктора Ricardo Amorig – вибрало 3 переможців, іми стали офтальмологи з Франції,



Жан-Фредерик Шибре, президент Laboratoires Théa, Анрі Шибре, президент Théa Holding

Мексика, Німеччини. Їх роботи будуть представлені на Конгресі ARVO в США в цьому році. З 117 конкурсних робіт 32 були визнані кращими. Українські вчені подали 17 робіт, три з них – Катерини Середи, Марини Щадник, і Людмили Тройченко – компетентне журі включило в список кращих.

Це говорить про високий потенціал українських вчених і про великі перспективи вітчизняної офтальмології. Всі конкурсні роботи будуть опубліковані на сайті www.thea-trophy.com.

Ми раді повідомити, що українські офтальмологи беруть участь також в освітньому проєкті міжнародного рівня. Наприклад, уже третій рік в Барселоні проходить Форум по нутрицевтикам для очей (Eye Nutrition Meeting). Останні 2 роки на цих зустрічах брали участь вітчизняні офтальмологи. В цьому році в Eye Nutrition Meeting взяли участь 90 офтальмологів з 17 країн, 7 офтальмологів з України. Вони мали можливість не тільки слухати лекції вчених міжнародного рівня, присвятивших свою життя вивченню проблеми вікової дегенерації макули, а і відвідати провідні інститути Іспанії, обмінятися досвідом з зарубіжними колегами.



Благотворительная акция Laboratoires Théa и БФ «Фармварта»

? Як ви оцінюєте перший рік Théa в Україні?

– В першу чергу ми хочемо відзначити великий інтерес українських офтальмологів до сучасних підходів до лікування і діагностики. Вітчизняні офтальмологи, вчені – талановиті, високоосвічені спеціалісти, їхній досвід і знання високо цінуються не тільки в Україні, а і в міжнародній офтальмологічній спільноті. За останній рік Théa брала участь практично в усіх великих наукових конференціях. Пользуясь можливістю, від імені обох президентів компанії Théa я хочу передати найкращі побажання офтальмологам України, зокрема тим з яких вони вже познайомилися в час національних або зарубіжних конференцій.

Я б хотіла також повідомити, що влітку минулого року разом з благодійним фондом «Фармварта» Théa брала участь в благодійній акції «Ваш зір – наше життя». Були передані Нутроф® Тотал, Блефаклін® тисячам людей з 16 областей України (водители швидкої допомоги, хірурги, снайпери, зенітчики, військові і переселенці, комп'ютерщики, діти, слабовидячі, малозабезпечені і др.). Коммерційна вартість переданих препаратів перевищує 2 млн грн.

Як бачимо, принцип роботи компанії Laboratoires Théa простий. Її слагаємі – інноваційні препарати від європейського лідера в області офтальмології, наукова робота, підтримка освітніх проєктів для лікарів, благодійна діяльність. Оказується, що в час складних маркетингових технологій старі добрі принципи – чесність, преданість науці – по-прежнему ефективно працюють.

Підготувала **Александра Меркулова**

Глаукома – важлива медична, соціальна та економічна проблема

Щоб зрозуміти, що відчуває людина, яка втратила зір, спробуйте зав'язати очі хустиною та зробити звичні речі – помитися, поїсти, пройти знайомим маршрутом. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), сліпі та слабкозорі втричі частіше потрапляють у дорожньо-транспортні пригоди (ДТП), удвічі частіше травмуються під час прогулянок, втричі частіше страждають на депресію.

Концепція Глобальної ініціативи ВООЗ «План дій для забезпечення загального доступу до здоров'я очей на 2014-2019 рр.» полягає в зменшенні до кінця зазначеного періоду масштабів порушень зору, яким можна запобігти, на 25%.

За офіційною статистикою, в Україні щороку реєструється в середньому 4,5 тис. випадків первинної інвалідності внаслідок захворювання органа зору, з них половина пацієнтів сліпі. Загалом кількість сліпих і слабкозорих в Україні перевищує цей показник у десять разів. Прогнози щодо динаміки проблеми в країні невтішні. Утім, світова практика свідчить, що у 80% випадків сліпоти можна уникнути.



Глаукома є важливою соціальною проблемою, оскільки це захворювання призводить до невиліковної сліпоти. У структурі причин сліпоти глаукома посідає 2-3-тє місце, у Європі питома вага цієї патології у переліку причин втрати зору становить 12%.

Відмінності в класифікаціях унеможливають пряме зіставлення частоти офтальмологічних порушень як причин інвалідизації у Європейському регіоні та в Україні.

Важливі факти щодо глаукоми

У 2015-2016 рр. уперше за останнє десятиліття в структурі первинної інвалідності по зору глаукома зайняла 1-ше місце (19,3 і 18,1% випадків відповідно).

За даними спеціалізованих і двопробільних офтальмологічних медико-соціальних експертних комісій (МСЕК), міжрайонних МСЕК областей України, м. Києва (1995-2015 рр.) та АР Крим і м. Севастополя (1995-2012 рр.), в Україні при первинному огляді було визнано інвалідами внаслідок глаукоми понад 30 тис. осіб.

Накопичена інвалідність складається з первинно та повторно оглянутих. Співвідношення між первинно та повторно оглянутими протягом останніх 20 років дорівнювало 1,5-1,8. Таким чином, за цей період було повторно визнано інвалідами внаслідок глаукоми 46,5 тис. пацієнтів, а накопичена інвалідність за 20 років становитиме 77,5 тис. випадків.

Серед первинних інвалідів по зору 1 групи 55% є інвалідами внаслідок глаукоми. За останні десятиліття питома вага інвалідів 1 групи унаслідок глаукоми зростає втричі. Причиною кожного п'ятого випадку слабкозорості є глаукома (20%). Ця група збільшилася в 5 разів.

Необхідно зазначити, що 52% первинних інвалідів унаслідок глаукоми в Україні – пацієнти працездатного віку. Це свідчить не лише про «омолодження» захворювання, а й про пізнє звернення цих осіб до лікаря.

Факторами, які спричиняють зростання кількості випадків сліпоти від глаукоми, є пізня стадія захворювання на момент його виявлення, малоєфективне лікування через відмову від терапії у зв'язку з високою вартістю медичних препаратів, недотримання пацієнтами рекомендацій лікаря, недостатня поінформованість населення щодо тяжкості патології.

Оскільки глаукома призводить до невиліковної сліпоти, її розглядають як важливу медичну, соціальну та економічну проблему. Саме це зумовлює актуальність вивчення епідеміології глаукоми та факторів, що впливають на динаміку її поширення.

Аналізуючи показники захворюваності на глаукому в Україні, необхідно відзначити їхнє неухильне зростання: щороку реєструється понад 20 тис. нових випадків глаукоми, а тенденції, які спостерігаються в Україні, відображають світові тренди. Зокрема, дані літератури свідчать про те, що кількість хворих на глаукому у світі за останні 10 років збільшилася з 66,8 млн до 105 млн. Приблизно в такій ж кількості осіб із наявними порушеннями діагноз не встановлено (з них приблизно 80% проживають у країнах, що розвиваються).

Аналіз показників поширеності й захворюваності у різних областях України виявив значні відмінності. Така ситуація, що зберігається протягом останніх 5 років, може бути обумовлена як генетичним компонентом, так і епідеміологічною ситуацією в регіоні, викликає певне занепокоєння і вимагає ретельного вивчення причин.

Отже, враховуючи значну поширеність глаукоми та високий ризик інвалідизації, необхідно спрямувати діяльність медичної спільноти і суспільства в цілому на профілактику захворювання шляхом вивчення причин виникнення,



підвищення поінформованості й санітарної освіти населення, кінцева мета якої полягає в покращенні якості життя, а проміжна – у формуванні поведінки, що сприяє зміцненню здоров'я. Особливу увагу необхідно приділити освітній кампанії, що допоможе залучити населення до проведення профілактичних заходів і поліпшить прихильність пацієнтів до лікування й виконання рекомендацій фахівця. Необхідно не тільки надавати пацієнту вичерпну та якісну інформацію щодо захворювання, шляхів профілактики, лікування і т. ін., а й мотивувати його до здорового способу життя й гігієни органа зору. Такі заходи мають упроваджуватися одночасно з удосконаленням надання медичної допомоги на всіх рівнях. Необхідно також поглибити знання лікарів загальної практики щодо попередження офтальмологічних захворювань, у тому числі глаукоми. Європейський підхід до реалізації стратегії зміцнення здоров'я заслуговує на всебічне вивчення й запровадження в Україні. Покращення якості офтальмологічної допомоги, удосконалення її організації й менеджменту, орієнтування на кінцевий результат у вигляді показників, що характеризують стан здоров'я населення країни, вимагають впровадження системного інформаційного забезпечення. Натомість у цьому напрямі спостерігаються значні недоліки. Слід вдосконалити звітно-облікову

документацію, користуючись якою можна було б отримати об'єктивне уявлення про чинники офтальмопатології (зокрема, генетичні) і фактори ризику її розвитку. В Україні функціонує велика кількість приватних клінік, які не надсилають статистичні звіти про свою медичну діяльність. Отже, епідеміологічні показники потребують певної корекції. Нагальними потребами сьогодення є створення єдиного реєстру хворих на глаукому, залучення держави до вирішення питання щодо забезпечення хворих на глаукому необхідними медичними засобами, в першу чергу очними краплями, безкоштовно або ж на пільгових умовах за фіксованими цінами.

З 2008 р., коли вперше на підтримку ініціативи Всесвітньої глаукомної асоціації (WGA) та Всесвітньої асоціації пацієнтів, які мають глаукому (WGPA), було оголошено День боротьби зі сліпотою внаслідок глаукоми (а з 2011 р. – Всесвітній тиждень глаукоми, World Glaucoma Week), Україна активно долучається до міжнародних заходів. Основна мета останніх – підвищити обізнаність населення щодо проблеми глаукоми, шляхів збереження зору при цій патології; привернути увагу держави до найгостріших питань профілактики сліпоти, якій можна запобігти.

Цього року в Україні в рамках Всесвітнього тижня боротьби з глаукомою 13-15 березня лікарями-офтальмологами було проведено велику роботу.

Виконано понад 12 тис. профілактичних оглядів, 80 тис. тонометрій, виявлено 3034 випадки офтальмогіпертензії, видано понад 250 санбюлетенів, прочитано близько 700 лекцій для пацієнтів та понад 300 – для фахівців суміжних спеціальностей, опубліковано понад 170 статей у пресі, записано 24 виступи на ТБ і 36 – на радіо. Співробітники кафедри офтальмології, інтерни та студенти Національного медичного університету (НМУ) ім. О.О. Богомольця разом з офтальмологами Олександрівської клінічної лікарні (КЛ) провели профілактичні заходи та скринінг на глаукому серед працівників і студентів НМУ, відвідувачів і лікарів Олександрівської КЛ, низки державних установ. Протягом 3 днів обстежено 436 осіб. Підвищення очного тиску виявлено майже в 7% випадків, що значно перевищує рівень поширеності в Україні.

Офтальмологія – одна з найбільш технічно оснащених спеціальностей. Українська офтальмологія отримала визнання в усьому світі, наші спеціалісти доповідають на європейських і міжнародних форумах, консультують та працюють у клініках за кордоном. Практично всі технології, наявні у світі, сьогодні впроваджені в нашій країні. Доступність висококваліфікованої офтальмологічної допомоги значною мірою визначає якість життя людини, оскільки забезпечує збереження зору.



Враховуючи вищезазначене, хочу звернути увагу на нагальну потребу вирішення найгостріших проблем інвалідності населення (зокрема, внаслідок глаукоми). Глаукома – підступне захворювання, яке непомітно для пацієнта прогресує та призводить до невиліковної сліпоти, тому наше завдання – уповільнити цей процес і зберегти зір та якість життя. Глаукома сьогодні – не вирок!

Висловлюємо подяку ТОВ «Равіта Україна» й особисто його директору Андрію Олександровичу Дуришеву за підтримку та активну участь у скринінгових заходах під час Всесвітнього тижня глаукоми 2017 в Україні.

Амблиопия, или «ленивый глаз»: клиника, диагностика, лечение

Амблиопия, часто называемая ленивым глазом, – это снижение зрения (моно- либо бифокальное), при котором отсутствуют явные анатомические нарушения. Термин «функциональная амблиопия» часто применяется для определения амблиопии, которая может быть устранена либо уменьшена с помощью окклюзии.

В большинстве случаев при правильном подходе амблиопию возможно предотвратить, а при своевременном выявлении – устранить. Восстановление зрения зависит от того, насколько далеко зашел процесс депривации, как долго длится это состояние у пациента и сколько лет ему исполнилось на момент начала лечения. Важно убедиться, что снижение зрения не вызвано какими-либо органическими нарушениями.

Рассказать (в форме ответов на вопросы) о причинах возникновения амблиопии, особенностях течения заболевания и способах его лечения мы попросили научного сотрудника лаборатории медико-технических разработок ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» (г. Одесса), кандидата медицинских наук Людмилу Андреевну Бруцкую.



мы попросили научного сотрудника лаборатории медико-технических разработок ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» (г. Одесса), кандидата медицинских наук Людмилу Андреевну Бруцкую.

? Чем характеризуется данное заболевание

Амблиопия – оптически некорригируемое снижение остроты зрения при отсутствии каких-либо видимых патологических изменений оптических сред и зрительно-нервного аппарата. Снижение остроты зрения на амблиопичном глазу может быть результатом моторных, сенсорных, неврогенных факторов. Лечение амблиопии тяжелой и средней степени, осложненной эксцентричной фиксацией амблиопичного глаза, до настоящего времени представляет особую трудность.

? Как классифицируется амблиопия

Согласно классификации Э.С. Аветисова в зависимости от причины снижения зрения амблиопию дифференцируют на:

- дисбинокулярную;
- рефракционную;
- анизометропическую;
- обскурационную;
- истерическую.

По степени снижения остроты зрения различают амблиопию слабой степени – с остротой зрения 0,4-0,8; средней – 0,2-0,3; высокой – 0,05-0,1; очень высокой – $\leq 0,04$. Амблиопия может быть с центральной (фовеальной) и нецентральной фиксацией.

? Что может послужить причиной развития патологии

Дисбинокулярная амблиопия развивается вследствие нарушения бинокулярного зрения. При возникновении косоглазия изменяется механизм бификсации: объект проецируется на диспаратные участки сетчаток, в бинокулярном центре возникает двоение – наложение двух различных изображений (конфузия). Для ее устранения подавляется работа фовео-кортикального канала косящего глаза. Это проявляется монокулярным зрением. Тормозной процесс приобретает устойчивый характер, острота зрения постоянно косящего глаза снижается, развивается амблиопия.

На втором этапе появляется феномен эксцентричной фиксации: при выключении ведущего глаза амблиопичный проецирует изображение фиксируемого объекта на нецентральный участок сетчатки с лучшей, чем в центре, остротой зрения.

Рефракционная амблиопия развивается в результате отсутствия четкого изображения на сетчатке (чаще всего на фоне астигматизма). Разница рефракции двух глаз $< 2,0$ дптр – достаточно частое явление, обычно не вызывающее у пациента дискомфорта.

Причиной анизометропической амблиопии является анизейкония – разные размеры изображений

на сетчатках обоих глаз, препятствующие слиянию двух изображений в один зрительный образ. Чем существеннее различия рефракции двух глаз, тем в большей степени выражена амблиопия. При анизометропии высокой степени зрительная система глаза резко отстает в развитии.

Обскурационная амблиопия может быть обусловлена недоразвитием зрительного анализатора. Согласно обобщенным статистическим данным разных авторов, врожденная катаракта (оперированная и неоперированная) является причиной слепоты и слабослыдания в 11,8-41% случаев.

Факторами, способными спровоцировать данный вид амблиопии, являются:

- птоз (опущение верхнего века), возникший в раннем детском возрасте;
- частичное помутнение роговицы, развившееся в результате травмы, легких ожогов, кератитов;
- аномалии хрусталика (лентиконус, колобома хрусталика, врожденная афакия) либо изменения его положения.

В основе истерической амблиопии лежат психогенные факторы. Следует отметить, что даже при тщательном офтальмологическом обследовании данный вид амблиопии обнаружить затруднительно.

? Кого обычно включают в группу риска

Как правило, это дети дошкольного и школьного возраста, подростки с нарушением зрения, аномалиями рефракции.

? Какие симптомы должны вызвать беспокойство клинициста, указывают на развитие болезни и являются предпосылкой для обращения пациента к специалисту

Ключевой признак – снижение остроты зрения. Например, родители начинают замечать, что у ребенка появились проблемы со зрительной функцией: он стал все ближе садиться к телевизору, прищуривается, когда смотрит на что-то, жалуется, что все изображения у него «расплываются», иногда трет глаза. Визуально может отмечаться косоглазие.

Если наблюдаются снижение остроты зрения, косоглазие, необходимо сразу же обратиться к детскому офтальмологу.

? С какими осложнениями ассоциируется несвоевременно начатое лечение

Амблиопия является причиной не только снижения остроты зрения, нарушения функций мышечно-аккомодационного аппарата глаза, развития косоглазия, но также неврозов, задержки общего развития детей и др. Эта проблема имеет как медицинское, так и социальное значение.

? Какие методы исследования используются в диагностике разных видов амблиопий

Это визометрия, рефрактометрия, определение угла косоглазия по методу Гиршберга, бинокулярного зрения и характера бинокулярного слияния на синоптофоре и с помощью цветовых тестов, характера зрительной фиксации амблиопичного глаза. Ранняя диагностика аметропий, амблиопии, мышечного дисбаланса входит в комплекс лечебно-оздоровительных мероприятий, предназначенных для детей и подростков. Когда острота зрения, несмотря на оптимальную коррекцию, не повышается или улучшается незначительно, а видимые морфологические изменения зрительного аппарата, потенциально способные выступать причиной нарушений, отсутствуют, есть основания подозревать амблиопию.

? Насколько результативны существующие в настоящее время подходы к лечению

Сегодня получила широкое внедрение высокоэффективная и научно обоснованная система лечения косоглазия и амблиопии. Современная офтальмология достигла немалых успехов в лечении пациентов с амблиопией. Поэтапная реабилитация включает окклюзию (выключение из акта зрения одного глаза) и аппаратное плеоптическое лечение. Цель прямой окклюзии заключается в переносе основной зрительной нагрузки на амблиопичный глаз, исключая тормозящее влияние на него со стороны фиксирующего глаза. При амблиопии с центральной фиксацией назначается прямая окклюзия (т. е. выключение лучше видящего глаза). При дисбинокулярной амблиопии осуществление окклюзии считается обязательным. Режим окклюзии обычно устанавливают после проверки остроты зрения как фиксирующего, так и амблиопичного глаза. Применение окклюзии особенно эффективно у пациентов дошкольного возраста. Можно использовать как непрозрачную, так и полупрозрачную окклюзию на разных этапах терапии.

Как известно, положительным результатом при плеоптическом лечении является восстановление фовеальной фиксации и такой остроты зрения, которая совместима с бинокулярным (0,3-0,4) и позволяет приступить к ортоптическому курсу лечения.

В ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» был разработан ряд способов и устройств. В 1980 г. В.А. Розенберг предложил способ лечения амблиопии путем локальной стимуляции фовеолы фигурным «слепащим» полем с проекцией его на фовеолу под контролем офтальмоскопии. В процессе лечения по мере повышения зрительных функций постепенно переходят к фигурным «слепащим» полям более сложной конфигурации и меньших угловых размеров. Комплекс устройств позволяет достичь у больных с асимметричным бинокулярным зрением как плеоптического, так и ортоптического лечебного эффекта.

Необходимость использования сложной аппаратуры, расширение зрачка, участие в осуществлении стимулирующих процедур медицинского персонала послужило толчком к разработке В.А. Розенбергом бесприцельного способа лечения амблиопии панорамными фигурными «слепащими» полями. Это достигается путем одномоментной импульсной стимуляции всей макулярной области множеством фигурных «слепащих» объектов различной конфигурации. Прибор «Стимул» пригоден к использованию не только в специализированных, но и в неспециализированных лечебных учреждениях, детских садах и даже в домашних условиях, т. к. процедуру стимуляции этим способом может проводить сам пациент или его родители.

Как свидетельствуют данные литературы по физиологии зрения, для лечения амблиопии целесообразна стимуляция зрительно-нервных элементов, ответственных за цветоощущение. В дальнейшем был предложен способ лечения амблиопии разноцветными мозаичными калейдоскопическими панорамными фигурными «слепащими» полями. Прибор, формирующий разноцветные мозаичные картины, обеспечивает возможность их смены при каждом стимулирующем засвете; эти картины практически никогда не повторяются, чем обеспечивают бесприцельную стимуляцию такими калейдоскопическими цветными изображениями.

Направление, предложенное В.А. Розенбергом, получило дальнейшее развитие. Метод одновременной бинокулярной фотостимуляции сетчаток полиструктурными «слепащими» полями с подобными контурами на ортоптоофтальмоскопе позволяет восстановить бинокулярные связи у пациентов не только

Продолжение на стр. 32.

Амблиопия, или «ленивый глаз»: клиника, диагностика, лечение

Продолжение. Начало на стр. 31.

с монолатеральным, но и с альтернирующим косоглазием, осложненным стойкой функциональной скотомой подавления. При этом стимуляция одного глаза производится прицельно под контролем офтальмоскопии в безориентирном для пациента пространстве, а другого глаза – через оптическую систему при фиксации центра тест-объекта.

В дальнейшем для больных с содружественным косоглазием и амблиопией с центральной фиксацией и нормосенсорными связями был разработан способ лечения нарушений бинокулярных функций на основе фотостимуляции макулярных, а не фовеальных корреспондирующих полей сетчаток. При этом бинокулярная фотостимуляция проводилась на модифицированном синоптофоре, в оптические головки которого дополнительно установлены импульсные источники света и специальные тест-объекты, формирующие на глазном дне парных глаз идентичные фигурные паттерны. Для стимуляции использовались транспарантные тест-объекты с черно-белыми структурными элементами, разнообразными по форме и угловым величинам и расположенными по всему стимуляционному полю, а не только по его контуру. Лечение проводилось без использования циклоплегии, что позволяло более активно влиять на восстановление взаимозависимых систем конвергенции и аккомодации.

Эти методы способствуют возобновлению не только монокулярных функций, но и бинокулярных связей, а также повышению их устойчивости. После восстановления бинокулярного зрения используют стереоскопические методы. Был предложен способ лечения нарушений бинокулярного и стереоскопического зрения путем бинокулярной фотостимуляции сетчаток стереопаттернами. Для лечения амблиопии использовались

тест-объекты с диспарацией контуров и структурных элементов паттерна (стереопары). В начале лечебной процедуры пациенту предлагали совместить изображения, видимые каждым глазом отдельно, в единый бинокулярный образ. После того как пациент сообщил о слиянии паттернов, проводилась фотостимуляция корреспондирующих полей сетчаток стереопаттернами.

Следует отметить, что детские офтальмологи считают целесообразным проведение комплексного лечения амблиопии, обеспечивающего воздействие на различные звенья зрительной системы. В исследованиях ряда авторов установлено нарушение функции аккомодации у пациентов с амблиопией. Система функционального лечения помимо традиционных подходов включает и методы восстановления аккомодации.

В настоящее время среди специалистов ведется дискуссия относительно биостимулирующего механизма субпорогового воздействия. Для лечения амблиопии предложено множество различных способов цвето- и электростимуляции. Фотостимуляция низкоэнергетическим монохроматическим импульсным светом воздействует на аккомодационно-конвергентно-зрачковый аппарат глаза.

Существуют лечебные комплексы, включающие аппараты «АТОС-А», «ЛАСТ-01», «Радуга». Широко и достаточно успешно используются системы видеокоррекции «Амблиокор», «Паучок», «Крестики», «Контур», EYE, STARSHIP. Возможность с помощью компьютерных программ осуществлять процесс лечения в игровой форме – главное преимущество указанного метода. Во время тренировки стимулируются все отделы зрительного анализатора, в т. ч. и корковый.

Как уже отмечалось, степень выраженности амблиопии зависит от возраста, причем у дошкольников нарушение корректируется более успешно. Трудности

обычно возникают у детей в осложненных и нестандартных случаях и/или в силу позднего обращения. Общая тенденция касательно центральной фиксации: чем хуже исходная фиксация, тем ниже процент ее восстановления.

? В каких случаях необходимо обращаться к семейному врачу, а когда показана консультация офтальмолога

Сохранение высокой остроты зрения на амблиопичном глазу и связанное с ним формирование бинокулярного зрения – одна из самых трудных задач для офтальмологов. С возрастом возможность достижения у пациента хороших визуальных результатов уменьшается.

Задача семейного врача заключается в как можно более раннем выявлении аномалий рефракции, косоглазия и т. п. и направлении пациента к детскому врачу-офтальмологу, в детские центры охраны зрения, например в ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины».

? Перечислите, пожалуйста, основные меры профилактики.

Высокая чувствительность зрительной системы человека к ограничению предметного зрения на протяжении первых лет жизни диктует необходимость в ранних лечебно-профилактических мероприятиях. Для предупреждения развития амблиопии коррекция аномалий рефракции должна быть выполнена как можно раньше. Этиологические данные при различных формах амблиопии помогают выяснить патогенез, определить прогноз заболевания, выбрать тактику лечения, что необходимо для проведения эффективных реабилитационных вмешательств и предупреждения инвалидности детей при амблиопии.

3



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!

«Медицина 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.

АНОНС



Науково-практична конференція з міжнародною участю

«V наукова сесія Інституту гастроентерології НАМН України. Новітні технології в теоретичній та клінічній гастроентерології»

8-9 червня, м. Дніпро

Місце проведення: Єврейський діловий центр «Менора» (вул. Шолом Алейхема, 4/26).

Наукова програма заходу охоплює питання:

- епідеміології захворювань органів травлення;
- етіології та патогенезу органів травлення;
- профілактики, діагностики та лікування, в тому числі хірургічного, захворювань органів травлення;
- дитячої гастроентерології;
- міждисциплінарного підходу у веденні хворих з патологією органів травлення;
- нутріціології, дієтології та лікувального харчування.

Науковий керівник – директор ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», доктор медичних наук, професор Ю.М. Степанов.

Детальну інформацію про конференцію буде розміщено на сайті ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»: gastro.org.ua

Оргкомітет

Діденко В.І., тел.: +380 (56) 760-33-05
e-mail: gastrodnepr@gmail.com

Гравіровська Н.Г., тел.: +380 (50) 134-92-54;
+380 (98) 828-45-47
e-mail: gastro.grav@gmail.com



Современные технологии в офтальмологии

Зрение – это важнейшее средство познания окружающего мира.

Нарушения зрительной системы влияют на качество жизни как никакая другая патология. Именно поэтому офтальмология родилась практически сразу после того, как появилась медицина и профессиональные врачи.



Каковы же последние тенденции в украинской и мировой офтальмологии, ее проблемы и современные способы их разрешения? Об этом рассказала **врач-офтальмолог высшей категории, кандидат медицинских наук Ирина Валентиновна Деряпа (г. Киев).**

– На мой взгляд, одна из самых актуальных проблем офтальмологии на сегодняшний день – это детская близорукость. Обратимся к статистике: в Европе около 50% детей страдают близорукостью той или иной степени, в странах Азии положение еще хуже, там этот показатель вплотную приближается к 100%. По Украине мы, к сожалению, точными статистическими данными не располагаем. Если посмотреть ретроспективно, то отчетливо видно, что в каждом поколении за последние 40 лет количество близоруких детей и подростков удваивается. Например, Сингапур: 1974–1984 гг. – 26,3%; 1987–1991 гг. – уже 43%; на сегодняшний день – около 74%. Однако одной миопией проблема не ограничивается, ведь, к сожалению, мы по-прежнему имеем дело с высоким уровнем распространенности дальнозоркости, астигматизма и косоглазия.

? **Какие же меры профилактики необходимо применять в отношении современных детей, как и чем их лечить?**

– К сожалению, советская офтальмология развивалась практически без всякой связи с мировыми тенденциями, что отразилось на офтальмологии постсоветских стран, включая Украину. В связи с этим рекомендации врачей-офтальмологов порой носят противоречивый характер. Что же касается того, почему нельзя допускать прогрессирования детской и подростковой близорукости, то нужно усвоить главный тезис: безопасной близорукости не существует! Чем меньше степень миопии на данный момент, тем меньше проблем будет в дальнейшем.

К счастью, на сегодняшний день можно утверждать, что такое заболевание, как близорукость, изучено практически на 100%. Поэтому нам, в Украине, не требуется «изобретать велосипед», а следует использовать мировой опыт и последние научные наработки в этой сфере. Во всем мире существует единый подход к коррекции близорукости, мы же до сих пор «идем своим дорогим», не изучаем мировые достижения, не используем их в подготовке наших студентов и врачей-интернов, не интегрируем их в практику...

? **Какие же факторы провоцируют развитие близорукости?**

– Во-первых, это недостаточное освещение рабочего места в офисе и дома. Еще один фактор – резкое увеличение зрительной нагрузки, связанное с появлением у современных детей разного рода гаджетов (от мобильных телефонов до умных часов и 3D-очков). Сокращение длительности пребывания на свежем воздухе также не способствует хорошему зрению.

Хочу подчеркнуть, что, согласно теории изменения ретинального дефокуса, огромную роль в остроте зрения играют нейротрансмиттеры и нейромедиаторы сетчатки, в первую очередь дофамин, который изменяет свойства мембран горизонтальных клеток и стимулирует прохождение нервного импульса от сетчатки к склере, контролируя скорость синтеза протеогликанов, от которых, в свою очередь, зависят характеристики прочности и роста склеры.

Также напомним, что близорукость – это структурное удлинение глаза свыше нормы. Таким образом, воздействуя на нейротрансмиттеры и нейромедиаторы, мы в большинстве случаев имеем возможность замедлить прогрессирование, а иногда и вовсе остановить удлинение глаза, а следовательно, и близорукость. Не будем, конечно же, забывать и о влиянии функции аккомодации, которая зависит от стрессоустойчивости наших детей. Не секрет, что среди чувствительных, эмоционально ранимых детей процент близорукости выше и прогрессирует она быстрее.

Следует помнить и о том, что примерно у 10–12% детей близорукость, достигнув очень маленьких величин,

в дальнейшем никак не прогрессирует (вне зависимости от того, носят они очки или нет, принимают или нет лекарственные препараты). Это именно тот процент детей, который врачи приводят в качестве примера эффективности собственных методик, хотя на практике достигнутый результат никак не коррелирует с назначенным лечением. Точно так же этот показатель часто является для родителей аргументом бессмысленности традиционного лечения вообще.

Но как же быть с остальными 90%? Мы можем им помочь! И должны это делать непременно. Для этого в первую очередь необходима правильная оптическая коррекция, соблюдение зрительного режима; частое пребывание (по возможности) вне помещений (поскольку только на свежем воздухе повышается выработка дофамина); применение современных фармакологических методик лечения близорукости.

? **Можно ли повлиять на прогрессирование близорукости и как предотвратить ее развитие? Что говорит современная наука?**

– Решения иногда принимаются на государственном уровне, причем подчас довольно радикальные. Например, на Тайване запрещено использовать современные электронные гаджеты детям до трех лет; нарушившим это правило родителям грозит крупный штраф.

В 2002 г. было закончено международное исследование, которое привлекло внимание практически всех офтальмологов мира, – речь идет о недокоррекции близорукости, т. е. применении более слабых, чем это необходимо, очковых или линз. Как оказалось, недокоррекция достоверно влияет на более быстрое прогрессирование близорукости. У детей, которых лечили таким образом, за 4 года близорукость оказалась на 1–1,5 диоптрии выше, чем у тех, у кого очки или контактные линзы обеспечивали 100% коррекцию близорукости.

В общем-то, почти во всех случаях близорукость является приобретенным заболеванием. Проведенное в Непале исследование показало, что у детей, живущих в сельской местности и далеких от современных электронных развлечений, близорукость составляет лишь 3%, тогда как у их городских сверстников этот процент выше в целых девять раз!

? **Каковы же современные методы коррекции миопии?**

– Видами оптической коррекции являются очки, мягкие контактные линзы и ортокератология (жесткие линзы ночного ношения), а хирургические методы (лазер, имплантация и т. д.) применяются у детей крайне редко. В ортокератологии большее количество исследований показали высокую эффективность использования ночных линз в стабилизации прогрессирования близорукости.

Разработаны специальные мягкие линзы особого дизайна, лишенные недостатков, присущих обычным жестким линзам, но они пока не доступны ни в Европе, ни в Украине. Говоря о контактных линзах, нельзя не отметить, что 99% успеха зависит от правильного подбора. В Украине, к сожалению, далеко не все офтальмологические кабинеты оснащены по европейским стандартам, следовательно, процент некорректного подбора контактных линз остается довольно высоким.

? **Часто родители задают офтальмологам вопрос, что лучше для детей – очки или контактные линзы?**

– На мой взгляд, линзы. Во-первых, в связи с лучшим косметическим эффектом, что особенно важно для детей в подростковом возрасте. Во-вторых, линзы дают нормальное ретинальное изображение, эффективнее устраняют аберрации, создают условия для формирования бинокулярности и т. д.

? **Что же сдерживает повсеместное назначение линз украинским детям?**

– Прежде всего это предубеждение родителей, страхи детей, низкая осведомленность о преимуществах линз среди врачей общей практики. Чтобы развеять сомнения, достаточно взглянуть на статистику, отражающую частоту воспалительных заболеваний передней поверхности глаза:

без контактных линз – 0,014%, с мягкими контактными линзами – 0,02%. То есть разница в показателях настолько незначительна, что ею можно пренебречь. Для увеличения популярности контактных линз требуется большая просветительская работа, мы обязаны обучать детей и взрослых правильному уходу за глазами в линзах.

? **Вы имеете в виду уход за линзами?**

Нет, уходу за линзами пациенты более-менее обучены. Я говорю о необходимости правильного ухода за глазами.

? **Что же необходимо для правильного ухода за глазами?**

– Сегодня на фармацевтическом рынке присутствуют замечательные средства для ежедневной гигиены век и ресниц – стерильные салфетки Блефаклин® и Блефагель® производства французской компании Thea (не путать с продуктом российского производителя с похожим названием), которыми можно пользоваться на постоянной основе. Показаниями к их использованию являются не только различные блефариты, но и синдром сухого глаза для нормализации функции мейбомиевых желез, а также другие заболевания переднего отрезка глаза. Кроме того, гигиена препаратами указанной линейки необходима до и после хирургических вмешательств, в обязательном порядке – при ношении контактных линз (как регулярном, так и эпизодическом).

Как уже отмечалось, воспалительные заболевания глаз при условии соблюдения гигиенических требований использования контактных линз – явление редкое. Однако для профилактики очень важно регулярно наблюдаться у специалистов. Согласно последним исследованиям, 91% детей в возрасте 8–11 лет после 3 лет ношения контактных линз не хотели переходить на очки; при этом нежелательных явлений, способных повлиять на качество зрения, не наблюдалось. Наоборот, у детей улучшилось и качество жизни. Мировые и европейские тенденции в контактной коррекции говорят о том, что контактные линзы могут быть показаны детям любого возраста.

Хочу остановиться еще на одном важном моменте. Отказ от ношения линз при существенных отличиях показателей остроты зрения (например, если ребенок имеет на одном глазу дальнозоркость в 6 диоптрий, а другой глаз нормальный) и назначение очков приводит к развитию тяжелой амблиопии, или «ленивому глазу». В то же время правильный подбор контактных линз в случае тяжелой патологии сетчатки способствует повышению остроты зрения. Необходимым условием при этом является своевременное назначение контактной линзы, желательное в возрасте до 3 лет, а в случае выраженной анизометропии – до года.

Мы уделяем большое внимание разъяснительной работе среди врачей и пациентов относительно соблюдения безопасности и гигиены при ношении контактных линз. Ношение контактных линз ежедневной замены возможно и при легких простудах, и при нетяжелом аллергическом конъюнктивите, но, опять-таки, основное внимание должно быть уделено гигиене век и нормализации функции мейбомиевых желез. В этом могут помочь упомянутые выше специальные гигиенические средства, такие как Блефаклин® или стерильные гигиенические салфетки Блефагель®. Применение 1–2 раза в день, с легким самомассажем, поможет избежать проблем, да еще и улучшит состояние кожи век.

? **Иногда при ношении контактных линз бывает ощущение дискомфорта, сухости глаз. Что делать в этом случае?**

– Если линзы подобраны правильно, но периодически присутствует дискомфорт, я рекомендую специальные средства для увлажнения глаз и защиты эпителия роговицы, что облегчает и ношение контактных линз. Мне нравится Теалоз® Duo – продукт без консервантов, который можно закапывать непосредственно в глаза или на контактные линзы любого типа (как жесткие, так и мягкие). По моему опыту, даже взрослые пациенты после использования средства Теалоз® Duo отказываются от очков в пользу контактной коррекции.

Таким образом, правильная коррекция близорукости, более широкое использование контактных линз в любом возрасте при надлежащем контроле и выполнении рекомендаций по гигиеническому уходу, соблюдение зрительного режима, прием диетических добавок для поддержания зрения позволяют контролировать прогрессирование близорукости в детском возрасте (у взрослых миопия, как правило, не прогрессирует).

Подготовил Роман Меркулов

Нейропротекторная терапия в офтальмологии: тройка лидеров от компании Nikopharm

Обзор зарубежной литературы

Особенности современных условий жизни, длительное пребывание перед экраном телевизора и монитором ПК, компьютеризация учебных и трудовых процессов, высокая распространенность сосудистых и травматических поражений органа зрения сопряжены с ранним возникновением и стремительным прогрессированием дистрофических, дегенеративных, сосудистых заболеваний глаз у лиц молодого и пожилого возраста.

Предупредить прогрессирующее снижение остроты зрения и не допустить возникновения слепоты можно посредством дополнения стандартной терапии лекарственными средствами нейропротекторного действия, такими как Фармаксон (цитиколин), Никомекс (этилметилгидроксипиридина сукцинат) и Милдрокард-Н (мельдоний), которые представлены на отечественном фармацевтическом рынке компанией Nikopharm. Накоплены данные, указывающие на результативность применения этих препаратов в качестве нейропротекторной терапии в офтальмологической практике.

Фармаксон

Особенностью этого препарата является его действующее вещество – цитиколин.

Являясь естественным метаболитом физиологических реакций организма, цитиколин активирует биосинтез структурных фосфолипидов мембран нейронов, увеличивает образование фосфатидилхолина, способствует регенерации нервных волокон зрительного нерва (Roberti G. et al., 2015), стимулирует дофаминергическую систему в головном мозге и сетчатке (Mao J. et al., 2016).



Нейропротекторные свойства цитиколина доказали A. Matteucci и соавт. (2014), анализировавшие состояние культуры клеток сетчатки, полученной от эмбрионов крыс, после их обработки эксайтотоксичным раствором глута мата или помещения культивируемых клеток в среду

с очень высоким содержанием глюкозы. Оказалось, что предварительное введение цитиколина в дозе 100 мкмоль препятствовало повреждению нейрональных клеток и снижало активность процессов апоптоза. В то же время использование чрезвычайно высоких концентраций цитиколина (1000 мкмоль) не сопровождается каким-либо повреждением нейрональных клеток сетчатки.

В другой работе, состоявшей из двух фаз, экспериментальной и клинической, также доказаны нейропротекторные свойства цитиколина. Первоначально G. Roberti и соавт. (2014) вводили 1% и 2% раствор цитиколина в конъюнктивальный мешок мышам линии CD1 на протяжении 3 дней, а затем использовали топический цитиколин (3 р/сут) в составе комбинированной терапии у больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) на протяжении 2 мес. Анализ результатов экспериментальной фазы исследования при помощи жидкостной хроматографии и масс-спектрометрии доказал системную абсорбцию препарата. Применение цитиколина у больных ПОУГ сопровождалось улучшением функции ганглионарных клеток сетчатки: уменьшением амплитуды потенциала P50 ($p=0,04$) и увеличением амплитуды P50-N95 ($p<0,0001$) электроретинограмм; выявленная особенность сохранялась даже спустя 30 дней отмычного периода ($p=0,01$ и $p=0,002$ соответственно).

J. Mao и соавт. (2016) считают, что цитиколин может успешно использоваться в лечении миопии. К такому выводу исследователи пришли, наблюдая за морскими свинками, подвергшимися зрительной депривации. Внутривитреальное введение цитиколина (500 мкг/кг 2 р/сут на протяжении 10 дней) уменьшало степень миопии (от $-3,25\pm 0,77$ до $-0,62\pm 0,47$ D; $p<0,001$) и повышало уровень дофамина в сетчатке (от $0,55\pm 0,21$ до $0,81\pm 0,24$ нг; $p<0,01$).

Результаты многочисленных клинических исследований доказали эффективность цитиколина в лечении офтальмологической патологии. Например, М. Фролов и соавт. (2010), наблюдавшие за состоянием больных ПОУГ, установили, что назначение цитиколина способствует увеличению остроты зрения, улучшению периметрических индексов статической автоматической периметрии, стабилизации показателей ретинотомографии.

Исследователи утверждают, что эффективность комбинированной терапии с включением цитиколина превосходит результативность стандартного консервативного лечения глаукомы.

Г. Шкребец и соавт. (2012) успешно использовали цитиколин в лечении молодых лиц, страдавших первичной ювенильной глаукомой, миопией с нормализованным внутриглазным давлением: применение препарата сопровождалось улучшением и/или стабилизацией зрительных функций. Улучшение/стабилизацию электрофизиологических показателей после курсового лечения цитиколином исследователи квалифицировали как «стабилизацию функционального состояния зрительного нерва и внутренних слоев сетчатки, что косвенно можно расценить как благоприятный признак в прогнозе глаукомной оптической нейропатии».

Цитиколин успешно используется в педиатрии. P. Pawar и соавт. (2014) рандомизировали детей 4-13 лет, страдавших амблиопией, для проведения окклюзионной терапии в сочетании с введением цитиколина или изолированного применения окклюзионной повязки на протяжении 12 мес. По сравнению со стандартным лечением включение цитиколина в состав комплексной терапии амблиопии способствовало улучшению остроты зрения ($p<0,0001$) как у детей младшего возраста (<7 лет), так и у участников более старшего возраста (>7 лет).

Таким образом, Фармаксон (цитиколин) может успешно использоваться в составе комбинированной терапии ПОУГ, первичной ювенильной глаукомы, миопии, амблиопии.

Никомекс

Секрет клинической эффективности препарата Никомекс кроется в многокомпонентном влиянии действующего вещества – этилметилгидроксипиридина сукцината: он является ингибитором перекисного окисления липидов, улучшает процессы метаболизма, повышает устойчивость клеток к гипоксии, обладает мембраностабилизирующим свойством, а также ангиопротекторной и антиагрегационной активностью (Глушенко И. и соавт., 2009).

Этилметилгидроксипиридина сукцинат стимулирует процессы синтеза коллагена, миграции и пролиферации кератоцитов роговицы, ускоряет процесс заживления ее поражений, улучшает качество репарации, снижая риск образования рубцов роговицы и конъюнктивы.



Никомекс рекомендуется использовать для лечения ПОУГ. Яркие примеры успешного клинического применения этого нейропротектора можно найти в работах различных авторов. По данным Е. Тур (2012), введение этилметилгидроксипиридина сукцината в схему комплексного лечения пациентов с ПОУГ оказывает положительное влияние на электрофизиологические показатели состояния зрительного нерва и размеры суммарного поля зрения. Кроме того, применение препарата сопровождается выраженным вазотропным действием, проявляющимся нарастанием скорости кровотока в центральной артерии сетчатки (ЦАС) спустя 3 мес после завершения курсового лечения.

Эффективность этилметилгидроксипиридина сукцината в лечении ПОУГ доказана в ряде работ, выполненных под руководством Е. Егорова (2009, 2011). В своем первом исследовании ученые анализировали целесообразность применения указанного препарата в лечении больных глаукомной оптической нейропатией. Авторы доказали, что монотерапия способствовала улучшению остроты зрения на 0,05-0,2 ед. (среднее: 0,064 ед.; $p<0,05$) и расширению периферического поля зрения на 60-110° (среднее: 78,3°; $p<0,05$). Ученые допускают комбинацию этилметилгидроксипиридина сукцината с другими препаратами (винпоцетином, депротеинизированными гемодериватами из крови телят, пентоксифиллином), поскольку такое сочетанное лечение позволяло достичь более значимого клинического эффекта, чем монотерапия: острота зрения возрастала на 0,05-0,3 ед. (среднее 0,08 ед.; $p<0,05$), периферическое зрение расширялось на 80-140° (91,7°; $p<0,05$).

В еще одной работе Е. Егорова (2011) также принимали участие больные ПОУГ, однако их рандомизировали для внутривенного (в/в) либо внутримышечного введения (100 мг или 300 мг соответственно) этилметилгидроксипиридина сукцината или проведения стандартной терапии на протяжении 14-21 дня (в зависимости от стадии глаукомы). Включение нейропротекторного препарата в схему комплексной терапии сопровождалось увеличением остроты зрения, уменьшением повышенного до лечения порога электрочувствительности и возрастанием сниженной электрической лабильности зрительного нерва. Авторы подчеркнули хорошую переносимость препарата.

В еще одной работе Е. Егорова (2011) также принимали участие больные ПОУГ, однако их рандомизировали для внутривенного (в/в) либо внутримышечного введения (100 мг или 300 мг соответственно) этилметилгидроксипиридина сукцината или проведения стандартной терапии на протяжении 14-21 дня (в зависимости от стадии глаукомы). Включение нейропротекторного препарата в схему комплексной терапии сопровождалось увеличением остроты зрения, уменьшением повышенного до лечения порога электрочувствительности и возрастанием сниженной электрической лабильности зрительного нерва. Авторы подчеркнули хорошую переносимость препарата.

Никомекс также может применяться у пациентов с возрастной макулярной дегенерацией: доказано, что по сравнению с поляризующей смесью ежедневное в/в введение 300 мг этилметилгидроксипиридина сукцината курсом 14 дней способствует увеличению остроты зрения на 0,05-0,2 ед. (среднее: 0,064 ед.; $p<0,05$) у геронтологических пациентов с возрастной макулярной дегенерацией (Евсегнеева И. и соавт., 2014).

Милдрокард-Н

Препарат Милдрокард-Н в качестве активного вещества содержит 3-(2,2,2-триметилгидразиний) пропионата дигидрат (мельдоний) и является структурным аналогом цу-бутиробетаина (близкого по строению к основному нейромедиатору сосудистой и нервной систем – ацетилхолину).



Известно, что мелдоний способен ингибировать фермент, ответственный за синтез карнитина, в результате чего в организме уменьшается концентрация последнего и замедляется процесс переноса длинноцепочечных жирных кислот через митохондриальные мембраны. Одновременно с замедлением метаболизма длинноцепочечных жирных кислот мелдоний уменьшает потребность клеток в кислороде и увеличивает скорость метаболизма углеводов (гликолиза), при котором наблюдается наиболее эффективное образование АТФ в условиях кислородного голодания.

В работе А. Башкатова и соавт. (2016) доказана способность мелдония проникать в склеру глаза человека, что приводит к снижению коэффициента отражения за счет оптической иммерсии, при этом коэффициент диффузии мелдония в склере составлял $(1,31 \pm 0,6) \times 10^6 \text{ см}^2/\text{с}$.

А. Березняков и соавт. (2012) считают патогенетически обоснованным применение мелдония у больных сосудистой оптической нейропатией, а также у пациентов с окклюзией ЦАС и тромбозом центральной вены сетчатки.

Такой вывод ученые сделали в ходе клинического исследования, доказав, что применение мелдония в комплексном лечении окклюзионных поражений сетчатки и зрительного нерва позволяет существенно повысить эффективность лечения и улучшить зрительные функции.

Милдрокард-Н может быть рекомендован не только для лечения окклюзионных поражений сосудов сетчатки, но и для терапии ретинопатий различной этиологии (диабетической, гипертонической), гемофтальма.

Препараты Фармаксон, Никомекс, Милдрокард-Н компании Nikorham открывают широкие перспективы в современной нейропротекторной терапии в офтальмологии. Они обладают высокой эффективностью в лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний органа зрения, сосудистой оптической нейропатии различного генеза и характеризуются благоприятным профилем безопасности.

Литература

1. Roberti G. Cytidine 5'-Diphosphocholine (Citicoline) in Glaucoma: Rationale of Its Use, Current Evidence and Future Perspectives. *Int J Mol Sci.* 2015 Dec; 16 (12): 28401-28417. Published online 2015 Nov 30. doi: 10.3390/ijms161226099
2. Mao J. Citicoline retards myopia progression following form deprivation in guinea pigs. *Exp Biol Med (Maywood).* 2016 Jun; 241 (11):1258-1263. doi: 10.1177/1535370216638773. Epub 2016 Mar 14.
3. Matteucci A. Neuroprotective Effects of Citicoline in Vitro Models of Retinal Neurodegeneration. *Int J Mol Sci.* 2014 Apr; 15 (4): 6286-6297. Published online 2014 Apr 14. doi: 10.3390/ijms15046286
4. Roberti G. A preliminary study of the neuroprotective role of citicoline eye drops in glaucomatous optic neuropathy. *Indian J Ophthalmol.* 2014 May; 62 (5): 549-553. doi: 10.4103/0301-4738.133484
5. Фролов М.А. Влияние цитиколина (CDP - CHOLINE) на зрительные функции и некоторые лабораторные показатели липидного спектра сыворотки крови у больных первичной открытоугольной глаукомой. *РМЖ «Клиническая Офтальмология»* № 3 от 16.09.2010: 82.
6. Шкробец Г.В., Должич Г.И. Нейропротекторная терапия в комплексном лечении глаукомной оптической нейропатии при близорукости высокой степени. *Офтальмохирургия* № 1 2012. <http://www.eyepress.ru/article.aspx?10895>
7. Prachee Vasant Pawar. Effectiveness of the addition of citicoline to patching in the treatment of amblyopia around visual maturity: A randomized controlled trial. *Indian J Ophthalmol.* 2014 Feb; 62 (2): 124-129. doi: 10.4103/0301-4738.128586
8. Глушенко И. и соавт. Средство для профилактики и лечения офтальмологических заболеваний. <http://bd.patent.su/2359000-2359999/pat/servlet/servletcef5.html>
9. Тур Е. Автореферат диссертации по медицине на тему Влияние мексидола на чувствительность зрительного нерва и скорость кровотока в артериях глазного яблока у больных первичной открытоугольной глаукомой. 2012.
10. Егоров Е.А. Мексидол в комплексном лечении глаукомы. *РМЖ «Клиническая Офтальмология»* № 3 от 14.09.2011. http://www.rmj.ru/articles/oftalmologiya/Meksidol_v_kompleksnom_lechenii_glaukomy/
11. Егоров Е.А. Применение препарата Мексидол у больных дистрофическими заболеваниями заднего отрезка глаз. *РМЖ «Клиническая Офтальмология»* №4 от 01.10.2009: 145.
12. Евсегнеева И.В. Применение Мексидола в лечении больных пожилого и старческого возраста с хроническими заболеваниями ЖКТ в сочетании с атеросклерозом брюшной аорты и возрастной макулярной дегенерацией. <http://umedp.ru/articles>
13. Bashkatov A.N., Genina E.A., Kamenskikh T.G., Tuchin V.V. Investigation of Mildronat® Diffusion in Human Eye Sclera. *Izv. Saratov Univ. (N.S.), Ser. Physics.* 2016, vol. 16, iss. 3, pp. 167-177. DOI: 10.18500/1817-3020-2016-16-3-167-177.
14. Березняков А. Применение мелдония в лечении нарушения кровообращения в сосудах сетчатки и зрительного нерва. *Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация.* 2012. № 22 (141). Выпуск 20/1.

Подготовила **Лада Матвеева**

ДАЙДЖЕСТ

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Курение во время беременности и вес младенца при рождении ассоциированы с толщиной сетчатки ребенка в будущем

Цель настоящего исследования заключалась в изучении связи между курением матери во время беременности и низким весом ребенка при рождении с изменением толщины слоя нервных волокон сетчатки (СНВС).

Ученые проанализировали данные всех детей (n=6090), родившихся в Копенгагене (Дания) в 2000 г. Использовалась информация о весе младенца при рождении, течении беременности и сопутствующих заболеваниях из медицинского реестра актовых записей о рождении. Родители ответили на вопросы анкеты относительно наличия вредных привычек. В качестве первичной конечной точки была принята толщина слоя перипапиллярных нервных волокон сетчатки, определенная методом оптической когерентной томографии.

Общее количество пациентов в популяционном исследовании The Copenhagen Child Cohort 2000 Eye Study составило 1323 человека (средний возраст 11,7 года; 47,8% – мальчики). Согласно анализу, средняя толщина СНВС участников составила $104 \pm 9,6$ мкм. После поправки на различные факторы (пол, возраст, вес при рождении, рост, массу тела, стадию физического развития по Таннеру, длину оси глаза и сферический эквивалент рефракции глаза) было отмечено, что толщина слоя перипапиллярных нервных волокон сетчатки у 227 участников, чьи матери курили во время беременности, была на 5,7 мкм меньше таковой у детей, не подвергшихся воздействию табачного дыма (95% доверительный интервал (ДИ) 4,3-7,1; $p < 0,001$). Ученые также зафиксировали связь между толщиной СНВС и весом новорожденного: так, у пациентов, чей вес при рождении не превышал 2500 г, СНВС был в среднем на 3,5 мкм тоньше, чем у детей с нормальной массой тела при рождении (95% ДИ 0,6-6,3; $p = 0,02$).

С учетом полученных данных можно сделать вывод, что воздействие курения пренатально и низкий вес при рождении независимо связаны с уменьшением толщины СНВС у детей в последующем (в возрасте 11-12 лет). Результаты настоящего исследования подтверждают уже имеющуюся информацию об отдаленных негативных последствиях влияния отрицательных факторов в период внутриутробного развития ребенка на сетчатку глаза и зрительный нерв и в очередной раз свидетельствуют в пользу полного отказа от курения во время беременности.

Ashina H., Olsen E.M. et al. Association of Maternal Smoking During Pregnancy and Birth Weight With Retinal Nerve Fiber Layer Thickness in Children Aged 11 or 12 Years. *JAMA Ophthalmol.* Published online March 2, 2017.

Итоги 5-летнего сравнения эффективности и безопасности дренажей Ahmed и Baerveldt при глаукоме

На ежегодном конгрессе Американского общества глаукомы (г. Коронадо, Калифорния) были представлены результаты сравнительных клинических исследований дренажных систем Baerveldt и Ahmed (Ahmed Versus Baerveldt Comparison – ABC и Ahmed Versus Baerveldt – AVB). Специалисты подвели итоги 5-летнего сравнения и пришли к выводу, что имплантат Baerveldt более эффективен, чем клапан Ahmed, однако сопряжен с повышенным риском развития осложнений.

В исследовании, проведенном под руководством D. Budenz из Университета Северной Каролины, 514 пациентов с рефрактерной глаукомой, у которых трабекулоэктомия не представлялась возможной или не принесла должного результата, были рандомизированы для имплантации дренажа Baerveldt (n=247) или клапана Ahmed (n=267). По окончании 5-летнего периода наблюдения эксперты пришли к выводу, что применение имплантата Baerveldt ассоциировано с более высокой вероятностью достижения хороших клинических результатов в сравнении с клапаном Ahmed (63 vs 51% соответственно; $p = 0,007$). Среднее значение внутриглазного давления (ВГД) в группе имплантата Baerveldt было меньшим, чем в группе клапана Ahmed (13,2 vs 15,8 мм рт.ст. соответственно; $p < 0,001$), как и среднее число требуемых лекарственных средств для медикаментозной коррекции ВГД (1,5 vs 1,9 соответственно; $p = 0,023$). Однако ученые отмечают, что частота серьезных неблагоприятных исходов в группе имплантата Baerveldt превышала таковую в группе клапана Ahmed (табл.).

По словам авторов, выбор дренажной системы для лечения глаукомы должен зависеть от целевого значения ВГД, соблюдения режима лечения и того, насколько важно понизить ВГД в течение короткого времени. Клапанный механизм имплантата Ahmed предотвращает избыточную фильтрацию водянистой влаги в раннем послеоперационном периоде, тем самым снижая вероятность развития

гипотонии. Строение же имплантата Baerveldt не позволяет регулировать отток внутриглазной жидкости в раннем послеоперационном периоде, объем дренируемой переднекамерной влаги может быть ограничен лишь через 6 недель посредством наложения хирургических швов.

Таблица. Неблагоприятные исходы при использовании ABC и AVB

Причина терапевтической неудачи	Имплантат Baerveldt (n=247)		Клапан Ahmed (n=267)		Значение p
	n	%	n	%	
Гипотония	11	4,0	1	0,4	0,002
Высокое ВГД	56	23,0	112	42,0	<0,001
Выраженная потеря зрения	18	7,0	13	4,9	0,25
Необходимость в удалении имплантата	6	2,0	4	2,0	0,53
Общий итог	91	37,0	130	49,0	0,007

Таким образом, использование дренажной системы Baerveldt позволяет достичь положительного эффекта в большем количестве случаев, но вместе с тем чаще требует дополнительных вмешательств и иногда сопровождается серьезными осложнениями.

Budenz D. et al. Final Data Show Baerveldt Implant More Effective, Less Safe. *Medscape.* 02 March 2017. American Glaucoma Society (AGS) 2017 Annual Meeting. Presented March 2, 2017.

Прием глюкозамина ассоциирован с повышением ВГД

В онлайн-выпуске журнала Eye были опубликованы результаты недавнего клинического исследования, в очередной раз подтверждающие ассоциацию между применением глюкозамина сульфата, широко используемого в клинической практике для терапии остеоартрита (ОА), и повышением ВГД. Аминомоносахарид глюкозамин входит в состав гликозаминогликанов, содержащихся в хрящевой ткани, сухожилиях, артериях и роговице глаза. Глюкозамин также участвует в поддержании морфологических свойств и функций трабекулярной сети.

В ретроспективном исследовании под руководством H. Esfandiari приняли участие 88 пациентов с ОА (средний возраст 57,7 года; 76% – женщины), проходивших лечение в ревматологической клинике с июля 2014 по март 2015 года. Из испытания были исключены пациенты с любыми офтальмологическими заболеваниями, способными повлиять на биомеханические свойства роговицы. Участники были рандомизированы в соотношении 1:1 для получения 750 мг глюкозамина сульфата или плацебо 3 р/сутки на протяжении 3 месяцев.

Исходное среднее значение ВГД в группе лечения составляло 12,4 мм рт.ст., а в группе плацебо – 13,0 мм рт.ст. ($p = 0,329$). Спустя 1 и 3 месяца терапии данный показатель увеличился до 12,6 и 13,5 мм рт.ст. по сравнению с 12,9 ($p = 0,688$) и 13,0 мм рт.ст. ($p = 0,023$) в группе плацебо соответственно. Повышение ВГД более чем на 2 мм рт.ст. было зарегистрировано у 34% пациентов группы глюкозамина сульфата и 23,5% участников группы плацебо. Средний возраст пациентов, при котором увеличение ВГД на ≥ 2 мм рт.ст. было наиболее характерным, составил 66 лет. Повышенный риск развития офтальмогипертензии не был связан с гендерной принадлежностью, наличием у больных сахарного диабета или сердечно-сосудистых заболеваний. Применение глюкозамина сульфата не вызвало изменений биомеханических параметров корнеосклеральной оболочке глаза: роговично-компенсированного давления, показателя тонометрии, аналогичного результату тонометрии по Гольдману, корнеального гистерезиса и фактора резистентности роговицы.

Эксперты считают, что возрастание ВГД связано с накоплением гликозаминогликанов в юкстаканаликулярной сети, приводящим к сужению трабекулярных пространств. В дополнение высокая концентрация гликозаминогликанов приводит к увеличению осмотического давления жидкости передней камеры глаза, вызывая набухание и уменьшение размера трабекулярных пор.

Ученые отмечают некоторые недостатки данного исследования, в частности указывают на короткий период наблюдения и слишком малое количество участников, однако призывают тщательно мониторировать уровень ВГД во время приема глюкозамина сульфата, особенно у больных с повышенным риском развития глаукомы.

Esfandiari H., Pakravan M. et al. Effect of glucosamine on intraocular pressure: a randomized clinical trial. *Eye* 31, 389-394, March 2017.

Подготовила **Дарья Коваленко**

Диабетическая ретинопатия – тяжелое проявление сахарного диабета



П.А. Бездетко

Сахарный диабет (СД) – заболевание, которое часто приводит к инвалидности и даже смерти. Одними из приоритетных задач современной медицины являются его раннее выявление и адекватное лечение.

В настоящее время, по данным Всемирной организации здравоохранения, более 150 млн человек страдают СД. Ежегодно регистрируется 5-7 млн новых случаев заболевания. По прогнозам, каждые 15 лет ожидается двукратное увеличение количества больных СД, к 2025 г., по расчетам экспертов, их число может достигнуть 250-300 млн человек, что составит 6-8% населения планеты.

СД является мультидисциплинарной патологией. Успехи современной эндокринологии и геронтологии значительно увеличили продолжительность жизни больных диабетом. Несмотря на впечатляющие достижения в лечении данной патологии, глаз по-прежнему остается наиболее уязвимым органом у пациентов с СД.

? В чем состоит роль офтальмологов в ведении пациентов с данным заболеванием?

Задачи офтальмологов – не только ранняя диагностика и контроль течения СД, но также предупреждение и повышение эффективности лечения такого тяжелого и распространенного осложнения болезни, как диабетическая ретинопатия (ДР).

Увеличение числа больных диабетом и продолжительности их жизни привело к тому, что ДР стала одной из основных причин слепоты и снижения зрения у пациентов с СД – жителей развитых стран в наиболее трудоспособном возрасте (от 25 до 65 лет). Ежегодно около 40 тыс. человек, страдающих СД, теряют зрение вследствие ДР, которая является естественным результатом развития патологических изменений в сосудистом русле глаза. Таким образом, ДР следует рассматривать не как осложнение, а как тяжелое проявление СД. По данным разных авторов, ДР встречается у 25-98,5% больных СД. Наиболее тяжелое поражение сетчатки – пролиферативная ДР – имеет место в 40% случаев СД.

? Какие факторы влияют на прогрессирование патологического процесса?

Частота встречаемости ретинопатии, сроки ее манифестации и плановость прогрессирования ретинальных изменений зависят от влияния так называемых объективных неблагоприятных факторов. Среди них можно выделить следующие.

- *Длительность и тип СД.* В случае СД 1 типа через 5-7 лет после начала заболевания клинически определяемые признаки ДР обнаруживаются у 15-20% пациентов, через 10 лет – у 50-60%, а через 30 лет – почти у всех больных.

При СД 2 типа в связи с поздней диагностикой в 15-30% случаев при установлении диагноза уже отмечаются признаки ДР, через 10 лет они имеются у 50-70% пациентов, а через 30 лет – более чем у 90% больных.

- *Компенсация СД и тяжесть его течения.* Наименьшая частота ДР (13-18%) встречается у пациентов с хорошо контролируемым СД. У больных с длительной декомпенсацией заболевания встречаемость ДР повышается до 65-95%. Кроме того, у таких больных ДР развивается гораздо раньше: в 30% случаев ретинопатия манифестирует в первое десятилетие болезни. Тяжесть течения СД определяется глубиной поражения соматических систем и органов (наличием нефропатии и нейропатии). Отмечающиеся осложнения со стороны почек и нервной системы доказывают глубину и системность повреждения микроциркуляторного русла всего организма и, безусловно, усугубляют метаболические сдвиги, способствующие дальнейшему прогрессированию ДР.

- *Возраст пациента.* У лиц с СД 2 типа многими авторами отмечается повышение встречаемости ДР в возрастной категории 50-70 лет.

- *Сопутствующая патология* (артериальная гипертензия, атеросклероз). У пациентов с СД 2 типа прогрессирование ДР коррелирует с повышением уровня систолического артериального давления, тогда как у больных СД 1 типа – диастолического.

- *Генетическая предрасположенность.* Взаимосвязь между генетическими факторами и влиянием окружающей среды при СД остается невыясненной. Существуют гипотезы относительно генетической предрасположенности к ДРП и иммунокомплексному поражению сосудов.

? Существуют ли факторы, замедляющие развитие ДР?

Да, такие факторы существуют. Так, многие авторы отмечают, что сочетание пролиферативной ДР с пигментной дегенерацией сетчатки, атрофией зрительного нерва сосудистого генеза, хориоретинальным рубцеванием, растяжением сетчатки на фоне миопии высокой степени встречается достаточно редко. Эти данные можно объяснить снижением кровотока в заднем отрезке глаза при указанных заболеваниях, что приводит к уменьшению ишемии в сетчатке и, как следствие, препятствует прогрессированию ДР. Также следует отметить протекторное влияние близорукости на течение ДР, связанное с анатомической отдаленностью задней гиалоидной мембраны (и аккумулярованных в ней токсинов и ростовых факторов) от поверхности сетчатки.

В основе ДР лежит микроангиопатия, являющаяся одним из характерных осложнений СД и представляющая собой диффузный генерализованный патологический процесс, поражающий всю микрососудистую систему организма. Патогенез диабетических ангиопатий отличается многофакторностью, однако пусковым механизмом является гипергликемия и связанный с ней каскад метаболических, гормональных, реологических и иммунных нарушений.

? Какие изменения характерны для разных стадий ДР?

В Украине используют классификацию ДР, предложенную экспертами ВОЗ (1990). Согласно этой классификации выделяют три стадии процесса. Наиболее характерными ранними офтальмологическими проявлениями не пролиферативной ДР считаются микроаневризмы и неравномерное расширение капиллярных стенок в венозных посткапиллярах сетчатки. При флюоресцентной ангиографии выявляется фокальная окклюзия капилляров заднего полюса, которая не распространяется на периферию сетчатки. Зоны окклюзии капилляров коррелируют с явлениями повышения сосудистой проницаемости, интратретинальными микроваскулярными нарушениями. Изменения локализируются преимущественно парамакулярно или в пределах заднего полюса. При этом больные предъявляют жалобы на снижение зрения вдаль, умеренный туман перед глазами, желание сменить очки для чтения. В то же время ряд пациентов не отмечают подобных симптомов со стороны органа зрения. При осмотре глазного дна офтальмолог часто выявляет образование твердых экссудатов, точечных и пятнистых кровоизлияний в области заднего полюса и, как сказано выше, микроаневризм. Эти изменения сами по себе не ведут к потере зрения, однако сопровождающийся их отек макулярной зоны вызывает затуманивание и умеренное снижение зрения.

В случае прогрессирования процесса при препролиферативной ДР сосудистые изменения проявляются уже выраженным расширением капилляров с локальным тромбированием, неравномерным расширением калибром вен, образованием соединений между артериолами и венами. На глазном дне в большинстве случаев появляются множественные ретинальные геморрагии. Характерны ишемические фокусы сетчатки в виде мягких экссудатов, окруженных перифокальным отеком, вплоть до локального асептического некроза. Локализируются ишемические фокусы преимущественно в центральной

и парацентральной областях сетчатки. Как правило, пациенты могут жаловаться на существенное стойкое снижение зрения, умеренный или выраженный туман перед глазами, снижение зрения как вдаль, так и вблизи, затруднение при чтении в привычных очках.

Для пролиферативной ДР свойственно прогрессирование ишемии сетчатой оболочки, что приводит к неоваскуляризации, то есть к формированию новых несостоятельных капилляров. На глазном дне рост новообразованных сосудов локализуется в области диска зрительного нерва парацентрально по ходу крупных сосудов в плоскости сетчатки. Собственные сосуды сетчатки являются источником роста аномальных по строению новообразованных сосудов. Несостоятельность сосудистой стенки новых капилляров вызывает выраженную экссудацию в макулярной и парамакулярной областях. Таким образом, новообразованные сосуды являются потенциальными источниками внутриглазных кровоизлияний, что приводит к значительным изменениям зрительных функций. Кровоизлияния могут возникать при нормальных уровнях сахара в крови и артериального давления без предшествующих физических нагрузок, то есть без каких-либо видимых причин.

При пролиферативной форме ДР отсутствие офтальмологических жалоб еще встречается, но в единичных случаях. Основная жалоба большинства пациентов – снижение зрения вплоть до исчезновения предметного зрения. Также больные отмечают плавающие пятна и тяжи различных размеров перед глазом, чаще темного (черного, темно-красного) цвета, а кроме того, выраженный туман, существенную потерю цветового восприятия, отсутствие возможности читать.

Дальнейшее прогрессирование процесса в сетчатой оболочке приводит к формированию фиброзной пролиферации, которая вслед за формирующимися новообразованными сосудами распространяется по поверхности сетчатки, направляясь к стекловидному телу. Сокращение фиброзных тяжей приводит к развитию тракционного синдрома и отслойке сетчатки. При таких изменениях у всех пациентов существенно снижено зрение, перед глазами густой туман; у части больных отмечается полная утрата зрительных функций. Чтобы избежать столь печального финала, пациенту с СД необходимо постоянно осуществлять контроль за состоянием сетчатки.

? Как часто больные СД должны посещать офтальмолога?

Количество посещений офтальмолога в год регламентируется формой ДР. Так,

при непролиферативной ретинопатии следует осматривать глазное дно 1-3 раза в год, при препролиферативной ДР рекомендуется посещать офтальмолога 2-4 раза в год, при пролиферативной ретинопатии необходимо находиться под постоянным наблюдением врача-офтальмолога. Осмотры проводятся ежемесячно или один раз в 2-3 месяца. При каждой форме ДР необходимо проводить лечение у специалиста.

? Какое лечение, направленное на сохранение зрения, должно применяться у пациентов с СД?

Медикаментозная терапия остается патогенетически обоснованным методом лечения ДР. Она направлена на коррекцию метаболических, реологических, иммунных сдвигов, которые играют роль в развитии патологических изменений в сетчатке глаза у больных СД. Положительное влияние на течение ДР оказывают ангиопротекторы, антиоксиданты, препараты, нормализующие гемостаз и реологию крови, угнетающие ангиогенез, улучшающие белковый и липидный метаболизм.

Важным и крайне необходимым является назначение антиоксидантов. В качестве антиоксидантной терапии больные нуждаются в длительном назначении витаминных комплексов независимо от глазных проявлений и степени компенсации СД. Однако не все витаминные комплексы одинаково эффективны. В их состав обязательно должны входить лютеин и зеаксантин в высоких дозировках, микроэлементы (цинк, селен, медь) и витамины.

Наиболее сбалансированным комплексом, содержащим все указанные ингредиенты, является Нутроф® тотал. Он содержит высокие дозировки лютеина и зеаксантина, необходимые для нормального функционирования сетчатки и обеспечения защитных свойств пигментного эпителия; витамины С и Е, а также требующиеся для нормальной деятельности органа зрения микроэлементы: цинк, медь и селен. Также очень важным компонентом, входящим в состав комплекса Нутроф® тотал, является ресвератрол. Такие эффекты ресвератрола, как антиоксидантный, антиангиогенный, противовоспалительный, антипролиферативный, кардио- и вазопротекторный, антиатеросклеротический, нашли свое применение в разных областях медицины. В экспериментах были доказаны нейропротекторное действие ресвератрола и его позитивное влияние на углеводный и липидный обмен. Поскольку уменьшение роста новообразованных сосудов необходимо при любой стадии ДР, в лечении ДР очень важна и антиангиогенная активность этого вещества растительного происхождения. Ресвератрол уменьшает риск возникновения патологической неоваскуляризации, а также способен дозозависимо уменьшать уже существующие очаги неоваскуляризации. Благодаря описанным свойствам и многоуровневому механизму действия ресвератрол нашел широкое применение в офтальмологии.

В лечении пациентов с СД стоит учитывать, что при высоких концентрациях

глюкозы развивается хроническое воспаление с медленно прогрессирующими патологическими изменениями в пигментном эпителии сетчатки, что приводит к нарушению гематоретинального барьера и потере центрального зрения. Ресвератрол может ингибировать активность циклооксигеназы 2 типа, которая ответственна за продукцию провоспалительных простагландинов, при сохранении экспрессии белка межклеточных щелевых контактов (коннексин-43) и самого щелевого соединения. Сцепление клеток сохраняется, тем самым предотвращается деградация гематоретинального барьера.

Формула комплекса Нутроф® тотал дополнена омега-3 жирными кислотами, которые улучшают обменные процессы и кровоснабжение в сетчатке, входят в состав фоторецепторов, обладают нейропротекторным действием. Для обеспечения высокой приверженности к лечению очень важен комфорт терапии. Схема приема препарата Нутроф® тотал (по 1 капсуле 1 р/сут в первой половине дня) является максимально удобной для пациентов. Этот продукт прекрасно переносится больными, может применяться в качестве компонента комплексной терапии. При длительном использовании комплекс позволяет сохранить высокие показатели зрительных функций.

В последнее время активно применяется введение лекарственных средств в стекловидное тело (интравитреально). Такие вещества, как пегаптаниб, ранибизумаб, бевацизумаб, введенные интравитреально, способствуют стабилизации и уменьшению процессов неоваскуляризации и пролиферации, уменьшению макулярного отека.

При переходе ретинопатии в препролиферативную форму показано проведение лазерной коагуляции сетчатки, вместе с тем при пролиферативной ДР данный метод может быть малоэффективным. Целесообразность лазерного лечения в каждом конкретном случае определяют офтальмологи, работающие в специализированных лазерных центрах. Необходимо отметить, что в случае проведения удачного лазерного или эндовитреального лечения необходима длительная медикаментозная терапия, которая дополняет и помогает сохранить полученные результаты.

При выраженных изменениях в сетчатке и стекловидном теле и недостаточной перспективе лазерного лечения широко применяют витреоретинальные оперативные вмешательства. Производятся оперативная замена стекловидного тела, иссечение рубцовых мембран перед сетчаткой и коагуляция ткани сетчатки.

Поражение сетчатки при СД является хроническим процессом, что дает эндокринологу и офтальмологу время для предупреждения его развития. Однако позднее появление функциональных нарушений обуславливает запоздалую диагностику и несвоевременное лечение ДР. Постоянное и раннее офтальмологическое наблюдение дает возможность своевременно обнаружить возникновение ретинопатии, правильно подобрать необходимое лечение, предупредить развитие осложнений, а в случае крайней необходимости – оказать паллиативную помощь на поздних стадиях заболевания.

ДАЙДЖЕСТ

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Многообещающая альтернатива пересадке роговицы при кератоконусе

Согласно результатам недавнего исследования, представленного на ежегодном конгрессе Американской академии офтальмологии, минимально инвазивная пересадка только второго слоя роговицы – боуменовой мембраны – при кератоконусе может быть эффективной и безопасной альтернативой полной трансплантации роговицы.

Кератоконус представляет собой дегенеративное невоспалительное заболевание глаза, при котором роговица ослончается и принимает коническую форму. Манифестирует в детском или подростковом возрасте и приводит к серьезным нарушениям зрения, в числе которых близорукость, астигматизм и слепота. Распространенность данной патологии – 1 случай на 2 тыс. Изменение формы роговицы затрудняет ношение контактных линз, а коррекция зрения при помощи очков не всегда эффективна. Традиционные методы лечения кератоконуса включают лазерный кросс-линкинг роговичного коллагена и глубокую послойную или сквозную кератопластику. Однако последняя сопряжена с высоким риском осложнений, таких как помутнение роговицы, нарушение заживления послеоперационной раны или отторжение трансплантата.

В рамках исследуемого варианта терапии кератоконуса донорскую боуменовую мембрану помещают в средний роговичный слой пациента через крошечные трубки, что способствует укреплению и разглаживанию роговицы. Преимущества данного способа – минимальная инвазивность процедуры и минимальный риск отторжения трансплантата.

В испытании приняли участие 19 пациентов (22 глаза) с остротой зрения (в очках) 20/400, у которых из-за значительного истончения или деформации роговицы кросс-линкинг был невозможен. За 5-летний период наблюдения у 90% больных трансплантация боуменовой мембраны способствовала улучшению остроты зрения до 20/200 и стабилизации заболевания. Ни у одного из пациентов не было зафиксировано послеоперационных осложнений. Все участники впоследствии могли носить контактные линзы на протяжении длительного времени.

На основании полученных результатов можно сделать вывод, что у пациентов с кератоконусом трансплантация одного слоя роговицы может исключить либо отсрочить тотальную трансплантацию роговицы и другие потенциально опасные процедуры.

Parker J. et al. *Alternative to Corneal Transplant for Keratoconus Promising. Medscape, 25 Oct 2016. American Academy of Ophthalmology (AAO) 2016 Annual Meeting: Abstract PO356.*

Адалимуаб у больных с активным неинфекционным увеитом

Неинфекционный увеит представляет собой группу заболеваний, связанных с воспалительными процессами в сосудистой оболочке глаза. Эта достаточно редкая патология (17-52 случая на 100 тыс. человеко-лет), по оценкам экспертов, в 10-15% случаев ассоциирована с полной потерей зрения. В терапии данного заболевания преимущественно используют глюкокортикоиды. В связи с высокой частотой побочных эффектов при их применении

существует большая неудовлетворенная потребность в разработке более результативной терапии, позволяющей снизить гормональную нагрузку на организм больного.

Целью многоцентрового рандомизированного плацебо-контролируемого исследования было оценить эффективность и безопасность адалимумаба – человеческого моноклонального антитела против фактора некроза опухоли (ФНО) – в лечении неинфекционного увеита.

В испытании III фазы приняли участие 217 взрослых пациентов (средний возраст 42,7 года, 57% женщин) с активными, несмотря на терапию преднизолоном ≥ 2 нед, неинфекционными интермедиарным (средним) увеитом, задним увеитом или панувеитом (45%). Участники были рандомизированы в соотношении 1:1 для использования адалимумаба (нагрузочная доза 80 мг, затем 40 мг через каждые 2 нед) или плацебо. Все пациенты в обязательном порядке получали терапию преднизолоном в дозе 60 мг с последующим постепенным снижением последней в течение 15 нед. Первичной конечной точкой служил период времени до терапевтической неудачи, предполагавшей наличие хотя бы одного из перечисленных признаков в одном глазу: возникновение новых воспалительных поражений хориоретинальных сосудов, степень клеточной реакции влаги передней камеры или помутнения стекловидного тела, а также снижение скорректированной остроты зрения (≥ 15 неправильно названных букв на таблице для определения остроты зрения).

Средний период времени до терапевтической неудачи составил 24 нед в группе адалимумаба и 13 нед в группе плацебо (ОР 0,50; 95% ДИ 0,36-0,70; $p < 0,001$). Риск терапевтической неудачи, связанный с помутнением стекловидного тела (ОР 0,32; 95% ДИ 0,18-0,58; $p < 0,001$), новыми активными воспалительными поражениями (ОР 0,38; 95% ДИ 0,21-0,69; $p = 0,001$), высокой степенью клеточной реакции влаги передней камеры (ОР 0,51; 95% ДИ 0,30-0,86; $p = 0,01$) или снижением остроты зрения (ОР 0,56; 95% ДИ 0,32-0,98; $p = 0,04$), был достоверно ниже в группе активного лечения. Эффективность адалимумаба значительно превышала таковую плацебо у пациентов с диагнозом идиопатического увеита (ОР 0,50; 95% ДИ 0,31-0,80; $p = 0,003$), но не у больных с birdshot-ретинопатией («выстрел дробью») (ОР 0,49; 95% ДИ 0,21-1,14; $p = 0,09$).

Кроме того, результат применения адалимумаба был достоверно лучше в подгруппе пациентов, которые не получали иммуномодулирующую терапию до начала исследования (ОР 0,49; 95% ДИ 0,33-0,73; $p < 0,001$). Учитывая небольшое количество пациентов в каждой подгруппе, полученные результаты следует рассматривать как предварительные. Частота нежелательных явлений составила 971,7 на 100 человеко-лет в группе плацебо (430 событий) и 1052,4 на 100 человеко-лет в группе адалимумаба (657 событий). Серьезные побочные эффекты возникали с большей частотой в группе лечения: 28,8 на 100 vs 13,6 на 100 человеко-лет в группе плацебо.

Jaffe G.J., Dick A.D. et al. *Adalimumab in Patients with Active Noninfectious Uveitis. N Engl J Med, 8 Sept 2016.*

Подготовила Дарья Коваленко

Бактериальний конъюнктивит: каждая капля имеет значение

Среди всех конъюнктивитов, на долю которых приходится 1% всех офтальмологических заболеваний и обращений за первичной медико-санитарной помощью, а также 1-4% консультаций семейных врачей в мире, наиболее распространенным является бактериальный конъюнктивит (БК). Несмотря на то что это заболевание является самоограничивающимся состоянием, распространенность данной патологии в общей популяции достаточно высока и сопряжена со значительным экономическим и социальным бременем (Hovding, 2008).

Приверженность пациента к лечению играет решающую роль в успешном выздоровлении. К сожалению, одной из распространенных причин низкой эффективности терапии является отсутствие комплаенса. Несмотря на существование различных факторов, способных привести к его снижению или отсутствию, вплоть до пропуска приема очередной дозы препарата по причине забывчивости, имеются сложности с правильным применением лекарственного средства вследствие появления побочных эффектов (чаще всего) и/или сложного режима дозирования (Abelson & Stein, 2014; Jackson & соавт., 2002).

Отсутствие приверженности к лечению такого самоограничивающегося заболевания, как БК, вряд ли приведет к появлению тяжелых офтальмологических осложнений. Однако оно может снизить качество жизни и работоспособность пациентов, а также увеличить их неудовлетворенность персистирующей симптоматикой и неэффективностью терапии. Все это формирует порочный круг, который значительно уменьшает вероятность успешного лечения и быстрого разрешения симптомов (Abelson & Stein, 2014).

Лечение и комплаенс

Применение топических антибактериальных препаратов (АБП) имеет целый ряд преимуществ: сокращение контагиозного периода, купирование клинических симптомов, снижение риска возникновения тяжелых осложнений, которые могут привести к потере

зрения, и, наконец, быстрое разрешение симптоматики позволяет детям и взрослым раньше вернуться к учебе/работе по сравнению с нелечеными больными.

Плохая абсорбция и высокая скорость вымывания некоторых местных лекарственных средств заставляют усомниться в эффективности топической терапии. В то же время топические препараты превосходят иные способы введения медикаментов, особенно при заболеваниях передней камеры глаза (Abelson & Stein, 2014). Осложняет ситуацию широкая доступность различных топических офтальмологических средств. Однако не каждый из этих препаратов гарантирует пациентам удобство применения и обеспечивает достаточный комплаенс. Различные международные организации, такие как Национальный институт здравоохранения и совершенства медицинской помощи Великобритании (National Institute for Health and Care Excellence, NICE), Американская академия офтальмологии (American Academy of Ophthalmology, AAO) и Американская ассоциация оптометристов (American Optometric Association, AOA), рекомендуют в большинстве случаев в качестве терапии выбора использовать топический АБП широкого спектра действия. Тем не менее при его выборе следует учитывать многие нюансы, в том числе: воздействие на соответствующие микроорганизмы, низкий уровень бактериальной резистентности, частоту эрадикации, минимальную токсичность, удобство дозирования и простоту приема (Abelson & Stein, 2014).

Одна из основных проблем заключается в увеличении резистентности бактерий. Излишне частое назначение АБП для лечения системных и топических инфекций обуславливает появление микроорганизмов, устойчивых к этим лекарственным средствам. Поэтому сокращение спектра применения АБП является надлежащей практикой. Данная мера позволит не только предотвратить рост резистентности бактерий к АБП в популяции, но и уменьшить стоимость и токсичность терапии. Известно, что грамположительные патогены вызывают почти 75% случаев всех БК, а грамотрицательные бактерии провоцируют возникновение заболевания только в 25% случаев в неселектурируемой популяции (Adebayo et al., 2011). Основываясь на этой теории, некоторые топические АБП (например, фузидовая кислота) оказывают целевое воздействие и обладают широким спектром действия в отношении большинства патогенов, вызывающих БК.

Независимо от того, применяется препарат (топический) широкого или узкого спектра действия, неизменным остается вопрос: «Каким образом обеспечить приверженность пациента к лечению?». Эффективным решением данной проблемы (в качестве предмета для обсуждения) может быть упрощение схемы дозирования препарата, которое будет предполагать его более редкое применение в отличие от частого ежедневного приема (Abelson & Stein, 2014). Последующие абзацы кратко резюмируют результаты нескольких клинических исследований, иллюстрирующих, какой способ терапии БК позволяет добиться наилучшего комплаенса.

В слепом рандомизированном многоцентровом исследовании в параллельных группах авторы сравнили клиническую и микробиологическую эффективность, безопасность и переносимость вязких капель, содержащих 1% раствор фузидовой кислоты, с офтальмологическим 0,3% раствором тобрамицина в лечении вероятного БК. Оказалось, что значительно большее количество пациентов из группы фузидовой кислоты, особенно молодого возраста, оценили назначенное лечение как «удобное» или «очень удобное» по сравнению с участниками из группы тобрамицина (97 vs 54% соответственно; $p < 0,001$). Простота применения, отмеченная пациентами, получавшими фузидовую кислоту, заключается в двукратном приеме препарата в течение суток. Несмотря на сопоставимую приверженность к терапии у пожилых больных в основной и контрольной группах, комплаенс у детей в возрасте 2-9 лет из группы фузидовой кислоты значительно превосходил таковой в группе тобрамицина (85 vs 47% соответственно; $p < 0,001$) (Jackson et al., 2002).

В другом исследовании сравнивались эффективность фузидовой кислоты и глазных капель хлорамфеникола в лечении острого БК у новорожденных. Установлено, что 89% новорожденных, получавших фузидовую кислоту, выздоровели, по сравнению с 87% детей, принимавших малые дозы хлорамфеникола ($p > 0,05$). В соответствии с инструкцией препараты принимали 90% больных из группы фузидовой кислоты (1% вязкие глазные капли) и 78% пациентов из группы хлорамфеникола ($p < 0,001$). Доказано, что 30% родителей оценили режим применения фузидовой кислоты как «очень удобный» по сравнению с 17% родителей, пользовавшихся хлорамфениколом ($p < 0,026$). Таким образом, лечение БК у новорожденных с использованием фузидовой кислоты сопоставимо по эффективности

с хлорамфениколом, но значительно превосходит его по простоте применения, что сопровождается более высоким комплаенсом и удовлетворенностью пациентов (Normann et al., 2002).

Еще в одном рандомизированном контролируемом исследовании у детей и взрослых с острым БК сопоставлялась эффективность вязких капель, содержащих 1% раствор фузидовой кислоты (в течение первого дня по одной капле каждые 4 часа, затем – утром и вечером), с 0,5% раствором хлорамфеникола (на протяжении первых суток по 1-2 капли каждый час, затем – 5-6 р/сут). Установлено, что топическое применение фузидовой кислоты значительно увеличивало вероятность клинического выздоровления в отличие от хлорамфеникола. У 5% пациентов наблюдалось появление легкого или умеренного зуда, жжения, местного дискомфорта при использовании фузидовой кислоты по сравнению с 14% больных, применявшими хлорамфеникол. В группе хлорамфеникола зафиксирована высокая резистентность к назначенной терапии (55%) в отличие от группы фузидовой кислоты (16%). Отмечены достоверные статистические различия ($p < 0,0001$) в частоте клинического выздоровления: при применении фузидовой кислоты она составила 85%, при использовании хлорамфеникола – 48% (Hvidberg, 1987).

В открытом рандомизированном клиническом исследовании у детей старше 6 мес, страдавших конъюнктивитом, сравнивались результаты 7-14-дневного лечения фузидовой кислотой, хлорамфениколом и фрамицетином, изучались клинические и бактериологические преимущества применения фузидовой кислоты в регионе (Танзания) с высоким уровнем резистентности к широко применяющимся офтальмологическим АБП. Показатели клинической и бактериальной эффективности оказались наиболее высокими в группе фузидовой кислоты (93 и 94% соответственно) по сравнению с другими топическими АБП (хлорамфеникол – 48 и 63%, фрамицетин – 74 и 72% соответственно). Лучшая результативность фузидовой кислоты может быть объяснена минимальными показателями резистентности in vitro (17%) в отличие от хлорамфеникола (58%) и фрамицетина (41%) (Dirdal, 1987).

Водные растворы глазных капель топических АБП быстро вымываются из глаза, что приводит к недостаточному уровню антибактериальной активности и необходимости частого применения препарата через короткие промежутки времени (Bijsterveld, 1987). Доказано, что прием фузидовой кислоты сопровождается высоким комплаенсом по сравнению с другими методами лечения. Это можно объяснить уникальной технологией изготовления карбомера, которая позволяет использовать наиболее удобный двукратный режим дозирования. Принцип действия заключается в смешивании фузидовой кислоты с мукоадгезивным полимером – карбомером, который утрачивает свою вязкость при контакте со слезной жидкостью, тогда как микрочастицы фузидовой кислоты остаются связанными с молекулами полимера. Это позволяет АБП длительно контактировать с инфицированной зоной.

Кроме того, при контакте карбомера с электролитами слезной жидкости происходит его очищение, что приводит к менее выраженному снижению четкости зрения, чем при использовании глазных масел. Вязкость карбомера также обуславливает простоту применения, делая возможным двукратный режим приема препарата, что, в свою очередь, способствует повышению комплаенса (Jackson et al., 2002; Normann et al., 2002).

Saloojee M. Bacterial conjunctivitis: making every drop count. Medical Chronicle. 2017. P. 21-23.

Перевела с англ. Лада Матвеева



ПРИРОДНА СИЛА + **ЗАХИСТ**

кислота фузидова¹ карбомер 940²

Фузидовая кислота – природный антибиотик узкого спектра дії. Застосовується як антистафілококковий препарат.
^{(1) <http://www.antibiotic.ru/ab/080-82.shtml>}

Карбомер 940 – високомолекулярний полімер. Збільшує в'язкість слези, створюючи захисну зволожуючу плівку на поверхні рогівки.
^{(2) <http://www.aif.ru/health/leksprav/1159231>}

Футарон

Кислота фузидова **від 2 років**

10 мг/г 5 г

краплі очні, в'язка однорідна суспензія



До фузидової кислоти чутливі мікроорганізми, що є найпоширенішими збудниками очної інфекції: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*.

Ефективний щодо стафілококів, які виявляють стійкість до пеніцилінів, стрептоміцину, хлорамфеніколу, еритроміцину.³

^{3) http://www.fsnet.ru/mnn_index_id_1366.htm}

ФУТАРОН. Склад. Діюча речовина: кислота фузидова (fusidic acid); 1 г препарату містить кислоту фузидову мікронізовану (в формі гемідрату) 10 мг; допоміжні речовини: динатрію едетат, маніт (Е 421), карбомер 940, триметамол, бензалконію хлорид, вода для ін'єкцій. **Лікарська форма.** Краплі очні, суспензія. Основні фізико-хімічні властивості: в'язка однорідна суспензія білого або майже білого кольору. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, які застосовуються в офтальмології. Протимікробні препарати. Фузидова кислота. Код АТХ S01A.A13. **Показання.** Бактеріальні інфекції очей, спричинені чутливими до препарату мікроорганізмами: кон'юнктивіт, блефарит, кератит, дакриоцистит. **Протипоказання.** Індивідуальна підвищена чутливість до фузидової кислоти або до інших компонентів препарату. **Спосіб застосування та дози.** Для місцевого застосування. Перед застосуванням очні краплі необхідно збовтати. Дорослим та дітям віком від 2-х років закачують у кон'юнктивальний мішок враженого ока по 1 краплі кожні 12 годин протягом 7 днів. **Передозування.** З огляду на спосіб введення передозування малоймовірно. **Побічні реакції.** Алергічні реакції у вигляді набряку передньої складки кон'юнктиви і кров'янисті, слизові, свербіж, печіння, піривання кон'юнктиви, біль, слезотеча, набряк повік, заострення кон'юнктивіту. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** СІТІ МАТІК Фармацевтична Індустрія Єлпел. **Заявник.** УЗФІД МЕДІЦИН ОФТАЛЬМІКС ЛІМІТЕД, Велика Британія. ЗАТВЕРДЖЕНО Наказ Міністерства охорони здоров'я України №32 від 26.01.2015 р. Реєстраційне посвідчення №ІА/14115/01/01.

Інформація надана скорочено. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики. Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів у галузі охорони здоров'я.

За додатковою інформацією звертайтеся за тел.: (044) 495 25 30 / e-mail: info@wm-ophthalmedics.com.ua



Колыбель для глазного яблока

Офтальмотравматолог Оксана Петренко и ее коллеги: поиски и возможности

В Библии есть знаменательные слова: «Храни меня, как зеницу ока». В глобальном смысле попечения о человеке они напоминают: глаз, его целостность, его великая функция – видеть! – бесценный дар для каждого. Разумеется, офтальмология как научно-практическое направление обращена к широкому диапазону глазных страданий и бед.

Особое место здесь занимает офтальмотравматология – хирургическая сфера этой специальности, направленная в случае лицевых повреждений на сохранение целостности глазного яблока и восстановление его колыбели – орбиты. Ведь это напоминающее чудесный шар образование в трех размерах в пределах 23–24 миллиметров и является органикой зрения. Оно окружено сетчаткой, а внутри расположены внутриглазная жидкость, хрусталик и стекловидное тело. Благодаря моторике этого яблока на сетчатке непрерывно фокусируются изображения окружающего нас мира.

Это описание я привожу по оригинальной книге Г.Д. Жабоедова и О.В. Петренко «Офтальмология. Иллюстрированный словарь-справочник офтальмопластической хирургии» (2012). Данное пособие для высших учебных заведений наряду с Минздравом Украины и НМУ им. А.А. Богомольца заявлено и Комитетом научной терминологии НАН Украины. Собственно, научное издание, само по себе, чрезвычайно интересное, отображающее, какие ключи внимания приводят в медицину первоклассных, очень нужных специалистов. Ведь перед нами – зеркало, объемно показывающее, сколь важен союз между учителем и учеником, как много дают взаимные поддержка и уважение.

Оксана Васильевна Петренко окончила Винницкий медицинский институт им. Н.И. Пирогова более 20 лет назад. На выбор специальности ее подвигли педагоги-офтальмологи из этого замечательного учебного заведения – Иосиф Романович Солдан и Вера Васильевна Раинчик. Около 6 лет Оксана Петренко работала в Тетиеве, что на Киевщине, а в 1999 г. поступила в клиническую ординатуру в составе кафедры глазных болезней Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца в Киеве.

«Дух науки, зерна деонтологии, – подчеркивает Оксана Васильевна, – во мне, конечно же, генерировала alma mater, руководимая Героем Украины, видным физиологом Василием Максимовичем Морозом. И вот в Киеве я попала, если можно так выразиться, в научную орбиту ученого-офтальмолога универсальных потенций, члена-корреспондента НАМН Украины Геннадия Дмитриевича Жабоедова. В его пути, вначале в Харькове, а затем в Полтаве,

в практике за рубежом и в киевских исканиях, когда Г.Д. Жабоедов руководил кафедрой офтальмологии около четырех десятилетий, а ныне является ее профессором, все было значимо, особенно инновационные изыскания в области нейроофтальмологии. Вместе с тем в научном отношении ученый руководил и Центром травмы глаза в Александровской больнице, где традиционно базируется эта кафедра. Дежурства я стремилась как бы накапливать, участвуя в оказании помощи больным при травмах глаз в любое время суток, перенимая опыт коллег, в частности заведующего отделением, заслуженного врача Украины Лидии Ивановны Украинцев. Поощряя мое хирургическое увлечение и рост навыков, Геннадий Дмитриевич способствовал диссертационному продвижению: моя кандидатская была посвящена аспектам глаукомы. Будучи затем ассистентом кафедры, я работала врачом-ординатором отделения, совершенствуясь как офтальмохирург. В 2013 г., после завершения учебы в заочной аспирантуре при кафедре, защитила докторскую диссертацию, охватывающую ряд аспектов офтальмотравматологии и пластической хирургии. Официальными оппонентами являлись Т. Красновид (Одесса) и Л. Сухина (Донецк), крупные специалисты в данной сфере».

? **Значимость офтальмотравматологии, собственно, не требует аргументов. Она, очевидно, всегда будет сохранять актуальность?**

– Действительно, глаз повреждается весьма часто: при дорожных авариях, на производстве, особенно при строительных работах, бытовых инцидентах, а сегодня и вследствие боевых действий на востоке Украины. Дилемма состоит, однако, и в том, что эти обстоятельства заставляют нередко комплексно взаимодействовать с челюстно-лицевыми хирургами, невропатологами, специалистами по общей травме.

? **Можно сказать, что речь идет о мультидисциплинарном направлении. На чем же теперь сосредоточены Ваши усилия?**

– После защиты докторской мне предложил перейти в структуру кафедры глазных болезней Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика видный ученый-офтальмолог, профессор Сергей Александрович

Рыков. Сейчас я являюсь доцентом этой кафедры, веду раздел офтальмотравматологии. Недавно по инициативе С.А. Рыкова мне было поручено вести также курс офтальмотравматологии и пластической офтальмохирургии. Полагаю, некоторые работы будут появляться и в новом журнале «Архив офтальмологии Украины», утвержденном творческой энергией Сергея Александровича. Одновременно сохраняется мой практический и деонтологический союз с Г.Д. Жабоедовым.

? **Через Ваши руки прошли тысячи случаев глазных травм. Какие задачи повседневно возникали и возникают?**

– Здесь важно многое, например сохранность век. А они нередко серьезно страдают, скажем, при ожоговой травме. Удастся, при необходимости, наново формировать веки из тканей пациентов. Такая аутотрансплантация – это, если хотите, искусство, ведь на лице все соразмерно и важно. Получается, что мы еще и эстетические хирурги. Убедилась, что должному приживлению такого лепестка способствует и использование стволовых клеток. Современные технологии позволяют получать их из жировой ткани пациента.

? **Вы находились в эпицентре помощи при травмах глаза и в прологе разрушительных для этого органа событий на переломе 2013–2014 годов. Сама жизнь подтвердила, сколь необходимы Ваши умения...**

– Иначе и быть не могло. Помощь была оказана примерно 200 участникам Майдана. Но и сегодня последствия огнестрельных повреждений органа зрения, характерные для воинов АТО, сохраняют актуальность. Здесь очень существенно, что офтальмотравматолог действует в единой хирургической стратегии со специалистами лицевой травматологии. Такое профессиональное единство возникло на основе взаимодействия с кафедрой стоматологии в составе Института последипломного образования как структуры НМУ. Кафедру возглавляет доктор медицинских наук, профессор Марина Юрьевна Антоненко. Речь идет о восстановлении костно-мышечной орбиты глаза, его подъема в необходимую позицию.

В сложных ситуациях мы оказываем помощь совместно с сотрудниками этой высокоспециализированной кафедры,



курирующей и интернатуру по всем разделам стоматологии НМУ. Назову челюстно-лицевых хирургов Андрея Копчака и Юрия Чепурного. Понятно, что часто речь идет о вмешательстве микрохирургического плана.

? **В обстоятельствах творческой судьбы избранный профессиональный удел предпослал Вам ощущение единства офтальмологических школ Киева. В чем тут, на Ваш взгляд, состоит феномен?**

– В столице уже немало лет оказывается помощь тысячам и тысячам пациентов в Центре микрохирургии глаза, большая роль в создании которого принадлежит члену-корреспонденту НАМН Украины Николаю Марковичу Сергиенко, создателю украинского варианта искусственного хрусталика. Эту эстафету несет сейчас С.А. Рыков. Наряду с Институтом глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова в Одессе с недавнего времени в Киеве действует специализированный ученый совет по защите кандидатских и докторских диссертаций. Это, скажем так, новое звено, новая научная динамика. С другой стороны, офтальмология представлена большим кругом специалистов в цикле профильных учреждений. Отрасль интенсивно обновляется, поскольку задачи остаются сложными. Я испытываю нравственные токи этих школ, прокладывая в этой большой группе коллег и свою линию: искать и находить, помогать и сочувствовать, быть, если нужно, изобретательным.

Есть такие слова: «Миллионы людей видели падающее яблоко, но только один Ньютон спросил себя, почему оно падает». Это ведь откровение и о медицине...

Беседовал **Юрий Виленский**



ОБЪЯВЛЕНИЕ ДЛЯ ТЕБЯ!

- Если ты хочешь сделать свою жизнь интереснее, созидательнее, наполнить ее событиями и новым качеством...
- Если ты любишь общаться с людьми, с удовольствием пишешь на разные темы...
- Если ты врач или скоро им станешь, это объявление для тебя!

«Медицина 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 с возможностью время от времени ездить в командировки.

Всех желающих попробовать свои силы просим обращаться по телефону: 067-9996587 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.

№1 вибір року в Україні*



Pfizer **ВІАГРА®**
оригінальний силденафіл

ТВЕРДИЙ ВИБІР УСПІШНИХ ЧОЛОВІКІВ

ВІАГРА БУЛА ПРИЗНАЧЕНА 587 МІЛЬЙОНІВ РАЗІВ,
БІЛЬШ НІЖ МІЛЬЙОНОМ ЛІКАРІВ**

ВІАГРА® (силденафіл), таблетки вкриті плівковою оболонкою, по 50 мг - 1 або 4 таблетки в упаковці; 100 мг-1, 2, 4, 8 таблеток в упаковці.

Коротка інструкція для медичного застосування препарату ВІАГРА®. Показання. Лікування порушень ерекції, що визначаються як нездатність досягти та підтримати ерекцію статевого члена, необхідну для успішного статевого акту. Для ефективної дії препарату ВІАГРА® необхідне сексуальне збудження. Спосіб застосування та дози. Препарат застосовують перорально. Рекомендована доза препарату ВІАГРА® становить 50 мг та застосовується, при необхідності, приблизно за годину до статевого акту. Максимальна рекомендована доза становить 100 мг. Максимальна рекомендована частота застосування препарату становить 1 раз на добу. Протипоказання. Підвищена чутливість до активної речовини або будь-якої з допоміжних речовин препарату; одночасне застосування із донорами оксиду азоту (такими, як амілітрит) або нітратами у будь-якій формі протипоказане. Силденафіл протипоказаний чоловікам, яким не рекомендована статевая активність. Втрата зору на одне око внаслідок неартеріальної передньої ішемічної невротатії зорового нерва незалежно від того, пов'язана ця патологія із попереднім застосуванням інгібіторів ФДЕ5 чи ні. Наявність таких захворювань, як порушення функції печінки тяжкого ступеня, артеріальна гіпотензія (артеріальний тиск нижче 90/50 мм рт. ст.), нещодавно перенесений інсульт або інфаркт міокарда та відомі спадкові дегенеративні захворювання сітківки, такі як пігментний ретиніт (невелика кількість таких пацієнтів має генетичні розлади фосфодіестераз сітківки), оскільки безпека силденафілу не досліджувалася у таких підгрупах пацієнтів. Побічні реакції. Найчастіше повідомлялося про такі побічні реакції, як головний біль, припливи крові, диспепсія, розлади зору, закладеність носа, запаморочення та порушення сприйняття кольору. Особливості застосування. Оскільки сексуальна активність супроводжується певним ризиком з боку серця, до початку будь-якого лікування еректильної дисфункції лікар має оцінити стан серцево-судинної системи пацієнта. Засоби для лікування еректильної дисфункції, у тому числі й силденафіл, слід призначати з обережністю пацієнтам із анатомічними деформаціями пеніса (такими як ангуляція, кавернозний фіброз або хвороба Пейроні), або пацієнтам зі станами, що сприяють розвитку пріапізму. Взаємодія з іншими лікарськими засобами. При дослідженні in

vitro силденафіл слабкий інгібітор ізоформ цитохрому P450. Дослідження in vivo: силденафіл має вплив на метаболізм оксиду азоту/циклічного гуанозинмонофосфату (цГМФ), було встановлено, що цей препарат потенціює гіпотензивну дію нітратів, тому його одночасне застосування з донорами оксиду азоту або з нітратами в будь-якій формі протипоказане. Категорія відпуску. За рецептом. Перед використанням препарату необхідно ознайомитись з інструкцією для медичного застосування та проконсультуватись з лікарем. Інформація для лікарів і фармацевтів. Призначено для розповсюдження на семінарах, симпозиумах, конференціях з медичної тематики. Реєстраційні посвідчення № UA/0313/01/02, № UA/0313/01/03 від 15.04.2013, Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 537 від 20.08.2015

За додатковою інформацією звертайтеся до:
Представництва «Файзер Ейч. Сі. Пі. Корпорейшн» в Україні:
03680, м. Київ, вул. Амосова, 12. Бізнес-центр «Горизонт парк», тел.: (044) 391-60-50.

Література:
*-Звіт незалежного аудитора щодо дотримання Організацією вимог
"Положення про Міжнародний фестиваль - конкурс
"Вибір-року" в Україні" під час формування рейтингу в 2015 році
**- Data on file

WUKVGR0215032



А.Н. Шридхарани, У.О. Брант, США

Современные подходы к лечению нейрогенной эректильной дисфункции

Нейрогенная эректильная дисфункция (ЭД) – тип нарушений эрекции, развивающихся вследствие периферических, центральных или сочетанных неврологических расстройств. ЭД преимущественно нейрогенной этиологии составляет 10-19% всех случаев ЭД.

Нейроанатомия и нейрофизиология эрекции

Половой член иннервируется нервами, происходящими из спинного мозга и периферических ганглиев. Регуляция эрекции осуществляется автономными (парасимпатическим и симпатическим) и соматическими отдельными и интегрированными сигнальными путями. Автономные нейроны происходят из спинного мозга и периферических ганглиев симпатической и парасимпатической системы соответственно. Слияясь, они формируют кавернозные нервы, иннервирующие предстательную железу, кавернозные тела и губчатое тело, регулируя тумесценцию и детумесценцию. Соматические нервы получают информацию из кожи полового члена, головки пениса и уретры через дорсальный пенильный и срамной нервы и посылают ее в спинной мозг. Соматические нервы также инициируют сокращение седалищно- и бульбокавернозных мышц.

Эрекция возникает после стимуляции кавернозного и тазового парасимпатических нервных сплетений. Стимуляция симпатического ствола вызывает детумесценцию. Рефлекторный эректильный ответ требует интактной крестцовой рефлекторной дуги. Тактильные и сенсорные сигналы воспринимаются соматическими сенсорными нервами и интегрируются с парасимпатическими ядрами крестцового отдела спинного мозга, что индуцирует эрекцию посредством холинергических сигнальных путей. Эти рефлексогенные эрекции остаются интактными при повреждении вышерасположенных мотонейронов. В то же время психогенные эрекции могут наблюдаться и при нарушенной крестцовой рефлекторной дуге, поскольку возникают путем активации центральных путей зрительными, слуховыми, тактильными или обонятельными раздражителями с последующей передачей сигнала по симпатическим волокнам. Психогенные эрекции отличаются меньшей ригидностью, что объясняется более низкой концентрацией нейронов в тораколумбальном симпатическом пути по сравнению с парасимпатическим путем из крестцового отдела спинного мозга.

Соматосенсорные пути, обеспечивающие эрекцию, начинаются в уретре, коже и головке, причем в головке пениса концентрация афферентных нервов примерно в 10 раз выше, чем в его теле. Эти нервные окончания, сливаясь с волокнами других сенсорных нервов, формируют дорсальный пенильный нерв. Через срамной нерв они входят в S2-4 нервные корешки и заканчиваются в нейронах спинного мозга и вставочных нейронах. Нервные пучки дорсального нерва содержат синтазу оксида азота, обычно присутствующую в автономных нервах. Стимуляция симпатической цепи может возникать вследствие вызванных потенциалов дорсального нерва, и наоборот.

Соматомоторная иннервация полового члена происходит из ядра Онуфа в S2-4 спинальных сегментах. Эти нервы распространяются в седалищно- и бульбокавернозные мышцы и при активации вызывают их сокращение, необходимое для ригидной фазы эрекции. Стимуляция соматомоторных путей также может осуществляться под симпатическим контролем, при этом адренергическая стимуляция вызывает сокращение вышеуказанных мышц во время эякуляции. Кроме того, соматомоторные спинальные рефлексы могут инициироваться при стимуляции гениталий.

Супраспинальные регионы, отвечающие за возникновение и поддержание эрекции, включают медиальную миндалину, медиальную преоптическую область (МПО), паравентрикулярное ядро (ПВЯ), периакведуктальное серое вещество, вентральную покрывку и др. В экспериментальных исследованиях электрическая стимуляция МПО, ПВЯ и гиппокампа вызывала эрекцию. Ключевыми нейротрансмиттерами в ядрах гипоталамуса, играющими роль в физиологии эрекции, являются окситоцин и вазопрессин.

Супраспинальные пути наиболее вероятно активируются путем центральной нервной активации при сексуальном возбуждении. Изображения головного мозга мужчин, полученные с применением позитронно-эмиссионной томографии и функциональной магнитно-резонансной томографии, различаются при визуальной стимуляции (фото или видео сексуального характера) и в сексуально нейтральной обстановке. При этом наибольшие различия наблюдались в нижних лобных долях, нижних височных долях, островковой извилине и затылочных долях, каждая из которых, по-видимому, участвует в обработке различных стимулов.

Заболевания нервной системы, вызывающие ЭД

Травма спинного мозга (ТСМ). ЭД является частым последствием ТСМ (до 80%), возникающим вследствие нарушения необходимых для эрекции нервных путей. Тяжесть ЭД зависит от уровня и протяженности повреждения спинного мозга, а также от времени, прошедшего после травмы. Рефлексогенные эрекции могут наблюдаться при поражениях выше L3 и L4, когда эректильная спинальная рефлекторная дуга остается неповрежденной. Появление рефлексогенных эрекций является сигналом завершения периода шока спинного мозга. ЭД при ТСМ ассоциируется с резким снижением качества жизни мужчин.

Цереброваскулярная катастрофа. Инсульт может развиваться в любом отделе головного мозга, среднего мозга, ствола и спинного мозга и в зависимости от локализации вызывать сексуальную дисфункцию различной степени. Частота развития ЭД у пациентов, перенесших инсульт, составляет 17-48%. Ишемические инсульты в правом полушарии влияют на эрекцию в большей степени, чем левосторонние. Постинсультная сексуальная дисфункция имеет многофакторную этиологию, при этом значимую роль играют функциональные нарушения, психологический и эмоциональный статус.

Эпилепсия. Иctalная и/или постиктальная ЭД наблюдается у 3-58% мужчин с эпилепсией. На развитие сексуальной дисфункции у таких больных влияют неврологические, гормональные, ятрогенные, психиатрические и психосоциальные факторы.

Рассеянный склероз (РС). Распространенность ЭД у мужчин с РС достигает 70%. От манифестации первых симптомов РС до развития эректильной и сексуальной дисфункции проходит в среднем 9 лет. У мужчин с РС и ЭД часто сохраняются ночные и психогенные эрекции, наличие последних является индикатором поражения спинного мозга.

Сексуальную дисфункцию при РС можно классифицировать на три категории: первичная (вследствие РС-индуцированного неврологического дефицита), вторичная (обусловлена физическими нарушениями и воздействием препаратов, применяющихся для лечения РС) и третичная (вследствие психологических, социальных и культурных проблем, ассоциированных с РС).

Болезнь Паркинсона (БП) – хроническое нейродегенеративное заболевание, характеризующееся моторными и немоторными симптомами. ЭД относится к немоторным симптомам и определяется у 50-69% мужчин с БП. Помимо эректильной при БП также страдают эякуляторная и оргазмическая функции. Как известно, эрекция и сексуальное возбуждение регулируются дофаминовыми сигнальными путями, которые нарушаются при БП. Соответственно, дофаминергическая терапия может улучшать эректильную функцию у мужчин с БП и иногда вызывать гиперсексуальность.

Множественная системная атрофия (МСА) – нейродегенеративное заболевание неизвестной этиологии, при котором ЭД является ранним индикатором (на момент установления диагноза обнаруживается у 40% мужчин). Как и в случае БП, при МСА поражаются

дофаминергические пути головного мозга, необходимые для сексуального возбуждения. Как и при других неврологических заболеваниях, вызывающих ЭД, в развитии сексуальной дисфункции при МСА вносят вклад психосоциальный стресс, изменение внешнего вида, патологическая усталость, нарушение тонких движений, ограничения в подвижности и сниженная самооценка вследствие потери независимости.

Расщепление позвоночника (Spina bifida, SB) – группа нарушений развития, возникающих вследствие дефектов закрытия нервной трубки. ЭД наблюдается примерно у 75% мужчин с SB, при этом тяжесть нарушения эректильной функции зависит от уровня неврологического дефекта (более тяжелая ЭД отмечается при дефектах выше T10).

ЭД также может развиваться при **периферических неврологических нарушениях**, связанных с диабетической нейропатией, повреждением нервов при операциях на предстательной железе и других органах малого таза и т. п.

Ведение нейрогенной эректильной дисфункции

В руководстве по ведению ЭД Американской урологической ассоциации (AUA) указывается, что ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа (ФДЭ-5) являются первой линией терапии ЭД, кроме случаев, когда эти препараты противопоказаны. Силденафил (первый ингибитор ФДЭ-5) был внедрен в клиническую практику в 1998 г. и произвел революцию в лечении ЭД благодаря широкой применимости, высокой эффективности и безопасности. Механизм действия ингибиторов ФДЭ-5 связан с предотвращением гидролиза циклического гуанозинмонофосфата в кавернозных телах полового члена.

Травма спинного мозга. Пероральные ингибиторы ФДЭ-5 являются первой линией терапии НЭД у мужчин, перенесших ТСМ. Во всех недавних исследованиях в данной популяции ингибиторы ФДЭ-5 по сравнению с плацебо улучшали эректильную функцию, оцениваемую по ПЕФ, независимо от уровня повреждения спинного мозга и оценки по шкале Американской ассоциации спинальной травмы (ASIA).

Моемен и соавт. сравнивали удовлетворенность пациентов различными типами лечения ЭД, в том числе применением силденафила в монотерапии, интракавернозными инъекциями (ИКИ) и вакуумными эрекционными устройствами (ВЭУ), с последующим назначением силденафила. 70% мужчин, получавших вазоактивную терапию, предпочли принимать силденафил вместо ИКИ, а использованием ВЭУ не были удовлетворены все пациенты этой группы [60].

У пациентов с ТСМ силденафил значительно повышает продолжительность эрекций. Gans и соавт. установили, что лечение силденафилом увеличивает этот показатель в среднем до 10 мин по сравнению с исходными 8,4 мин. Кроме того, мужчины группы силденафила были в большей степени уверены в своей способности поддерживать эрекцию по сравнению с предшествующими методами терапии, в частности ВЭУ [65].

Soler и соавт. [69] сравнивали эффективность силденафила с варденафилом и тадалафилом у мужчин с ТСМ. Силденафил был эффективен у 85% пациентов, тогда как варденафил и тадалафил – у 72 и 75% больных соответственно. Силденафил также ассоциировался с более ригидными и более длительными эрекциями.

Использование силденафила повышает удовлетворенность пациента и партнера после первичной терапии. В исследовании Sanches Ramos и соавт. [67] 88,2% пациентов и 85% партнеров отметили значительное улучшение сексуальной удовлетворенности и общей удовлетворенности независимо от исходной степени ЭД или уровня повреждения спинного мозга.

На успешность терапии ингибиторами ФДЭ-5 при ТСМ-ассоциированной ЭД влияют различные факторы. В частности, повреждение мотонейронов на уровне не выше T12 связано с высокой вероятностью ответа и потенциальной эффективностью более низких доз.

Продолжение на стр. 42.

Современные подходы к лечению нейрогенной эректильной дисфункции

Продолжение. Начало на стр. 41.

Наличие резидуальных эрекции после травмы и неполная TCM (ASI-A vs ASIB-D) также являются благоприятными прогностическими факторами.

Побочные эффекты (ПЭ), связанные с лечением ингибиторами ФДЭ-5, имеют легкий или умеренно выраженный и транзиторный характер и, как правило, уменьшаются при условии продолжения терапии. Наиболее частые побочные реакции включают головную боль, диспепсию, покраснение лица и головокружение (особенно при травмах шейного и верхнего грудного отделов спинного мозга). Автономная дизрефлексия (опасный для жизни феномен, характеризующийся брадикардией, гипертензией, покраснением лица и головной болью), ассоциированная с TCM выше T6, при использовании ингибиторов ФДЭ-5 не регистрировалась. Также у пациентов с TCM и ЭД, получавших эти препараты, не отмечено ни одного случая приапизма или смерти.

В целом следует отметить, что ингибиторы ФДЭ-5 играют ключевую роль в лечении ЭД после спинальных травм. Легкость применения и хорошая переносимость значительно повышают удовлетворенность от терапии и улучшают качество жизни пациентов.

Rafael и соавт. [73] провели открытое проспективное исследование, в котором оценивали влияние силденафила 50 мг в режиме «по требованию» на депрессивные симптомы у мужчин с БП. Эрекции улучшились приблизительно у 85% пациентов, и 75% также отметили уменьшение депрессивных симптомов. Силденафил хорошо переносился и не вызывал значимых ПЭ.

Fowler и соавт. [75] в двойном слепом рандомизированном многоцентровом исследовании сравнивали эффективность силденафила и плацебо у мужчин с РС. В группе силденафила наблюдалось 4-кратное увеличение успешных реакций (96 vs 24% в группе плацебо). Силденафил также значительно улучшал сексуальную удовлетворенность, общую удовлетворенность и качество жизни. В исследовании Lombardi и соавт. [71] эффективность тадалафила у мужчин с РС составила 78%. Существенные ПЭ в этих двух исследованиях не регистрировались.

В проспективном рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании Palmer и соавт. применяли силденафил в двух дозах (25 и 50 мг) у пациентов с СВ и ЭД. Общий ответ на терапию оценивался по Международному индексу эректильной функции (The international index of erectile function, IIEF) и субъективной оценке ригидности эрекции. В результате силденафил продемонстрировал дозозависимое повышение частоты и продолжительности эрекции, а также улучшение уровня удовлетворенности.

Эпилепсия. Ингибиторы ФДЭ-5 являются потенциальными проконвульсантами, что требует осторожности при их назначении пациентам с эпилепсией. Тем не менее, по данным исследований, это осложнение встречается очень редко. ФДЭ-5 могут проявлять проконвульсантный эффект за счет снижения эпилептического порога (вероятно, вследствие нарушения сна или усугубления синдрома обструктивного апноэ сна), а также специфических изменений ЭКГ (только тадалафил).

Апоморфин — неселективный агонист D1/D2-рецепторов дофамина — может назначаться в виде инъекций или сублингвально. Препарат обладает умеренной эффективностью и хорошей переносимостью при лечении легкой ЭД. Тем не менее в исследованиях была показана более низкая эффективность апоморфина по сравнению с пероральным силденафилом [81, 82]. Апоморфин применяется для уменьшения немоторных симптомов БП; у мужчин с БП сообщалось о таких ПЭ препарата, как спонтанные эрекции и гиперсексуальность. Соответственно, апоморфин может использоваться в ведении ЭД у пациентов с БП, однако его не следует рассматривать как альтернативу силденафилу.

Локальные методы

Интракавернозная терапия подразумевает введение вазоактивных агентов в кавернозные тела полового члена с целью релаксации гладких мышц и индукции эрекции.

В 1983 г. Brindley осуществил ИКИ фентоламина трем мужчинам с тяжелой спинальной травмой; у пациентов

наблюдалась адекватная эрекция. С тех пор было опубликовано большое количество сообщений об эффективности интракавернозного введения фентоламина, папаверина, простагландина, вазоактивного интестинального пептида и их комбинаций. Высокая эффективность этих агентов при НЭД обусловлена тем, что они действуют локально, в обход нервных путей. Локальная терапия, как правило, считается методом второй линии после недостаточного ответа на ингибиторы ФДЭ-5. Кроме того, локальные препараты при неправильном использовании могут вызывать тяжелые осложнения (к примеру, приапизм), а инъекции могут ассоциироваться с интенсивной болью. Этим объясняется высокая частота отказа пациентов от интракавернозной терапии.

Папаверин — опийный алкалоид, действующий как неспецифический ингибитор ФДЭ и повышающий внутриклеточную концентрацию циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) и циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ), что вызывает расслабление гладких мышц. ИКИ папаверина были первой клинически эффективной фармакотерапией ЭД; в ранних исследованиях полная эрекция достигалась примерно у половины пациентов.

Алпростадил/простагландин E1 (PGE1). Алпростадил является мощным вазодилататором и гладкомышечным релаксантом, идентичным природному PGE1, который связывается со специфическими рецепторами на гладкомышечных клетках и активирует внутриклеточную аденилатциклазу с последующей продукцией цАМФ, что, в свою очередь, индуцирует расслабление посредством системы вторичных мессенджеров. PGE1 — единственная форма интракавернозной терапии, одобренная FDA США. В клинических исследованиях частота ответа составляла 40–80%. Наиболее частым ПЭ является боль в половом члене, не связанная с собственно инъекцией.

Алпростадил также может вводиться интрауретрально с помощью устройства MUSE (Medicated Urethral System For Erections). Однако эта форма терапии у пациентов с TCM продемонстрировала неоднозначную результативность. Наиболее эффективной в этой популяции является доза 1000 мкг. У многих мужчин, не использующих констрикционное кольцо, MUSE-терапия часто ассоциируется с гипотензией.

Вазоактивный интестинальный пептид (VIP) — нейротрансмиттер, регулирующий кровоток, секрецию и мышечный тонус посредством интракорпоральной активации аденилатциклазы и расслабления гладких мышц. VIP увеличивает внутриклеточную концентрацию цАМФ, не влияя на уровни цГМФ. При самостоятельном введении VIP не может индуцировать эрекцию, что требует его комбинирования с фентоламином или папаверином. Основные ПЭ включают покраснение лица и головную боль. VIP в комбинации с фентоламином в настоящее время применяется в Великобритании и Западной Европе.

Фентоламин блокирует постсинаптические адренергические α_1 -рецепторы, предотвращая сокращение гладких мышц. Однако он также воздействует на α_2 -рецепторы, что может противодействовать данному эффекту. Вследствие этого фентоламин используется только в составе комбинированных препаратов с папаверином, алпростадилем или VIP.

Комбинированная интракавернозная терапия отличается высокой эффективностью при TCM и имеет ряд преимуществ, включая снижение стоимости дозы и частоты ПЭ, поскольку каждый компонент используется в более низкой дозировке. Применение комбинированных ИКИ при других формах ЭД изучено недостаточно. В целом они назначаются в качестве второй линии терапии при недостаточной эффективности ингибиторов ФДЭ-5 или у пациентов с повышенным риском гипотензии (например, при МСА).

Вакуумные эрекционные устройства подразумевают помещение полового члена в прозрачную пластиковую трубку, в которой с помощью вакуумной помпы создается отрицательное давление, что вызывает приток крови к пенису и эрекцию. После увеличения полового члена на его основание помещается констрикционное кольцо. При использовании данного метода многие

мужчины жалуются на кровоподтеки, ощущение «холодного» полового члена и боль, связанную с наложением констрикционного кольца. В некоторых популяциях пациентов с ЭД эффективности ВЭУ может достигать 90%. Основным преимуществом метода является его неинвазивность; недостатки включают стоимость (не покрывается медицинской страховкой), отсутствие спонтанности и искусственность эрекции.

Хирургическое лечение

До введения в клиническую практику ингибиторов ФДЭ-5 основу лечения ЭД составляли ИКИ и протезирование полового члена (ППЧ). При ППЧ в кавернозные тела имплантируются раздуваемые или гибкие стержни, обеспечивающие необходимую для полового акта ригидность. Выбор имплантата обычно зависит от функциональных способностей и анатомии пациента, предпочтения врача и хирургической техники.

Zelman и соавт. выполнили ППЧ 245 мужчинам с неврологическими нарушениями, обусловленными спинальной травмой, опухолью центральной нервной системы (ЦНС), инфекцией ЦНС, РС или СВ. Средний период наблюдения у 195 пациентов составил 7,2 года; 50 пациентов вышли из-под наблюдения вследствие смерти или неврологических причин. Интересно, что у 135 больных основной целью ППЧ была коррекция недержания мочи и оптимизация интермиттирующей катетеризации. Среди пациентов, у которых процедура осуществлялась по поводу ЭД, удовлетворены операцией были 82% (и 67% их партнеров). Осложнения включали инфекцию (5%), перфорацию (0–18%) и техническую дисфункцию (7–33%). Частота перфорации была наиболее высокой при использовании гибких протезов, помещаемых через субкорональный разрез. После внедрения подлобковой техники операции частота этого осложнения существенно снизилась.

Заключение

Ингибиторы ФДЭ-5, такие как силденафил, кардинальным образом изменили ведение ЭД, и нейрогенная ЭД не является исключением. Эти препараты высокоэффективны и безопасны у большинства мужчин с нейрогенной ЭД; тем не менее следует проявлять осторожность при их назначении больным с TCM, МСА и, возможно, БП. ВЭУ — минимально инвазивный и достаточно эффективный метод, однако многие пациенты отказываются от его применения вследствие боли, сложности использования и «холодного» полового члена. Интракавернозная терапия отличается высокой эффективностью у больных с TCM, однако в других популяциях пациентов с ЭД изучена недостаточно. Хирургическое лечение, как и ИКИ, является второй линией терапии и также может применяться для коррекции нарушений мочеиспускания. В то же время у больных с нейрогенной ЭД оперативное лечение ассоциируется с повышенной частотой инфекций и перфораций по сравнению с неврологически интактными мужчинами. Другие методы лечения ЭД, такие как генная терапия или введение стволовых клеток, пребывают на начальном этапе исследований.

В целом нейрогенная эректильная дисфункция остается непростой для диагностики и лечения формой ЭД. Следует понимать, что многие мужчины с неврологическими расстройствами могут иметь ЭД, не связанную непосредственно с нарушением нейроэректильной оси. Соответственно, перед назначением лечения такие больные должны быть тщательно обследованы для исключения других заболеваний или состояний, способных вызывать ЭД.

В последние годы более высокий уровень представлений о сексуальной функции привел к росту выявляемости нейрогенной ЭД. Эта тенденция должна повысить качество жизни мужчин с неврологической патологией, поскольку данный параметр в значительной степени зависит от сексуальной функции.

Список литературы находится в редакции.

Статья печатается в сокращении.

Shridharani A.N., Brant W.O. The treatment of erectile dysfunction in patients with neurogenic disease. Transl Androl Urol 2016; 5 (1): 88-101.

Перевел с англ. Алексей Терещенко



І.В. Сисоєнко, народний депутат, заступник голови Комітету Верховної Ради України з питань охорони здоров'я

«Міжнародні» протоколи лікування. Чи будуть вони корисними для пацієнтів?



І.В. Сисоєнко

Одразу хочу наголосити, що я належу до тих людей, які підтримують, а головне, роблять усе можливе, щоб в охороні здоров'я відбувалися реальні реформи. Боротьба та прийняття парламентом законопроекту про автономізацію медичних закладів є одним із доказів того. Також я вірю в те, що в. о. міністра охорони здоров'я Уляна Супрун і її команда мають щирі наміри зрушити застарілу вітчизняну систему охорони здоров'я та запровадити в нашій державі європейські норми і стандарти медичного обслуговування. Але від того, наскільки професійно та фахово готуватимуться і прийматимуться рішення Міністерством охорони здоров'я (МОЗ) та Кабінетом Міністрів України (КМУ), залежатиме, чи справді відбудеться покращення в лікарнях районів, громад, міст. Чи вдасться створити належні умови для діяльності лікарів і медичного персоналу, які б не дізнавалися про «позитивні зміни» з теленовін або не читали про них у газетах, Інтернеті, а дійсно мали до них доступ (ключове слово – «мали»!). У цій статті я хотіла б проаналізувати дуже важливу урядову ініціативу.

19 квітня на засіданні КМУ міністр юстиції П.Д. Петренко запропонував прем'єр-міністру В.Б. Гройсману підтримати розроблений спільно з МОЗ проект протокольного рішення уряду, яке передбачає надання профільному міністерству доручення доопрацювати наказ МОЗ України від 29 грудня 2016 р. № 1422 «Про внесення змін до наказу МОЗ України від 28 вересня 2012 року № 751 «Про створення та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в системі Міністерства охорони здоров'я України», а Міністерству юстиції – забезпечити здійснення державної реєстрації наказу МОЗ України від 29 грудня 2016 р. № 1422 у триденний строк.

Чинним наказом МОЗ України від 28.09.2012 № 751 затверджено:

1. Методику розробки та впровадження медичних стандартів (уніфікованих клінічних протоколів) медичної допомоги на засадах доказової медицини.

Ця методика визначає механізм розробки та впровадження науково обґрунтованих медичних стандартів (уніфікованих клінічних протоколів) надання медичної допомоги на засадах доказової медицини з метою забезпечення якості, доступності та ефективності медичної допомоги на основі принципів наступності та безперервності надання, упорядкування та виключення дублювання медичних втручань і процедур, застосування медичних технологій та лікарських засобів з науково доведеною ефективністю.

2. Методику розробки системи індикаторів якості медичної допомоги.

Вона визначає механізм створення клінічних індикаторів якості медичної допомоги з метою наукового обґрунтування та розробки системи моніторингу цього параметра, а саме його компонентів: структури, процесу, результату – при запровадженні медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги (клінічних маршрутів пацієнтів), діяльності закладів охорони здоров'я.

3. Положення про мультидисциплінарну робочу групу з розробки медичних стандартів (уніфікованих клінічних протоколів) медичної допомоги на засадах доказової медицини.

Її основним завданням є розробити проекти медико-технологічних документів за темою, визначеною МОЗ, у встановлені строки з дотриманням вимог затверджених методик.

Медико-технологічні документи – узагальнена назва клінічних настанов, стандартів медичної допомоги, уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги, локальних протоколів медичної допомоги.

4. Положення про реєстр медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги.

МОЗ України пропонує внести зміни до цих методик. На сьогодні текст проекту наказу МОЗ у загальному доступі відсутній.

Відповідно до презентації, розміщеної на офіційному сайті міністерства, новим наказом МОЗ дозволяє лікарям використовувати міжнародні настанови (протоколи) без адаптації. «Українці лікуватимуться, як європейці», – обіцяють співробітники МОЗ.

У теперішній системі розробки медичних стандартів і протоколів адаптація клінічної настанови – процес аналізу прототипів щодо їх відповідності вітчизняній ресурсній і нормативній базі, можливості реалізації в Україні та фінансового забезпечення, використаних термінів і лікарських спеціальностей, переліку дозволених до застосування в Україні лікарських засобів, інших медичних технологій та обладнання, який завершується обґрунтуванням заходів, необхідних для імплементації положень клінічних настанов з високим рівнем доказовості.

Базуючись на інформації, наявній у ЗМІ, можна зробити висновок, що керівництво МОЗ прийняттям цього наказу має на меті замінити клінічні протоколи посиланнями на англомовні джерела в Інтернеті.

Ключовим серед запропонованих нововведень є заміна локальних клінічних протоколів, які розробляються й оновлюються шляхом адаптації найкращих світових зразків клінічних настанов і клінічних протоколів з медичної практики, «новими клінічними протоколами медичної допомоги», затвердженими МОЗ без проходження процедури адаптації і навіть без перекладу, з обмеженого переліку наявних на інформаційних ресурсах медичних закладів та організацій інших країн.

Крім того, «новий клінічний протокол» може розміщуватися на інформаційних ресурсах відомих світових центрів мовою оригіналу і без перекладу використовуватися лікарем за наявності письмової згоди пацієнта.

Фактично вся відповідальність перекладається на пацієнта.

До того ж, щоб скористатися цією інформацією, лікар (у тому числі в районі, селі) як мінімум має володіти англійською. До того ж до переліку інформаційних ресурсів «відомих центрів» включені ресурси кількох мереж й асоціацій (хоча деякі з них взагалі не містять клінічних настанов) і не входять всесвітньо відомі центри, що спеціалізуються на створенні нормативних документів, зокрема SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network, Велика Британія), AHRQ (Agency for Healthcare Research and Quality, США) та ін. До речі, саме їхні розробки покладено в основу проектів Європейського союзу (ЄС) «Підтримка розвитку системи медичних стандартів в Україні» та «Сприяння реформі вторинної медичної допомоги в Україні». На жаль, відсутня в запропонованому переліку джерел клінічних настанов і Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ).

Як наслідок, такі дії можуть перекреслити усі попередні напрацювання наших фахівців спільно з колегами з ЄС.

На особливу увагу заслуговує факт виключення із системи стандартизації медичної допомоги локальних клінічних

протоколів. Ці протоколи, визнані в національних системах охорони здоров'я усіх провідних країн базовим документом, розробляються на принципах доказової медицини й на основі національних клінічних настанов / організаційних засад для використання безпосередньо в закладах охорони здоров'я.

Саме локальні протоколи є основою розробки клінічних маршрутів пацієнтів, організації та координації роботи фахівців вузького профілю, сімейних лікарів, інтеграції роботи медичних закладів різних рівнів, реалізації принципу «гроші йдуть за пацієнтом». Саме на цьому фундаменті базуються сучасні системи управління медичною допомогою, рекомендовані ВООЗ, результативність яких підтверджена медичною практикою.

Слід визнати, що подібні дії точно не забезпечать належної якості медичної допомоги, ефективного використання ресурсів і безпеки пацієнтів, досягнення оптимального співвідношення між затратами та результатом, без чого справжня реформа охорони здоров'я неможлива.

Варто також нагадати, що:

- 10-35% препаратів, які рекомендуються до використання закордонними клінічними настановами, не зареєстровані в Україні;
- 34% ліків імпортується в Україну та реалізуються за досить високими цінами, внаслідок чого є недоступними для більшості населення;
- державна система реімбурсації не здатна відшкодувати вартість багатьох медикаментів, а українські пацієнти не в змозі придбати їх за власний кошт;
- унаслідок технологічної відсталості обладнання, наявного в закладах охорони здоров'я та клінічних лабораторіях, на сьогодні в Україні відсутні/ускладнені діагностика та/або диференціація близько 30-50% нозологій;
- наявні в Україні генерики не зможуть повною мірою замінити препарати, рекомендовані закордонними настановами.

Таким чином, для використання клінічних настанов, розроблених для систем охорони здоров'я інших країн та/або міжнародними організаціями, самого лише дозволу МОЗ недостатньо. Потрібно, щоб пацієнти знали англійську та мали доступ до мережі Інтернет; необхідно забезпечити медичні заклади сучасним лікувальним і діагностичним обладнанням, надати фахівцям доступ до лікарських засобів, вказаних у настановах, та можливість оволодіти практичними навичками і сучасними стратегіями лікування. Певно, не варто вкотре наголосувати на таких принципових умовах, як достатнє фінансування лікарень й оптимальна організація їх мережі.

У своїх виступах представники МОЗ зазначають, що лікарі повинні будуть дотримуватися міжнародних протоколів лікування. Та чи в змозі вони це зробити?

Україні важливо усвідомлювати, що насправді «міжнародних» протоколів

лікування не існує! Є клінічні рекомендації, розроблені міжнародними або професійними організаціями у відповідь на певні потреби.

Запропонованими МОЗ законопроектами «Про державні фінансові гарантії», поданими до парламенту, вносяться зміни до Основ законодавства про охорону здоров'я, де замість поняття «клінічний протокол» впроваджується термін «клінічна настанова». Також клінічні настанови в Україні стають обов'язковими до виконання (хоча нам не вдалося знайти приклади виконання клінічними настановами функції законодавчих актів в інших країнах).

Згідно з частиною четвертою ст. 12 законопроекту тарифи і коригувальні коефіцієнти щороку розробляються з урахуванням положень клінічних настанов, затверджуються в порядку, передбаченому для деталізованого опису, та є його невід'ємною частиною.

Разом з тим частиною третьою ст. 5 законопроекту регламентується, що повній або частковій оплаті за рахунок коштів державного солідарного медичного страхування можуть підлягати лише ті лікарські засоби, які включені до Національного переліку основних лікарських засобів, затвердженого постановою КМУ, та передбачені деталізованим переліком.

Тож постає питання: якою має бути тактика лікарів щодо дотримання положень закордонних (та й вітчизняних теж) настанов (чи все-таки клінічних протоколів?), якщо до національного переліку не входять лікарські засоби, необхідні для виконання цих настанов у повному обсязі, зокрема, при наданні послуг у межах державного гарантованого пакету?

Цілком логічною є адресована МОЗ пропозиція виконати відповідний аналіз до впровадження анонованих заходів.

Наразі в експертів більше запитань, ніж відповідей. Яким чином МОЗ розрахує тарифи оплати Національною службою здоров'я України наданої постачальниками медичної допомоги, інших медичних послуг і лікарських засобів, передбачених деталізованим описом, за відсутності у Національному переліку основних лікарських засобів препаратів, необхідних для надання медичної допомоги в повному обсязі відповідно до клінічних настанов?

Резюмуючи сказане, хочу наголосити на підтримці пропозиції щодо впровадження у вітчизняну медичну практику сучасних підходів: безсумнівно, треба створити умови, щоб фахівці мали можливість лікувати пацієнтів відповідно до європейських вимог, а пацієнти одержували медичні послуги найвищої якості.

Однак МОЗ та уряд повинні професійно та виважено приймати стратегічні рішення. Будь-які хороші наміри та дії команди МОЗ, у якій я вірю, у разі неясної реалізації можуть стати не добром, а злом для тих, заради кого втілюються в життя.



Кашель? Бронхіт? Бронхипрет®



-  полегшує відкашлювання¹
-  усуває запалення²
-  зменшує напади кашлю³

Розкриваючи силу рослин

Бронхипрет®. Показання для застосування: лікування запальних захворювань верхніх та нижніх дихальних шляхів, зокрема гострого та хронічного бронхіту, що супроводжується утворенням мокротиння та кашлем. **Дозування:** Бронхипрет® сироп 50мл., 100 мл. Діти від 1 року до 5 років – 3,2 мл. 3 рази на день. Діти від 6 до 11 років – 4,3 мл. 3 рази на день. Діти від 12 років та дорослі 5,4 мл 3 рази на день. Бронхипрет® табл. № 20, № 50. Діти від 12 років та дорослі приймають по 1 таблетці на 3 рази на день. **Протипоказання:** Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. **Особливості застосування:** не рекомендується застосовувати під час вагітності та годування груддю. Побічні ефекти: у поодиноких випадках підвищена чутливість шкіри, шлункові розлади та алергічні реакції.

1. Новітні дослідження підтверджують терапевтичну ефективність препарату «Бронхипрет» Medical Nature, №7/2011 стр. 23-26. Ізмаїл та інші співавтори, Бронхипрет при гострому бронхіті, 2003, 171-175; Нові можливості застосування секретолітиків в комплексній терапії гострого обструктивного бронхіту у дітей раннього віку (В.Дуднік), «Сучасна педіатрія» 2 (42) / 2012.

2. Дані наукової брошури, озвучені на Європейській конференції «Запальні захворювання», Регенсбург, 1998 р.

3. Новітні дослідження підтверджують терапевтичну ефективність препарату «Бронхипрет» Medical Nature, № 7/2011 стр. 23-26.

Бронхипрет® таблетки: Р.П. № UA/8674/01/01 від 18.07.2013 р. **Бронхипрет® сироп:** Р.П. № UA/8673/02/01 від 18.07.2013 р.

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.



корінь
первоцвіту



трава
чабрецю



листя
плюща

Новейшие исследования подтверждают терапевтическую эффективность препарата Бронхипрет®

Данные клинических исследований

Современные растительные лекарственные средства могут занять лидирующие позиции в профильных областях применения не только на основании накопленного положительного терапевтического опыта, но и благодаря результатам научных исследований. Подтверждением этому служат клинические исследования, в которых изучалась эффективность препаратов Бронхипрет® сироп и Бронхипрет® таблетки, покрытые оболочкой, при остром бронхите, а также их переносимость.

«Благодаря секретолитическим, спазмолитическим и противовоспалительным свойствам фитопрепараты в последнее время занимают лидирующие позиции среди лекарственных средств для самостоятельного применения пациентами при кашле, обусловленном острыми респираторными вирусными заболеваниями», — отмечает пульмонолог Петер Кардос (г. Франкфурт, Германия), подчеркивая, что преимущества растительных лекарственных средств подтверждены результатами проведенных рандомизированных плацебо контролируемых исследований.

Доктор П. Кардос — авторитетный эксперт в этой отрасли, им опубликовано множество научных работ о лечении заболеваний, сопровождающихся кашлем; кроме того, он участвовал в разработке нескольких терапевтических стандартов на основе принципов доказательной медицины. «Однозначным доказательством эффективности медикаментов вообще и средств для устранения кашля в частности являются результаты двойных слепых рандомизированных плацебо контролируемых исследований, подобные имеющимся в настоящее время для препарата Бронхипрет®, — объясняет П. Кардос.

Дети любят сироп Бронхипрет® за приятный вкус, родители прежде всего вспоминают о положительном опыте применения и отмечают хорошую переносимость. Врачам и фармацевтам, помимо этого, известны результаты научных исследований, подтверждающих эффективность препарата. Так, наблюдение за применением препарата при лечении детей подтверждает сокращение показателей по шкале тяжести симптомов бронхита (BSS) через 4 и 10 дней от начала терапии.

Два рандомизированных двойных слепых плацебо контролируемых исследования, показавших весьма убедительные результаты, были проведены в соответствии со стандартом GCP (Good Clinical Practice). В испытаниях изучались эффекты препаратов Бронхипрет® сироп (на основе специального экстракта тимьяна BNO 1561 и специального экстракта плюща BNO 1511) и Бронхипрет® таблетки, покрытые оболочкой (на основе специального сухого экстракта тимьяна BNO 1018 и специального сухого экстракта первоцвета BNO 1535); показано, что интенсивность анализируемых симптомов при приеме указанного средства в течение нескольких дней существенно сокращалась по сравнению с таковой при применении плацебо.

Все зависит от экстракта. Компания «Бионорика» получает и использует исключительно определенные специальные экстракты. Качество контролируется хроматографическими и другими методами анализа.

Значительное сокращение количества приступов кашля. Диаграмма демонстрирует относительное сокращение количества приступов кашля в течение суток, определенное на 7, 8-й и 9-й день лечения в сравнении с моментом начала терапии.

В исследованиях принимали участие взрослые пациенты (n=361 в каждом) с острым бронхитом. Критериями включения были гиперсекреция слизи в бронхах в течение не менее чем 2 дней, а также ее затрудненное отхождение. Кроме того, по шкале BSS, отражающей степень выраженности типичных симптомов бронхита, пациенты должны были набрать не менее 5 баллов.

В ходе исследования участники подсчитывали количество приступов кашля в течение суток, а также вели дневник, в котором фиксировали свое самочувствие, например нарушения сна, связанные с кашлем, и затрудненное отхождение мокроты. Через 4 и 10 дней лечения состояние пациентов оценивалось врачами по шкале BSS.

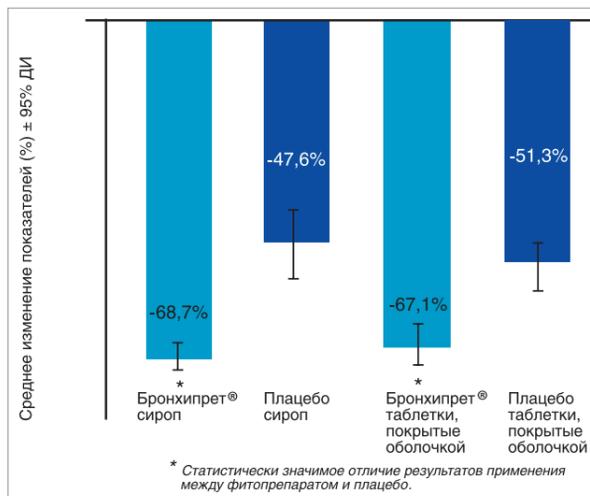


Рис. 1. Изменение частоты приступов кашля в течение суток

В течение 1-х суток наблюдения участникам исследования приходилось в среднем 26 раз нажимать кнопку на специальном счетчике, фиксируя приступ кашля. Однако уже на 2-й день терапии больные, получавшие Бронхипрет®, делали это реже, чем участники группы плацебо. На 4-й день при приеме сиропа и на 5-й день при применении таблеток это различие стало статистически значимым. В течение всего периода лечения в группе пациентов, получавших тестируемый препарат с соответствующей комбинацией действующих веществ, количество приступов кашля в сутки сократилось более чем на две трети (рис. 1).

При приеме специальных экстрактов тимьяна и плюща количество приступов кашля в сутки у пациентов уменьшалось значительно быстрее, чем при приеме плацебо. Сокращение количества приступов вдвое у 50% пациентов происходило на 2 дня раньше, чем в группе плацебо.

Важнейшим критерием оценки эффективности терапии при остром бронхите является период времени, за который количество приступов кашля в сутки у 50% пациентов сокращается в 2 раза. В обоих исследованиях у наблюдаемых больных, получавших Бронхипрет®, этот эффект достигался на 2 дня раньше, чем в группах плацебо. Общее улучшение состояния у 80% испытуемых в ходе обоих исследований было зафиксировано уже через 4 дня терапии. В группах плацебо, где участники не получали растительных действующих веществ, столь значительного количества ответивших на терапию не было зарегистрировано даже через 10 дней лечения (рис. 2).

Сопоставимыми были и отличия в изменениях показателей по шкале симптомов бронхита. Если в начале исследования оценка по шкале BSS в среднем составляла 8 баллов, то на момент завершения испытания (то есть через 10 дней) этот показатель сократился до 1,6 балла у участников, получавших Бронхипрет® сироп, и до 1,7 балла у пациентов, принимавших Бронхипрет® таблетки, покрытые оболочкой. Что касается групп плацебо, то здесь тяжесть симптомов снизилась лишь до 3,3 и 3,5 балла соответственно (рис. 3).

Продemonстрированные результаты были убедительны не только для доктора П. Кардоса. В журнале NaturaMed (выпуск за февраль 2007 г.) был сделан однозначный вывод: «Результаты исследований доказывают, что состояние пациентов с острым бронхитом в начальной стадии, сопровождающимся продуктивным кашлем, улучшается при назначении препарата Бронхипрет® на раннем этапе развития заболевания».

В соответствии с полученными данными применение жидкой и твердой форм препарата позволяет достичь сопоставимых положительных эффектов. Результаты этих двух исследований, проведенных по стандартам GCP, дают врачам возможность назначать лечение, основываясь на принципах доказательной медицины.

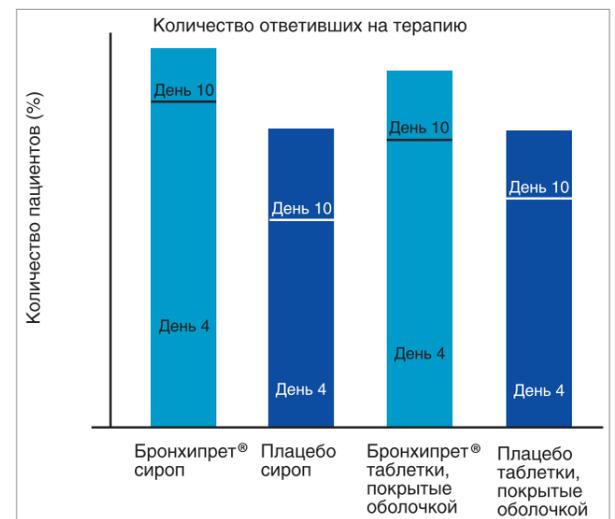


Рис. 2. Количество ответивших на лечение на момент визитов 2 и 3

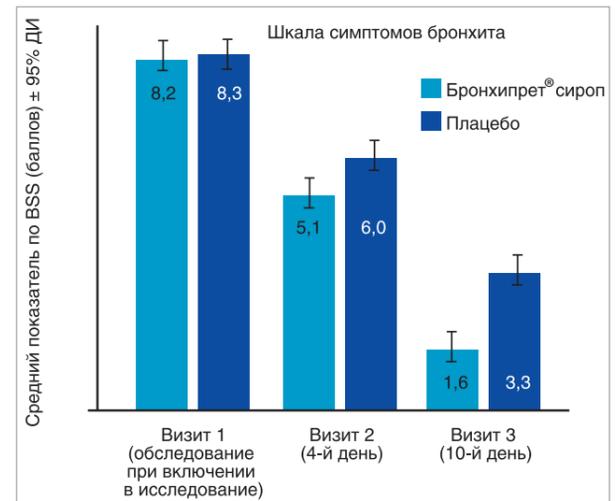


Рис. 3. Динамика тяжести бронхита (по шкале BSS)

Применение обеих форм препарата Бронхипрет® обеспечивает значительно более высокую частоту ответа на терапию, чем прием плацебо. Лицами, ответившими на терапию, считались пациенты, у которых было достигнуто полное выздоровление или значительное улучшение состояния. Показатели по средней шкале симптомов бронхита (BSS) при применении сиропа Бронхипрет® также снижались значительно быстрее, чем в группе плацебо.

Оба исследования проводились с участием взрослых пациентов. То, что аналогичные терапевтические эффекты могут быть достигнуты также при лечении детей и подростков, подтверждает недавно проведенное наблюдение, в ходе которого специально исследовалась эффективность применения сиропа Бронхипрет® в лечении детей с острым бронхитом. В наблюдении приняли участие более 1200 пациентов в возрасте от 2 до 17 лет. В ходе 10-дневного курса лечения частота приступов кашля в среднем сократилась на 81,3%, а показатели по шкале BSS — с 8,8 до 1,3 балла.

Хорошую переносимость препарата Бронхипрет® подчеркивает и профессор Й.П. Гуггенбихлер (Австрия): «Недавно Управление по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств США (FDA) запретило применение ряда химически синтезированных препаратов для лечения детей раннего возраста по причине высокого риска развития побочных эффектов на фоне терапии. Что касается сиропа Бронхипрет®, то его можно назначать детям в возрасте от 1 года».

Статья печатается в сокращении.
Medical Nature № 7/2011.

Перевел с нем. Михаил Фирстов

Аускультация легких — современная номенклатура дыхательных шумов

На протяжении практически 200 лет метод аускультации занимает основное место в клинической диагностике заболеваний органов дыхания и сердечно-сосудистой системы и с высокой долей вероятности позволяет проводить диагностику и дифференциальную диагностику многих заболеваний до настоящего времени. Разработанный и описанный в 1819 г. Рене Лаэннеком (Rene Theophile Hyacinthe Laennec) метод аускультации стал в свое время инновационным прорывом в клиническом обследовании пациента и разделил всю историю медицины на два этапа: до появления аускультации и после [2, 9]. Достоверно известно из истории, что открытие аускультации, как и многие другие открытия в медицине, не было должным образом воспринято, и великий ученый и врач умер в нищете и забвении. Понадобилось около 30 лет, чтобы в Европе аускультация заняла должное место в клинической практике. Еще более медленными темпами происходил прогресс в русскоязычной медицинской литературе. Хотя первое печатное сообщение о методе аускультации было сделано профессором Санкт-Петербургской медико-хирургической академии П.А. Чаруковским (1790–1842) в 1828 г., во многих русскоязычных учебниках конца XIX в. даже не было упоминания об аускультации. Продвижение данного метода в широкую клиническую практику замедлялось колоссальным сопротивлением медицинского сообщества того времени, а методы перкуссии и аускультации считались шарлатанскими [2, 23, 24]. Такое сопротивление трудно объяснить, ведь высшее образование того времени, тем более медицинское, подразумевало свободное владение несколькими иностранными языками, поэтому проблем в ознакомлении с мировой литературой в оригинале тогда не было.

До середины прошлого столетия терминология дыхательных шумов, предложенная Р. Лаэннеком, практически не претерпевала изменений, что в принципе было невозможно до разработки методов аналоговой электроники. В 1960-е гг. Р. Forgses использовал микрофоны, усилители, осциллографы, магнитофоны и провел одно из первых измерений звуков, возникающих при дыхании. Его монография Lung Sounds по-прежнему является базой для понимания номенклатуры дыхательных звуков [8].

В дальнейшем с помощью современных методов цифровой обработки сигналов все звуки, возникающие при дыхании, были проанализированы по частоте, амплитуде и длительности. Ведущее значение было отведено продолжительности шума. В результате внедрения новой классификации дополнительные шумы разделили на кратковременные (длительностью менее 250 мс) и продолжительные (дольше 250 мс). Например, термин crackles («потрескивание» или «влажные хрипы») стал универсальным для обозначения кратковременных дополнительных шумов, заменив все ранее существовавшие во французском и английском языках синонимы (rales, crepitations). В свою очередь, влажные хрипы разделили на более высокочастотные звуки (fine crackles — мелкопузырчатые влажные хрипы) и менее частотные (coarse crackles — крупнопузырчатые влажные хрипы). Сам термин crackles в современном понимании впервые применили Robertson и Coore еще в 1957 г. [1, 2, 8].

Целью нашей публикации является ознакомление широкого круга врачей с мировой номенклатурой дыхательных шумов и унификация анализа аускультации легких. Данная номенклатура дыхательных шумов была принята в 1987 г. на International Symposium on Lung Sounds, и с тех пор прошло уже почти 30 лет [4, 10, 15, 16, 18, 19]. Последний анализ номенклатуры дыхательных шумов обсуждался на Конгрессе Европейского респираторного общества в 2015 г. в Амстердаме и опубликован Hans Pasterkamp и соавт. в European Respiratory Journal в 2016 г. [12]. В ведущих учебниках по клиническому обследованию пациента во всем мире (в нашей интерпретации — пропедевтике) — Guide to Physical Examination and History Taking, Macleod's Clinical Examination и др. — описывается одна и та же система аускультации [6, 7, 13, 14]. Отечественная система оценки аускультации легких значительно отличается как по номенклатуре, так и по понятию о механизмах возникновения звуков.

По современным представлениям, звуковые феномены главным образом возникают в гортани и трахее в результате турбулентного движения воздуха и в зависимости от состояния легочной ткани и костно-мышечного каркаса грудной клетки в разной степени передаются на грудную клетку в место расположения стетоскопа [16, 19, 20]. Эти звуки формируют основные дыхательные

шумы, или, как их еще называют, типы дыхания. Основные дыхательные шумы присутствуют всегда и при различной патологии респираторной системы или органов грудной клетки могут изменять свои характеристики. Кроме того, обычно при наличии патологии звуки могут образовываться и в других участках респираторного тракта, а также в результате турбулентного движения воздуха. Эти звуки выслушиваются на фоне основных дыхательных шумов и, соответственно, были названы дополнительными. В норме и при патологии имеют место различные типы дыхания (табл. 1). Главным критерием отличия различных типов дыхания является разница длительности вдоха и выдоха (рис. 1).

Анализ аускультации легких заключается в решении трех последовательных вопросов:

- 1) каков тип дыхания (сопоставить продолжительность фаз вдоха и выдоха);
- 2) есть ли дополнительные дыхательные шумы;
- 3) в какую фазу дыхательного цикла (вдох, выдох) выслушиваются эти дополнительные шумы.

Группы дыхательных (респираторных) шумов:

- 1) основные дыхательные шумы (типы дыхания);
- 2) дополнительные дыхательные шумы.

Типы дыхания в норме	Типы дыхания при патологии
Везикулярное	Ослабленное везикулярное
Трахеальное (физиологическое бронхиальное)	Бронхиальное
Бронховезикулярное	Бронховезикулярное дыхание с удлиненным выдохом
	Отсутствие дыхания

Правило: для определения типа дыхания при аускультации необходимо сравнить соотношение фазы вдоха и выдоха.

Везикулярное дыхание выслушивается над определенными участками здоровых легких (в некоторых странах его называют нормальным) (рис. 1). В отечественной литературе везикулярное дыхание объясняется «колебанием стенок альвеол при дыхании и наличии в них воздуха». Данное объяснение противоречит механизмам возникновения звука. Звук формируется в результате турбулентного движения воздуха и только при движении воздуха через проходимые воздухоносные пути как в одну, так и в другую сторону. В случае закрытия одного из просветов дыхательной трубки (формирование замкнутого пространства) исчезает турбулентное движение и звук отсутствует. Именно в альвеолах образуется замкнутое пространство, где движение воздуха должно быть настолько минимальным, практически нулевым, чтобы обеспечить возможность газообмена между

вдыхаемым воздухом и кровью и обратно. Логично, что в месте отсутствия движения воздуха звук не может формироваться.

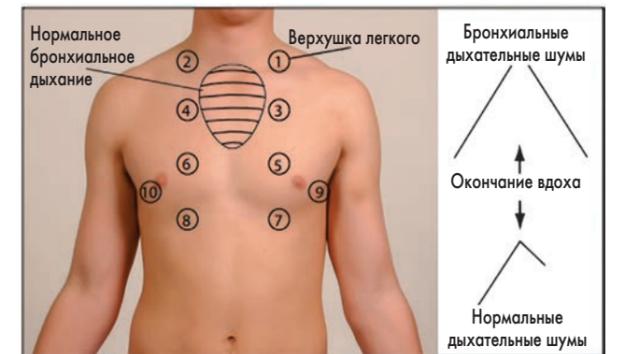


Рис. 1. Локализация везикулярного (нормального) дыхания и физиологического бронхиального дыхания на передней части грудной клетки здорового пациента (Gleadow J.) [6]

При везикулярном дыхании выдох составляет 1/3 от вдоха или выдох не выслушивается вовсе, что зависит от глубины дыхания и в большей степени от состояния структур грудной клетки. Фаза выдоха может не выслушиваться у детей старшего возраста, взрослых и при хорошем развитии мышечного каркаса грудной клетки. У одного и того же пациента везикулярное дыхание в норме может несколько усиливаться при физической нагрузке, а у детей раннего возраста — при плаче. Физиологическое ослабление везикулярного дыхания наблюдается во время сна.

Диагностические признаки везикулярного дыхания (рис. 2):

- 1) соотношение продолжительности вдоха и выдоха 3:1 или 3:0;
- 2) между вдохом и выдохом нет паузы;
- 3) выслушивается одинаково над симметричными участками грудной клетки;
- 4) выслушивается над здоровой легочной тканью.

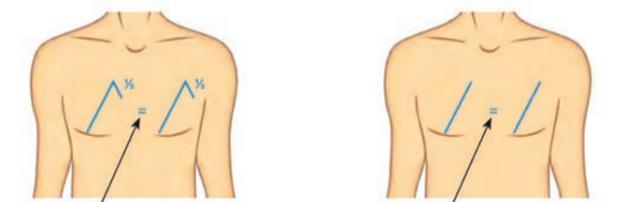


Рис. 2. Схематическое изображение везикулярного дыхания [22]

Бронхиальный тип дыхания подразделяется на физиологическое (трахеальное) и патологическое. Бронхиальное дыхание образуется при прохождении воздуха через глотку, голосовую щель и надгортанное пространство. Трахеальное дыхание (физиологическое бронхиальное) выслушивается в норме у здоровых лиц над гортанью,



С.В. Зайков



А.В. Катилів

рукояткой грудины и сзади паравертебрально до уровня 3-4 грудных позвонков (рис. 3А).

Диагностические признаки бронхиального дыхания:

1) соотношение продолжительности вдоха и выдоха 1:1;

2) между фазой вдоха и выдоха обязательно есть беззвучная пауза;

3) в норме выслушивается только в определенных местах (над рукояткой грудины и сзади паравертебрально до уровня 3-4 грудных позвонков).

Бронхиальное дыхание является патологическим, если оно выслушивается над любым участком грудной клетки, кроме установленных в норме. Патологическое бронхиальное дыхание наблюдается при долевой пневмонии, реже — при массивном фиброзе легкого. Для формирования бронхиального дыхания необходимо, чтобы звук, возникший в гортани, проходил через крупный бронх и передавался на большой участок плотной ткани (как минимум доля легкого). В зарубежной литературе для устранения терминологической путаницы физиологическое бронхиальное дыхание принято называть трахеальным, а «бронхиальное» дыхание расценивается как патологическое.

Между фазой вдоха и выдоха всегда выслушивается пауза [22].

Условия, необходимые для формирования патологического бронхиального дыхания (рис. 3Б):

- 1) наличие проходимого крупного бронха;
- 2) большая площадь уплотнения легочной ткани (обычно доля легкого).

Выслушиваемый звук одинаков над симметричными участками обоих легких

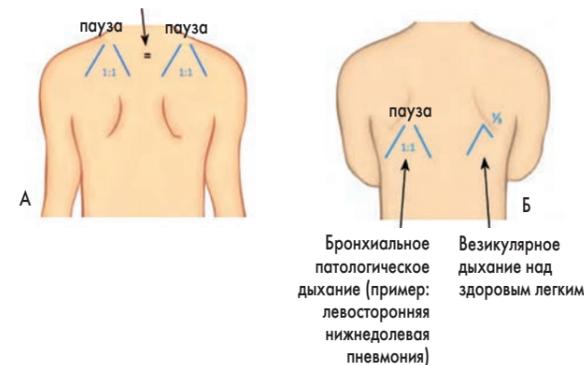


Рис. 3. Схематическое изображение бронхиального дыхания: бронхиальное физиологическое дыхание (трахеальное) (А); патологическое бронхиальное дыхание (Б)

Например, при наличии инородного тела главного бронха и ателектаза даже всего легкого (тоже большая площадь поражения) бронхиальное дыхание будет отсутствовать, так как нарушен один из механизмов формирования бронхиального дыхания.

Бронховезикулярное дыхание — это промежуточный дыхательный шум, обладающий свойствами как везикулярного, так и бронхиального дыхания: как и бронхиальное дыхание, имеет длинную экспираторную фазу (соотношение вдоха и выдоха равно 1:1), а подобно везикулярному, между вдохом и выдохом нет паузы. Этот тип дыхания тише и более низкочастотный, чем бронхиальное дыхание, но громче, чем везикулярное. У подростков и взрослых лиц данный тип дыхания выслушивается в межлопаточной области в связи с близкой локализацией трахеи и крупных бронхов по отношению к задней поверхности грудной клетки и слабым развитием мышечной ткани в этой области (рис. 4).

Механизм формирования бронховезикулярного дыхания следующий: как и при любом типе дыхания, шум, возникший над гортанью и трахеей, по дыхательным путям и далее через тонкий слой альвеолярного воздуха проводится на грудную клетку. Но степень фильтрации частоты звука меньше, чем при везикулярном дыхании, исчезает пауза между фазами дыхания, однако продолжительность слышимости выдоха практически не изменяется. Часто данный тип дыхания выслушивается в межлопаточной области, а также у астеников и детей, то есть при тонкой грудной клетке звук в большей степени проводится к стетоскопу в фазу выдоха.

Характеристики бронховезикулярного дыхания:

1) соотношение продолжительности вдоха и выдоха 1:1;

- 2) между вдохом и выдохом нет паузы;
- 3) обычно выслушивается в межлопаточной области.

Выслушиваемый звук одинаков на симметричных участках обоих легких

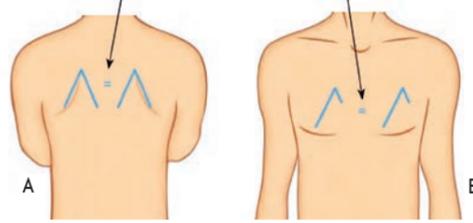


Рис. 4. Сравнительная картина бронховезикулярного (А) (выдох слышен полностью или составляет 1/2 вдоха) и везикулярного (Б) дыхания (выдох 1/3 от вдоха) [22]

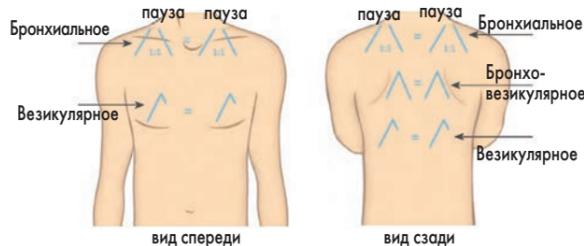
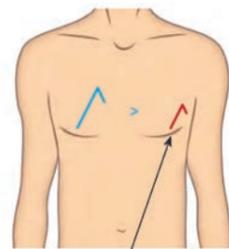


Рис. 5. Классическая аускультативная картина типов дыхания на грудной клетке в норме [22]

При наличии патологии везикулярное дыхание изменяется в сторону усиления или ослабления. Диагностическое значение имеет ослабление везикулярного дыхания, указывающее на недостаточное поступление воздуха в выслушиваемый участок легких (рис. 5). Усиленное везикулярное дыхание клинического значения практически не имеет, так как, например, если с одной стороны мы выслушиваем усиленное везикулярное дыхание, то логично, что с другой стороны оно будет ослаблено. С клинической точки зрения для врача более ценно выявить зону ослабления везикулярного дыхания (рис. 6). Отсутствие дыхания у детей наблюдается достаточно редко. Оно может отмечаться на стороне поражения при массивном экссудативном плеврите (гемотораксе), ателектазе легкого, травме грудной клетки.

Патогенетические механизмы ослабления везикулярного дыхания:

- 1) местная гиповентиляция из-за наличия жидкости или воздуха в плевральной полости, пневмосклероз, обструкция бронхов (пневмония, экссудативный плеврит, бронхиальная астма, опухоли);
- 2) общая гиповентиляция (эмфизема легких);
- 3) ограничение дыхательных движений (миозит, межреберная невралгия, сухой плеврит).

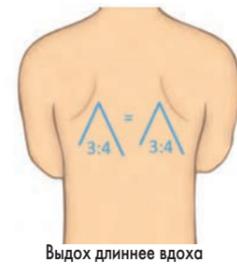


Ослабленное везикулярное дыхание слева

Рис. 6. Схематическое изображение ослабленного везикулярного дыхания. Имеет те же характеристики, что и везикулярное, но значительно меньшую интенсивность [22]

Бронховезикулярное дыхание с удлинением выдохом возникает при наличии препятствия на уровне мелких бронхов и бронхиол и наблюдается при бронхиальной астме, обструктивном бронхите, неполной обструкции инородным телом просвета бронха и др. (рис. 7). Дискуссионным остается вопрос об амфорическом типе дыхания, которое может теоретически наблюдаться при огромной полости (например, каверна), сообщаемой с крупным бронхом, но на практике его, по сути, никто не выслушивал. Такие типы дыхания, как жесткое и пуэрильное, отсутствуют. Тип дыхания, который в отечественной медицине называют «жестким», совпадает по своим характеристикам с бронховезикулярным дыханием, которое не является патологическим.

На фоне основных дыхательных шумов, физиологических или патологических, могут возникать



Выдох длиннее вдоха

Рис. 7. Схематическое изображение бронховезикулярного дыхания с удлинением выдохом (пример: бронхиальная астма) [22]

дополнительные шумы. Последние дыхательные шумы практически всегда указывают на наличие патологического процесса в респираторной системе. Дополнительные шумы, возникающие при патологии респираторной системы, разделяют на хрипы, шум трения плевры, стридор. Современная классификация хрипов по рекомендациям представлена на рисунке 8.



Рис. 8. Классификация хрипов

Основные механизмы образования дополнительных дыхательных шумов:

1) разрыв пленок или пузырьков жидкости, которые образуются при прохождении воздуха через тонкий слой секрета, покрывающего крупные и средние дыхательные пути (механизм образования крупнопузырчатых хрипов, которые обычно наблюдаются при остром и хроническом бронхите);

2) быстрое выравнивание давления внутри мелких воздушных путей при движении воздуха из-за сдавливания бронхиол вследствие накопления в интерстициальной ткани экссудата, плазмы или склерозирования интерстиция (механизм формирования влажных мелкопузырчатых хрипов, возникающих при пневмониях, отеке легкого, фиброзирующем альвеолите и др.);

3) вибрация стенок мелких воздушных путей при прохождении воздуха через суженный просвет бронхов, в результате бронхоспазма или отека слизистой оболочки (механизм образования сухих свистящих хрипов характерен для бронхиальной астмы, обструктивного бронхита и инородных тел бронхов);

4) трение воспаленных листков плевры при контакте париетального и висцерального листков плевры, покрытых фибрином, во время движения грудной клетки (шум трения плевры при сухом плеврите).

Хрипы (rales) — дополнительные дыхательные шумы, возникающие в трахее, бронхах и бронхиолах при патологии. По механизму образования и звуковому восприятию хрипы подразделяют на влажные и сухие. Хрипы могут быть локальными, то есть определяться над отдельным ограниченным участком; рассеянными — выслушиваться над несколькими отдельными участками одного или обоих легких, и распространенными — присутствовать над обширными участками грудной клетки в проекции нескольких долей. По количеству хрипы бывают единичные, множественные и обильные. По частотным характеристикам и музыкальности звучания сухие хрипы традиционно разделяют на подвиды, что на практике не совсем рационально. Различия между гудящими и жужжащими сухими хрипами достаточно субъективны, они объединены в одну группу и называются басовыми, то есть громкими (rhonchi). Басовые хрипы на вдохе и выдохе выслушиваются в начальной стадии бронхита, а далее они могут трансформироваться во влажные крупнопузырчатые (рис. 9). Сухие свистящие хрипы (wheezes) при аускультации напоминают писк и легко дифференцируются от басовых.

Продолжение следует.

Вплив додаткового прийому магнію на суб'єктивну тривогу

У населення країн Заходу надходження магнію (Mg) з продуктами харчування є недостатнім. Нестача в раціоні цього життєво необхідного для людського організму мікроелемента асоціюється з негативними наслідками для здоров'я, зокрема артеріальною гіпертензією, кардіоваскулярними захворюваннями і діабетом 2 типу. Mg також відіграє важливу роль в етіології афективних порушень настрою. У клінічних дослідженнях продемонстровано нормотимічні ефекти додаткового прийому Mg, у тому числі зменшення вираженості клінічних симптомів манії, біполярного розладу зі швидкими циклами й афективних симптомів синдрому хронічної втоми.

Взаємозв'язок між дефіцитом Mg і депресією добре вивчений. В експериментальних дослідженнях показано те, що гіпомагніємія посилює прояви депресивної поведінки, яку вдавалося нормалізувати завдяки призначенню антидепресантів. Результати епідеміологічних досліджень доводять взаємозв'язок раціону з низьким вмістом Mg з депресією, а також ефективність додаткового прийому Mg як допоміжної терапії депресивного розладу.

Депресія часто супроводжується коморбідною тривогою. Тривожні розлади є найбільш поширеними афективними порушеннями в загальній популяції, кількість таких випадків перевищує 15%. У ході експериментальних досліджень встановлено, що гіпомагніємія посилює тривогу, а додавання до раціону Mg послаблює її. Цей ефект Mg спостерігався й у людей.

Пошук доказів взаємозв'язку між Mg і тривогою стимулював вивчення потенційних ефектів застосування препаратів Mg як інноваційної терапії для зменшення вираженості симптомів тривоги. У цьому огляді проаналізовано актуальну доказову базу ефективності Mg у лікуванні тривоги. Крім того, розглянуто 3 неопубліковані дослідження, в яких було здійснено оцінку впливу Mg у комбінації з вітаміном B₆ на суб'єктивну тривогу.

Опубліковані докази ефективності препаратів Mg

Ефективність додаткового прийому Mg для лікування тривожної симптоматики досліджували в популяціях, схильних до таких проявів, — у пацієнтів із відповідною симптоматикою та в жінок із передменструальним синдромом (ПМС).

У дослідженні Hanus і співавт. (2004) взяли участь пацієнти з легкою тривогою (її рівень оцінювали за шкалою тривоги Гамільтона HAM-A) або симптомами генералізованого тривожного розладу, діагностованими за критеріями DSM-R-II. Після 12 тиж лікування препаратом, до складу якого входить 75 мг Mg, суб'єктивна вираженість тривоги (HAM-A, візуальна аналогова шкала і глобальне враження лікаря) значно зменшилася порівняно з плацебо.

У 2 дослідженнях у пацієнтів із легкою тривогою порівнювали ефект прийому магнію лактату (300 мг) у комбінації з вітаміном B₆ (750 мг) протягом 6 тиж і прийому лоразепаму (3 мг) — препарату з доведеною анксиолітичною дією. В обох групах спостерігалось значне покращення тривожних симптомів без статистично значимої різниці. Автори дійшли висновку про те, що Mg, так само як і лоразепам, має високу анксиолітичну ефективність.

Предметом вивчення багатьох досліджень була ефективність прийому Mg для зменшення вираженості симптомів ПМС. Скажімо, De Souza і співавт. (2000) повідомили про значне полегшення таких симптомів, пов'язаних із тривогою (нервового напруження, частих змін настрою, роздратованості і власне тривоги), порівняно з вихідним рівнем і прийомом плацебо після лікування комбінованим препаратом магнію оксиду (200 мг) і вітаміну B₆. При цьому застосування комбінації Mg + вітаміну B₆ виявилось значно ефективнішим за монотерапію Mg (p<0,05).

Слід зауважити, що питання ефективності монотерапії Mg (без вітаміну B₆) для зменшення вираженості

симптомів ПМС є дискусійним. Так, у дослідженні Quaranta і співавт. (2007) у пацієнтів після прийому Mg 250 мг спостерігалось покращення стану відносно загальних симптомів ПМС (у тому числі зменшення рівня нервового напруження і тривоги, за опитувальником MDQ і щоденниками симптомів) порівняно з вихідним рівнем, проте контроль плацебо або іншим активним препаратом не було застосовано, що ставить отримані результати під сумнів. Walker і співавт. (1998) не виявили ефектів призначення магнію оксиду 200 мг упродовж 2 міс. Отже, наявні докази свідчать, що ефекти застосування Mg у комбінації з вітаміном B₆ стосовно симптомів ПМС, зокрема тривоги, є більш вираженими і стабільними порівняно з монотерапією Mg.

Неопубліковані докази ефективності прийому Mg

Сьогодні вже завершено 3 дослідження (їх результати ще не опубліковано), в яких вивчали ефективність фіксованої комбінації Mg і вітаміну B₆ у зменшенні вираженості симптомів тривоги. Повні дані цих досліджень надала компанія Sanofi (Франція). У рандомізованих контрольованих дослідженнях взяли участь загалом 295 дорослих чоловіків і жінок із суб'єктивною тривогою легкого або помірного ступеня. З дослідження включали пацієнтів приблизно одного віку (у середньому 38,6 року), які приймали один препарат Mg + вітаміну B₆ (Магне B₆; магнію лактат 192 мг + вітаміну B₆ 20 мг) протягом 6 тиж. В усіх дослідженнях критеріями для відбору пацієнтів були результати тестування за шкалою HAM-A; також оцінка за цією шкалою була первинною кінцевою точкою. Проте методи, які використовувалися для характеристики пацієнтів, у розглянутих дослідженнях відрізнялися. Так, Caillard та Rouillon і співавт. застосували різні варіанти критеріїв Діагностичного і статистичного керівництва з психічних розладів (DSM) для генералізованого тривожного розладу (DSM-III і DSM-III-R відповідно). У дослідженні Caillard здійснювали скринінг і оцінку суб'єктивних соматичних симптомів тривоги. У 2 дослідженнях з метою контролю використовували плацебо, у 3-му — фармацевтично активний контроль (буспірон).

Rouillon і співавт. продемонстрували значне зниження загальної оцінки HAM-A після лікування магнію лактатом 192 мг + вітаміну B₆ та буспіроном 40 мг. Різниця між групами після 21 і 42 днів терапії була відсутньою. Важливо, що до початку лікування активними препаратами пацієнти обох груп протягом 7 днів приймали плацебо з метою виключення тих учасників, в яких спостерігався значний ефект плацебо (покращення оцінки HAM-A ≥50% протягом цього періоду). Клінічну ефективність буспірону у лікуванні легкої тривоги і генералізованого тривожного розладу раніше було доведено в дослідженнях із плацебо-контролем і порівняно з іншими анксиолітиками. Отже, подібну ефективність препарату Магне B₆ і буспірону можна інтерпретувати як вражаючий результат. Включення групи плацебо при проведенні майбутніх досліджень уможливить отримання додаткової інформації щодо відносної ефективності прийому Mg у комбінації з вітаміном B₆.

У 1-ше дослідження Caillard включили 93 пацієнтів з легкою тривогою або генералізованим тривожним

розладом (оцінка за шкалою HAM-A — 15-30 балів і критерії DSM-III). Після 6 тиж прийому спостерігалось значне зниження загальної оцінки HAM-A (первинна кінцева точка; p<0,03) і оцінки за субшкалою соматичної тривоги HAM-A (p<0,03) у групі магнію лактату 192 мг + вітаміну B₆ 20 мг порівняно з групою плацебо.

У 2-му дослідженні Caillard, в якому взяли участь 103 пацієнти із соматичною тривогою за критеріями HAM-A, оцінкою за шкалою депресії Raskin <7 та оцінкою за шкалою тривоги COVI 7 балів, визначали здатність комбінації Mg + вітаміну B₆ полегшувати симптоми функціональних порушень, пов'язаних із тривогою. Соматична оцінка HAM-A відображає фізикальні симптоми тривоги, а саме: м'язові, сенсорні, кардіоваскулярні, респіраторні, автономні, поведінкові, сечостатеві та гастроінтестинальні прояви. З метою виключення пацієнтів із високою відповіддю на плацебо (покращення соматичної оцінки HAM-A ≥20%) до початку відповідного лікування вони приймали плацебо протягом 7 днів. Результати дослідження показали, що комбінований прийом препаратів Mg і вітаміну B₆ значно зменшував вираженість соматичних тривожних симптомів порівняно з плацебо після 21 (p=0,004) і 42 днів лікування (p=0,02). Ці дані доводять специфічну здатність препарату Магне B₆ полегшувати соматичні прояви тривоги.

Висновки

У лікуванні тривожних розладів застосовують багато анксиолітиків різних груп (так званих малих транквілізаторів), проте більшість із них мають серйозні побічні ефекти. Натомість пероральні препарати Mg, зокрема комбінація Mg і вітаміну B₆, мають високий профіль безпеки, і, враховуючи продемонстровану ефективність, подібну до буспірону, їх можна широко застосовувати як безпечну альтернативу традиційним анксиолітикам. Для більш ґрунтовного вивчення цього питання необхідні добре сплановані дослідження препаратів Mg не лише з активним контролем, а й з групою плацебо.

За останніми даними, Mg модулює активність гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, якій належить центральна роль у відповіді на стрес. Активація цієї системи викликає адаптивні реакції, спрямовані на подолання стресогенного чинника, зокрема підвищує тривогу. Також встановлено, що стрес, наприклад надмірний шум або іспити, призводить до зниження рівня Mg у крові. Отже, магній може додатково впливати на тривожний стан внаслідок зниження його рівня у відповідь на стрес. Вивчення ефекту Mg на параметри стресу є перспективним напрямом майбутніх досліджень.

Ефекти Mg, встановлені в пацієнтів з афективними розладами в експериментальних роботах і клінічних дослідженнях, дозволяють дійти висновку про ефективність препаратів Mg, особливо в комбінації з вітаміном B₆, у зменшенні тривоги легкого або помірного ступеня. Наявні докази щодо позитивного впливу Mg на параметри суб'єктивної тривоги свідчать про значний терапевтичний потенціал додаткового прийому Mg. Встановлено, що Mg полегшує суб'єктивні симптоми тривоги в пацієнтів із легким її ступенем і в жінок — пов'язані з ПМС. Комбінування Mg з додатковими складовими, такими як вітаміну B₆, може підвищувати ефективність лікування.

Список літератури знаходиться в редакції.

Стаття друкується в скороченні.

Boyle N.B., Lawton C.L., Dye L. The effects of magnesium supplementation on subjective anxiety. *Magnes Res.* 2016 Mar 1; 29(3): 120-125.

Переклав з англ. **Олексій Терещенко**



Безопасность медицинских изделий: соблюдая принцип «Не навреди»

Изделия из поливинилхлорида (ПВХ) в повседневной жизни окружают нас повсюду. Из этого вида пластмасс изготавливают упаковку для пищевых продуктов и строительные материалы, кабели и провода, приборные доски, панели автомобилей и многие другие товары. В медицине изделия из ПВХ применяют уже более 50 лет. Но насколько безопасны эти изделия, в особенности те, которые используют у тяжело больных, беременных, новорожденных?

Толчком к внедрению ПВХ в медицинскую практику послужила потребность в замене резины и стекла на предварительно стерилизованные предметы однократного использования. Благодаря инертности и химической стабильности ПВХ стал в этой области одним из самых популярных полимеров. При контакте с разными жидкостями и растворами, кровью и биологическими тканями ПВХ остается стабильным. Этот материал гибок, прочен и прозрачен, он устойчив к химическим реакциям и воде.

! Для медицинских нужд из ПВХ изготавливают блистеры для капсул и таблеток, пластифицированные пакеты и контейнеры для внутренних органов и крови, медицинских растворов и диализа; венозные катетеры, назогастральные зонды и др. В большинство изделий из ПВХ добавлен пластификатор, который обеспечивает эластичность, упругость и прочность изделий.

Без пластификаторов невозможно производство гибкого ПВХ. Наиболее широкое промышленное применение в качестве пластификаторов ПВХ нашли сложные эфиры (диэфирные пластификаторы), причем основную долю составляют пластификаторы, получаемые из фталевого ангидрида и одноатомных спиртов С8-С10 (Муллахметов Р.Ф. и соавт., 2015).

Фталаты впервые начали производить в 1920-х гг., хотя их коммерческое применение было ограниченным, но уже с середины XX в. потреблялись большие объемы фталатов для пластификации ПВХ. Фталаты используются и для изготовления других продуктов, без ПВХ, таких как каучуковые изделия, красители, типографские краски, смазочные вещества и некоторые косметические средства.

Некоторые медицинские устройства из ПВХ содержат до 20-40% фталатов, в то время как в питающих зондах и катетерах уровень этих пластификаторов может достигать 80%. Несмотря на то что поливинилхлориды в медицинской промышленности используются достаточно долго, сравнительно недавно стали появляться данные о том, что фталаты химически не связаны с ПВХ и при контакте с растворами, содержащими жиры (особенно при нагревании), легко высвобождаются из ПВХ. Степень высвобождения и концентрация фталатов в растворе зависят от многих факторов, таких как температура, длительность контакта, перемешивания раствора и т. д. Такие медицинские процедуры, как гемодиализ, трансфузия крови и плазмы, экстракорпоральная мембранная оксигенация, полное парентеральное питание или энтеральное зондовое питание, подразумевают длительный контакт изделия с раствором, за счет чего в последнем отмечается высокое содержание фталатов.

Наиболее часто используемыми фталатами являются ди-2-этилгексилфталат (ДЕНП, также называемый диизононилфталатом – DOP), диизодecilфталат (DIDP), диизононилфталат (DINP) и дибutilфталат (DBP). Из всех фталатов ДЕНП наиболее широко используется, на его долю приходится свыше 50% мирового потребления фталатов в составе ПВХ. ДЕНП представляет собой эфир фталевой кислоты, который производится с помощью реакции 2-этилгексанолового спирта (получаемого из полипропилена) и фталевого ангидрида. Хотя относительно воздействия ДЕНП на здоровье человека существует много вопросов, он по-прежнему широко используется в качестве пластификатора, поскольку способен придавать пластичность при низких затратах.

Первые научные данные о потенциальной токсичности фталатов и, в частности, ДЕНП начали появляться еще в начале 1970-х гг. В 1990-е в Дании и Нидерландах развернулась большая кампания, результатом которой стал запрет на применение ДЕНП в качестве пластификатора при изготовлении детских игрушек. В 2002 г. Управление по контролю продуктов питания и лекарственных средств США (Food and Drug Administration,

FDA) утвердило регламент для медицинских изделий, содержащих ДЕНП, который регулярно обновляется. В документе подчеркивается, что «риск от воздействия ДЕНП намного меньше, чем риски, возникающие при отказе от жизнеподдерживающих процедур». Тем не менее достаточно обширный перечень медицинских процедур сопряжен с потенциально высоким риском химического заражения ДЕНП, он включает переливание крови и экстракорпоральную мембранную оксигенацию у новорожденных; парентеральное питание новорожденных; гемодиализ в пубертатном возрасте, у беременных и кормящих женщин; энтеральное питание новорожденных и взрослых; трансплантацию сердца и коронарных артерий; переливание крови у детей и взрослых. Кроме того, существует вероятность высвобождения ДЕНП из ПВХ-контейнеров для приготовления растворов, а также в процессе хранения и порционирования таблетированных фармацевтических средств. На основании заключения Научного комитета по медицинским изделиям и продуктам Европейская комиссия по здоровью и защите прав потребителя 26 сентября 2002 г. опубликовала документ «Мнение в отношении медицинских изделий из поливинилхлоридов, содержащих фталаты: новорожденные и другие группы возможного риска в отношении токсического действия фталатов». Основным выводом этого документа таков: на основании доказательных данных нельзя установить предельно допустимую концентрацию фталатов в медицинских изделиях, поэтому желательно использовать альтернативные материалы, не содержащие этих пластификаторов (Царегородцев А.Д., 2008).

Органами-мишенями для фталатов являются печень, почки, эндокринные железы, нервная и репродуктивная системы. Отдельные экспериментальные исследования показали, что фталаты обладают иммуносупрессивным влиянием, а в высоких дозах могут оказывать канцерогенное действие на печень с развитием гепатокарциномы. В настоящее время в странах Европейского союза и в США введены запреты на использование изделий, содержащих фталаты, и для этого имеются веские основания. Результаты большого количества клинических исследований указывают на токсичность ДЕНП для человека и животных. Установлено, что однократная доза ДЕНП 50-200 мг/кг у новорожденных крыс приводила к повреждению гоноцитов, снижала пролиферацию клеток Сертоли у самцов и уменьшала экспрессию циклина D2 (Li L.H., Jester W.F., Laslett A.L. et al., 2000). R.M. David, M.R. Moore и соавт. (2000) наблюдали развитие токсической нефропатии, гипоспермии и поражения печени у мышей, получавших ДЕНП. При этом доза ДЕНП, приводящая к повреждению внутренних органов, но недостаточная для канцерогенеза, у исследуемых животных составила 98,5-116,8 мг/кг/день. В 2017 г. появилось даже исследование, в котором изучено влияние ДЕНП на социальное поведение мышей. Эксперименты на животных подтверждают факт токсичности ДЕНП, но эти данные не могут быть перенесены на человеческую популяцию. Как быть с реальными пациентами, которые длительно получают энтеральное питание через ПВХ-зонды или находятся на гемодиализе? Каких последствий применения ДЕНП ожидать у этой категории больных?

В последние годы было опубликовано большое количество данных о патологии, ассоциированной с поступлением ДЕНП в организм человека.

! Максимальный риск ДЕНП-интоксикации наблюдается у новорожденных, которые круглосуточно получают инфузии и энтеральное питание через ПВХ-зонды.

Последствия ДЕНП-интоксикации изучены во многих странах. В японском исследовании, проведенном А. Агаки, Т. Митсуи, Н. Гударзи и соавт. (2016), повышение уровня ДЕНП у матери ассоциировалось со снижением уровня прогестерона и соотношения тестостерон/эстрадиол

в пуповинной крови. После рождения у этих детей имели место сниженный уровень кортизола и кортизона, деформация профиля стероидных гормонов надпочечников. Представлены также данные о негативном влиянии ДЕНП на интеллектуальное развитие у детей дошкольного и младшего школьного возраста. Р.С. Huang, С.Н. Tsai и соавт. (2011) было обследовано 204 ребенка в возрасте от 3 до 12 лет, у которых определялись высокие уровни метаболитов фталатов в моче. У всех детей отмечалось замедление темпов речевого развития. Еще одной группой риска являются пациенты, находящиеся на гемодиализе. Известно, что миграция ДЕНП в плазму крови больных через диализные контуры, по данным разных авторов, может достигать 7,3-27,3 мг за 4 ч циркуляции (Kambia K., Dine T., Azar R., 2001; Haishima Y., Matsuda R. et al., 2004), причем степень накопления ДЕНП в крови прямо зависит от уровня липидов плазмы, что объясняется высокой липофильностью фталатов.

Основой для инфузионных растворов в большинстве случаев является вода, но она, к сожалению, не может использоваться со всеми лекарственными препаратами вследствие химико-физической несовместимости с рядом активных ингредиентов. Некоторые лекарственные молекулы или нерастворимы, или нестабильны в воде и должны обязательно приготавливаться с липофильными растворителями. В качестве таковых используют растительные масла (например, касторовое, оливковое) либо органические растворители и поверхностно-активные вещества, такие как этанол, бензиловый спирт, полиэтиленгликоли (PEG), эфиры полиоксипропиленовой жирной кислоты и т. д.

! Применение липофильных сред несовместимо с некоторыми пластмассами, применяемыми при внутривенном введении, особенно с ПВХ. При контакте с липофильными растворами из ПВХ могут экстрагироваться жирорастворимые фталаты (особенно ДЕНП), которые токсичны для организма. По этой причине изделия из ПВХ (пакеты, шприцы, инфузионные системы) не должны использоваться при применении инъекционных активных ингредиентов, приготовленных в липофильных средах. По данным S. Loff, P. Kabs, K. Witt и соавт. (2000), 24-часовая инфузия липидсодержащих растворов новорожденным приводит к накоплению ДЕНП в организме ребенка в дозе 10-20 мг/сут, притом что в отличие от других пластификаторов именно ДЕНП в наибольшей степени мигрирует из ПВХ-изделий в липидсодержащие растворы независимо от типа раствора (Faessler D., McCombie G., Biedermann M., 2017).

Об этой несовместимости сообщается в инструкциях, написанных на информационных листах, которые прикреплены к упаковке лекарственных препаратов, инъекционных инфузий и приготовленных в некоторых средах (такролимус, циклоспорин и др.). Однако существует реальная возможность, что по ошибке, вследствие спешки или невнимательности медицинского персонала такие инструкции будут не приняты во внимание или неясно поняты. Вследствие этого активный ингредиент в липофильном растворителе, содержащийся во флаконе, непреднамеренно вводится в обычный ПВХ-пакет с явно неблагоприятными последствиями для пациента (Magri P., Villani F., 2014).

С учетом вышеизложенного для обеспечения максимальной безопасности пациентов и сведения к минимуму риска всасывания фталатов рационально применять изделия, изготовленные из нейтральных пластмасс или ПВХ, не содержащего ДЕНП (ДЕНП-free).

Таким образом, токсичность фталатных пластификаторов, добавляемых в изделия из ПВХ, вызывает обеспокоенность медицинской общественности во всем мире. В странах Европейского союза и в США использование медицинских изделий, содержащих ДЕНП, запрещено. Проведенные исследования подтверждают токсичность ДЕНП для человека и животных. Альтернативой может служить использование ДЕНП-free медицинских изделий. Такую продукцию в Украине изготавливает корпорация «Юрия-фарм» – лидер среди украинских фармацевтических компаний в создании инфузионных средств и инновационных инструментов для их доставки.

Подготовила Мария Маковецкая

С.П. Пасечніков, д.м.н., професор, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, ДУ «Інститут урології НАМН України»;
М.В. Мітченко, к.м.н., ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ

Неспецифічний цистит: сучасні принципи діагностики та лікування

Неспецифічний цистит – запалення слизової оболонки сечового міхура (СМ) – є найпоширенішим захворюванням сечовивідних шляхів. Слід констатувати, що більшість лікарів мають хибне уявлення про абсолютну безпечність подібного діагнозу.

Така думка сформувалася за рахунок розповсюдженості й швидкоплинності гострої форми циститу, вилікувати яку часто з успіхом вдається фахівцям будь-якого медичного профілю. Дійсно, поширеність гострого циститу (ГЦ) серед дорослого населення України у 2015 р. становила 354,7 на 100 тис., хронічного циститу (ХЦ) – 402,9 на 100 тис. населення. Більшість пацієнтів – це молоді невагітні жінки та жінки в передклімактеричному періоді. У середньому кожен епізод ГЦ у жінок пов'язаний із наявністю симптомів протягом 6,1 дня, обмеженням активності – 2,4 дня, тимчасовою непрацездатністю – 1,2 дня і ліжковим режимом – лише 0,4 дня.

Окрім поширеності та значних фінансових витрат, проблемою при ГЦ є часті випадки рецидивів. У 25-50% жінок, які перенесли ГЦ, протягом року спостерігаються рецидиви. У чоловіків ГЦ зустрічається дуже рідко (6-8 епізодів на рік на 10 тис. чоловіків віком 21-50 років) і потребує урологічного обстеження у зв'язку з подібністю до інших захворювань уrogenітального тракту та необхідністю виключення обструкції сечових шляхів.

Етіологія

Найбільш частими збудниками циститу є патогенні мікроорганізми, в основному це грамнегативні бактерії, зокрема *Escherichia coli*, на частку якої припадає близько 80% епізодів захворювання. Другий за частотою збудник ГЦ – *Staphylococcus saprophyticus* (11%). Причиною решти випадків захворювання є ентерококи, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*

Крім бактеріального, за етіологічним чинником виділяють хімічний, променеви, медукаментозний та алергічний цистит.

Патогенез

Серед пацієнтів вікової категорії 18-50 років цистит набагато частіше (приблизно в 50 разів) зустрічається в жінок. У більш пізньому віці частота циститу зростає як у чоловіків, так і в жінок, причому співвідношення жінки/чоловіки зменшується.

Цистит ускладнює різноманітні патологічні стани сечових та статевих шляхів і може стати першим клінічним проявом аномалій розвитку, пієлонефриту, сечокам'яної хвороби, пухлин цих органів.

Отже, патогенетичними факторами виникнення циститу є:

- наявність патогенних мікроорганізмів;
- порушення уродинаміки;
- дистрофія, розлади місцевого кровообігу (ішемія) або порушення цілісності стінки СМ;
- порушення ритму сечовипускання в жінок;
- інфекції, що передаються статевим шляхом (ІПСШ).

Класифікація

За патогенетичним принципом виділяють неускладнений цистит і ускладнений, який виникає як наслідок уже існуючих захворювань або аномалій СМ і статевих органів.

За етіологією цистит поділяють на інфекційний (неспецифічний та специфічний), хімічний, променеви та термічний.

За перебігом виділяють гострий і хронічний, або рецидивуючий, цистит. ХЦ найчастіше є вторинним. Для нього характерно

щонайменше 3 рецидиви протягом останнього року або 2 рецидиви впродовж останніх 6 міс.

За поширеністю запального процесу – дифузний (тотальний) і вогнищевий цистит.

За характером і глибиною патоморфологічних змін ГЦ поділяють на катаральний, фолікулярний, геморагічний, виразковий та некротичний; хронічний – на інкрустуючий, поліпозний, кістозний, виразковий та інтерстиціальний.

Клінічна картина

Основними симптомами ГЦ, як і хронічного в стадії загострення, є часте й болюче сечовипускання, часто з імперативними позивами та ургентним нетриманням сечі, біль у ділянці СМ (лобкова ділянка та промежина) і сечівника. Майже в 40% жінок із ГЦ спостерігається макрогематурія, але цей симптом не розглядають як показник ускладненої інфекції. Інтенсивність болю не завжди відповідає вираженості морфологічних змін слизового шару СМ і залежить від типу вищої нервової діяльності та ступеня підвищення тону сечівника.

Під час фізикального огляду спостерігається болючість при пальпації над лоном, у жінок пальпація сечівника через піхву болюча, може бути гіперемовий зовнішній отвір сечівника. Наявність вагінальних статевого органів та піхви класифікує випадок як ускладнений і потребує огляду гінеколога. Геморагічний цистит характеризується наявністю в сечі домішок крові, некротичний – некротизованих фрагментів слизового шару СМ. Ятрогенне походження хімічного й термічного циститів пов'язане з введенням хімічно агресивної рідини (частіше – спиртового розчину йоду) або занадто підігрітої рідини. Променеви цистит виникає внаслідок променевої терапії ділянки таза.

У чоловіків цистит може бути тільки вторинним і найчастіше є частиною симптомокомплексу гострого простатиту.

Для ГЦ у жінок характерна тенденція до частих рецидивів, а також можливість ускладнення висхідним пієлонефритом. Наявність температурної реакції та симптомів інтоксикації свідчить про таке ускладнення або про порушення цілісності слизового та м'язового шарів СМ (виразковий та некротичний цистит).

Некротичний цистит – найбільш тяжка форма ГЦ – зустрічається досить рідко. Його виникнення пов'язане зі здавлюванням задньої стінки міхура і судин у поєднанні з інфекцією, введенням у СМ концентрованих розчинів хімічних речовин. Цей стан супроводжується підвищенням температури тіла, вираженою інтоксикацією аж до септичного шоку, олігурією, анурією. Сеча мутна, з неприємним запахом, із домішками крові, фібрину, фрагментами слизового шару. При перфорації СМ розвиваються явища сечового перитоніту або тазової сечової флегмони.

Діагностика

Лабораторне дослідження хворих на цистит включає:

- загальний аналіз крові;
- загальний аналіз сечі (бактеріурія, лейкоцитурія, еритроцитурія). Лейкоцитурія виявляється в усіх порціях сечі. Її відсутність ставить діагноз ГЦ під сумнів (за винятком випадків шийкового циститу);

- бактеріологічне дослідження при ГЦ, коли збудники та профілі їхньої антимікробної чутливості передбачувани, не проводять, при хронічному воно є обов'язковим. Традиційний стандарт для діагностично значущої бактеріурії – $\geq 10^5$ КУО/мл (встановлений понад 40 років тому) – не відповідає сучасним практичним вимогам, якщо його застосувати у випадках гострого інфекційно-запального процесу. Так, майже від $1/3$ до $1/2$ випадків ГЦ демонструють бактеріурію менше 10^5 КУО/мл. Отже, для діагностики ГЦ необхідно використовувати критерій $\geq 10^3$ КУО/мл.

Культуральне дослідження сечі при гострому неускладненому циститі треба виконувати, якщо:

- є підозра на гострий пієлонефрит;
- симптоми не регресували або відновилися протягом 2-4 тиж після завершення лікування.

Для діагностики циститу застосовують також УЗД з метою оцінки стану нирок, сечоводів, СМ і простати. Екскреторну урографію виконують тільки при ХЦ й затяжних випадках ГЦ. Цистоскопію проводять лише в разі ХЦ, а також після регресу симптомів гострого геморагічного циститу. Інструментальні дослідження при ГЦ протипоказані й виконуються тільки при затяжному перебігу запального процесу (понад 2-3 тиж). При ГЦ у жінок обов'язковими є огляд зовнішнього отвору сечівника та вагінальне обстеження. За наявності вагінальних й уретральних виділень, ерозій, гіперемії хворі підлягають обстеженню в гінеколога на ІПСШ. Для жінок із загостренням ХЦ обов'язковою є консультація в гінеколога та обстеження на ІПСШ.

При ГЦ проводять диференційну діагностику з туберкульозом, раком СМ, доброякісною гіперплазією і раком простати, каменем інтрамурального відділу сечоводу, захворюваннями сечівника, міхурово-сечівникового сегмента, дивертикулом СМ, нейрогенною дисфункцією СМ, захворюваннями органів таза.

Перебіг гострого апендициту може супроводжуватися симптомами ГЦ при тазовому розташуванні червоподібного відростка (дивертиція, мікрогематурія, незначна лейкоцитурія). Однак гострий неускладнений цистит не супроводжується змінами у формулі крові та лейкоцитозом.

Лікування

Лікування ГЦ може бути як амбулаторним, так і в умовах стаціонару, спрямоване на ліквідацію етіологічних та патогенетичних факторів.

Хворим призначають спокій, молочно-рослинну дієту з виключенням гострих приправ, консервів, м'ясних відварів, прийом достатньої кількості рідини (сечогінні трави, чай, мінеральна вода, ягідні морси, киселі). Показані (крім випадків геморагічного циститу) теплові процедури – сидячі ванни, грілка, теплові мікроклізи та спринцювання піхви відварами трав, фізіотерапевтичні процедури.

Симптомаатично з метою полегшення проявів хвороби призначають неспецифічні протизапальні препарати – метамізол натрію, диклофенак, декскетопрофен, кеторолак, спазмолітики – дротаверин, екстракт красавки у свічках або комбінації спазмолітиків з анальгетиками.

З урахуванням етіологічної структури збудників ГЦ проводять пероральну антибактеріальну монотерапію, яку розпочина-



С.П. Пасечніков



М.В. Мітченко

ють емпірично. За необхідності взяття сечі для культурального дослідження виконують до початку цієї терапії.

Для жінок вискоелективними є короткі курси антибіотиків (АБ), що характеризуються низькою вартістю та незначною кількістю небажаних реакцій. Проте необхідно враховувати потенційні додаткові витрати, пов'язані з невдалим лікуванням або рецидивами, що виникають при короткостроковій терапії. Потрібно також зважати на потенційні психологічні аспекти терапії разовою дозою, коли симптоми не регресують за 2-3 доби і в пацієнта виникає помилкове враження щодо «недостатності» лікування. Американська та Європейська асоціації урологів (ЕАУ) розробили рекомендації, що ґрунтуються на доказах. У висновках наголошується, що терапія одноразовою дозою менш ефективна, ніж більш тривале використання того самого АБ, хоча доведено, що об'єктивно ефект є рівноцінним. Найбільш вивчений у Європі – препарат бісептол (30 рандомізованих досліджень). Існує положення, що АБ є першочерговим для емпіричної терапії тільки тоді, коли відсоток резистентності уропатогенів до нього менше 20%. На жаль, за даними вивчення цього питання в нашому регіоні, резистентність патогенної урофлори до бісептолу набагато перевищує 20%, тому його використання є недоцільним.

Згідно з рекомендаціями ЕАУ за 2017 р., для лікування гострого неускладненого циститу в жінок препаратами вибору є пероральне застосування фосфоміцину триметамолу 3,0 г разовою дозою та нітрофурантоїну макрокристалічного в дозуванні 0,1 г 2 р/добу протягом 5 днів (ступінь доказовості 1, А). Альтернативними препаратами є пероральні цефалоспори (наприклад, цефадоксил) по 0,5 г 2 р/добу протягом 3 днів (ступінь доказовості 1в, В).

Фторхінолони, відповідно до рекомендацій ЕАУ, доцільно застосовувати у випадках рецидивуючого циститу та інших інфекцій сечових шляхів (ІСШ) як етіотропну терапію згідно з антибіотикограмою. Доведено, що фторхінолони еквівалентні бісептолу, якщо призначаються у 3-денному режимі. Доказів ефективності більшого терміну застосування фторхінолонів не існує, проте в клінічній практиці найчастіше для всіх груп АБ використовують 5-14-денну схему. Із фторхінолонів ефективними є: норфлоксацин – 0,4 г 2 р/добу, офлоксацин – 0,25-0,5 г 2 р/добу, левофлоксацин – 0,5 г 1 р/добу. Ефективний також амоксицилін/клавуланат – 625 мг 3 р/добу. Інші β-лактамі АБ менш ефективні (рандомізовані дослідження не проводили). За відсутності регресу явищ ГЦ протягом 3-8 діб проводять заміну АБ або призначають комбіновану антибактеріальну терапію з урахуванням даних антибіотикограми сечі. Антибіотикотерапії належить основна роль в лікуванні ІСШ. Проте існує необхідність використання патогенетичної і симптоматичної терапії. У разі неускладнених ІСШ призначають фітотерапевтичні препарати (за умови доведеної ефективності компонентів та якості готового лікарського засобу).

Наразі одним із препаратів, які найбільше відповідають вимогам доказової медицини, є Канефрон® Н. До його складу входять стандартизовані рослинні компоненти:

екстракти кореня любистку, листя розмарину і трави золототисячника, які перешкоджають бактеріальній адгезії до слизової сечових шляхів, пригнічують запалення, мають спазмолітичну дію і підвищують поріг больової чутливості сечового міхура. Ефективність Канефрону Н при ІСШ раніше було підтверджено великим клінічним досвідом і значною кількістю локальних досліджень. У недавньому мультицентровому дослідженні CanUti 2 Канефрон® Н застосовувався при неускладненому циститі в жінок як монотерапія. Дизайн дослідження передбачав призначення антибактеріальної терапії в разі відсутності ефекту до 3-го дня лікування. Результати цього дослідження показали, що реально застосування антибіотиків потребували лише 2,4% пацієнток, а через 7 днів кількість тих, хто одужали, становила 71,2%. Більш тривалі курси застосування Канефрону Н (3 міс і більше) при хронічних ІСШ забезпечували суттєве скорочення частоти рецидивів захворювання.

Макрогематурію при гострому геморагічному циститі лікують гемостатиками (етамзилат натрію, амінокапронова кислота) переважно в стаціонарних умовах. З метою виключення онкоурологічних захворювань виконують поширене обстеження.

Инстиляції СМ проводять тільки при тяжких циститах, для ліквідації залишкових явищ ГЦ, при ХЦ, для регенерації слизової оболонки СМ при хімічному, термічному та променевому циститах. Для цього використовують 2% колоїдний розчин коларголу (для знеболювального ефекту – у суміші з 0,5% новокаїном), лікувальні олії із шипшини, обліпихи, суміш гідрокортизону 2 мл, димексиду 10-20% – 10 мл, новокаїну 0,5% – 10-20 мл.

При некротичному циститі показано раннє оперативне втручання – цистостомія, видалення некротичних тканин із дренажуванням паравезикального простору. В післяопераційному періоді проводять постійне зрошення порожнини СМ розчинами антисептиків.

У разі раціональної і своєчасно розпочатої терапії явища гострого катарального циститу регресують у середньому протягом 2-3 діб, більш тяжкі форми – до 2 тиж. Триваліший перебіг захворювання слід розцінювати як затяжний, він потребує додаткового ультразвукового, рентгенологічного, інструментального обстеження, гінекологічного огляду, дослідження передміхурової залози.

ХЦ є ускладненням наявного захворювання СМ, сечівника, нирок та статевих органів (дивертикул, пухлина, камінь, сторонні тіла й нервово-м'язова дисфункція СМ, стриктура сечівника, рак та доброякісна гіперплазія передміхурової залози, простатит, уретрит, хронічний пієлонефрит, туберкульоз), цукрового діабету, опущення піхви, хронічних запальних захворювань жіночих статевих органів, зумовлених ІПСШ. Клінічні симптоми захворювання такі самі, як і при ГЦ, але менш виражені. Під час рецидивів спостерігається класична клініка ГЦ.

Інтерстиціальний цистит – це неінфекційне, неспецифічне запалення СМ. Ця форма циститу виникає в разі поширення запальної реакції на підслизовий і м'язовий шари СМ. Його клініка не відрізняється від такої при класичному рецидивуючому ХЦ, крім наявності симптому частоті макрогематурії, а також полакіурії, зумовленої зменшенням об'єму СМ.

Вирішальне значення в діагностиці ХЦ має цистоскопія, яка може закінчуватися поліфокальною біопсією СМ (фіброз та лімфоцитарна інфільтрація).

Існує дві типові ознаки інтерстиціального циститу: виявлення на ранній стадії захворювання гломеруляції (колоподібні підслизові геморагічні утворення) та наявність невеликих розмірів рожевої виразки слизової оболонки (виразка Ханнера), яка при наповненні СМ починає кровоточити.

Медикаментозна терапія загострення ХЦ не відрізняється від такої при ГЦ. Велике значення має антибактеріальна терапія, при

цьому обов'язковим є контроль за флорою сечі та її чутливістю до АБ.

ЕАУ рекомендує також застосування вагінальних естрогенів у постменопаузальних жінок, наприклад, свічок Овестин на ніч протягом 10 діб (ступінь доказовості 1в, А), та імуноактивної профілактики, наприклад, пероральної вакцини Urovacon – 1 таблетка 1 р/добу протягом 6 міс (ступінь доказовості 1а, А). Коли неантибактеріальна профілактика рецидивів циститу неефективна, застосовують постійну профілактику разовою дозою АБ (ступінь доказовості 2в, В).

Лікування інтерстиціального циститу емпіричне і спрямоване на відновлення глікозаміногліканів слизового шару СМ, інактивацію опасистих клітин, полегшення дизурії та регіонального болю. Різноманітні довгострокові програми консервативного лікування цієї форми захворювання, що включають парентеральне, пероральне та інтравезикальне введення препаратів, на жаль,

залишаються малоефективними. У випадку формування виразки СМ проводять її ендоскопічну електрокоагуляцію.

Для лікування тяжких форм захворювання виконують оперативні втручання в обсязі цистолізи, денервації СМ чи цистектомію з одночасним формуванням штучного СМ з ізольованого кишкового сегмента.

Профілактика

Загальні підходи до профілактики циститу включають:

- ефективне лікування ГЦ;
- своєчасне лікування запальних захворювань статевих шляхів, зумовлених ІПСШ;
- санацію запальних процесів у нирках, сечових шляхах, своєчасне виявлення причин порушення пасажу сечі;
- суворе дотримання правил асептики й антисептики при катетеризації та інструментальному дослідженні СМ.

Виключення факторів ризику виникнення гострої ІСШ у жінок репродуктивного віку:

- більш як 3 статевих контакти на тиждень протягом останнього місяця;
- новий сексуальний партнер;
- ІСШ в анамнезі;
- цукровий діабет;
- застосування сперміцидів.

Слід пам'ятати, що цистит може бути лише проявом більш складного й небезпечного захворювання. Хворі з рецидивуючим циститом підлягають урологічному обстеженню з метою виключення будь-яких факторів, що його спричиняють. Отже, удана на перший погляд безпечність діагнозу «цистит» не має провокувати відхилення від принципу, за яким ми лікуємо не хворобу, а хворого.

Список літератури знаходиться в редакції.



Bionorica®

Запалення сечових шляхів?
Каміні нирок?

Канефрон® Н



німецька якість фітопрепарату



значний досвід призначень різним віковим групам та категоріям пацієнтів¹



потенціювання протизапальної терапії²



ПАНАЦЕЯ
ПРЕПАРАТ
РОКУ/2012

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.

Канефрон® Н таблетки в/о Р.П. № UA/4708/02/01 від 22.12.2016, **Канефрон® Н** краплі оральні Р.П. № UA/4708/01/01 від 22.12.2016.

Джерело: 1 - Эффективность и безопасность фитотерапевтического препарата Канефрон® Н в профилактике и лечении урогенитальных и гестационных заболеваний: обзор клинической практики в странах Восточной Европы и Центральной Азии. Курт Г. Набер, Мюнхенский технический университет, Германия. Research and Reports in Urology 2013;5 39-48. 2 - Дударь И.А., Лобода А.Н., Крот В.Ф. и др. (2009) 12-месячное сравнительное исследование применения препарата Канефрон® Н в лечении больных с инфекцией мочевой системы. Здоровье мужчины, 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

Розкриваючи силу рослин

Современные подходы к диагностике и лечению лямблиоза у детей

6-7 апреля в Одессе состоялась IX ежегодная научно-практическая конференция с международным участием «Новые медицинские технологии в педиатрии и семейной медицине», посвященная памяти академика Бориса Яковлевича Резника. В рамках мероприятия прозвучали доклады, касающиеся профилактики, диагностики и лечения аллергических, иммунологических, наследственных, метаболических нарушений и инфекционных заболеваний у детей, рациональной антибиотикотерапии и фармакотерапии в детском возрасте с позиций доказательной медицины. В работе конференции принимали участие более 600 отечественных педиатров, неонатологов, семейных врачей, а также специалисты из Республики Молдова.



Внимание гостей привлек доклад доцента кафедры педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, кандидата медицинских наук

Екатерины Владимировны Савицкой, освещавшей подходы к лечению лямблиоза у детей.

— Лямблиоз — широко распространенная во всех странах мира и во всех возрастных группах протозойная инфекция. В последние годы отмечается рост

заболеваемости лямблиозом (на сегодня этот показатель составляет от 0,5 до 18%), что связывают с увеличением миграции населения и низким уровнем первичной профилактики. Среди детей распространенность указанной патологии колеблется в пределах 27-70%.

Возбудителем заболевания являются лямблии (*Giardia intestinalis*) — жгутиковые простейшие, паразитирующие в органе человека преимущественно в проксимальном отделе тонкой кишки. Они прикрепляются к кишечным ворсинкам и поглощают питательные вещества и ферменты, тем самым нарушая процесс мембранного пищеварения. Длительное время лямблии не считались патогенными, что было связано с отсутствием отчетливых клинических

симптомов заболевания и широким распространением лямблионосительства.

В организме человека лямблии существуют в вегетативной форме (трофозоиты — активные лямблии) и в форме цист (неактивная форма). Лямблии образуют цисты в кишечнике человека (при этом тело паразита несколько округляется, формирует вокруг себя плотную прозрачную оболочку). Цисты лямблий овальные, в цитоплазме содержат 2-4 ядра и свернутый жгутиковый аппарат. Больные могут выделять в течение суток с испражнениями огромное количество инцистированных форм лямблий, которые способны существовать во внешней среде до 3 недель, а попадая в воду — и до 5 недель. Один грамм фекалий ребенка может выделять во внешнюю среду 241 800 цист, а взрослого — более 12 млн (!), в то время как инфективная доза для человека составляет около 10 цист.

Цисты могут выделяться из организма как непрерывно, так и периодически. По данным научной литературы, постоянное цистовыделение встречается лишь у 4,7% зараженных, а прерывающееся — у 95%. Длительность т. н. немых промежутков в среднем составляет 8-14 дней. На этот показатель влияет изменение иммунологической реактивности организма. Некоторые исследователи связывают цикличность выделения цист с сезонностью и характером питания (в частности, размножению лямблий способствует преимущественно углеводная пища).

Вегетативные формы лямблий паразитируют в основном в верхнем отделе тонкого кишечника. В процессе жизнедеятельности они постепенно спускаются в его дистальные отделы, ободочную кишку, где формируют цисты, и в таком виде выводятся из организма. Процесс образования цист занимает около 10-12 часов. Циста не только защищает лямблию от неблагоприятных воздействий внешней среды, но и является формой подготовки к делению: при повторном попадании в организм человека из цисты уже в течение 10-15 минут образуется сразу два трофозоида (вегетативные формы лямблий), которые в дальнейшем способны к самостоятельному размножению (Мочалова А.А., Ершова И.Б. и соавт., 2013).

Основные пути передачи лямблиоза:

1) пищевой — через загрязненную воду (достаточно заглатывания с водой ≤ 10 цист), продукты, немытые овощи, фрукты и ягоды (следует учитывать, что механическим переносчиком цист лямблий могут выступать мухи);

2) контактно-бытовой — через загрязненные цистами предметы обихода: белье, детские игрушки, посуду, шерсть животных. Дети, имеющие привычку грызть ногти, кусать кончик карандаша или ручки, чаще всего подвержены высокому риску развития лямблиоза.

Источником инфекции является только человек, инвазированный лямблиями. Паразитирующие на грызунах (мыши, крысы), кошках и собаках лямблии для человека не патогенны.

Вегетативные формы поглощают питательные вещества и ферменты осмотическим путем через оболочки из щеточной каймы тонкого кишечника, нарушая процесс пристеночного пищеварения. С помощью присасывательного диска лямблии прикрепляются к ворсинкам кишечного эпителия и травмируют слизистые оболочки кишечника. При

этом происходит изменение клеточного метаболизма в тканях пораженных участков пищеварительного тракта (нарушения обмена белков, жиров и углеводов). Повреждение тканей двенадцатиперстной кишки, тощей кишки, желчных ходов приводит к воспалению, образованию микроабсцессов, атрофии слизистой оболочки. Формируются стойкие моторно-эвакуаторные нарушения работы кишечника и билиарного тракта. На фоне лямблиозной инвазии наблюдается снижение выработки секреторных иммуноглобулинов и истощение механизмов иммунной защиты. В результате длительного паразитирования лямблий в организме происходит снижение иммунной защиты, сдерживающей их размножение. При этом формируется синдром эндогенной интоксикации, который приводит к повреждению практически всех органов и систем.

В силу огромного количества и активного размножения лямблий в кишечнике (особенно на фоне нерационального питания) резко изменяется микробный пейзаж указанного отдела пищеварительного тракта: наблюдаются его колонизация микроорганизмами и грибами, которые в норме не обнаруживаются, интенсификация процесса размножения простейших. На фоне нерационального питания резко снижается численность кишечной палочки, бифидум- и лактобактерий, обеспечивающих нормальный процесс пищеварения и всасывания. У детей раннего возраста (до 3 лет) доминирующее значение имеет массивная лямблиозная инвазия, в то время как у пациентов старше 3 лет ключевую роль в усугублении течения лямблиоза играет нерациональное питание.

Классификация лямблиоза:

- носительство;
- лямблиоз с преобладанием местных нарушений:
 - кишечные формы — дуоденит, энтерит, энтероколит;
 - печеночные формы — гепатит, холестит;
- лямблиоз с преобладанием общих расстройств — вегетативная дисфункция, анемия;
- распространенные формы лямблиоза (сочетание описанных выше форм).

Клиническая картина лямблиоза не имеет патогномичных симптомов, поэтому его диагностика представляет определенные трудности. У детей заболевание протекает с более выраженными клиническими признаками. Лямблиоз часто сопровождается неврастеническими симптомами — слабостью, быстрой утомляемостью, раздражительностью, плаксивостью, головной болью и головокружением. Не случайно это простейшее известно как «паразит тоски и печали». Известны также формы лямблиоза с преобладанием аллергических проявлений в виде кожного зуда, крапивницы и т. д. Для детей (особенно младшего возраста) характерен синдром мальабсорбции, вызывающий серьезные нарушения функционирования слизистой оболочки тонкой кишки, изменения ее проницаемости для жиров, углеводов и витаминов. Мальабсорбция нередко является причиной резкой потери массы тела и развития дистрофии у детей. Наряду с кишечными нарушениями при лямблиозе наблюдаются такие клинические проявления, как афтозные изъязвления слизистой оболочки полости рта и поражение красной каймы губ. Степень выраженности

УРСОСАН

урсодезоксихолева кислота



Холелітітік

Сучасне рішення при холестазі



Показання:

Для розчинення рентгеннегативних холестеринних жовчних каменів діаметром не більш як 15 мм у хворих з функціонуючим жовчним міхуром, незважаючи на наявність у ньому жовчного(их) каменя(нів). Для лікування гастриту з рефлюксом жовчі. Для симптоматичного лікування первинного біліарного цирозу (ПБЦ) за умов відсутності декомпенсованого цирозу печінки.

Протипоказання:

Підвищена чутливість до будь-якої речовини, що входить до складу лікарського засобу. Гостре запалення жовчного міхура або жовчних протоків. Непрохідність жовчних протоків (закупорка загальної жовчної протоки або протоки міхура). Часті епізоди печіночних кольок. Рентгеноконтрастні кальцифіковані камені жовчного міхура. Порушення скоротливості жовчного міхура. Пізні стадії первинного біліарного цирозу через недостатній терапевтичний ефект. Застосування дітям: невдалий результат портоентеростомії або відсутність адекватного жовчного відтоку у дітей з атрезією жовчних шляхів.

Побічні реакції:

З боку травної системи: часто — пастоподібне випорожнення або діарея впродовж лікування урсодехікохоловою кислотою; дуже рідко при лікуванні первинного біліарного цирозу — скарги на сильний абдомінальний біль з локалізацією у правому підребер'ї. З боку печінки, жовчовивідних шляхів та жовчного міхура: дуже рідко — може спостерігатися кальцифікація жовчних каменів. Упродовж терапії розвинених стадій первинного біліарного цирозу у дуже рідких випадках спостерігалася декомпенсація цирозу печінки, яка частково регресувала після припинення лікування. Реакції гіперчутливості: алергічні реакції, включаючи висипання, свербіж, кропив'янку.

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

Представництво "ПРО.МЕД.ЦС Прага а.с." в Україні
04071, м. Київ, вул. Межигірська, 7/16. Тел.: +38 044 364 57 59, office@promedcs.ua/www.promedcs.ua

PRO.MED.CS
Praha a.s.



НОВИНИ МОЗ

Лікарні стануть некомерційними підприємствами

Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) розробило Методичні рекомендації, які допоможуть змінити господарсько-правовий статус комунальних закладів охорони здоров'я шляхом їх реорганізації з бюджетних установ у комунальні некомерційні підприємства. Документ підготовлено на виконання закону «про автономізацію» («Про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо удосконалення законодавства з питань охорони здоров'я», № 2309а-д). Про це повідомив на брифінгу заступник міністра охорони здоров'я України Павло Ковтонюк.

«Цей закон передбачає, що медичні заклади стають такими самими підприємствами, як і всі інші. Досі вони працювали як бюджетні установи за радянськими нормами через вертикальне управління. Тепер парламент зробив важливий крок та ухвалив закон, який дозволяє медичним закладам повноцінно господарювати», – наголосив заступник міністра, додавши, що їхні права розширено до рівня всіх інших суб'єктів господарювання України включно з правом підписувати контракти, мати свій рахунок та встановлювати рівень заробітної плати без прив'язки до тарифної сітки.

Розроблені профільним міністерством методичні рекомендації призначені для органів місцевого самоврядування, керівників медичних закладів, депутатів місцевих рад та демонструють такі переваги автономізації:

- керівник підприємства отримує значно більшу, ніж керівник бюджетної установи, свободу в розпорядженні активами, фінансами та формуванні кадрової політики, визначенні внутрішньої організаційної структури закладу; має можливість самостійно встановлювати будь-які форми оплати праці працівників, що допускаються законодавством;
- фінансування підприємства здійснюється не за постатейним кошторисом витрат, а на основі власного фінансового плану, що дозволяє ефективно розпоряджатися коштами;
- медичні заклади отримують право мати власний рахунок у держбанку;
- медичні заклади отримують право утворювати об'єднання з іншими закладами, які також діють у статусі підприємства, з метою перерозподілу функцій між ними та спільної оптимізації використання матеріальних, людських та фінансових ресурсів;
- медичні заклади отримують можливість наймати за договорами підряду лікарів фізичних осіб-підприємців, які зареєстровані та одержали відповідну ліцензію на здійснення господарської діяльності з медичної практики.

Реорганізації можуть підлягати заклади охорони здоров'я первинної ланки, лікарні 2 та 3 рівнів надання медичної допомоги. Рішення про зміну господарсько-правового статусу ухвалюють ради територіальних громад сіл, селищ, міст, які є власниками майна.

Перетворення закладів на некомерційні підприємства є найкращим інструментом для запобігання можливому надмірному податковому навантаженню, банкрутству реорганізованих у підприємства комунальних закладів та скороченню існуючої мережі. Крім того, це дозволяє захистити їх від приватизації за умови, що перетворені комунальні підприємства будуть внесені до переліку об'єктів комунальної власності відповідної територіальної громади, що не підлягають приватизації.

Задля запобігання можливому «свавіллю» з боку керівництва медичного закладу при ньому пропонується створити спостережну раду, яка є дорадчим органом. Наявність спостережної ради при лікарнях вторинного та третинного рівнів є обов'язковою. Також можуть утворюватися опікунські ради, до складу яких (за їхньою згодою) можуть включатися благодійники, представники громадськості та громадських об'єднань, благодійних, релігійних організацій, органів місцевого самоврядування, засобів масової інформації, волонтери та ін. Типове положення про спостережну раду затверджує Кабінет Міністрів України.

Під час реорганізації можливі заходи з оптимізації чисельності та штату персоналу. Сам факт реорганізації не є підставою для звільнення працівників, тому трудові відносини з працівниками реорганізованого закладу продовжуються. Звільнення можливе лише у випадку скорочення чисельності (штату). У процесі реорганізації окремі працівники можуть бути переведені на інші посади, у разі необхідності переміщені в інші структурні підрозділи.

Після перетворення медичного закладу в комунальне некомерційне підприємство оплата праці працівників переходить у сферу договірної регулювання. Тому на перший план виходить необхідність ухвалення колективного договору, у якому

мають бути визначені форми і системи оплати праці, норми праці, розцінки, тарифні сітки, схеми посадових окладів, умови запровадження та розміри надбавок, доплат, премій, винагород та інших заохочувальних, компенсаційних і гарантійних виплат.

У реорганізованих закладах основою стимулюючої функції зарплати має бути особиста зацікавленість лікаря в результатах своєї праці. Так, наприклад, кількість пацієнтів, які обрали сімейного лікаря, варто враховувати у визначенні розміру його посадового окладу або додаткових виплат у вигляді доплат чи надбавок до посадового окладу. Основну частку оплати праці варто пов'язувати з наявними результатами індивідуальної праці, виходячи з особистих якостей і результатів праці кожного працівника, а додаткову – залежно від кінцевих результатів роботи підприємства.

У методичних рекомендаціях пропонується враховувати особисті здібності, кваліфікацію, досвід, результати роботи медпрацівника. Організація оплати праці за цих умов має передбачати:

- широке використання індивідуальних трудових договорів, за якими працівнику гарантується певний розмір зарплати лише за умов виконання ним обов'язків, передбачених договором;
- систему обґрунтованої та справедливої, за умовами та результатами праці, персоналізації тарифних ставок і посадових окладів працівників з орієнтацією не тільки на рівень кваліфікації та стаж роботи, а й на ефективність їхньої праці;
- залежність посадових окладів лікарів від продуктивності їхньої праці, а керівників та провідних (головних) фахівців – від ефективності господарської, комерційної діяльності закладу;
- періодичний перегляд ставок і окладів, визначених працівникам на основі оціночних показників різних характеристик виконаної роботи, з метою стимулювання їхньої праці.

Джерелами фінансування закладу можуть бути як бюджетні кошти, так і кошти юридичних та фізичних осіб. Процес реорганізації має багато етапів та може тривати від 6 місяців до року. МОЗ України також розробило примірний Статут комунального некомерційного підприємства, який допоможе керівництву закладів охорони здоров'я в процесі реорганізації.

Грантова допомога від уряду Японії

МОЗ України підтвердило прибуття в Україну 6 найсучасніших ендоскопічних систем у рамках грантової допомоги, наданої японським урядом для підтримки українських лікарень.

Надання гранту було узгоджене у 2014 р. між урядами двох країн як позапроектна грантова допомога в рамках програми Офіційної допомоги з метою розвитку, що проводиться на глобальному рівні урядом Японії. Після ретельного аналізу потреб МОЗ надало запит на 6 ендоскопічних систем та 8 цифрових рентгенівських систем для встановлення в обласних лікарнях.

Компанія Crown Agents як експерт світового рівня у сфері закупівель для сектора охорони здоров'я була визначена агентом із закупівлі для реалізації цього проекту. У результаті було укладено контракти щодо поставки в Україну ендоскопів від виробника медичного обладнання Olympus, кожен з яких містить гастроскопічну та колоноскопічну відеосистему з відповідними допоміжними засобами, та цифрових рентгенівських систем виробництва Toshiba.

Загальна вартість грантової допомоги становить 350 млн японських єн (приблизно 3 млн доларів США). Ця сума включає придбання медичного обладнання, а також відповідне пакування, страхування, інспекції, транспортування в Україну, митне оформлення, доставку в лікарні, монтаж, введення в експлуатацію та послуги з навчання персоналу.

Ендоскопічні системи вже прибули до лікарень та наразі перебувають у процесі інсталяції. 20 та 21 квітня в Києві відбулися тренінги з навчання кінцевих користувачів усіх лікарень, яким передані системи. Системи отримали такі обласні клінічні лікарні: Житомирська, Волинська, Київська, Рівненська, Чернігівська та Дніпровська.

Цифрові рентгенівські системи повинні прибути в Україну влітку 2017 р. та будуть встановлені в Київській, Дніпровській, Запорізькій, Харківській обласних клінічних лікарнях, Маріупольській міській лікарні швидкої медичної допомоги, Слов'янській центральній районній лікарні, Біловодській центральній районній лікарні, Старобільському районному територіальному медичному об'єднанні.

бывает различной: от легкого шелушения и сухости до выраженного хейлита с трещинами, заедами, шелушением пероральной зоны. У детей старшего возраста лямблиоз протекает со стойкими запорами и явлениями дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей (Мочалова А.А., Ершова И.Б. и соавт., 2013).

Диагноз лямблиоза устанавливают при обнаружении цист или трофозоитов в образцах фекалий или дуоденальном содержимом. Однако из-за прерывистого цистовыделения (характерно для 95% больных) выявить их удается далеко не всегда. Для повышения эффективности диагностики лямблиоза используют методы для определения специфических антигенов в фекалиях и специфических антител в сыворотке крови. Установить наличие IgM и IgG к антигенам лямблий методом иммунофлуоресцентного анализа возможно с 12-14-го дня заболевания. После санации IgM быстро исчезают. Их обнаружение свидетельствует о лямблиозе. IgG сохраняются до 2 мес после санации и могут указывать на перенесенную инвазию. Если у ребенка, ранее не обследованного и не получавшего лечение по поводу лямблиоза, присутствуют специфические антитела, правомочно установить диагноз лямблиоза (серологический) и назначить соответствующую терапию.

Целесообразно лечение лямблиоза как при наличии выраженных клинических проявлений, так и в случае бессимптомного носительства. Показана комплексная терапия, включающая диету, противопаразитарный препарат, желчегонное средство, сорбенты, пробиотики, фитотерапию. Начинать лечебные вмешательства следует с модификации рациона и сокращения содержания в нем углеводов, пищи, провоцирующей размножение лямблий.

В первые 7 дней терапии проводят коррекцию дискинезии желчевыводящих путей. С этой целью успешно применяются препараты урсодезоксихолевой кислоты (например, Урсосан®).

Известно, что урсодезоксихолевая кислота индуцирует холерез, богатый бикарбонатами, что обеспечивает увеличение пассажа желчи, снижает ее литогенные свойства и сопровождается цитопротекторным эффектом. Средства этого класса оказывают иммуномодулирующее влияние, что проявляется в угнетении экспрессии HLA-антигенов на мембранах гепатоцитов, холангиоцитов и нормализации естественной киллерной активности лимфоцитов.

Учитывая широкий спектр положительных эффектов, прием урсодезоксихолевой кислоты (в частности, препарата Урсосан®) может быть рекомендован в рамках комплексного лечения лямблиоза.

После коррекции дискинезии желчевыводящих путей в течение недели дополнительно назначаются противопаразитарные препараты и сорбенты курсом 7 дней. На завершающем этапе (после противопаразитарной санации) применяют пробиотики и фитопрепараты.

Распространенность лямблиоза демонстрирует тенденцию к росту во всех возрастных группах. Наиболее опасно это заболевание для детей раннего возраста из-за нарушения процессов пристеночного пищеварения, развития мальабсорбции и мальдигестии. На современном этапе рекомендуется комплексная терапия лямблиоза с использованием желчегонных и противопаразитарных средств, пробиотиков, сорбентов, фитопрепаратов.



О.Ю. Белоусова, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии Харьковской медицинской академии последипломного образования

Еще раз о факторах риска развития патологии верхних отделов пищеварительного тракта и об оптимизации схем эрадикационной терапии в педиатрической практике



О.Ю. Белоусова

В последние годы, отмеченные ростом распространенности патологии органов пищеварения среди детей самых разных возрастных групп, прослеживается тенденция увеличения удельного веса патологии верхних отделов пищеварительного тракта, которая на протяжении многих лет занимает первое место в структуре общей гастроэнтерологической заболеваемости. Все чаще как практическому педиатру, так и семейному врачу приходится сталкиваться и с заболеваниями гастродуоденальной зоны (ГДЗ), и с патологией пищевода, и с разнообразными вариантами сочетанного поражения этих органов. Известно, что для детского возраста свойственен коморбидный характер патологии, которая при хроническом рецидивирующем течении оказывает взаимоотножающее влияние. При этом поражения, в патогенезе которых важнейшую роль играет уровень кислотообразования в желудке, могут носить как функциональный, так и органический характер. Так, на протяжении последних десятилетий во всем мире наблюдается устойчивая тенденция роста распространенности функциональной диспепсии и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Такие нозологии, как хронический гастрит (ХГ) и язвенная болезнь (ЯБ), столь привычные для наших врачей, тоже отнюдь не отходят на задний план, более того, отмечается значительное «омоложение» эрозивно-язвенной патологии ГДЗ. В частности, четко обозначилась тенденция к прогрессированию патологического процесса и развитию тяжелых форм гастродуоденитов, нередко с их последующей трансформацией в ЯБ. При этом, согласно мнению терапевтов, примерно у 60-80% взрослых пациентов формирование эрозивно-язвенного процесса начинается именно в детском возрасте.

Также приходится учитывать, что для взрослого и детского населения отмечаются разнонаправленные тенденции. Несмотря на то что в целом статистические данные, предоставляемые гастроэнтерологами-терапевтами (как в Украине, так и в европейских странах), демонстрируют снижение распространенности ЯБ, мы можем говорить только лишь о некоторой стабилизации показателя заболеваемости, который тем не менее по-прежнему остается достаточно высоким: по статистике, >2% детского населения Украины болеют ЯБ, за последние годы частота встречаемости ЯБ в различных регионах составила от 1,6 до 3,8% заболеваний органов пищеварения, при этом у каждого четвертого заболевшего ребенка ЯБ имеет тяжелое, прогностически неблагоприятное течение.

Причины столь широкого распространения поражений именно верхних отделов пищеварительного канала многообразны и столь разноплановы, что их вряд ли удастся свести к какой-либо общей, универсальной формуле. Некоторое время назад считалось, что основным фактором, способствующим развитию гастродуоденальной патологии, является нарушение баланса в соотношении факторов агрессии (прежде всего речь идет о секреции соляной кислоты и пепсина) и факторов защиты слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта – ЖКТ (наиболее значимыми в данном случае являются роль слизисто-бикарбонатного барьера, полноценного кровоснабжения, регенерации эпителия, иммунной защиты и простагландинов, обеспечивающих защиту слизистых от повреждения). После открытия *Helicobacter pylori* (*Hp*) инфекционная составляющая также по праву стала считаться одним из ведущих этиологических факторов возникновения заболеваний ГДЗ – хеликобактерная инфекция является причиной гастритов в 50-96% случаев, ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) обусловлена хеликобактериозом в 70-100%, а развитие карциномы желудка и В-клеточной лимфомы желудка связано с *Hp* в 70-80% случаев. Однако данная статистика справедлива в основном для стран с низким уровнем социально-экономического развития (в том числе, к сожалению, и для стран Восточной Европы), тогда как в странах Западной Европы, Северной Америки и Канады, где инфицированность населения *Hp*-инфекцией существенно ниже (более чем в 2 раза), до 30-40% дуоденальных язв и 40-50% желудочных язв являются *Hp*-негативными, причем резкое снижение распространенности *Hp*-инфекции более выражено среди детей, чем среди взрослых.

Эти данные, конечно же, не умаляют роль инфекционной составляющей в развитии патологии верхних отделов пищеварительного тракта – она несомненна (не говоря уже о том, что *Hp* является первым в мире доказанным бактериальным канцерогеном), однако заставляют

не забывать и о множестве других факторов, способствующих развитию болезни. В первую очередь это употребление нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) и других препаратов с ulcerогенным эффектом. Гастродуоденальная токсичность НПВС объясняется блокадой продукции цитопротекторных простаноидов, опосредованных циклооксигеназой 1 типа (ЦОГ-1), таких как простагландин E2 и простаглицлин, то есть тем же нарушением равновесия между факторами защиты и агрессии в пользу последних. Реже в качестве причинных факторов *Hp*-негативной или смешанной гастродуоденальной патологии, в частности ХГ, выступают иммунные расстройства (аутоиммунный гастрит типа А), пищевая аллергия и пищевая непереносимость (эозинофильные гастриты), лучевые поражения, химические вещества, заброс желчи в желудок, инородные тела, другие инфекционные (кроме *Hp*) факторы (*Helicobacter heilmannii* и другие виды хеликобактерий, цитомегаловирус, грибы рода *Candida*, микобактерии туберкулеза, разные паразиты), а также некоторые заболевания (лимфоцитарные гастриты при болезни Крона, целиакии, саркоидозе и др.). Определенную роль также играют наследственные факторы – врожденная гиперплазия париетальных клеток слизистой оболочки желудка, повышенное содержание пепсиногена I в сыворотке крови; наличие эндокринной патологии (гиперпаратиреоза, гиперкальциемии, сахарного диабета), наличие хронических инфекционных процессов (туберкулеза, ВИЧ-инфекции, инфицирование вирусом простого герпеса и т. п.).

Если говорить о том, что помимо эрозивно-язвенных поражений и воспалительных заболеваний ГДЗ в последние годы отмечается рост заболеваний, связанных с моторно-эвакуаторными нарушениями верхних отделов пищеварительного тракта, в частности дуоденогастрального и гастроэзофагеального рефлюксов (ГЭР), то нельзя не упомянуть и о роли нарушений гастродуоденальной моторики: ослаблении моторики антрального отдела желудка с последующим замедлением эвакуации из желудка (гастропарезе), нарушении антродуоденальной координации, расстройстве ритма перистальтики желудка, нарушении accommodation и других факторов, имеющих решающее значение в развитии вышеупомянутых патологий. Изучение и понимание механизмов и закономерностей формирования функциональных и органических нарушений пищевода (ГЭРБ) у детей очень важно, поскольку удельный вес этих заболеваний в патологии детского возраста постоянно увеличивается. Внимание к ГЭРБ прежде всего связано с долговременным прогнозом болезни, что не является только компетенцией педиатра, так как риск развития аденокарциномы пищевода в дальнейшем (по данным европейских исследователей) чрезвычайно высок. Так, у 10% взрослых наблюдаются

признаки ГЭР, среди которых рефлюкс-эзофагит выявляется у 40% и пищевод Барретта – у 10% (и с такой же частотой пищевод Барретта встречается и у детей с ГЭР). У этих больных риск развития аденокарциномы пищевода увеличивается в 30 раз по сравнению с общей популяцией. Исследования коллег из стран Восточной Европы свидетельствуют о том, что у 22% детей с ГЭРБ выявляют желудочную метаплазию, а у 29% – кишечную. Приведенные данные подтверждают актуальность проблемы и необходимость дальнейшего изучения формирования и взаимного влияния сочетанной патологии верхних отделов пищеварительного тракта у детей и подростков с учетом современных тенденций и приоритетов. Нельзя не отметить, что на кафедре педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии нашей академии эта проблема глубоко изучается на протяжении многих десятилетий. И если ранее считали наиболее тяжелыми формами неблагоприятные варианты течения ЯБ, то в настоящее время вынуждены признать опасность осложненных вариантов ГЭРБ у детей и подростков, в том числе и с формированием пищевода Барретта.

Ну и наконец, без сомнения, вспоминая все факторы, предрасполагающие к развитию болезни, нельзя не учитывать также социально-экономические аспекты – нездоровый образ жизни, изменившийся характер питания населения, в том числе детского: преобладание нерационального питания с употреблением консервированных продуктов, рафинированных углеводов, пищевых красящих и ароматизирующих добавок, прием пищи поздним вечером, ночью, ожирение, курение. К сожалению, все вышеперечисленное в настоящее время актуально не только для взрослой популяции, но и в не меньшей степени для детей и подростков.

С учетом рассмотренных выше факторов риска становится более понятна сомнительность единых стандартизированных подходов в терапии заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта. Проблема эффективного лечения двигательных и воспалительно-деструктивных заболеваний пищевода, желудка и ДПК с учетом появления новых данных, касающихся этиологии, патогенеза и факторов риска формирования данной патологии, требует перманентного поиска стратегии терапии, разработки новых научно обоснованных методов коррекции. При этом нельзя не отметить тот факт, что известные в настоящее время согласительные документы по диагностике и лечению хеликобактерной инфекции у взрослых пациентов (Maastricht IV/Florence Consensus Report Европейской группы по изучению *Hp* и рекомендации American College of Gastroenterology) не могут быть наложены «калькой» на существующие реалии и в полной мере использованы в педиатрической практике. Причиной этому является и разная частота инфицированности

Нр в детской и взрослой популяциях, и разница в существующих нозологиях и частоте встречаемости атрофических гастритов и малигнизаций, и отличающийся ответ на лекарственную терапию (в частности, большая частота антибиотикорезистентности в детской популяции по сравнению со взрослой к основным препаратам антихеликобактерной терапии первой линии – метронидазолу и кларитромицину).

Кроме того, важно отметить, что в наши дни некоторые лечебные подходы потеряли свою значимость, другие, напротив, нашли определенную «нишу» среди различных методов лечения, третьи, собственно, и определяют современный уровень лечения гастродуоденальной патологии. С учетом этого и были разработаны современные схемы лечения заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта, в том числе схемы антихеликобактерной терапии у детей, регламентированные приказом МЗ Украины от 29.01.2013 № 59 «Унифицированные клинические протоколы медицинской помощи детям с заболеваниями органов пищеварения». На сегодняшний день обязательными компонентами современных эрадикационных схем терапии являются ингибиторы протонной помпы (ИПП) и/или препараты висмута и не менее двух антибактериальных препаратов.

! Согласно унифицированному протоколу терапии первой линии является однедельная тройная схема с применением ИПП (у детей старше 12 лет):

- ИПП + амоксициллин или кларитромицин + нифуратель или
- ИПП + амоксициллин или кларитромицин + коллоидный субцитрат висмута.

В схемы эрадикационной терапии включены такие ингибиторы Н⁺/К⁺-АТФазы (ИПП), как омепразол по 0,5-0,8 мг/кг (тах 40 мг/сутки), пантопризол 20-40 мг/сутки (вторую таблетку препаратов следует принимать вечером за 1 ч до еды в течение 7 дней). При необходимости терапия ИПП может быть продолжена еще на протяжении 7 дней.

Внедрение в рутинную практику ИПП сегодня рассматривается как одно из важнейших достижений терапии XX века. На данный момент ИПП составляют основу лечения кислотозависимых заболеваний любой этиологии. Препараты этой группы за четверть века их использования в клинической практике с позиций доказательной медицины подтвердили и свою безопасность и высокую клиническую эффективность, а комбинация двух антибиотиков и ИПП была рекомендована в качестве первой линии еще в первом издании педиатрических рекомендаций. Однако препаратами выбора данная группа лекарственных средств стала благодаря не только их выраженному кислотосупрессивному эффекту, но и четкому механизму действия, самостоятельному антихеликобактерному эффекту, удобству и простоте приема, отсутствию противопоказаний, хорошей переносимости, низкой частоте побочных эффектов, а также эффективности при любой кислотозависимой патологии (язвообразующий эффект при монотерапии приближается к 100%).

В соответствии с последними согласительными документами, в том числе и Маастрихтским соглашением (IV, 2010), ИПП рекомендуются в качестве основных средств для лечения как кислотозависимых заболеваний, так и *Нр*-инфекции, практически оставляя за бортом своих кислотосупрессивных предшественников – блокаторов Н₂-рецепторов гистамина (таких, как ранитидин, фамотидин). Более того, использование в схемах антихеликобактерной терапии антацидных средств и блокаторов Н₂-рецепторов гистамина, по мнению экспертов, участвующих в формулировании IV Маастрихтского консенсуса, является одной из ошибок, совершаемых терапевтами и гастроэнтерологами при проведении антихеликобактерной терапии, и причиной ее неуспешности.

Действительно, эта группа препаратов (блокаторы Н₂-рецепторов гистамина), широко используемая в предыдущие десятилетия, имеет ряд очевидных недостатков. Во-первых, они блокируют только один из трех основных стимуляторов секреции соляной кислоты – гистамин, в то время как альтернативные пути стимуляции кислотообразования (гастриновый, ацетилхолиновый) на фоне их применения сохраняются, поэтому клинический эффект в большинстве случаев остается недостаточным и достоверно уступает клиническому эффекту, оказываемому ИПП (ИПП обладают антисекреторной активностью, которая, по разным данным, в 2-10 раз превышает таковую у блокаторов Н₂-рецепторов гистамина). Во-вторых,

около 15-20% больных оказываются резистентны к лечению этими средствами. В третьих, для Н₂-рецепторов гистамина характерны синдром отмены, частые рецидивы после лечения и на фоне поддерживающего приема, побочные эффекты, которые существенно ограничивают возможность длительного применения препаратов этой группы. Блокаторы Н₂-рецепторов гистамина обладают невысокой эффективностью при ГЭРБ, поскольку не блокируют стимулированную секрецию.

Однако на сегодняшний момент, во всяком случае в педиатрической практике, речь не идет о полном прекращении использования препаратов этой группы. Блокаторы Н₂-рецепторов гистамина, безусловно, не могут рассматриваться как терапия первой линии и являться препаратами выбора, но они могут быть рекомендованы по окончании эрадикационной терапии на этапе назначения антисекреторной терапии, назначаться в случаях хеликобактер-негативных гиперацидных гастритов у детей до 12 лет или рассматриваться как препараты резерва при лечении синдрома эпигастральной боли (постпрандиальный дистресс-синдром) при функциональных диспепсиях у детей с отягощенной наследственностью по ЯБ при неэффективности схем первой линии терапии (что нашло свое отражение в национальных педиатрических рекомендациях).

С учетом роста резистентности к основным препаратам антихеликобактерной терапии первой линии (метронидазол, кларитромицин) ряд схем эрадикационной терапии был модифицирован путем включения в них препаратов, обладающих также антихеликобактерной активностью, – нитрофуранов (в частности, нифурателя, который на сегодняшний день является наиболее изученным для использования в схемах эрадикации *Нр*).

Возможность применения нитрофурановых препаратов не является новостью для педиатров – длительное время широко использовался первый представитель этого класса, фуразолидон, который обеспечивал достаточно высокую активность в отношении грамотрицательных микроорганизмов, резистентных к другим антибиотикам. Кроме того, результаты применения фуразолидона в различных эрадикационных схемах превышали 80%, что является показателем эффективности препарата. Однако на современном этапе целесообразнее использовать более безопасные и менее токсичные препараты, не обладающие мутагенными свойствами, в частности нифуратель. Преимуществами нифурателя являются его нетоксичность, эффективность и безопасность терапии, отсутствие резистентности к препарату, биотический эффект, так как препарат не подавляет рост сапрофитной микрофлоры, что особенно ценно в педиатрической практике.

Основной механизм его действия – ингибирование синтеза белка в рибосомах на ранних этапах трансляции: нифуратель связывается с субъединицами 30s и 50s рибосом, вследствие чего нарушается синтез белковой молекулы. Подтверждена эффективность нифурателя в различных эрадикационных схемах, включавших коллоидный субцитрат висмута, амоксициллин, а также в квадротерапии в комбинации с ИПП – омепразолом и рабепразолом. Так, комбинация коллоидный субцитрат висмута + нифуратель + амоксициллин приводила к эрадикации *Нр* в 92% случаев, комбинация омепразол + амоксициллин + нифуратель + коллоидный субцитрат висмута – в 89,2%, а использование комбинации коллоидный субцитрат висмута + рабепразол + нифуратель + амоксициллин обеспечивало практически 100% эрадикацию. Кроме того, назначение нифурателя сопровождается высокой комплаентностью, поскольку благодаря длительному периоду полувыведения (>12 ч) он может назначаться 2 раза в сутки.

! Если речь идет о детях до 12-летнего возраста, в качестве первой линии терапии протокол предлагает схему с применением коллоидного субцитрата висмута:

- коллоидный субцитрат висмута + амоксициллин (рокситромицин)

или

- кларитромицин (азитромицин) + нифуратель.

Еще одним путем решения проблемы резистентности к антибактериальным препаратам при эрадикации хеликобактерной инфекции как у взрослых, так и у детей является широкое использование в схемах первой линии солей висмута. Именно включение препаратов этой группы в качестве одной из мер по повышению эффективности

эрадикационной терапии предложили эксперты, работавшие над резолюцией IV Маастрихтского консенсуса.

В основе эффектов препаратов висмута лежит их способность образовывать на поверхности слизистой оболочки пленки, особенно с поврежденными денатурированными белками. Кроме того, коллоидный субцитрат висмута обладает еще рядом положительных эффектов: оказывает цитопротективное и (благодаря наличию антиоксидантного эффекта) противовоспалительное действие, способен улучшать переносимость эрадикации за счет антибактериальной активности в отношении патогенных и условно-патогенных бактерий, замедлять процессы всасывания некоторых антибиотиков (тетрацилин, амоксициллин), способствуя тем самым повышению их концентрации в желудочном содержимом, то есть непосредственно на месте приложения при лечении хеликобактериоза. В исследованиях *in vitro* и *in vivo* было показано, что коллоидный субцитрат висмута обладает синергизмом с другими антибиотиками в отношении *Нр*. Благодаря этому свойству он стал непременным компонентом антихеликобактерной терапии, а его сочетание с двумя антибиотиками и до сих пор называют «классической тройной терапией».

По официальным данным, включение в схему эрадикации препаратов висмута повышает эффективность антихеликобактерной терапии на 20%. Также значимым фактором является то, что к висмутосодержащим препаратам отсутствует как первичная, так и вторичная (приобретенная) резистентность *Нр*. Кроме того, они лишены таких неблагоприятных побочных эффектов, как формирование антибиотикассоциированной диареи и изменений со стороны кишечного микробиома. Благодаря своей безопасности, хорошей переносимости, а также сочетанию антихеликобактерного и гастропротективного эффектов в настоящее время препараты коллоидного субцитрата висмута как первые из базисных препаратов (во всяком случае, в педиатрической практике) рекомендованы в антихеликобактерных схемах терапии первой линии для детей младше 12 лет, то есть тогда, когда не требуется длительного подавления секреции соляной кислоты и снижения продукции панкреатического секрета.

Согласно Маастрихтскому соглашению (IV, 2010) режим антихеликобактерной терапии должен соответствовать следующим критериям: простота применения, хорошая переносимость, эффективность эрадикации >80%. Для повышения эффективности эрадикационной терапии предлагается применение в качестве адьювантной терапии пре- и пробиотиков, одним из основных эффектов которых является снижение частоты побочных эффектов, в том числе антибиотикассоциированной диареи. Кроме того, последние исследования продемонстрировали, что прогрессирующие процессы атрофии слизистой оболочки желудка, связанные с изменением его кислотопродуцирующей функции, способны изменять степень диверсификации желудочной микробиоты и ее количественный состав, а продолжительное применение ИПП может оказать негативное влияние на состояние желудочной и кишечной микробиоты. В ряде исследований был продемонстрирован более высокий риск развития *Clostridium difficile*-ассоциированной болезни у лиц, длительно принимающих ИПП (правда, исследования касались исключительно взрослой популяции). Но, учитывая доказанную взаимосвязь двигательной функции ЖКТ и микробиоты, в том числе и у детей, играющей важную роль в развитии различных гастроэнтерологических заболеваний в случае ее нарушения и обеспечивающей сохранную защитную функцию слизистых оболочек в случае ее нормальной гастродуоденальной координации, а также принимая во внимание рекомендации Маастрихта IV, на наш взгляд, необходимо предусмотреть включение препаратов пробиотического (симбиотического) профиля в новую редакцию национальных протоколов лечения.

Всегда следует помнить о том, что сама по себе эрадикация *Нр* – это только один из этапов лечения ребенка с хеликобактериозом. Как показывают исследования, у детей и с эрозивным, и с неструктурным гастродуоденитом, а также после проведения эрадикационной терапии в течение 6 лет сохраняются гистологические признаки воспаления слизистой оболочки желудка и ДПК (так называемый «воспалительный инфильтрат»), выявленные до лечения, причем выражен-

Продолжение на стр. 56.

О.Ю. Белоусова, д.м.н., профессор, заведуюча кафедрой педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии Харьковской медицинской академии последипломного образования

Еще раз о факторах риска развития патологии верхних отделов пищеварительного тракта и об оптимизации схем эрадикационной терапии в педиатрической практике

Продолжение. Начало на стр. 54.

ность этих признаков иногда даже имеет тенденцию к усугублению (для сравнения, у взрослых пациентов наличие гистологически подтвержденного гастрита наблюдается только в течение года после эрадикации). Поэтому в случае проведения эрадикационной терапии ребенку необходим не только достаточно длительный контроль за состоянием его здоровья, но и проведение курсов цитопротекторной терапии для защиты клеток слизистой оболочки желудка от повреждающего действия продуктов воспаления с целью профилактики прогрессирования гастрита. Кроме того, при ряде заболеваний не потеряли своей актуальности такие препараты, как антациды и альгинаты (не влияющие на продукцию соляной кислоты, но рекомендованные к кратковременному использованию в виде симптоматической терапии). Для ряда таких заболеваний, как ГЭРБ, фундаментом терапии остаются немедикаментозные методы лечения в сочетании с ИПП и прокинетическими препаратами.

Предложенные схемы эрадикационной терапии базируются на основных согласительных документах по диагностике и лечению хеликобактерной инфекции у взрослых, но, разумеется, имеют ряд отличий благодаря особенностям детского организма, течению основных нозологических форм, ассоциированных с *Нр*-инфекцией у детей, возрастным ограничениям и противопоказаниям для применения тех или иных препаратов в эрадикационных схемах. После каждого

международного консенсуса по хеликобактериозу принимались уточнения и разъяснения Европейской педиатрической группы по изучению *Нр* (в рамках Европейской (ESPGHAN) и Североамериканской (NASPGHAN) ассоциаций детских гастроэнтерологов), вносились определенные поправки, касаемые терапии детей с *Нр*-ассоциированными заболеваниями. Поэтому имеет смысл еще раз отдельно подчеркнуть: невозможно слепо копировать взрослые схемы эрадикационной терапии у детей, так как они не адаптированы для использования в детском возрасте, имеет смысл применять только те схемы, которые рекомендованы педиатрическими группами по изучению *Нр*, желательны с учетом региональных особенностей резистентности к препаратам.

Имеющиеся на сегодняшний день рекомендации являются адекватными, в определенной степени «выстраданными», но, разумеется, не идеальными. Вопросы лечения и профилактики заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта у детей и подростков тесно связаны как с вопросами определения новых факторов риска формирования данной патологии, так и с вопросами ее раннего выявления, то есть очевидными трудностями диагностики. Кроме того, по мере совершенствования наших знаний об этиологии и патогенезе заболеваний, по мере поступления на мировой рынок инновационных препаратов круг вопросов, стоящих перед педиатрами-гастроэнтерологами, неизбежно расширяется.

Так, требует дальнейшего изучения влияние эрадикационной терапии на кишечную и желудочную микробиоту,

должны быть продолжены исследования по определению взаимосвязи микробиоты и двигательной функции ЖКТ, создания особой стратегии и поиска эффективного воздействия на регуляторные процессы требует угроза трансформации детских гастритов в ЯБ, так как есть все основания считать, что тяжелые формы хронической патологии верхних отделов пищеварительного тракта с развитием осложнений, приводящих к инвалидизации взрослых, начинаются именно в детском возрасте. Учитывая нарастающую резистентность к макролидам, уже сейчас необходимо добиваться развития методов определения чувствительности *Нр* к антибиотикам. И, несомненно, необходимо максимально индивидуализировать тактику лечения с использованием комплексных поэтапных терапевтических мероприятий, а также продолжать постоянный поиск и изучение эффективности новых схем эрадикации, не забывая об исследованиях, направленных на совершенствование методов профилактики.

Литература

1. Chey W.D., Wong B.C. American College of Gastroenterology guideline on the management of Helicobacter pylori infection. Am J Gastroenterol 2007; 102: 1808-1825.
2. Malfertheiner P. et al. The European Helicobacter Study Group (EHSG). Management of Helicobacter pylori infection – the Maastricht IV / Florence Consensus Report. Gut 2012; 61: 646-664.
3. Sugano K., Tack J., Kuipers E.J. et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. Gut 2015; 64: 1353-67.
4. Yuan Y., Ford A.C., Khan K.J. Optimum duration of regimens for Helicobacter pylori eradication. Cochrane Database Syst Rev 2013; 12: CD008337.
5. Белоусова О.Ю., Павленко Н.В., Волошин К.В. Сочетанная патология верхних отделов пищеварительного канала у детей: современные тенденции // ISSN0049-6804. – Лікарська справа. – 2014. – № 10. – С. 85-88.
6. Вікові особливості перебігу захворювань шлунково-кишкового тракту, асоційованих з Helicobacter pylori, та їх раціональна корекція: Методичні рекомендації / Фадєєнко Г.Д., Белоусова О.Ю., Павленко Н.В. та ін. – 2015.
7. Про затвердження уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення: Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 29.01.2013 № 59. Із змінами і доповненнями, внесеними наказом МОЗ України від 02.04.2014 № 233. – 300 с.
8. Ткач С.М. Современные взгляды на безопасность и побочные эффекты ингибиторов протонной помпы / Ткач С.М., Доготарь В.Б., Кутовой В.И. // Сучасна гастроентерологія. – 2012. – № 1. – С. 79-87.
9. Шадрин О.Г. *Нр* у детей: современные подходы к диагностике и пути оптимизации терапии // Современная педиатрия. – 2014 – № 5 (61). – С. 119-127.

ДАЙДЖЕСТ

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГІЯ

Применение альбумина в терапии декомпенсированного цирроза печени

Согласно результатам исследования ANSWER, представленным на ежегодном Международном конгрессе по заболеваниям печени (2017), назначение еженедельных инфузий альбумина в дополнение к стандартному лечению значительно улучшает выживаемость пациентов с прогрессирующим циррозом печени (ЦП).

В исследовании принял участие 431 пациент с неосложненным асцитом, обусловленным ЦП, получавший стандартную терапию антагонистами минералокортикоидных рецепторов (≥ 200 мг/сут) и фуросемидом (≥ 25 мг/сут). Участники были рандомизированы для парентерального введения человеческого альбумина в дозе 40 г (n=218) 2 р/нед в течение первых 2 нед с последующим сокращением частоты инфузий до 1 р/нед. Наблюдение за больными осуществлялось на протяжении 18 мес или до случаев регистрации рефрактерного асцита, возникновения необходимости в установке внутрипеченочного портосистемного шунта или трансплантации печени либо до наступления смерти.

Первичной конечной точки (показателя общей выживаемости за 18 мес наблюдения) достигли 78% пациентов, получавших альбумин; в группе стандартной терапии этот показатель составил 66% (p=0,028). В группе приема альбумина в сравнении с группой стандартного лечения было отмечено сокращение средней продолжительности госпитализации на 45% (p<0,0001), а также достоверное улучшение клинических исходов (табл. 1).

Клинический исход	Коэффициент заболеваемости	Значение p
Госпитализация	0,65	0,0001
Парацентез	0,46	0,0001
Рефрактерный асцит	0,54	0,0001
Спонтанный бактериальный перитонит (СБП)	0,32	0,0001
Другое бактериальное поражение	0,70	0,0045
Почечная дисфункция	0,50	0,0001
Гепаторенальный синдром, тип I	0,38	0,0039
Печеночная энцефалопатия III, IV стадии	0,48	0,0001

Межгрупповых различий в частоте варикозного кровотечения зафиксировано не было. В группе исследуемой терапии имели место случаи аллергической реакции (n=2), сепсиса (n=1) и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (n=1).

На основании полученных данных можно сделать вывод о том, что альбумин в качестве дополнительной терапии больных с ЦП и асцитом может стать эффективным способом профилактики ряда тяжелых осложнений болезни, при этом обладающим хорошим профилем безопасности и переносимости.

Bernardi M. et al. Albumin Improves Survival in Decompensated Cirrhosis. Medscape, 24 Apr 2017. International Liver Congress (ILC) 2017: Abstract LBO-08. Presented April 22, 2017.

Пероральная эндоскопическая миотомия – эффективный метод лечения ахалазии кардии у пациентов старческого возраста

Как показали результаты исследования, проведенного группой американских ученых под руководством Yen-I Chen из Университета Джона Хопкинса (г. Балтимор, США), пероральная эндоскопическая миотомия (ПОЭМ) безопасна и эффективна в лечении ахалазии кардии у больных в возрасте 80-89 лет. В более ранних исследованиях ПОЭМ как менее инвазивной альтернативы лапароскопической миотомии по Хеллеру (ЛМХ) уже были продемонстрированы эффективность метода и низкая частота тяжелых побочных эффектов, однако ни одна из работ не фокусировалась на пациентах престарелого возраста.

В настоящем многоцентровом ретроспективном исследовании приняли участие 76 пациентов в возрасте 80-90 лет (47,4% женщин, средний возраст – 84 года) с тяжелым течением заболевания (7,0 балла по шкале клинической оценки ахалазии, табл. 2); среднее значение интегрированного давления расслабления (integrated relaxation pressure – IRP) нижнего пищевода сфинктера составило 24,2 мм рт. ст. Всем участникам испытания была проведена ПОЭМ для терапии I – 17,1%, II – 35,5%, III – 17,1% и неуказанного – 30,3% типов ахалазии кардии в период с 2010 по 2016 год. 41,1% больных в прошлом не получали лечения, в то время как у остальных пациентов применялись инъекции ботулинического токсина и/или метод пневматической дилатации. Период наблюдения за больными составил 256 дней.

Баллы	Симптом			
	Потеря веса (кг)	Дисфагия	Загрудинная боль	Регургитация
0	Нет	Нет	Нет	Нет
1	<5	Эпизодическая	Эпизодическая	Эпизодическая
2	5-10	Ежедневная	Ежедневная	Ежедневная
3	>10	При каждом приеме пищи независимо от характера пищи и/или жидкости	При каждом приеме пищи независимо от характера пищи и/или жидкости	При каждом приеме пищи независимо от характера пищи и/или жидкости

Длительность ПОЭМ в среднем составляла 103,7 мин, средняя продолжительность госпитализации – 3 дня. Клинический успех был достигнут у 90,8% пациентов (среднее значение оценки по шкале Экардта уменьшилось с 7,0±2,3 до 0,8±0,1 балла; p<0,001), а технический успех (выполнение миотомии) – у 71 больного (93,4%). У 21 участника после ПОЭМ среднее значение IRP снизилось с 24,4 до 11,6 мм рт. ст. (p<0,001). В общей сложности было зафиксировано 14 неблагоприятных событий у 11 пациентов (одно из них оценивалось как тяжелое); у 16,1% участников отмечались симптомы гастроэзофагеального рефлюкса после проведения процедуры.

Исследователи отмечают, что для оценки долгосрочного результата ПОЭМ, а также ее эффективности и безопасности при непосредственном сравнении с ЛМХ или баллонной дилатацией у больных старше 80 лет необходимы дальнейшие исследования.

Per-oral Endoscopic Myotomy Appears Safe, Effective for Achalasia in Octogenarians. Medscape, 07 March 2017. Yen-I Chen, Haruhiro Inoue et al. An international multicenter study evaluating the clinical efficacy and safety of per-oral endoscopic myotomy in octogenarians. Gastrointestinal Endoscopy, 21 Feb 2017.

Подготовила Дарья Коваленко

Применение растительного препарата Садифит в профилактике и лечении сахарного диабета



РП № UA/6114/01/01 от 23.05.2012

Сегодня в мире зарегистрировано около 150 млн пациентов с сахарным диабетом (СД). Согласно прогнозам, к 2025 г. уровень заболеваемости СД вырастет в 2 раза (Cohen P., Goedert M., 2004). Хотя основным проявлением СД является повышение уровня глюкозы крови, это заболевание не ограничивается нарушением метаболизма углеводов, оказывая негативное воздействие на многие органы и системы человека. Неотъемлемыми компонентами комплексного лечения СД являются диетические ограничения, физические нагрузки, фитотерапия, пероральные сахароснижающие медикаменты и/или препараты инсулина.

Травы с гипогликемическими свойствами с давних времен используются в народной медицине. Предшественник одного из основных пероральных сахароснижающих медикаментов – метформина – также впервые был выделен из козьей руты *Galega officinalis* (Caspery W.F., 1978).

Фитопрепараты содержат значительное количество активных компонентов, влияющих на разные звенья патогенеза СД, что обеспечивает мультифакторный механизм воздействия на обмен веществ (Kar A. et al., 2003). Невысокая экономическая составляющая терапии на основе средств растительного происхождения и минимальное количество побочных эффектов в процессе лечения служат дополнительным обоснованием целесообразности их применения.

Садифит (ЧАО «Лектравы», г. Житомир, Украина) – растительный препарат, состав которого включает клубни топинамбура, листья стевии, побеги черники, створки плодов фасоли, зеленый чай, листья мяты перечной. Эти растения обладают синергетическим положительным влиянием на большинство компонентов нарушения метаболизма при СД. Например, листья зеленого чая улучшают инсулиночувствительность, гликозид побегов черники неомиртиллин значимо снижает уровень глюкозы крови, а стевия характеризуется не только антигипергликемическими, но и инсулинотропными и глюкагоностатическими свойствами (El-Abhar H.S., Schaalan M.F., 2014). Именно оптимальное сочетание ингредиентов Садифита обеспечивает его выраженный лечебный и профилактический эффект.

Биологически активные вещества сбора Садифит оказывают гипогликемическое действие, что дает возможность в ряде случаев снизить суточные дозы пероральных антидиабетических средств у пациентов с СД 2 типа. Кроме того, компоненты этого фитопрепарата регулируют функцию пищеварительного тракта, стимулируют активность поджелудочной железы (ПЖ), нормализуют обменные процессы, снижают уровень холестерина в крови, проявляют противовоспалительное, желчегонное и мочегонное свойства.

Садифит показан при СД 2 типа легкой и средней тяжести, а также заболеваниях пищеварительной системы (энтероколит, хронический панкреатит, хронический колестит) в качестве компонента комплексной терапии.

Отзывы профессионалов



Ю.Ю. Трипачова, г. Днепр. – В моей практике семейного врача часто приходится сталкиваться с хроническими заболеваниями эндокринной системы, из которых наиболее распространен СД. В его лечении важен системный подход. Применение фитопрепаратов помогает достичь нескольких целей, а именно – повысить эффективность основной терапии и обеспечить

хороший комплаенс. Удачным примером фитотерапии в моей практике является применение препарата Садифит («Лектравы», Украина). Садифит успешно применяю не только при клинически выраженном диабете, но и в качестве профилактического средства для регулирования углеводно-жирового обмена, а также с целью позитивного воздействия на синтез глюкозы в печени и процесс выделения инсулина из клеток ПЖ. Поддерживающая терапия Садифитом позволяет уменьшить медикаментозную нагрузку на пациента с СД. Дополнительное преимущество Садифита заключается в том, что он способствует

снижению концентрации в крови проатерогенных липопротеинов низкой плотности, которая значительно повышена при СД. Тем самым препарат понижает риск развития атеросклероза и других сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме того, Садифит регулирует функцию желудочно-кишечного тракта, стимулирует активность ПЖ и нормализует обменные процессы, обладает противовоспалительным, холеретическим и мочегонным свойствами.



С.А. Давиденко, г. Харьков. – В практике участкового терапевта часто приходится сталкиваться с СД различных степеней тяжести: и начальными легкими формами, и заболеванием средней и тяжелой степени в стадиях суб- и декомпенсации. В каждом таком случае фитопрепараты помогают повысить эффективность базовой медикаментозной терапии, предотвратить прогрессирующие

болезни и развитие осложнений. В моей практике я часто применяю препарат Садифит («Лектравы», Украина). При начальных стадиях легкой формы СД монотерапия Садифитом позволяет добиться снижения уровня гликемии уже после 1-й нед приема. Иногда это дает возможность избежать назначения других противодиабетических препаратов, обладающих рядом негативных побочных явлений. При СД средней тяжести и тяжелых формах включение Садифита в схему лечения дает возможность не увеличивать дозу сахароснижающих препаратов и тем самым предотвратить развитие осложнений. Кроме того, Садифит регулирует обменные процессы, стимулирует активность ПЖ, снижает уровень холестерина в крови, обладает желчегонным и мочегонным действием, что очень важно для комплексного лечения больных СД. Основываясь на личном опыте назначения Садифита, могу подтвердить высокую эффективность и безопасность данного препарата, который является незаменимым дополнением в комплексной терапии СД.



Г.А. Сербулова, г. Николаев. – Мой многолетний опыт работы позволяет мне утверждать, что фитотерапия как часть комплексного лечения гипергликемии высокоэффективна. Согласно статистическим данным, заболеваемость СД в Украине с каждым годом растет. И далеко не всегда монотерапия обеспечивает благоприятный в отношении прогнозов результат. В целях достижения эффективности целесообразно сочетать лекарственные препараты с фитотерапией, особенно на ранних стадиях заболевания, когда многие пациенты могут посчитать медикаментозное лечение неприемлемым. В составе комбинированной терапии я много лет использую сбор Садифит («Лектравы», Украина), не вступающий в лекарственное взаимодействие с другими назначаемыми средствами.

Среди преимуществ Садифита следует указать его безопасность и возможность применения у пожилых коморбидных пациентов. Ранняя комбинированная терапия снижает риск побочных эффектов препаратов, больные отмечают лучшую переносимость лечения со стороны пищеварительного тракта, стабильную функцию почек, улучшение качества жизни и самочувствия. Хронический характер заболевания подразумевает длительный прием препарата.

Я назначаю Садифит согласно рекомендациям инструкции, длительность терапии подбираю индивидуально.



Н.В. Билук, г. Ровно. – Для повышения эффективности лечения СД я использую травы, так как фитопрепараты укрепляют организм, улучшают его функционирование и нормализуют концентрацию глюкозы в крови. Например, в состав фиточая Садифит («Лектравы», Украина) входят топинамбур, стевия, черника. Трава стевии регулирует содержание сахара в глюкозе, укрепляет кровеносные сосуды и усиливает микроциркуляцию.

Топинамбур улучшает обмен веществ в клетках, обладает антиоксидантным эффектом, стимулирует производство инсулина ПЖ, замедляет усвоение глюкозы и обеспечивает более продуктивное ее распределение, активизирует кишечную моторику, нормализует пищеварение, тем самым способствуя снижению избыточной массы тела.

Фиточай Садифит использую для разных целей: для профилактики СД, снижения веса, стабилизации работы желудочно-кишечного тракта, регулирования психологического состояния. Говоря о применении Садифита, могу отметить благоприятное воздействие этого средства на все функции организма, в т. ч. он способствует бодрости и активности больных СД.



Н.Г. Захарова, г. Киев. – В своей практике помимо основного медикаментозного лечения СД я обязательно рекомендую диету и физические нагрузки. Немаловажную роль для меня в комплексном лечении СД является и фитотерапия. Я выбрала проверенный в своей клинической практике лекарственный сбор Садифит («Лектравы», Украина). Его состав очень правильно сбалансирован

и содержит в себе целый комплекс биологически активных веществ (инулин, аминокислоты, гликозиды, дубильные вещества, витамины, флавоноиды, сапонины, органические кислоты, микро- и макроэлементы).

Мои пациенты, применяющие в комплексном лечении растительный препарат Садифит, отмечают значительное улучшение общего состояния: у них уменьшается отечность, стабилизируется АД, значимо понижается уровень глюкозы и холестерина в крови. Все эти факторы позволяют нам в дальнейшем снижать дозу гормональных антидиабетических лекарственных средств.

Смело могу сказать, что Садифит – любимый в моем арсенале поливекторный растительный препарат для комплексной терапии СД.

Таким образом, отечественный растительный препарат Садифит можно рассматривать как необходимую составляющую комплексного противодиабетического лечения, а также профилактики нарушений толерантности к глюкозе. Использование Садифита позволяет уменьшить дозу сахароснижающих средств, повысить комплаенс и снизить риск возникновения осложнений. Доступная цена и незначительное количество случаев негативных побочных явлений служат дополнительным обоснованием целесообразности назначения Садифита пациентам с СД.

Подготовила **Лариса Стрільчук**





Мексикор®

Включення енергоресурсів



Реєстраційне посвідчення: ампули UA/4971/01/01 необмежений з 03.10.2016 ;
капсули UA/4971/02/01 з 06.03.15 по 06.03.2020

www.zdravo.in.ua

 **zdravo**
КОМПАНІЯ ФАРМАРКЕТИНГУ

Оригинальный украинский препарат для терапии комбинированной кардионеврологической патологии

2 марта в Международном выставочном конгресс-центре «Украинский дом» (г. Киев) состоялась научная конференция с международным участием «VI Неврологические чтения», посвященная памяти выдающегося отечественного невролога Д.И. Панченко. Организаторами мероприятия выступили Национальная академия последипломного образования им. П.Л. Шупика и Всеукраинская ассоциация по неврологии и рефлексотерапии.

Формат конференции объединил мастер-классы, доклады и тренинги, посвященные клинической картине ишемических и геморрагических инсультов, болезни Паркинсона, рассеянного склероза, мигрени, эпилепсии, панических атак и др., а также тактике лечения и последующей реабилитации пациентов с неврологической патологией. В конференции приняли участие не только врачи-неврологи, но и представители других специальностей, сталкивающиеся в повседневной практике с вышеперечисленными заболеваниями и/или их осложнениями, — терапевты, семейные врачи, кардиологи.



Главный внештатный специалист МЗ Украины по специальности «Рефлексотерапия», заведующая кафедрой неврологии и рефлексотерапии НМАПО им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Наталия Константиновна Свиридова провела мастер-класс «Алгоритм диагностики и лечения пациентов с ишемическим и геморрагическим инсультом (2017)». Она отметила, что Украина занимает второе место в мире по частоте развития мозговых инсультов и летальности вследствие цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ). Каждый год в мире инсульты регистрируются примерно у 16 млн человек, из них 5,7 млн умирают и столько же становятся инвалидами. Например, в США имеют место около 800 тыс. инсультов в год, в среднем каждые 4 минуты наступает смерть от инсульта, 47% больных с инсультами умирают в стационаре. Согласно данным ВОЗ, Украина лидирует среди европейских стран по частоте инсульта и инвалидизации вследствие него. В Украине каждые 5 минут регистрируется инсульт и каждые 12 минут инсульт уносит одну жизнь. Кроме того, по данным American Heart Association (2015), на фоне роста заболеваемости ЦВЗ прогрессируют такие заболевания нервной системы, как болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона и ряд других неврологических заболеваний. Наличие вышеуказанной коморбидности усугубляет течение острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК).

В диагностике и лечении ОНМК ключевую роль играет временной фактор. Своевременная диагностика инсульта позволяет безотлагательно начать необходимое лечение и тем самым максимально сохранить мозговые функции. В нашей стране основным руководством по ведению пациентов с ОНМК является Унифицированный клинический протокол экстренной, первичной, вторичной (специализированной), третичной (высокоспециализированной) медицинской помощи и медицинской реабилитации при ОНМК, утвержденный приказом МЗ Украины от 17.04.2014 № 275. В протоколе изложен алгоритм диагностики и лечения ОНМК на всех уровнях оказания медицинской помощи, поэтому использовать данный документ в работе необходимо не только неврологам, но и семейным врачам.

При проведении первичной дифференциальной диагностики инсультов следует помнить, что геморрагический инсульт (ГИ) преимущественно развивается в молодой популяции (20–40 лет), у лиц старше указанного возраста — при выраженной артериальной гипертензии (АГ), тогда как ишемический неэмболический инсульт чаще отмечается после 50 лет. Ишемический эмболический инсульт возникает при закупорке сосуда эмболом. При геморрагическом и ишемическом эмболическом инсультах начало внезапное, нарушения резко выражены, в то время как при ишемическом неэмболическом инсульте симптомы нарастают постепенно. При ГИ наблюдается выраженная гиперемия лица, конъюнктивы инъекцирована, а при ишемических инсультах (ИИ) отмечается бледность.

Для ГИ характерна стойкая и выраженная АГ, а при ИИ могут фиксироваться различные показатели артериального давления (АД) вплоть до нормотензии. Пульс при ГИ напряженный, часто имеет место тахи- или брадикардия; при ишемическом неэмболическом инсульте, напротив, происходит снижение пульсации на периферических и магистральных артериях. При ишемическом эмболическом инсульте часто отмечается прямая связь с кардиальной патологией — мерцательная аритмия и пароксизмальная тахикардия. Нарушения сознания типичны для ГИ и ишемического эмболического инсульта. Двигательные возбуждения чаще наблюдаются при ГИ.

Основными методами диагностики ОНМК остаются нейровизуализирующие методики: компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). При этом КТ имеет преимущества перед МРТ в первые часы проявления клиники, так как демонстрирует высокую чувствительность (>95%) при выявлении крови. Без применения МРТ или КТ вероятность ошибки в дифференциальном диагнозе инсультов

даже в случаях типичной клинической картины составляет не менее 5%. Необходимыми дополнительными методами исследования являются общеклинический и биохимический анализы крови, коагулограмма, электрокардиография (в том числе трансэзофагеальная) для выявления мерцательной и других видов аритмий, холтеровское ЭКГ-мониторирование, рентгенография грудной клетки.

В лечении ОНМК выделяют два основных направления: базисную и дифференцированную терапию.

Базисная терапия направлена на поддержание стабильной гемодинамики и витальных функций, при необходимости — на купирование эпилептического статуса, борьбу с отеком мозга и коррекцию психомоторного возбуждения. Дифференцированная терапия включает в себя вазоактивные средства, антикоагулянты/антиагреганты, цитопротекторы, гиполипидемические средства, антидепрессанты и анксиолитики, противоспазматические препараты.

Необходимо помнить, что пациенты с ОНМК имеют, как правило, одно или несколько сопутствующих заболеваний, и чаще всего фоновой является сердечно-сосудистая патология. При ведении таких пациентов особую важность, по словам профессора Н.К. Свиридовой, имеет выбор средства с комплексным влиянием. Внимание специалистов привлекает препарат Мексикор® («Здраво», Украина), оказывающий цитопротекторное действие и ряд дополнительных положительных эффектов, что обеспечивает наличие таких компонентов, как янтарная кислота, трилон Б (динатрия эдетат) и эмоксипин (3-окси-6-метил-2-этилпиридина гидрохлорид).

Препарат реализует противоишемическое и противотревожное (анксиолитическое) влияние, улучшает реологические свойства крови, обеспечивает восстановление синаптической передачи и мощное поляризующее воздействие.

Профессор Н.К. Свиридова отметила, что Мексикор® — препарат, с наивысшей дозой янтарной кислоты в группе эмоксипинсодержащих лекарственных средств. Положительный эффект янтарной кислоты состоит в том, что она является субстратом цикла Кребса и необходима для образования АТФ. Эмоксипин служит проводником для поступления янтарной кислоты в клетку, он обладает антиоксидантным действием и способностью:

- связывать свободные радикалы;
- угнетать процесс свободнорадикального окисления;
- снижать проницаемость мембраны;
- увеличивать активность ферментов, обладающих антиоксидантным действием;
- восстанавливать биоэлектрическую активность проводящей системы сердца и мозга.

Трилон Б (или динатрия эдетат — комплекс-связывающее вещество) в качестве дополнительного компонента дает возможность препарату Мексикор® связывать токсические ионы кальция внутри клетки, что ассоциируется с:

- формированием потенциала действия (ПД) и проведением импульса;
- сохранением функциональной активности возбудимых тканей (нервной и мышечной);
- снижением активности протеолитических ферментов;
- подавлением апоптоза;
- восстановлением синаптической передачи.

Таким образом, цитопротекторная и антигипоксанта активность препарата Мексикор® обусловлена следующими его биохимическими свойствами:

- сохранением функциональной активности клетки;
- адаптацией клетки к гипоксическим условиям;
- усилением активности мембранных ферментов — фосфоэстеразы, аденилатциклазы и ацетилхолинэстеразы;
- нормализацией синтеза NO;
- снижением уровня содержания лактата;
- увеличением продукции аминокислот;
- возобновлением синтеза основных групп нейромедиаторов, таких как ГАМК, серотонин и катехоламины;
- восстановлением работы ионных насосов.

Противоишемическое влияние, позволяющее с успехом использовать препарат в кардиологии, обусловлено проявлением противоишемического действия янтарной кислоты, обеспечивающей работу АТФ-зависимых ионных насосов; поляризующей активностью эмоксипина и способностью трилона Б стабилизировать молекулу. Таким образом, Мексикор® участвует в восстановлении мембранного потенциала клеток проводящей системы сердца и мозга.

Основанием для применения препарата в неврологии, малой психиатрии, кардиологии и общетерапевтической практике является его анксиолитический (противотревожный) эффект. Оно реализуется благодаря восстановлению синтеза нейромедиаторов, формированию ПД, передаче

импульса и высвобождению нейромедиаторов в синаптическую щель с помощью синергии компонентов препарата.

Препарат Мексикор® также улучшает реологические свойства крови (обеспечивает снижение ее вязкости), предотвращая склеивание эритроцитов и тромбоцитов.

Нормализация сердечного ритма, отмечающаяся при использовании Мексикора, имеет значение не только в кардиологии, но и в клинической практике неврологов и терапевтов, поэтому Мексикор® может с успехом применяться в данных отраслях (Михин В.П., Прасолов А.В., 2008).

Точки приложения препарата Мексикор® в кардиологии:

- усиление эффективности базисной противоаритмической терапии;
- ускорение стабилизации гемодинамики;
- улучшение в динамике электрической кривой на ЭКГ;
- снижение у пациентов с аритмиями риска ИИ (эмболического).

Мексикор® позволяет достичь стабилизации гемодинамики у больных неврологического профиля, имеющих также патологию сердечно-сосудистой системы; предварительной нормализации состояния пациента до консультации кардиолога; снизить риск эмболических ИИ у лиц с аритмиями. Данный препарат может дополнять любую схему базисной терапии.

В задачи терапевта входит выявление на ранних стадиях кардиальной и цереброваскулярной патологии, а также проведение базисной терапии до обращения пациента за специализированной медицинской помощью.

Восстановление синаптической передачи посредством препарата Мексикор® также имеет большое значение для больных терапевтического, неврологического и кардиологического профиля, так как благодаря ему повышается эффективность базисной противоишемической, гипотензивной, противопаркинсонической, антидепрессантной терапии и др.

Мексикор® может применяться различными способами:

- внутривенно капельно;
- внутривенно струйно медленно;
- внутримышечно;
- перорально (в капсулах, повышающих биодоступность препарата).

В качестве алгоритма терапии ОНМК Мексикором профессор Н.К. Свиридова привела разработанную Н.Н. Яхно и соавт. (2015) схему, согласно которой препарат первые 4 дня используется внутривенно (суточная доза — 600 мг), затем 10 дней — внутримышечно (300 мг/сут) и далее 3 мес — перорально (суточная доза — 300 мг).

Положительные эффекты препарата подтверждены клиническими испытаниями. Недавнее исследование Ф.Е. Хлебодарова и В.П. Михина показало, что у пациентов, принимавших Мексикор®, достоверно чаще нормализовался суточный профиль АД.

Исследование В.Ю. Полумискова, А.П. Голикова и соавт. показало, что при применении Мексикора снижается содержание в крови продуктов перекисного окисления, тем самым замедляется прогрессирование АГ.

В пользу значительного антиагрегантного эффекта Мексикора свидетельствуют данные наблюдения А.В. Кодиной, А.В. Лутая и соавт., в котором было показано, что включение Мексикора в схему комплексной терапии способствует уменьшению вязкости крови и увеличению перфузии в зонах ишемии.

Л.Н. Сернов, Л.Д. Смирнов и соавт. выявили умеренное гиполипидемическое действие препарата.

Профессор Н.К. Свиридова отметила, что Мексикор® является оригинальным (брендовым) препаратом, т. е. получившим в установленном законом порядке действующий патент в Украине. Генериков этого лекарственного средства (т. е. эквивалентов брендового медикамента, которые могут поступить в продажу по истечении срока патентной охраны) в Украине нет. Подобные препараты должны подтвердить свою биоэквивалентность брендовым лекарствам и не могут предлагаться для испытаний, пока не закончится срок действия патента.

Помимо применения в дифференцированной терапии ОНМК, препарат Мексикор® успешно используется в клинической практике в следующих целях:

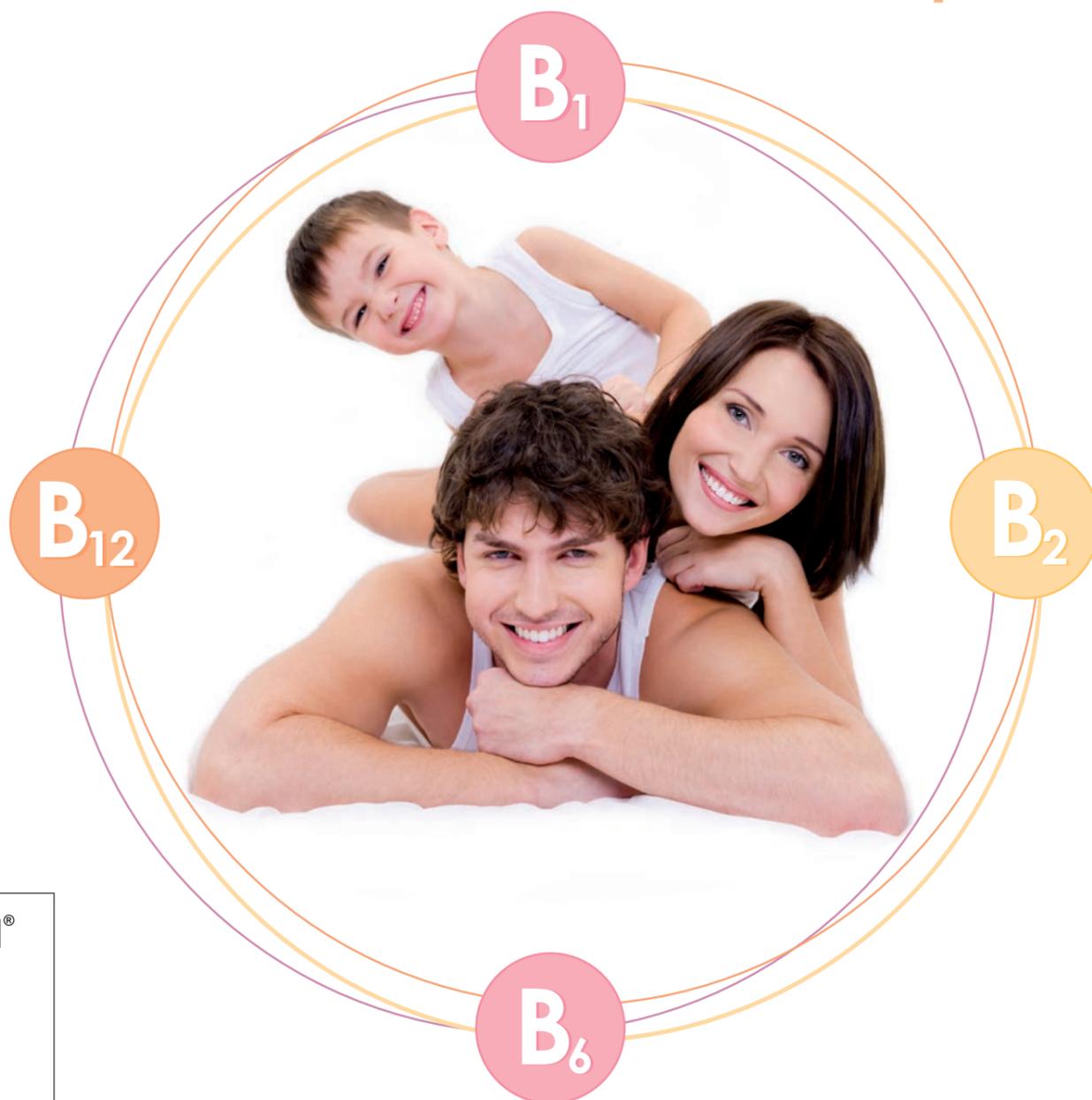
- в качестве профилактики кардиоэмболического инсульта;
- для обеспечения дополнительного анксиолитического и ноотропного действия, а также для повышения приверженности к лечению;
- с целью экономии средств и исключения полипрагмазии в комбинированной терапии ишемической болезни сердца и хронической ишемии мозга;
- для повышения перфузии мозга;
- для усиления гипотензивной и антиаритмической терапии;
- с целью сокращения реабилитационного периода.

Таким образом, Мексикор® относится к оригинальным (брендовым) препаратам. Широкий спектр терапевтических эффектов Мексикора позволяет применять его в дифференцированной терапии и профилактике ОНМК, а также у пациентов с кардионеврологической коморбидностью.



НЕЙРОВІТАН®

Вітаміни спеціально для нервів



НЕЙРОВІТАН®

Збалансований комплекс вітамінів групи В

30 таблеток,
вкритих оболонкою

МЕГАКОМ ХІКМА

- ДОЗВОЛЯЄ ДОСЯГАТИ ВИЩОГО РІВНЯ ТІАМІНУ В ТКАНИНАХ, НІЖ ЗАСТОСУВАННЯ ВОДОРОЗЧИННОЇ ФОРМИ ТІАМІНУ¹
- еволюційно обґрунтований шлях надходження вітамінів в організм пацієнта на відміну від ін'єкційного введення²

¹ – Abe T., Hoshina K. Fundamental Experimental and Clinical Application of TATD

² – Вінчук С.М., Уніч П.П., Ілляш Т.І., Рогоза С.В. Вертеброгенні больові синдроми попереково-крижового відділу хребта та їх лікування з використанням вітамінів групи В / Новости медицини и фармации. — 2008. — №16. — с. 18-20.

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Нейровітан.

Склад: 1 таблетка містить октотіаміну 25 мг, рибофлавіну 2,5 мг, піридоксину гідрохлориду 40 мг, ціанокобаламіну 0,25 мг. Фармакотерапевтична група. Комплекси вітамінів групи В без добавок. Код АТС А11Е А. Показання для застосування. Лікування захворювань нервової системи: неврити, поліневрити, діабетичні неврити, невралгія, ішіалгія, міжреберна невралгія, невралгія трійчастого нерва, парестезія, периферичні нейропаралічі, параліч лицьового нерва, люмбаго, артралгія та міалгія. Спосіб застосування та дози. Застосовують внутрішньо дорослим і дітям старше 3 років. Дорослим та дітям старше 14 років призначають від 1 до 4 таблеток на добу. Дітям віком 3 - 7 років призначають 1 таблетку на добу, віком 8 - 14 років - від 1 до 3 таблеток на добу. Вагітним призначають 1 таблетку на добу. В післяпологовий період, період годування груддю - від 1 до 2 таблеток на добу. Курс лікування - 2 - 4 тижні. Побічна дія. Можливі диспепсичні розлади, алергічні реакції у вигляді дерматиту при підвищеній чутливості до вітамінів групи В. Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату. Дитячий вік до 3 років.

Р.п.: №UA/7433/01/01.

МЕГАКОМ
Сприяємо здоров'ю

З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування. Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я.

Навчання крізь усе життя. Як зміниться система підготовки українських медиків?

За результатами парламентських слухань «Медична освіта в Україні: погляд у майбутнє», 22 березня, м. Київ

Продовження. Початок у № 7.

Середня медична освіта

Довідка «ЗУ»

- Медсестринство – найчисельніша ланка СОЗ в усіх країнах світу. В Україні – 337 тис. 703 особи (більш ніж 246 тис. – медичні сестри).
- Дефіцит молодших спеціалістів з медичною освітою оцінюють у 22,6 тис., співвідношення лікарів і медичних сестер – у 1:1,5, що є вкрай низьким показником.
- Підготовка спеціалістів здійснюється в 100 медичних (фармацевтичних) навчальних закладах I-III рівнів акредитації (23 медичні училища, 72 медичні (фармацевтичні) коледжі, 2 філії, 3 інститути медсестринства).
- У них навчаються понад 70 тис. студентів.

Тетяна Іванівна Чернишенко, директор ДУ «Центральний методичний кабінет підготовки молодших спеціалістів» МОЗ України, перерахувала вимоги Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) щодо навчальних планів для підготовки фахівців за спеціальністю «Сестринська справа» (термін навчання – 3 роки; мінімальна кількість навчальних годин – 4600; професійна та практична підготовка на клінічних базах – не менше 50% навчального часу) та запропонувала шляхи вдосконалення підготовки медичних сестер:

- 1) забезпечити прийняття Законів «Про освіту» (нову редакцію), «Про вищу професійну освіту», «Про професійну освіту»;
- 2) збільшити (до 10) кількість рівнів Національної рамки кваліфікацій, де передбачити рівні вищої професійної освіти (рівень 5 – молодший спеціаліст, рівень 6 – молодший бакалавр);
- 3) дотримуватися міжнародних вимог стосовно тривалості підготовки медичних сестер та ступеневості медичної освіти (дипломована медична сестра, медична сестра-бакалавр, медична сестра-магістр);
- 4) зберегти обсяги державного замовлення без скорочень;
- 5) розробити ліцензійні умови для вищих професійних закладів освіти та професійних навчальних закладів, передбачивши надання права коледжам здійснювати підготовку молодших бакалаврів на базі неповної загальної середньої освіти (9 класів) з одночасним здобуттям повної загальної середньої освіти.

«Варто впроваджувати позитивний досвід європейських країн у створенні самостійних стаціонарних лікарень сестринського догляду. Наприклад, у Естонії це 22 лікарні з функціонуючих 56», – повідомила Т.І. Чернишенко.

Любомир Степанович Білик, директор Чортківського державного медичного коледжу Тернопільської області, акцентував увагу на ролі фельдшера в СОЗ: «Ключова роль у наданні медичної допомоги належить лікареві, проте, як кажуть, по одній колії потяг не поїде. Не менш важлива участь у процесі фельдшерів, медичних сестер, акушерок. Варто зауважити, що єдина галузь у нашій державі – охорона здоров'я – не має наступності в системі навчання. Випускник медичного коледжу вступає до університету через ЗНО. На мій погляд, випускникам медичних коледжів та училищ слід виділити квоту державного замовлення і визначити перелік іспитів професійного спрямування. Лише в Тернопільській області вакантними є понад 100 посад лікарів первинної ланки. Навчання фельдшерів сприяло б зменшенню кадрового дефіциту».

На думку **Лесі Григорівни Вовк, директора ВНКЗ Львівської обласної ради «Львівський медичний коледж післядипломної освіти»**, нормативна база, що регламентує післядипломну освіту молодших медичних і фармацевтичних спеціалістів, не відповідає вимогам часу: «Основним документом, яким ми користуємося в щоденній діяльності, є наказ МОЗ від 07.09.1993 № 198. Уже розроблено його нову редакцію, однак її затвердження неможливе через відсутність Закону «Про післядипломну освіту».

Що запропонувала доповідач?

1. Розробити нові положення, концепцію і наказ про післядипломну освіту молодших медичних і фармацевтичних спеціалістів.
2. Оптимізувати й доповнити цикли, започаткувати цикли для асистентів лікарів-стоматологів, зубних гігієністів та ін.
3. Переглянути терміни періодичності підвищення кваліфікації (1 раз/5 років з метою оновлення знань та вмінь, 1 раз/3 роки – для корекції знань та вмінь).
4. Забезпечити систематичну самоосвіту в міжтестатийний період.
5. Впроваджувати нові форми навчання – короткотермінові тематичні курси удосконалення, очно-заочні цикли, виїзні, постійно діючі семінари, стажування, дистанційне навчання і т. д.
6. Оновити нормативно-правову базу, включаючи наказ МОЗ від 25.12.1992 № 195.
7. Створити єдину методичну систему забезпечення навчального процесу.
8. Дозволити бакалаврам займатися освітньою діяльністю.
9. Імплементувати в післядипломну освіту молодших спеціалістів систему освітніх балів.
10. Сприяти оновленню матеріально-технічної бази (створенню стимуляційних центрів і т. ін.) на законодавчому рівні.

Із привітальним словом до аудиторії звернулася **Анастасія Олександрівна Овчар, студентка III курсу медсестринського відділення ВНЗ «Київський міський медичний коледж»**. У 2005 р. історія відважної 5-річної дівчинки, яка врятувала маленьку сестричку (винесла її з палаючого будинку, отримавши при цьому опіки 80% поверхні тіла) сколихнула всю Україну. У клініці м. Бостона (США) їй було виконано десятки складних операцій. «Під час тривалого перебування в медичних закладах я мала змогу спостерігати за роботою медичних сестер та дійшла висновку, що їхня роль в одужанні хворих неocenенна», – висловила переконання Анастасія.

Здобуття іноземними громадянами медичної освіти в Україні

Довідка «ЗУ»

За спеціальностями «Лікувальна справа», «Стоматологія», «Фармація» навчаються 23 350 іноземних студентів, серед яких представники 134 країн світу.

«Ліцензійний іспит як форма зовнішнього контролю за якістю підготовки громадян інших держав у галузі охорони здоров'я» – доповідь з такою назвою представила **Ірина Євгенівна Булах, директор ДО «Центр тестування професійної компетентності фахівців з вищою освітою напрямів підготовки «Медицина» і «Фармація» при МОЗ України»**.

«Атестація випускників включає 2 складові: ліцензійний іспит (зовнішнє оцінювання, яке проводить Центр тестування МОЗ) та практично-орієнтований державний іспит (внутрішнє оцінювання у ВНЗ). Результати ліцензійного іспиту «Крок 2» за 2016 р. свідчать про суттєве збільшення контингенту іноземних студентів, які навчаються англійською мовою, та зростання кількості осіб, які не склали іспит (3,4% українських студентів і 10,4% іноземців). Незадовільною є ситуація щодо рівня підготовки студентів із Сирії, Азербайджану, Іраку, Марокко, Туркменістану, Йорданії. Навпаки, переважно достатні знання демонструють громадяни Нігерії, Індії, Ірану», – прокоментувала І.Є. Булах.

Враженнями та міркуваннями щодо того, як сприймаються освіта та українська СОЗ іноземними студентами, заснованими на консультаціях з колегами, поділилася **Еміль Акфі огли Алібейлі, інтерн НМУ ім. О.О. Богомольця**: «Україна стала другою батьківщиною для більш ніж 1000 іноземних студентів, які нині навчаються в клінічній ординатурі, і цей показник щороку

зростає. Перше, з чим стикаються вчорашні випускники-медики, які є громадянами інших держав, – мовний бар'єр, складнощі при спілкуванні та заповненні медичної документації. Річ у тім, що іноземним студентам як базові мови для навчання пропонуються англійська і російська. Оптимальним виходом із ситуації є запровадження обов'язкового вивчення української мови для всіх іноземних студентів. Проблемою є і невиконання українських дипломів інтернів та клінічних ординаторів за кордоном, що робить українську медичну освіту фактично неконкурентоспроможною в США, ЄС. Сьогодні після закінчення ВНЗ випускники обирають спеціалізацію фактично «всліпу». Доцільним було б запровадження західної моделі (5-річної клінічної ординатури) та обрання спеціалізації за результатами складання іспиту «Крок 3», що міститиме однакову кількість питань з кожного напрямку медицини».

Підготовка управлінських кадрів, менеджерів у СОЗ, фахівців з медичного права, громадського здоров'я

Василь Михайлович Князевич, завідувач кафедри управління охороною суспільного здоров'я Національної академії державного управління (НАДУ) при Президентові України, оприлюднив результати виконаного на базі кафедри дослідження, яке стосувалося потреби в підготовці медичних менеджерів. «42% опитуваних вважають, що спеціальна освіта з управлінням СОЗ не потрібна, а її наявність не впливає на кар'єрне зростання. Разом із тим 90% респондентів відчують брак знань з питань управління СОЗ і зацікавлені в тематичних освітніх програмах. Найближчим часом на базі НАДУ буде створено Національний центр з підготовки вищих керівних кадрів у СОЗ. Зараз перед Україною відкрито «вікно можливостей», проте щодня і щохвилини воно звужується, – застеріг В.М. Князевич. – Слід підвищувати імідж українських лікарів у т. ч. за рахунок визнання їхнього авторитету. 9 серпня найкращі вітчизняні фахівці, переможці в 5 номінаціях, будуть нагороджені Орденом святого Пантелеймона».

Тетяна Петрівна Юрочко, завідувач кафедри «Школа охорони здоров'я» НУ «Києво-Могилянська академія», назвала підготовку менеджерів в охороні здоров'я та фахівців із громадського здоров'я вимогою сьогодення: «Варто внести зміни в Класифікатор професій (1482 Менеджери (управителі) в охороні здоров'я – професійна назва роботи «Менеджер (управитель) з громадської охорони здоров'я» на «Менеджер (управитель) з громадського здоров'я» та «Менеджер (управитель) з охорони здоров'я».

1 лютого відповідно до постанови КМУ з'явилася нова спеціальність – «Громадське здоров'я». Підготовка профільних фахівців має базуватися на найвизначніших досягненнях у сфері профілактичної роботи, передбачати міжгалузеву та міжсекторальну співпрацю. «Однією зі складових медичної реформи повинна стати розбудова системи громадського здоров'я на профілактичних засадах, дотримання принципу «охорона здоров'я – в усіх політиках держави», – переконаний **Ігор Віталійович Гушук, керівник науково-дослідного центру «Екологія людини та охорона громадського здоров'я» НУ «Острозька академія», заступник голови правління ГО «Українська асоціація громадського здоров'я»**.

«Медична освіта є невід'ємною складовою кадрової політики в СОЗ, що пояснює доцільність розробки і прийняття концепції кадрової політики в цій сфері на рівні акта КМУ», – висловив точку зору **Володимир Васильович Короленко, президент ГО «Київський клуб»**.

Ірина Ярославівна Сениута, завідувач кафедри медичного права факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, закликала прийняти Закон «Про лікарське самоврядування», розширити мережі кафедр медичного права



не тільки для лікарів у межах післядипломної освіти, але й для нелікарських спеціальностей; забезпечити викладання навчальної дисципліни «Медичне право» на додипломному рівні. «У контексті лікарського самоврядування варто пам'ятати про рішення Європейського суду з прав людини у справах лікарів, які вважали себе жертвами порушення ст. 11 Конвенції щодо обов'язкового членства в Ордені лікарів (1981 р.). Було визнано, що за своєю природою це інститут публічного права, який виконує адміністративні, законотворчі та дисциплінарні функції, веде реєстр лікарів та наділений для їх реалізації широкими повноваженнями. Таким чином, створений державою Орден лікарів не міг вважатися добровільним об'єднанням за ст. 11 Конвенції», – здійснила історичний експерт І.Я. Сенюта.

Механізм лікарського самоврядування (подібний до моделі, яка вже запроваджена в адвокатурі, системі нотаріату і судовій владі) обрав темою виступу і **Василь Васильович Костицький, президент Асоціації українських правників**: «Представники лікарського самоврядування зможуть брати участь в управлінні СОЗ, професійному ліцензуванні лікарів (замість категоріальності) та ін. Втручання держави у роботу лікарського самоврядування є неприпустимим».

Думки громадськості та студентства стосовно аспектів медичної освіти

Орест Штука, президент Асоціації імплантологів України, зосередив увагу гостей заходу на дефіциті менеджерів у СОЗ та відсутності національних стандартів лікування стоматологічних захворювань: «Їх запровадження можна забезпечити в досить простий спосіб – документи є у вільному доступі в мережі Інтернет, потрібно лише оплатити послуги агенції та дослівно перекласти їх українською, адаптувавши документи до вітчизняних умов».

Василь Захарович Нетяженко, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця, запропонував МОЗ, органам місцевого самоврядування ширше залучати ГО до реалізації державних програм.

За даними Міністерства освіти й науки, кількість молодих науковців зменшилася майже на 10 тис. (загальна їх чисельність – 30 тис.). «Не секрет, що наукова діяльність кафедр дуже часто базується саме на дослідницьких роботах аспірантів, однак останніх навіть не включають до складу колективу авторів! На жаль, відсутня квота для доповідей молодих науковців на масштабних конгресах. Привабити вчених продовжити роботу в Україні можна шляхом створення міждисциплінарних наукових хабів з належним матеріальним оснащенням; зменшення бюрократизації наукової діяльності; впровадження електронного документообігу; включення окремою квотою робіт молодих науковців при плануванні науково-дослідних проектів, які виконуються за рахунок бюджету; внесення до нормативно-правових документів можливості включення іноземних професорів як наукових керівників та консультантів дисертаційних робіт; вручення подяк/грамот від МОЗ, профільного Комітету; організації конкурсів наукових робіт; створення молодіжних секцій на масштабних конгресах або включення доповідей молодих науковців до основної програми», – пояснила **Наталія Сергіївна Куфтеріна, голова Ради молодих вчених при МОЗ України, доцент кафедри неврології № 1 Харківського національного медичного університету**.

«З метою уникнення кадрового дефіциту й відтоку науковців необхідно вже сьогодні встановлювати обґрунтовану кількість місць державного замовлення, розробляти

бонуси та мотивації для студентів та лікарів. Доцільні поглиблення курсу медичного права та створення юридичних клінік; підготовка менеджерів СОЗ; популяризація неформальної освіти серед студентства; створення курсів із розвитку лідерських якостей», – доповнила колегу **Олександра Валентинівна Телегузова, студентка Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, інтерн програми стажування у ВРУ**.

Населення України стрімко старіє, кожній 10-й людині літнього віку необхідний комплексний догляд. За оцінкою ВООЗ, Україна потребує близько 20 тис. молодшого медичного персоналу з догляду для довготривалої і паліативної допомоги. «Інститут геронтології та «Карітас України» мають успішний досвід підготовки такого персоналу та домашньої опіки, який може використовуватися як науково-методичне підґрунтя навчання фахівців. Для цього необхідно посилити державну підтримку та надати Інституту геронтології з «Карітас України» додатковий статус науково-методологічної бази такого навчання», – поінформувала **Віра Володимирівна Чайковська, директор Центру додаткової професійної освіти ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», керівник медичного напрямку програми «Домашня опіка» МБФ «Карітас України»**.

Виступи членів профільного Комітету, народних депутатів ВРУ

Ігор Михайлович Шурма, член Комітету, закликав керівництво МОЗ не демонтувати існуючу СОЗ необдуманими революційними кроками: «Доки не буде прийнято національну стратегію розвитку СОЗ, розпочинати реформу не варто. Лише коли ми розумітимемо, куди рухаємося і що за модель використовуємо, з'явиться усвідомлення, яких фахівців потрібно готувати у ВНЗ».

«На сьогодні укомплектованість медичними кадрами в Україні є катастрофічно низькою. Наприклад, на Кіровоградщині вона становить 67% (регіону не вистає 2 тис. фахівців з вищою освітою). І якщо ми говоритимемо про «надлишок» спеціалістів і скорочення наборів, примусове відпрацювання (нагадаю, наприкінці 2016 р. цей закон було скасовано), то ніколи не отримаємо фахової медицини, – резюмував **Костянтин Володимирович Яриніч, член Комітету** (лікар-онколог). – Нещодавно створено Портал медичних вакансій, де міститься актуальна інформація для випускників медичних ВНЗ щодо наявності вільних посад у ЗОЗ в усіх областях країни».

Офіційний сайт порталу – <http://www.e-likar.com/>.

Олег Романович Березюк, член Комітету ВРУ з питань державного будівництва, регіональної політики та місцевого самоврядування, висловив підтримку нинішній команді МОЗ: «Я в медицині з 1984 р., з 9-го класу. Навчався у профцентрі, працював санітаром в обласній лікарні, щоденно активно практикую. Тож маю право стверджувати, що теперішнє керівництво МОЗ, напевно, не ідеальне, але це люди, які прийшли думати і працювати. Попередні 20 із чимось років ми бачили лише розробки концепцій – і жодних дій. Не секрет, що зараз медицина тримається лише на ентузіазмі лікарів, медичних сестер та на грошах пацієнтів, а освіта – на зав'язаті викладачів. Існують медичні університети, де студенти четвертого курсу жодного разу не бачили трупа для препарування. Можете собі таке уявити? Крім того, я вважаю, що випускники зарано вступають до медичного університету. «Профцентр → медичне училище → медичний університет» – таким має бути шлях. Також варто збільшити прохідний бал ЗНО до 165, посилити роль факультетів підвищення кваліфікації (зараз вона повністю знівелювана)».

Аналізуючи можливість зміни системи фінансування й організаційно-правових форм ЗОЗ, створення державних неприбуткових підприємств, **Ірина Володимирівна Сисоєнко, заступник голови Комітету**, наголосила, що необхідно готувати нову категорію фахівців – юристів у медицині, економістів і, найголовніше, менеджерів СОЗ: «Інакше ми й надалі обговорюватимемо законопроекти, які не відповідають Конституції України і не отримують підтримки у ВР. Варто долучати цих фахівців до формування нових принципів СОЗ, створювати умови для належної роботи медичних працівників. У розвитку медицини ключовим є посилення первинної ланки. Надважливе завдання для медичних вузів – готувати т. зв. спеціалістів-універсалів (лікарів загальної практики – сімейної медицини) з високою кваліфікацією у сфері профілактики, діагностики й лікування різноманітних захворювань пацієнта



та його родини, що дозволить скоротити кількість звернень на вторинну та третинну ланки медичної допомоги та зменшити обсяг витрат з бюджету. Який має бути сучасний медичний вуз? Закладом, що надає можливість отримати якісну освіту, інтегровану у світове наукове товариство, вирішує глобальні проблеми в науці, забезпечує освіту не на все життя, а крізь усе життя, що закладено в основу Болонської системи. Варто фокусувати зусилля на покращенні мотивації лікарів, медичних працівників середньої ланки та системи ЕМД, студентів-медиків. У першу чергу використовувати механізм оплати за результат – якісну медичну послугу. Тільки так вдасться забезпечити належні фінансові умови і підвищити престижність професії. І тоді ніхто з лікарів не їхатиме ані в Польщу, ані в інші країни шукати там щастя».

6 червня 2016 р. Президент України схвалив Стратегічний оборонний бюлетень, відповідно до якого уряд повинен до 2018 р. запровадити нові стандарти з перепідготовки і підготовки медичних кадрів, стандартизації та управління якістю освіти, навчання стандартам надання медичної допомоги при бойовій травмі і т. ін. (від моменту поранення пацієнта до його реабілітації). «Обов'язковим є запровадження до 2018 р. освітніх програм у медичних ВНЗ (підготовка парамедиків (ЕМТ-В) у поєднанні з реалізацією стандарту Combat medic (68W); концепції DCR (Damage Control Resuscitation) та DCS (Damage Control Surgery) для ефективного надання медичної допомоги при бойовій травмі (патології), – уточнила **Оксана Анатоліївна Корчинська, перший заступник голови Комітету**. – Офіс реформ Міністерства оборони висловив готовність надати ці програми (більшість із них перекладені українською й адаптовані) в безкоштовне користування всім навчальним закладам».

Олег Степанович Мусій, заступник голови Комітету, нагадав, що народні депутати ще 1,5 року тому підготували законопроект про засади державної політики охорони здоров'я, який є базовим у т. ч. і для медичної освіти, та запропонував додати до резолюції парламентських слухань доручення ВРУ негайно розглянути вже четвертий зареєстрований у парламенті законопроект «Про лікарське самоврядування».

«Озираючись назад і аналізуючи свій медичний шлях, що розпочався ще в радянські часи (у медичному училищі я навчався за спеціальністю «Медична сестра», пізніше закінчив університет та обрав фах ортопедо-травматолога, а згодом отримав спеціалізацію з управління СОЗ), можу сказати, що в Україні процес освіти деградує майже на всіх шаблях, – визнав **Олексій Миколайович Кириченко, член Комітету**. – Загальна кількість вакантних посад медиків – 21,7 тис., у сільській місцевості не вистає понад 7 тис. фахівців (із них 2,5 тис. лікарів первинної ланки). Я абсолютно переконаний, що людина, яка провчилася майже 10 років, не погодиться працювати за 3,5 тис. грн у сільському ФАПі в непристосованих до цього умовах, та ще й за оплату, еквівалентну такій сторожа. Очевидно, що слід шукати дієві способи повернути/залишити цих людей у професії».

Один із виступів під час парламентських слухань було проілюстровано показовими результатами анкетування 10 тис. студентів 10 медичних ВНЗ, виконаного у 2016 р. Виявилось, що 29% респондентів не зацікавлені в самостійному опрацюванні матеріалу через вкрай низький рівень застосування практичних навичок. 16% опитаних не планують у майбутньому працювати за спеціальністю через мізерний рівень заробітної плати, низьку престижність професії та невідповідність отриманого місяця роботи бажаному. Кожен 10-й студент готується емігрувати (переважно в Польщу, Чехію або Словаччину).

Хто ж лікуватиме українців через декілька років? Про це варто подбати вже сьогодні.

Підготувала **Ольга Радучич**

Практические задачи современной украинской стоматологии

4 апреля в Киеве под девизом «Важен каждый!» состоялась научно-практическая конференция Национального союза стоматологов Украины, посвященная проблемам стоматологии и специалистов этой отрасли медицины. Главным вопросом мероприятия стало совместное обсуждение важности объединения усилий всех стоматологов Украины как с целью повышения качества оказания услуг населению, так и для того, чтобы защищать свои профессиональные интересы перед государством, работодателями и пациентами.

В качестве задач конференции Национальным союзом стоматологов Украины было объявлено создание эффективной модели предоставления стоматологической помощи, работающей на практике системы профилактики стоматологических заболеваний, а также распространение стоматологического просвещения и способствование профессиональному росту.

Докладчики и гости обсудили современное состояние украинской стоматологии, достижения мировой и отечественной науки, актуальные рекомендательные документы. Ряд докладов был сделан на основании практического опыта, однако ключевые вопросы конференции в полной мере относились к разряду правовых. К примеру, реформа стоматологии в Украине, самоуправление отрасли, создание единого реестра врачей-стоматологов, лицензирование и т. д. Можно сказать, что стоматология сегодня – в авангарде реформирования и самоуправления в здравоохранении. Именно поэтому обсуждение



вызвало не только пристальный интерес участников, но и вовлекло в живую дискуссию членов союза. Деятельное участие в рассмотрении правовых вопросов работы врачей-стоматологов и их профессиональных объединений приняла заместитель председателя Комитета по вопросам здравоохранения Верховной Рады Украины, народный депутат Ирина Владимировна Сысоенко, разработчик законопроектов и инициатор ряда назревших реформ в здравоохранении.



Конференцию открыл президент Национального союза стоматологов Украины, заслуженный врач Украины, кандидат медицинских наук Мирон Миронович Угрин (кафедра ортопедической стоматологии Львовского национального медицинского университета им. Данила Галицкого).

— Сегодня практикующие стоматологи сталкиваются с рядом проблем и нововведений, порождающих некоторую взволнованность и недопонимание. Многие задаются вопросом: а смогу ли я существовать в новых условиях? Задачей реформирования является повышение безопасности условий труда стоматолога, а не лишение его работы. Однако, безусловно, специалистам, желающим работать на новом, более высоком уровне, придется учесть, что качественная профессиональная подготовка врача-стоматолога — это фундамент его дальнейшей успешной трудовой деятельности.

К сожалению, существующее положение в додипломной и последипломной подготовке специалистов в Украине, профессиональный уровень врачей-стоматологов, как и защита их прав, не соответствуют европейским и мировым стандартам. Ситуация в отечественной стоматологии требует реформ, проведение которых может занять годы, но это неизбежно, если мы хотим развивать нашу медицину.

Основными составляющими таких реформ являются:

- принятие закона, который регулировал бы правовое поле в стоматологии и позволил сделать деятельность врачей-стоматологов не только абсолютно прозрачной, но и полностью отвечающей всем законодательным нормам;
- выделение стоматологии в качестве отдельного направления в медицине;
- разрешение вопроса врачебного самоуправления в стоматологии;
- разработка эффективной экономической модели стоматологической отрасли по современному принципу «деньги за пациентом»;

- расширение уровня компетенции (квалификационных характеристик) стоматолога;
- введение индивидуального врачебного сертификата (лицензии), дающего право на медицинскую деятельность;
- создание единого реестра врачей-стоматологов;
- упорядочивание системы подготовки зубных гигиенистов;
- проведение эффективной системы профилактики и лечения стоматологических заболеваний среди населения с учетом социальных аспектов.

Все вышеперечисленное должно привести нас к созданию таких условий для врачей-стоматологов, при которых они смогут максимально эффективно выполнять свои профессиональные обязанности.

Выделение стоматологии в отдельное направление медицины является одной из ключевых задач. Де-факто государство уже признает это, но де-юре мы все еще связаны с общей медициной. Если нам удастся добиться успеха, лучше станет всем: и врачам, и пациентам, и государству.

Необходим профессиональный союз, ассоциация стоматологов Украины — это является общепринятой практикой.

На сегодня в Украине такой организации не существует. Есть десятки союзов и ассоциаций, которые порой состоят из нескольких человек, чья деятельность абсолютно не заметна и ничем не регулируется.

В качестве примера подобного рода профессиональных объединений стоматологов хочется привести Ассоциацию военной стоматологии, работа которой ограничивается фактом ее создания. В результате мы имеем несколько объединений военных стоматологов, дублирующих друг друга.

Молодые врачи вынужденно создавали и создают свои независимые ассоциации, не найдя иной возможности для коммуникации в рамках своей профессии и специфики работы. Если бы в стране имелась подлинно общественная, национальная организация, то врачи-стоматологи не расплылись бы в десятках небольших профессиональных структур, мало чем отличающихся от групп в социальных сетях.

Будущее — за объединением, за общими усилиями. Поэтому мы и создали Национальный союз стоматологов Украины, видя его в качестве центра, вокруг которого смогут сплотиться остальные организации врачей-стоматологов. Только объединившись, мы сумеем донести до власти и украинского общества наши цели, методы и потребности.

В последующих прениях выступили глава Ассоциации украинских правоведов, член-корреспондент Национальной академии юридических наук, заслуженный юрист Украины, доктор юридических наук, профессор Василий Васильевич Костицкий и Ирина Владимировна Сысоенко.



В.В. Костицкий. Я считаю создание Национального союза стоматологов Украины большим шагом вперед, навстречу европейскому будущему, шагом, разрушающим остатки т. н. феодального наследия в стране. Это сигнал надежды для всех украинских врачей, желающих отстаивать свои профессиональные права и интересы. Это демонстрация

того, как врачи, вступившие в союз с общественностью, могут бороться с государственной бюрократией.

Мне импонирует ваш спокойный, рабочий подход к делу. Власть очень выгодны эмоциональные люди, которые не способны довести начатое до конца. Бюрократия пользуется этим, уничтожая все неприятные для нее инициативы, кладет их, что называется, под сукно.



Мы должны понимать это и быть заранее готовыми к тяжелому, кропотливому труду.

И.В. Сысоенко. В Украине изменения к лучшему начнутся после того, как мы все, искренне желающие перемен, сумеем объединиться на пути к нашей общей цели. Сегодня только от нас с вами зависит, сумеем ли мы вместе изменить нашу страну, сделать ее лучше, счастливее.

Слишком часто мы прикрываем собственную бездельность общими рассуждениями, пессимизмом и неверием в позитивное завтра. Я отношусь к оптимистам, к тем, кто предпочитает действовать, находить способы, а не искать предлоги, чтобы отступить и уступить. Конечно, это тяжело, потому что бороться приходится с системой, сложившейся за десятилетия советской партбюрократии.

О каком развитии медицины в нашей стране можно говорить всерьез, если за четверть века независимости реформы в здравоохранении так и не состоялись? Это свидетельствует только о том, что система работает на себя.

Конечно, мы должны понимать, что за этим обезличенным понятием стоят конкретные люди, в чьи финансовые интересы не входит наличие в Украине современной, европейской системы здравоохранения. Наша общая задача — замена этих людей, только в этом случае реформы начнут работать.

Как депутат, являющийся автором и соавтором многих законопроектов, я считаю, что все законодательные инициативы относительно украинской медицины должны составляться на основе пожеланий и потребностей профессионального врачебного сообщества. Не лоббировать чьи-то сомнительные интересы, а служить инструментом для проведения настоящих реформ в здравоохранении. Голос специалистов, профессионалов, настоящих врачей должен стать решающим!

В основу будущего закона о стоматологии должны быть положены нормы украинского законодательства и директивы Европейского Союза. Он должен создать правовое поле, в рамках которого и врач-стоматолог, и пациент, и государство будут иметь свои права и обязанности. Не должны забывать мы и о врачебном самоуправлении, за которым будущее нашей медицины.

Не государство должно формировать повестку дня в вопросе реформы здравоохранения — это тупик, путь в никуда. Творцами реформ обязаны стать профильные медицинские организации, способные сформулировать правила и принципы будущего развития медицины. Почин стоматологического союза я считаю первым шагом в процессе объединения усилий всех стоматологов Украины.

Именно поэтому поддержка инициатив Национального союза стоматологов Украины на законодательном уровне является крайне важной. От наших с вами общих усилий — в больницах и залах заседаний — зависит достижение конечной цели: благо для пациентов, для всех граждан нашей страны!

Можно только поприветствовать задачи, поставленные участниками Национального союза стоматологов Украины, ведь они направлены исключительно на то, чтобы облегчить условия труда врачей и лечение больных. Будем надеяться, что начало работы новой профессиональной организации стоматологов станет важной вехой на пути медицинских реформ в нашей стране.

Подготовил Роман Меркулов





А.А. Мельник, к.б.н., г. Киев

Контроль основных параметров здоровья женщин в перименопаузе

У женщины старше 45 лет наступает переходный период (перименопауза), требующий особого внимания. Начинает кардинально меняться гормональный фон, обуславливающий «приливы жара», перепады в настроении и поведении, депрессию, скачки давления, снижение иммунитета, нервозность, повышенную утомляемость, сердцебиение, бессонницу, развитие остеопороза (ОП), изменения в работе внутренних органов, кожи и другие неприятные явления.

Причиной этих расстройств является снижение уровня женских половых гормонов – эстрогенов (эстрадиол) и прогестерона (рис.).

Снижение концентрации эстрогенов в организме происходит постепенно. По данным литературы, перименопауза (период нерегулярных месячных) у женщин начинается в среднем в 47,5 года. Эстрогены играют важную роль в управлении функциями центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, костей, головного мозга, печени, мочевого пузыря, кожи. Падение уровня эстрогенов и ассоциированных



Рис. Снижение женских половых гормонов эстрадиол и прогестерона у женщин в возрасте старше 45 лет

с ними проявлений связывают со свойствами этих гормонов регулировать синтез, высвобождение и метаболизм многих нейропептидов и нейротрансмиттеров (действуют как агонисты серотонина, повышают его синтез в головном мозге). С проблемой развития различных расстройств у женщин в этот период приходится сталкиваться врачам многих специальностей: гинекологам, эндокринологам, терапевтам, кардиологам, геронтологам, ортопедом, травматологам, невропатологам, психиатрам, дерматологам, семейным врачам и др. Поэтому, с одной стороны, врачам должны знать, какие системы женского организма наиболее уязвимы в данном возрасте, а с другой – своевременная диагностика и профилактика заболевания помогут предупредить развитие опасных патологий.

Наиболее важными методами диагностики у женщин старше 45 лет являются ультразвуковое исследование (УЗИ) молочных желез, проведение цитологического анализа эпителия шейки матки, липидного спектра, углеводного обмена, а также выполнение тестов для оценки возможности развития ОП и проверки функции щитовидной железы (ЩЖ).

Онкологическая патология

Ранняя диагностика и профилактика онкопатологии особенно важны для тех женщин, близкие родственники которых в анамнезе имели онкологические заболевания.

А. Рак молочной железы

Рак молочной железы (РМЖ) занимает 1-е место среди онкопатологий у женщин (16% всех случаев злокачественных образований). Ежегодно в мире выявляется >1 млн случаев заболевания РМЖ. Вероятность этого вида рака повышается после 45 лет и с возрастом увеличивается. Во время приема пациентки врач обязан произвести осмотр и мануальное обследование молочных желез, включая подмышечные лимфоузлы, и при малейшем подозрении на патологию назначить проведение УЗИ и маммографию. Основная цель УЗИ молочных желез – выявление каких-либо отклонений (узла, кровянистого или прозрачного отделяемого из соска и др.). УЗИ помогает оценить структуру обнаруженного очага заболевания. Еще одним важным методом диагностики РМЖ является маммография, которая позволяет выявить опухоль на ранней стадии. Однако этот метод имеет ограничения, т. к. некоторые патологические очаги или изменения при маммографии могут быть не видны или сложны для интерпретации. В уплотненной молочной железе, где много протоков, желез, фиброзной ткани и мало жировой, некоторые виды рака обнаружить трудно. Поэтому врачи рекомендуют кроме маммографии дополнительно пройти УЗИ.

Проводить данное исследование необходимо не реже 1 раза в год.

Б. Рак шейки матки

У женщин в структуре всех злокачественных новообразований доля рака шейки матки (РШМ) составляет 12%. Эта разновидность злокачественной опухоли занимает 3-е место после РМЖ и рака толстой кишки. Ежегодно в мире регистрируется >500 тыс. новых случаев РШМ. Согласно официальной информации Министерства здравоохранения Украины, каждый день 6 украинских женщин умирают вследствие этого опасного заболевания. Пик заболеваемости РШМ приходится на возраст 45-55 лет. Причина данной онкопатологии – это сочетание вирусной инфекции с рядом других факторов риска. РШМ – коварная болезнь, поскольку на начальных стадиях может протекать бессимптомно. До появления злокачественного процесса может пройти достаточно большой промежуток времени (>10 лет), и в течение всего этого периода заболевание ничем себя не манифестирует.

РШМ никогда не развивается в неизменном эпителии (слой клеток, выстилающих шейку матки), этому всегда предшествуют предопухольные изменения, т. н. дисплазии.

Лабораторным методом, с помощью которого оценивают структуру и форму клеток шейки матки, является тест Папаниколау (ПАП-тест). Это один из методов окраски при микроскопическом исследовании, основанный на различной реакции структур клеток на кислые и основные красители. Основная цель теста состоит в выявлении изменений клеток шейки матки. При классическом ПАП-тесте сложно стандартизировать подготовительные этапы, особенно перенос клеток на предметное стекло и их фиксацию. В результате подготовленные препараты дают различную картинку. Новые методы жидкостной цитологии с помощью автоматизированных технологий решают проблему стандартизации переноса клеток на предметное стекло, их фиксацию и окрашивание. Один из таких методов – технология компании Becton Dickinson (BD) Sure Path® (США). Основные преимущества SurePath® BD:

- высокое качество цитологического препарата благодаря технологии обогащения клеточного материала;
- полностью автоматизированный процесс нанесения материала на стекло и последующей окраски по Папаниколау;
- одобрен FDA для проведения жидкостной цитологии ВПЧ-тестирования (ВПЧ – вирус папилломы человека), иммуноцитохимических исследований и выявления инфекций, передающихся половым путем.

ПАП-тест назначают (в рамках цервикального скрининга) всем женщинам в возрасте ≥18 лет и/или с началом половой жизни 1 раз в 3 года.

Профилактика кардиоваскулярных заболеваний

Как уже отмечалось, у каждой женщины наступление перименопаузы сопровождается физиологическими изменениями в различных системах и органах, что обусловлено угасанием и прекращением функции яичников. Одним из последствий этого процесса является повышенный уровень риска сердечно-сосудистых заболеваний, вызванного нарушением липидного обмена и играющего важную роль в ускоренном процессе атеросклероза сосудов. По статистике атеросклеротические поражения сосудов увеличивают вероятность инфаркта миокарда и инсульта. **Женщинам в перименопаузе необходимо проводить оценку липидного профиля, т. к. просто определить уровень холестерина (ХС) в этой ситуации недостаточно. Врачу важны особенности холестерина обмена.**

Липидный профиль включает в себя 5 основных показателей – общий ХС, триглицериды (ТГ), ХС липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), ХС липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), индекс атерогенности (ИА).

Нормальные значения липидного профиля: общий ХС <5,17 ммоль/л, триглицериды <1,69 ммоль/л, ХС ЛПВП >1,55 ммоль/л, ХС ЛПНП <2,58 ммоль/л, ИА <3.

Показатели ХС и ТГ имеют большое значение, но без величин, отражающих концентрацию белков-переносчиков, каковыми являются ХС ЛПВП и ХС ЛПНП, крайне затруднительно делать выводы о выраженности процесса атеросклероза.

ХС ЛПВП – это т. н. хороший ХС. Он транспортирует ХС из периферических тканей в печень (т. е. удаляет ХС из тканей и забирает на себя его избыток, в т. ч. из клеток внутренней оболочки сосудов), осуществляет в организме защитную, антиатерогенную функцию, является «тонким» критерием, отражающим состояние липидного обмена.

ХС ЛПНП – самая большая фракция ХС и его основная транспортная форма. Считается т. н. плохим ХС, т. к. холестеринные бляшки на сосудистых стенках образуются именно из этой фракции.

У женщин в перименопаузе вследствие дефицита эстрогенов повышается атерогенность липидов, увеличиваются показатели ХС, ТГ и снижается уровень ХС ЛПВП. Наиболее важными факторами риска считаются низкие уровни ХС ЛПВП и высокие – ТГ.

Нарушение углеводного обмена (сахарный диабет и предиабет)

В Украине количество официально зарегистрированных больных сахарным диабетом (СД) составляет около 1,2 млн человек. Принято считать, что СД 1 типа встречается у 10-15% пациентов, а 2 типа – у 85-90%. Однако согласно последней информации Всемирной организации здравоохранения соотношение СД 1 и 2 типа в мире сегодня изменилось в сторону увеличения частоты СД 2 типа. Болезнь характеризуется нарушением всех видов обмена веществ: углеводного, липидного, белкового, минерального и водно-солевого. Основной причиной развития осложнений СД является поражение сосудов. Прежде всего страдает микроциркуляция, т. е. нарушается кровоснабжение по мельчайшим сосудам. Симптомы диабетических нарушений в почках (нефропатия), конечностях (ангиопатия), органе зрения (ретинопатия), а также поражение нервов (нейропатия) обычно проявляются слишком поздно, что обрекает человека на гибель или, в лучшем случае, на инвалидность.

Предотвратить или отсрочить поздние осложнения СД возможно только при условии достижения стойкой компенсации углеводного обмена сразу после установления диагноза и на протяжении всей жизни больного.

Для оценки компенсации диабета недостаточно одного показателя уровня глюкозы. Гликемический уровень у больного СД может колебаться в широких пределах, поскольку зависит от ряда факторов: употребления тех или иных продуктов, физических нагрузок, приема лекарств и т. д. Это мешает провести адекватную оценку компенсации диабета и определить риск развития поздних осложнений.

В настоящее время основным показателем для оценки компенсации СД и верификации развития микро- и макрососудистых осложнений является уровень гликированного гемоглобина (Hb_{1c}). Этот биохимический показатель отражает среднюю концентрацию глюкозы в крови за последние 3 мес. Гликированный (гликозилированный) гемоглобин представляет собой процент гемоглобина крови, необратимо соединенный с молекулами глюкозы. Повышение его уровня ассоциировано с увеличением риска развития осложнений СД.

Нормальными показателями Hb_{1c} являются значения <5,7% для женщин и мужчин любого возраста. Если показатель находится в промежутке от 5,7 до 6,4%, то речь идет о предиабете, который манифестирует нарушением толерантности к глюкозе или повышением глюкозы натощак. Диагноз «сахарный диабет» врач ставит, когда уровень Hb_{1c} превышает 6,5%.

К сожалению, большинство взрослой популяции не подозревает, что находится в состоянии предиабета, которое длится около 2-3 лет и затем постепенно развивается в СД. Использование такого теста, как Hb_{1c}, позволит вовремя выявить предиабет и принять соответствующие меры для возможности предотвратить саму болезнь.

Остеопороз. Профилактика спонтанных переломов

ОП – это системное метаболическое заболевание скелета, характеризующееся низкой костной массой и микроструктурными повреждениями костной ткани, приводящими к повышению хрупкости кости и увеличению риска переломов. Наиболее подвержены этой болезни женщины старше 45-50 лет, когда уменьшается гормональная активность. Во всем мире ОП диагностируется у каждой 3-й женщины старше 45 лет, а у >80% женской популяции старше 50 лет развивается ОП. Главное отличие ОП от других заболеваний опорно-двигательного аппарата состоит в практически полном отсутствии

Продолжение на стр. 68.



А.А. Мельник, к.б.н.

Контроль основных параметров здоровья женщин в перименопаузе

Продолжение. Начало на стр. 67.

клинических проявлений вплоть до возникновения перелома, поэтому ОП называют тихой, или невидимой, эпидемией. ОП характеризуется уменьшением костной массы («редением» костей), что может привести к инвалидности из-за повышения риска переломов костей.

В основном это связано со сниженным уровнем кальция в костях. Нарушение кальциевого гомеостаза – патогенетическое звено остеопороза. **Кальций является важнейшим компонентом костной ткани, определяющим жесткость и механическую прочность скелета. Этот микроэлемент снижает скорость костного ремоделирования, способствует пролиферации и дифференцировке остеобластов, участвует в образовании и секреции инсулиноподобного фактора роста, запускает каскад процессов костного моделирования, оптимизирует костный метаболизм.**

С минеральным обменом костной ткани тесно связан обмен витамина D, который существует в двух активных формах: эргокальциферол (витамин D₂) и холекальциферол (витамин D₃). Человеческий организм не синтезирует витамин D₂ (в отличие от витамина D₃). Эти витамины связываются с белком и переносятся в печень, где оба гидроксидируются, образуя витамин D (25-ОН), или 25-гидроксивитамин D. Витамин D (25-ОН) представляет собой метаболит, который должен определяться в крови для оценки общего статуса витамина D. Основная его функция – способствовать увеличению поступления кальция и фосфора в организм из кишечника и снижению потери этих веществ с мочой через почки. Витамин D запускает процесс синтеза белков, что способствует росту скелета и минерализации костей. Современная лабораторная медицина обладает доступными стандартизованными методами, которые позволяют в одном исследовании определять две основные формы витамина D: D₂, поступающий с пищей, и D₃, образующийся в коже под действием ультрафиолета.

Референтные значения витамина D:

дефицит витамина D определяется как концентрация 25(ОН)D <20 нг/мл (50 нмоль/л);

недостаточность – от 20 до 30 нг/мл (от 50 до 75 нмоль/л);

адекватные уровни – >30 нг/мл (75 нмоль/л);

интоксикация – >150 нг/мл.

Рекомендуемые целевые значения 25(ОН)D при коррекции дефицита витамина D: 30-60 нг/мл (75-150 нмоль/л).

Определение уровня витамина D дает возможность проверить, в достаточной ли концентрации он присутствует в организме женщины, чтобы при необходимости принять меры по его восполнению.

Патология ЩЖ

В структуре заболеваемости эндокринной системы болезни ЩЖ составляют почти 45%. Сегодня в Украине патология эндокринной системы диагностирована у почти 4 млн человек, из них примерно половина – с болезнями ЩЖ. Рост заболеваемости различными видами патологии ЩЖ связан прежде всего с последствиями аварии на Чернобыльской АЭС. Причина этого состоит в том, что действие ионизирующего излучения на организм растянуто во времени (от момента контакта с источником излучения до развития болезни часто проходят десятилетия). Риск развития патологии ЩЖ (гипотиреоз, тиреотоксикоз) в Украине остается довольно высоким с учетом эндемических зон и последствий Чернобыльской аварии. Заболевания ЩЖ часто маскируются под болезни других систем организма.

Сердечно-сосудистая система. Гипертиреоз опасен риском развития мерцательной аритмии. Смещение уровня выработки тиреоидных гормонов к верхней границе нормы повышает вероятность развития аритмии на 12%, а при гипертиреозе этот показатель увеличивается до 30%. Увеличение уровня тиреоидных гормонов в 2,5 раза повышает риск смерти больных по сравнению с пациентами, у которых этот уровень ближе к нижней границе. Кроме того, у больных с высоким уровнем тиреоидных гормонов в ближайшие 10 лет в 4 раза выше вероятность внезапной смерти от остановки сердца.

Половая система. При гипотиреозе нередко снижается либидо, развивается сухость влагалища, могут образоваться миомы, поликистоз яичников, начинают расти волосы

на лице, животе, груди. Менструации становятся нерегулярными или прекращаются вовсе.

Иммунная система. Одним из проявлений гипотиреоза может быть склонность к частым инфекциям. Это связано с отсутствием стимулирующего влияния тиреоидных гормонов на иммунную систему.

Нервная система. От 8 до 14% пациентов, направленных к специалисту с диагнозом «депрессия», на самом деле страдают гипотиреозом. Часто эти два заболевания трудно отличить, особенно в начальной стадии гипотиреоза, когда депрессия может быть единственным симптомом.

Дерматология. Дисфункция ЩЖ влечет за собой нарушение обменных процессов в кожных покровах. У людей, страдающих этим заболеванием, возможны выпадение волос, сухость кожи и огрубление ее на локтевых сгибах, видоизменение ногтей.

Диагностика заболеваний ЩЖ часто затруднена, так как 80% заболевших не испытывают никаких проявлений болезни. Для своевременной диагностики любой проблемы ЩЖ человеку, не ощущающему ухудшения состояния здоровья, достаточно 1 раз в год сделать УЗИ ЩЖ и сдать кровь на тиреотропный гормон (ТТГ) – он первым реагирует на нарушение функций ЩЖ, а изменение его концентрации может проявляться на бессимптомных стадиях болезни.

Референтные значения ТТГ для взрослых (>14 лет): 0,4-4,0 мЕд/мл.

Повышение уровня ТТГ: первичный и вторичный гипотиреоз, ювенильный гипотиреоз.

Снижение уровня ТТГ: токсический зоб, тиреотоксическая аденома, ТТГ-независимый тиреотоксикоз, Т3-токсикоз, латентный тиреотоксикоз, транзиторный тиреотоксикоз.

Женщинам старше 45 лет необходимо контролировать свой гормональный фон не тогда, когда появляются тревожные симптомы, а в первую очередь с целью профилактики. После получения результатов теста на ТТГ врач должен принять решение относительно дополнительного обследования или консультации у эндокринолога.

Каждая современная женщина должна осознавать, что жизнь после 45 лет не только не заканчивается, но и наполняется новыми красками и ощущениями, позволяющими плавно войти в период своей «золотой осени». Но, поскольку красота всегда идет рука об руку со здоровьем, советуем не забывать о существовании «пятерки тестов», необходимых для контроля состояния важнейших систем организма.



Здоров'я України[®]

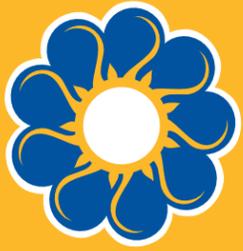
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

На нашому сайті

www.health-ua.com

повна версія всіх номерів
медичної газети
«Здоров'я України»: загальнотерапевтичні та всі тематичні номери





СІНЕВО

медична лабораторія

АНАЛІЗ — НЕ ТІЛЬКИ В ШАХАХ ЗРОБИ ХІД РАЗОМ З «СІНЕВО»



ПАП-ТЕСТ
РІДИННА ЦИТОЛОГІЯ
BD SurePath™



ТИРЕОТРОПНИЙ
ГОРМОН (ТТГ)



ГЛІКОВАНИЙ
ГЕМОГЛОБІН
(HbA1c)



ЛІПІДОГРАМА

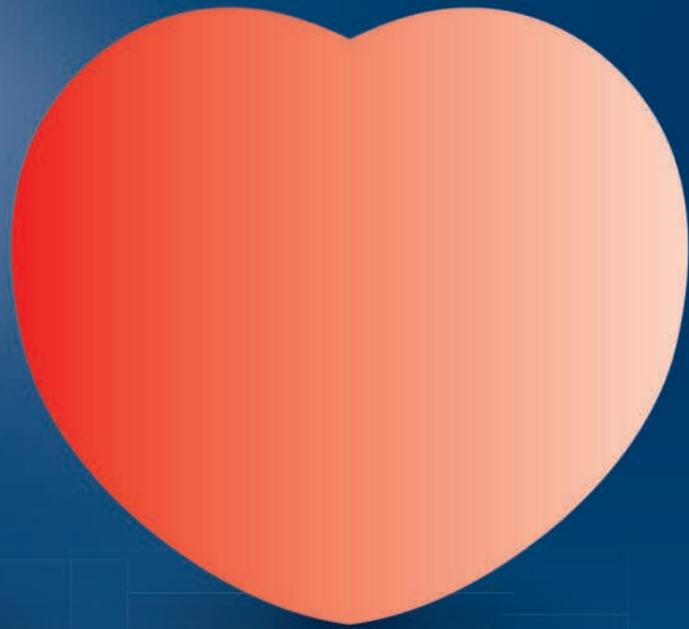


ВІТАМІН D ЗАГАЛЬНИЙ
(D2 + D3)

ЗОЛОТА ОСІНЬ ЖІНКИ

ЯКІ АНАЛІЗИ СЛІД ЗДАТИ ЖІНЦІ ПІСЛЯ 45 РОКІВ

Я



КАРДІОМАГНІЛ

*Вибір,
підказаний серцем*



- Первинна і вторинна профілактика тромбоутворення¹
- Дозування відповідає рекомендаціям ESC² і АНА³
- Виробляється в Німеччині⁴

Діюча речовина: кислота ацетилсаліцилова. **Лікарська форма:** табл., в/плівковою оболонкою, містить 75 мг кислоти ацетилсаліцилової. **Фармакотерапевтична група.** Антитромботичні засоби. Код АТХ В01А С06. **Фармакологічні властивості.** Ацетилсаліцилова кислота (АСК) є анальгетичним, протизапальним та жарознижувальним і антиагрегантним засобом. **Показання.** Гостра та хронічна ішемічна хвороба серця; профілактика повторного тромбоутворення; первинна профілактика тромбозів, серцево-судинних захворювань, таких як гострий коронарний синдром у пацієнтів віком від 50 років, у яких присутні фактори ризику розвитку захворювань серцево-судинної системи. **Протипоказання.** Гіперчутливість до компонентів препарату, астма, спричинена застосуванням саліцилатів або НПЗП в анамнезі, гострі печинкові виразки, геморагічний діатез, ниркова, печінкова і серцева недостатність тяжкого ступеня, комбінація з метотрексатом. **Побічні реакції.** Шлунково-кишкові розлади: часті прояви та симптоми диспепсії, біль

в епігастральній ділянці та абдомінальний біль. Внаслідок антиагрегантної дії на тромбоцити ацетилсаліцилова кислота може асоціюватися з ризиком розвитку кровотеч, подовженням часу кровотечі. Реакції підвищеної чутливості, включаючи астматичний стан, шкірні реакції легкого або середнього ступеня, а також з боку респіраторного тракту, шлунково-кишкового тракту та серцево-судинної системи, включаючи такі симптоми, як висипання, кропив'янка, набряк, свербіж, риніт, закладення носа, серцево-дихальна недостатність і дуже рідко — тяжкі реакції, включаючи анафілактичний шок. **Категорія відпуску.** Без рецепта — 30 таблеток, за рецептом — 100 таблеток. **Р. п. МОЗ України:** Кардіомагніл: UA/10141/01/01 від 15.01.2015 №11. **Виробник.** Такеда ГмБХ, місце виробництва Оранієнбург. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів і для розповсюдження

на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Повідомити про небажане явище або про скаргу на якість препарату Ви можете до ТОВ «Такеда Україна» за тел.: (044) 390 0909. 1. Інструкція для медичного застосування препарату Кардіомагніл. 2. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. J Hypertension 2013; 34: 2949–3003. 3. Secondary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease in Older Adults: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2013;128. 4. Реєстраційне посвідчення на лікарський препарат UA/10141/01/01 від 15.01.2015 № 11. АНА (American Heart Association) — Американська асоціація серця, ESC (European Society of Cardiology) — Європейське товариство кардіологів. ТОВ «Такеда Україна»: 03150, м. Київ, вул. Червоноармійська, 55Г, тел.: (044) 390 0909, факс: (044) 390 2929, www.takeda.ua