

Лечение артериальной гипертензии фиксированной комбинацией бисопролола и амлодипина

Артериальная гипертензия (АГ) является одной из наиболее важных проблем современного здравоохранения. Осложнения АГ, ассоциированные с повышенным риском некоторых тяжелых коморбидных состояний, включая инсульт, инфаркт миокарда (ИМ), застойную сердечную недостаточность (СН), почечную недостаточность, ежегодно приводят к 9,4 млн летальных исходов во всем мире. Около 45% смертей вследствие патологии сердца и около 51% летальных исходов в результате инсульта опосредованы АГ (WHO, 2013).

АГ: глобальный кризис здравоохранения

В 2008 г. распространенность АГ среди взрослых старше 25 лет составляла 40%. Это количество в последние декады резко возросло: от 600 млн в 1980 г. до 1 млрд – в 2008 г. (WHO, 2013). Существуют значительные колебания в зависимости от географического региона. Более высокие показатели наблюдаются в развивающихся странах, например, 46% в Африке против 35% в Америке (WHO, 2013).

Согласно определению, АГ – это состояние, сопровождающееся повышением систолического артериального давления (САД) >140 мм рт. ст. и/или диастолического артериального давления (ДАД) >90 мм рт. ст. (Whitworth J.A., 2003; Mancia G. et al., 2013; Weber M.A. et al., 2014). Основные факторы риска АГ идентифицированы, многие из них связаны с образом жизни, в частности ожирение, недостаточная физическая активность, курение, нерациональное питание (Seven E., 2015; Kotchen T.A., 2010; Lelong H. et al., 2015).

Артериальное давление (АД) определяется двумя основными факторами: сердечным выбросом (СВ) и периферическим сопротивлением кровеносных сосудов (Mayet J., Hughes A., 2003). В свою очередь, СВ зависит от объема выброса (т. е. объема крови, выбрасываемого при каждом сокращении левого желудочка) и частоты сердечных сокращений (ЧСС). Увеличение объема крови (например, при длительном чрезмерном употреблении соли), приводящее к адаптивному возрастанию объема выброса и ЧСС, способно повышать АД. Периферическое сопротивление – показатель, позволяющий оценить структуру и функции сосудов; таким образом, уменьшение эластичности или сужение артерий является другой причиной повышения АД (Mayet J., Hughes A., 2003). АД регулируется генетическими факторами, образом жизни, влиянием окружающей среды, а также непосредственно симпатической нервной системой и ренин-ангиотензин-альдостероновой системой (РААС) (Atlas S.A. et al., 2007; Jouner M.J. et al., 2010). Поскольку в контроле АД задействовано множество физиологических и биохимических путей, иногда сложно определить точные причины его повышения.

Лечение антигипертензивными препаратами (АГП) следует начинать в случае, если САД превышает 140 мм рт. ст. и/или же ДАД – 90 мм рт. ст. Эти же показатели являются целевыми (Whitworth J.A., 2003; Mancia G. et al., 2013; Weber M.A. et al., 2014; James P.A. et al., 2014). Эффективное лечение АГ способно существенно снизить смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в т. ч. от ИМ – на 15%, от инсульта – на 40% (Whitworth J.A., 2003).

Применяемые АГП

Основными классами АГП являются блокаторы кальциевых каналов (БКК), β-блокаторы (ББ), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов к ангиотензину II

(БРА) (Whitworth J.A., 2003; Mancia G. et al., 2013; Weber M.A. et al., 2014; James P.A. et al., 2014). Их действие направлено преимущественно на один из основных механизмов АГ: экскрецию натрия почками, тонус сосудов, работу сердца. Согласно современным рекомендациям, клинически значимых отличий между различными классами АГП не существует, поэтому выбор препарата должен быть индивидуализирован в соответствии с расой, возрастом пациента и коморбидными состояниями (Whitworth J.A., 2003; Mancia G. et al., 2013; Weber M.A. et al., 2014; James P.A. et al., 2014; Leung A.A. et al., 2016).

Блокаторы кальциевых каналов

Кальциевые каналы обеспечивают приток ионов кальция внутрь сократительных клеток мускулатуры сердца и сосудов. Это увеличивает сократительную способность мышц, что ведет к возрастанию СВ и вазоконстрикции и, соответственно, повышает АД. БКК снижают поступление кальция в гладкомышечные клетки сосудов, что угнетает действие вышеописанных прессорных механизмов (Zamponi G.W. et al., 2015).

Основные БКК включают дигидропиридины (амлодипин, фелодипин, нифедипин) и недигидропиридиновые препараты (дилтиазем, верапамил). Действие дигидропиридинов преимущественно направлено на вазодилатацию, в то время как средства второй группы расширяют артерии в меньшей степени, снижая также ЧСС и сократительную способность сердца (Elliott W.J., Ram C.V., 2011). БКК могут применяться в качестве монотерапии или составляющей комбинированного лечения (Whitworth J.A., 2003; Mancia G. et al., 2013; Weber M.A. et al., 2014; James P.A. et al., 2014).

β-Блокаторы

Симпатическая иннервация сердца частично опосредована β₁-адренорецепторами. Активация симпатической нервной системы повышает СВ путем увеличения объема выброса и ЧСС. ББ, особенно β₁-селективные, угнетают симпатическую активность, снижая системное АД. β₁-Рецепторы также стимулируют выделение ренина – ключевого компонента, активирующего РААС (Atlas S.A., 2007). Повышение уровня циркулирующего ренина непрямым путем вызывает вазоконстрикцию, помогая активировать мощный вазоконстриктор ангиотензин. Поскольку сужение кровеносных сосудов способно повышать АД, угнетение секреции ренина путем блокады β₁-рецепторов также уменьшает показатели давления. Однако использование β₁-селективных блокаторов (атенолол, бисопролол, карведилол, метопролол) в виде монотерапии не всегда рекомендовано (Mancia G. et al., 2013; Weber M.A. et al., 2014). Метаанализы показали, что ББ могут быть менее эффективны, чем другие классы АГП, в снижении уровня общей смертности и частоты инсультов, однако они высокоэффективны у пациентов с хроническими ССЗ и недавним ИМ (Mancia G. et

al., 2013; Law M.R. et al., 2009; Wiysonge C.S. et al., 2012; Gradman A.H. et al., 2011).

Диуретики

Тиазидоподобные диуретики (хлорталидон, гидрохлортиазид, индапамид) препятствуют реабсорбции натрия в дистальных канальцах, вследствие чего уменьшается реабсорбция воды; следовательно, увеличивается объем мочи, снижается объем крови и АД (Hughes A.D., 2004). Однако предлагаются и альтернативные объяснения гипотензивного действия, например, прямое вазодилатирующее воздействие тиазидов (Duarte J.D., Cooper-DeHoff R.M., 2010).

Петлевые диуретики (фуросемид) препятствуют реабсорбции натрия, кальция и калия в восходящем колоне петли Генле (Krakoff L.R., 2005). Хотя петлевые диуретики обладают более мощным диуретическим действием, чем тиазидные, они обеспечивают более слабый антигипертензивный эффект и характеризуются меньшей продолжительностью действия (Ogihara T. et al., 2009).

Диуретики часто применяются в виде монотерапии или компонента комбинированного лечения (Whitworth J.A., 2003; Mancia G. et al., 2013; Weber M.A. et al., 2014). Особенно результативны эти препараты у пациентов с СН, больных >60 лет и представителей некоторых этнических групп (Whitworth J.A., 2003; Weber M.A. et al., 2014).

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

Снижение АД вызывает высвобождение ренина почками. В свою очередь, ренин расщепляет белок ангиотензиноген до промежуточного неактивного пептида ангиотензина I. Ангиотензинпревращающий фермент расщепляет ангиотензин I до активного ангиотензина II – протеина, способного повышать АД несколькими путями, в т. ч. вызывая вазоконстрикцию, активируя симпатическую нервную систему, усиливая реабсорбцию электролитов почками (Atlas S.A., 2007). Блокируя превращение ангиотензина I в ангиотензин II, ИАПФ предупреждают активацию этих прессорных путей и снижают АД.

Применение ИАПФ (эналаприл, рамиприл) возможно у большинства пациентов в виде моно- или составляющей комбинированной терапии. Этот класс является одним из наиболее часто применяемых АГП. Крупные метаанализы показали, что ИАПФ так же эффективны в предупреждении инсультов, как и другие четыре класса основных АГП (Law M.R. et al., 2009). Эти средства также способны улучшать прогноз у пациентов с АГ и хроническим заболеванием почек (James P.A. et al., 2014).

Блокаторы рецепторов к ангиотензину II

Ангиотензин II осуществляет прессорное действие, связываясь с рецепторами

ангиотензина, расположенными в гладкомышечных клетках сосудов, сердца и почек. БРА снижают АД, предупреждая связывание ангиотензина II с этими рецепторами (Atlas S.A., 2007; Burnier M., 2001). БРА (азилсартан, кандесартан, лозартан, телмисартан, валсартан) особенно эффективны у пациентов с хронической СН, однако могут быть не настолько действенны, как ИАПФ, в предотвращении ИМ или для представителей некоторых этнических групп (Mancia G. et al., 2013; James P.A. et al., 2014; Burnier M., 2001). Как и ИАПФ, БРА рекомендованы для пациентов с хроническим заболеванием почек (James P.A. et al., 2014).

Комбинированная терапия

Как и большинство биологических процессов, АД регулируется несколькими отдельными механизмами, что позволяет контролировать гомеостаз в случае нарушения одного из них. Эта комплексная регуляция способна осложнять лечение АГ, поскольку фармакотерапия, направленная на один специфический прессорный путь, часто приводит к его усилению или активации параллельных путей, ограничивая продолжительность использования препаратов (Atlas S.A., 2007). Мультифакторная природа заболевания часто делает невозможным установление точной специфической причины АГ у пациента и, соответственно, назначение прицельной фармакотерапии. Таким образом, неудивительно, что монотерапия часто оказывается неэффективной в достижении целевых показателей АД. Приблизительные оценки показывают, что 75% больных с АГ не достигают целевого давления, получая один АГП (Gradman A.H. et al., 2011). Этот феномен отмечается для всех классов АГП. Метаанализ 354 исследований (Law M.R. et al., 2003) продемонстрировал, что монотерапия стандартными дозами АГП любого класса приводит только к умеренному снижению АД (около 8,5-10,3/4,4-5,9 мм рт. ст.).

Комбинированное лечение является более результативным (Law M.R. et al., 2003; Wald D.S. et al., 2009; Hansson L. et al., 1998). В многочисленных исследованиях отмечена необходимость применения нескольких АГП для эффективного контроля АД. В частности, испытание HOT (Hypertension Optimal Treatment) показало, что среди пациентов, получавших БКК как препарат первой линии, 41 и 28% для достижения целевого АД нуждались в применении ИАПФ или ББ соответственно (Hansson L. et al., 1998). Рекомендации по лечению АГ предлагают широкий спектр комбинаций АГП, выбор которых зависит от клинических характеристик пациента (Mancia G. et al., 2013; Weber M.A. et al., 2014; Gradman A.H. et al., 2011). Оптимальными комбинациями являются те, которые были проверены в рандомизированных клинических исследованиях, в т. ч. двухкомпонентные сочетания тиазидоподобного диуретика, ИАПФ, БКК или БРА с исключением комбинации ИАПФ и БРА (Mancia G. et al., 2013; James P.A. et al., 2014; Gradman A.H. et al., 2011). Для всех терапевтических методов контроля АД характерны свои преимущества и недостатки. Например, ИАПФ и БРА противопоказаны при беременности. Другим препаратам следует отдавать предпочтение

при специфических коморбидных состояниях, в частности ББ и БКК при стенокардии (Mancia G. et al., 2013).

Способность комбинации различных АГП воздействовать на более чем один пресорный путь позволяет преодолеть большинство ограничений, существующих для монотерапии. Важно, что эффекты, направленные на разные механизмы АГ, могут быть аддитивными. Уровень выраженности суммарного эффекта зависит от степени различия действия препаратов, отсутствия «перекрывания» эффектов. Метаанализ 42 независимых исследований продемонстрировал, что добавление препарата другого класса АГП к тиазидному диуретику, ББ, ИАПФ или БКК приводило практически к удвоению средней разницы снижения САД под воздействием препарата и плацебо (Wald D.S. et al., 2009). То же исследование выявило, что добавление препарата другого класса способствовало большему снижению САД (в 5 раз), чем удвоение дозы первоначального средства; подобная закономерность наблюдалась для всех классов исследованных АГП. Наличие аддитивных эффектов разных классов АГП было подтверждено дальнейшим метаанализом 50 исследований (119 плацебо-контролируемых сопоставлений комбинации 2 препаратов с соответствующей монотерапией). Он подтвердил, что эффективность всех исследуемых комбинаций была аддитивной (Law M.R. et al., 2003).

Поскольку результативность комбинированной терапии обеспечивается более низкими дозами действующих веществ, а побочные действия (ПД) большинства АГП являются дозозависимыми, комбинированная терапия позволяет улучшить общую переносимость лечения по сравнению с таковой при увеличении дозы одного препарата (Gradman A.N. et al., 2011; Abdul Rahman A.R. et al., 2015). В то время как частота ПД у пациентов, получающих один АГП, составляет около 5,2% (варьирует в пределах 3,6-6,6%), этот показатель для больных, принимающих 2 препарата, находится на уровне 7,5% (5,8-9,3%), что значительно ниже, чем предполагаемая частота ПД в случае их аддитивности, оцениваемая в 10,4% (Law M.R. et al., 2003).

Фиксированные комбинации обеспечивают лучший контроль АД по сравнению со свободными комбинациями отдельных препаратов

Важной проблемой при использовании нескольких препаратов является низкая приверженность пациента к лечению. Потребность принимать множество медикаментов создает дополнительную нагрузку на больного, потенциально влияя на комплаенс. Анализ крупной когорты пациентов в США показал, что приверженность обратно пропорциональна количеству назначенных АГП: показатели для больных, принимающих 1, 2, 3, или 4 средства, составляла 77,2; 69,7; 62,9 и 55,0% соответственно (Fung V. et al., 2007).

Возможным объяснением этого феномена является большее удобство для пациента в случае приема одной таблетки, содержащей фиксированные комбинации (ФК). Упрощая режим дозирования и нагрузку количеством таблеток, можно значительно улучшить показатели комплаенса. Так, применение ФК у пациентов с АГ улучшает приверженность к лечению на 24% по сравнению со свободными комбинациями в эквивалентных дозах (Bangalore S. et al., 2007). Исследование, посвященное ФК бисопролола и амлодипина, выявило улучшение комплаенса в 2,2 раза по сравнению с соответствующей свободной

комбинацией (Chesnikova A.I. et al., 2014). Преимущества ФК отображены во многих современных рекомендациях по лечению АГ, которые признают ФК более предпочтительными, нежели свободные комбинации, в связи с удобством для пациента (Mancia G. et al., 2013; Weber M.A. et al., 2014).

Доказательства в пользу комбинации бисопролола и амлодипина

Бисопролол является селективным блокатором β_1 -адренорецепторов длительного действия (Smith C., Teitler M., 1999; Nuttall S.L. et al., 2003). Как и другие ББ, он снижает адренергическую стимуляцию сердечной мышцы и водителей ритма, что приводит к уменьшению объема выброса крови и ЧСС, а также подавлению секреции ренина почками. Высокая селективность бисопролола сопровождается уменьшением количества нежелательных эффектов вследствие угнетения β_2 -рецепторов.

Клиническое использование бисопролола для лечения АГ хорошо изучено. Отличная эффективность и переносимость этого препарата продемонстрирована на протяжении многих лет и у огромного количества пациентов (Paterna S. et al., 2007; Boissel J.P. et al., 1995; Broncel M. et al., 1998; Czuringa I. et al., 2003). Недавнее открытое многоцентровое исследование IV фазы показало, что у большинства больных (96,4%) через 12 нед монотерапии бисопрололом наблюдается достоверное уменьшение САД, ДАД и ЧСС. Авторы также подчеркнули хорошую переносимость бисопролола, поскольку умеренные ПД отмечались лишь у 1,9% пациентов, серьезных ПД и потребности в отмене препарата зафиксировано не было (Channarayana V. et al., 2012).

Амлодипин является дигидропиридиновым БКК, селективно блокирующим потенциалуправляемые кальциевые каналы L-типа в миокарде и гладкомышечных клетках сосудов (Zamponi G.W. et al., 2015). Блокада этих каналов ведет к снижению притока ионов кальция и предупреждению кальцийзависимого сокращения миоцитов и вазоконстрикции, что способствует снижению АД (Elliott W.J., Ram C.V., 2011). Амлодипин около 30 лет применяется для лечения АГ и является эффективным препаратом с хорошей переносимостью (Webster J. et al., 1987; ALLHAT Group, 2002). Недавний систематический обзор продемонстрировал, что БКК (в частности, амлодипин) при условии длительного применения так же эффективны, как и другие АГП, в предотвращении кардиоваскулярной смерти, но более действенны в снижении частоты цереброваскулярных событий, в т. ч. инсультов (Jeffers B.W. et al., 2015).

Несмотря на хорошую переносимость, высокие дозы амлодипина способны спровоцировать дозозависимый отек, в частности стоп, что у некоторых лиц ограничивает применение этого препарата в качестве монотерапии (Weir M.R., 2003).

Бисопролол и амлодипин включены в Список жизненно необходимых медикаментов ВОЗ как важные АГП (WHO, 2015). Оба препарата через различные друг от друга механизмы действия осуществляют подобные антигипертензивные эффекты. Эти различные, но взаимодополняющие способы влияния обеспечивают аддитивное снижение АД и делают бисопролол и амлодипин подходящими для комбинированной терапии (Gradman A.N. et al., 2011). Использование комбинированной терапии для контроля АД подтверждено в большом количестве исследований (Chesnikova A.I. et al., 2014;

Алотендин

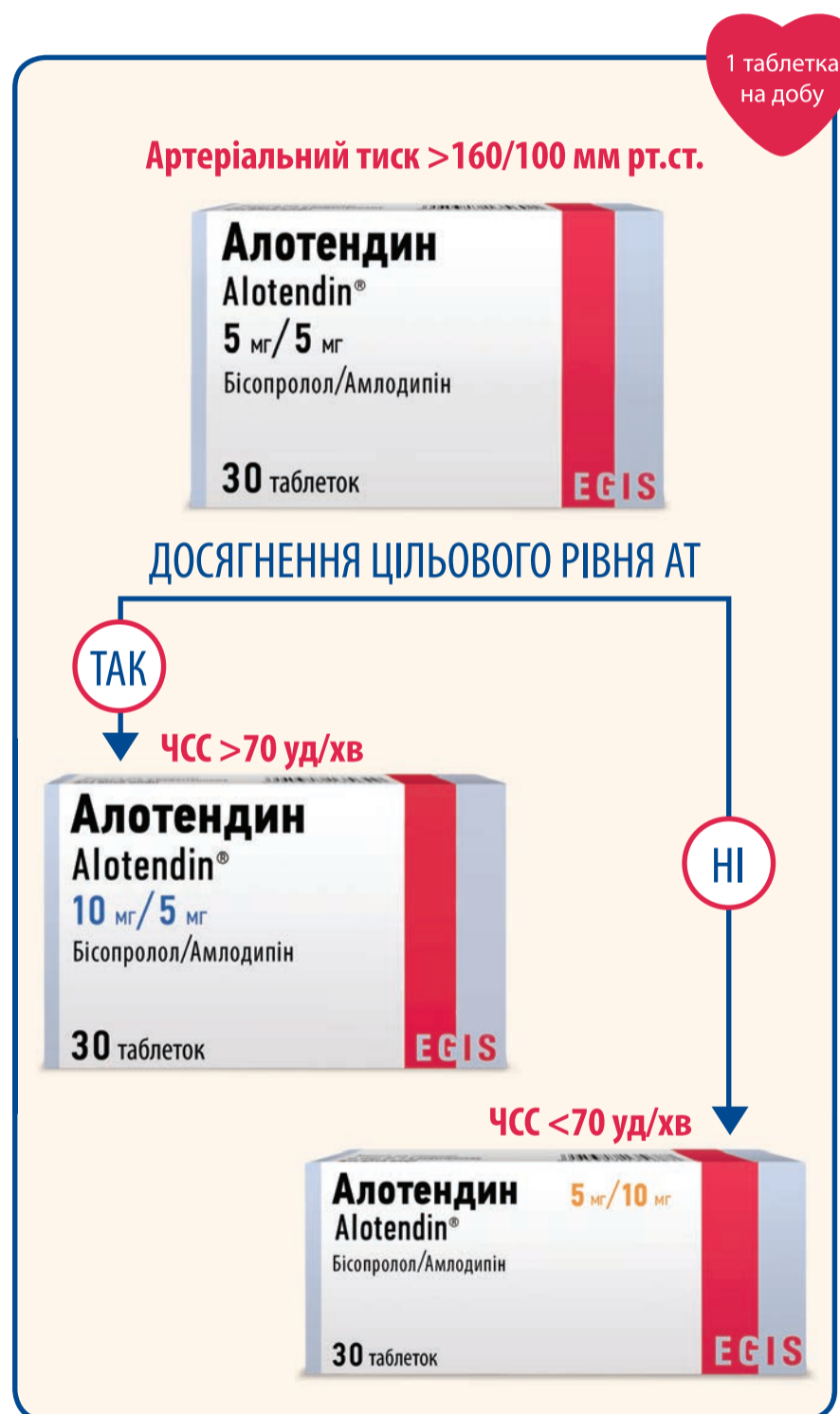
БИСОПРОЛОЛ+АМЛОДИПИН

ЄДИНА В УКРАЇНІ КОМБІНАЦІЯ

ББ¹ БИСОПРОЛОЛУ ТА АК² АМЛОДИПІНУ В ОДНІЙ ТАБЛЕТЦІ

- ♥ Потенціювання антигіпертензивного та антиішемічного ефектів
- ♥ Менше побічних дій

У пацієнтів з хронічною стабільною стенокардією, АГ*



¹ББ — бета-блокатор, ²АК — антагоніст кальцію.

Протипоказання. Нестабільна стенокардія, виражений стеноз аорти, гостра серцева недостатність, брадикардія, артеріальна гіпотензія, бронхіальна астма, виражені порушення периферичного кровообігу та інші. Побічні реакції. Головний біль, запаморочення, стомленість. Р.П. № UA/11609/01/01, № UA/11609/01/03, № UA/11609/01/04.

*Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату.

Відпускається за рецептом лікаря. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів.

Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод EGIS

Представництво в Україні:
04119, м. Київ, вул. Дегтярівська, 27Т.
Тел.: +38 044 496 05 39, факс: +38 044 496 05 38



Продолжение на стр. 22.

Лечение артериальной гипертензии фиксированной комбинацией бисопролола и амлодипина

Продолжение. Начало на стр. 20.

Mehta S. et al., 2005; Rana R., Patil A., 2008; Shirure P.A. et al., 2012; Czarnecka D. et al., 2015; Zapesochnaia I.L., 2014). Кроме того, хотя не доказано, что препараты потенцируют действие друг друга, при их совместном назначении требуется применение меньших доз, что сопровождается снижением риска дозозависимых ПД, например, отека нижних конечностей (Law M.R. et al., 2003).

Эффективность и безопасность комбинации бисопролола и амлодипина

Результаты неинтервенционных исследований доказывают, что ФК бисопролола и амлодипина является эффективным способом лечения АГ. Было установлено, что такая ФК достоверно снижает САД и ДАД по сравнению с исходными уровнями (Chesnikova A.I. et al., 2014; Mehta S. et al., 2005; Rana R., Patil A., 2008; Shirure P.A. et al., 2012; Czarnecka D. et al., 2015; Bogomaz A. et al., 2015; Fendrikova A., Skibitsky V., 2015; Hostalek U. et al., 2015). Также отмечались улучшения в артериальном давлении, вариабельности, величине и скорости утреннего подъема АД (Fendrikova A., Skibitsky V., 2015). Следует отметить, что положительная динамика отмечалась даже у пациентов, ранее принимавших бисопролол и/или амлодипин в виде монотерапии или свободной комбинации (Shirure P.A. et al., 2012; Czarnecka D. et al., 2015; Bogomaz A. et al., 2015; Fendrikova A., Skibitsky V., 2015; Hostalek U. et al., 2015).

Одинаковые средние дозы действующих веществ были более эффективны при назначении в виде ФК по сравнению со свободными комбинациями. Ежедневные дозы в виде 5 мг бисопролола и 5 мг амлодипина в виде ФК являются действенными для многих пациентов (Rana R., Patil A., 2008). Изменения АД фиксировались уже через 2 нед от начала лечения (Chesnikova A.I. et al., 2014).

Кроме снижения САД и ДАД, назначение ФК бисопролол/амлодипин обеспечивает и другие клинические преимущества. Показано, что ЧСС – важный фактор, определяющий СВ, и, соответственно, АД достоверно уменьшается при назначении этой комбинации. Также отмечается улучшение показателей пульсового давления и скорости распространения пульсовой волны (Chesnikova A.I. et al., 2014; Mehta S. et al., 2005; Rana R., Patil A., 2008; Czarnecka D. et al., 2015; Bogomaz A. et al., 2015; Hostalek U. et al., 2015).

На данный момент не существует работ, непосредственно сравнивающих ФК бисопролола и амлодипина с другими комбинациями БКК и ББ, в связи с чем невозможно сопоставить конкретно это сочетание с другими подобными комбинациями. Это обуславливает потребность в дальнейших исследованиях.

Безопасность

Установлена общая переносимость бисопролола и амлодипина. На данный момент о каких-либо неожиданных ПД этой ФК не сообщалось. Общая частота

случаев ПД сочетания бисопролола и амлодипина низкая, нежелательные эффекты обычно умеренные по тяжести. В наиболее масштабном на сегодня исследовании, посвященном этой ФК, только у 70 (0,7%) из 10532 пациентов отмечались ПД, из которых 3 были расценены как серьезные и только 1 случай был определен как связанный с лечением (Hostalek U. et al., 2015). Однако следует отметить, что, поскольку каждый из участников исследования получал оба этих препарата до его начала, низкая частота ПД была ожидаемой. Среди пациентов, ранее не подвергавшихся лечению комбинацией бисопролола и амлодипина, ПД были отмечены у <10% (Chesnikova A.I. et al., 2014; Rana R., Patil A., 2008). Это соответствует предыдущим сообщениям о ПД бисопролола или амлодипина в виде монотерапии. Также нет сведений о нарушении лабораторных показателей под воздействием этой ФК (Mehta S. et al., 2005; Hostalek U. et al., 2015). Уровень прекращения лечения во время исследований ФК был низким (обычно <1% участников), что свидетельствует о хорошей переносимости ФК бисопролол/амлодипин (Mehta S. et al., 2005; Hostalek U. et al., 2015; Rana R., Patil A., 2008; Czarnecka D. et al., 2015).

Приверженность

Многие из улучшений клинических показателей, отмеченных у пациентов, принимающих ФК бисопролола и амлодипина, по сравнению со свободными комбинациями тех же веществ, могут

быть отнесены на счет увеличения приверженности пациентов к лечению АГ. В противоположность уровню комплайенса больных, принимающих 2 отдельных препарата (70%), показатели для ФК бисопролола и амлодипина очень высоки: у 98,1% больных отмечалась хорошая (76-90% приема таблеток; 12,5% оцененных пациентов) или отличная (>90% приема таблеток; 85,6% оцененных пациентов) приверженность (Fendrikova A., Skibitsky V., 2015; Hostalek U. et al., 2015).

Эффективный контроль АГ – вопрос жизненной важности, поскольку популяция таких пациентов продолжает увеличиваться в мировом масштабе. Для гипотензивной терапии существует ряд АГП, а понимание того, что комбинация тщательно подобранных компонентов синергического действия обеспечивает дополнительные преимущества, является важным открытием. Ключевой момент в достижении терапевтических целей с учетом необходимости пожизненного приема медикаментов – обеспечение высокой приверженности к лечению. Одним из способов является назначение необходимых медикаментов в виде одной таблетки. Такие ФК способны улучшить клинический прогноз и снизить связанную с АГ нагрузку на систему здравоохранения. ФК, включительно с комбинацией бисопролола и амлодипина, обладают высоким потенциалом в связи с выраженным антигипертензивным действием и удобны для применения.

Gottwald-Hostalek U., Sun N., Barho C., Hildemann S. Management of Hypertension With a Fixed-Dose (Single-Pill) Combination of Bisoprolol and Amlodipine. *Clinical Pharmacology in Drug Development* 2017, 6 (1) 9-18. DOI: 10.1002/cpdd.309

Перевела с англ. Лариса Стрильчук



Громадська організація
"Всеукраїнське
об'єднання захисту
медичних працівників"



На запитання читачів відповідає юрист громадської організації «Всеукраїнське об'єднання захисту медичних працівників» (ГО «ВОЗМП») Лілія Секелік.

Підкажіть, будь ласка, за яким наказом списувати етиловий спирт?

Наказом Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України від 09.09.2014 затверджені Методичні рекомендації ведення обліку лікарських засобів та медичних виробів у закладах охорони здоров'я (ЗОЗ), які визначають загальний механізм формування в обліку інформації про лікарські засоби та медичні вироби у матеріальній і грошовій формі як запасів.

Разом із тим нормативи витрат етилового спирту складами та установами охорони здоров'я визначені наказом МОЗ СРСР від 30.08.1991 № 245 «Про нормативи витрат етилового спирту для закладів охорони здоров'я, освіти та соціального забезпечення» (далі – наказ МОЗ № 245) та наказом МОЗ України від 06.06.2006 № 364 «Про затвердження норм витрат спирту етилового, що використовують бюро судово-медичної експертизи» (далі – наказ МОЗ № 364).

На сьогодні зазначені накази є чинними та розміщені на офіційному веб-сайті: <http://zakon5.rada.gov.ua>.

Звертаємо увагу, що згідно з додатками 2 та 3 наказу МОЗ № 245 норми витрат етилового спирту для підрозділів лікувально-профілактичних установ та норми витрат етилового спирту на медичні процедури, затверджені цим наказом, є ориєнтовними.

Відповідно до пункту 1.2 наказу МОЗ № 245 керівникам обласних і міських підрозділів з питань охорони здоров'я, головних аптечних управлінь та об'єднань, обласних і міських аптечних управлінь доручено розробляти і затверджувати за необхідності нормативи споживання етилового спирту для окремих установ, відділень і кабінетів, а також норми витрат на різні медичні процедури з урахуванням використовуваного обладнання, методик лікування та обсягу роботи.

З огляду на вищевикладене при списанні етилового спирту слід керуватися наказами МОЗ № 245 та № 364, а в разі

необхідності, якщо цим наказом не передбачені нормативи споживання для певних закладів або норми витрат на певні процедури, такі норми для лікувально-профілактичних закладів мають розробляти МОЗ України або структурні підрозділи з питань охорони здоров'я обласних і міських державних адміністрацій.

Працюю лікарем-травматологом у ЦРЛ (на 0,25 ставки у відділенні і на 0,75 ставки з надання невідкладної допомоги). Чи зобов'язаний я чергувати в приймальному відділенні, якщо я не згоден? Чи має право адміністрація лікарні ставити мені чергування в приймальному відділенні без моєї згоди?

У зв'язку з відсутністю доступу до локальних актів ЗОЗ, де ви працюєте (зокрема, але не обмежуючись, до установчих документів, колективного договору, посадових інструкцій, правил внутрішнього трудового розпорядку), фактично неможливо надати вичерпну відповідь на ваше запитання.

Проте можна зазначити таке. Відповідно до пункту 5.2 умов оплати праці працівників ЗОЗ та установ соціального захисту населення, затверджених наказом Міністерства праці та соціальної політики України, МОЗ України від 05.10.2005 № 308/519 (далі – Умови), ЗОЗ, які мають стаціонари, належать до безперервно діючих закладів, медична допомога в яких надається цілодобово.

Чергування в стаціонарах здійснюються за рахунок місячної та понадмісячної норми робочого часу працівника. Робочий час медичних працівників вираховується помісячно. Місячна норма робочого часу визначається з установленної для певного працівника щоденної тривалості робочого часу, передбаченої для шестиденного робочого тижня, та кількості робочих днів у визначеному місяці. У місячну норму робочого часу враховуються всі види робіт, які виконуються працівниками (тобто основна робота, чергування, виклик для надання допомоги хворим вдома тощо).

Залучення до чергувань лікарів амбулаторно-поліклінічних підрозділів лікувальних закладів, диспансерів, пологових будинків тощо проводиться за їх згодою та відповідно до чинного законодавства про працю.

Забороняється залучати до роботи в нічний час та до надурочних робіт категорії осіб, зазначені в статтях 55, 63 Кодексу законів про працю України (КЗпП).

Чергування в межах місячної норми робочого часу здійснюються штатними медичними працівниками за рахунок зменшення тривалості змін протягом місяця. Якщо чергування здійснювалось у робочі дні згідно з графіком роботи в межах місячної норми робочого часу, то додаткова оплата (понад посадовий оклад) не проводиться.

Чергування за графіком у вихідний та святковий день у межах місячної норми робочого часу може компенсуватися за згодою сторін наданням іншого дня відпочинку або в розмірі одинарної годинної ставки понад оклад (статті 72, 107 КЗпП).

Лікарі за їх згодою можуть залучатися до чергувань понад місячну норму робочого часу без займання штатних посад з оплатою з фонду оплати праці. У цьому разі оплата роботи, яка виконується в робочі дні тижня, проводиться понад оклад, а у вихідний день за графіком, у святковий чи неробочий день – у розмірі подвійної годинної або денної ставки понад оклад (ст. 106, 107 КЗпП).

За чергування в нічний час проводиться додаткова оплата в розмірах, установлених у пункті 3.2 розділу 3 Умов. У разі продовження працівником роботи внаслідок неявки працівника, якого замінює, до моменту закінчення зміни та за неможливості замінити його іншим працівником оплата проводиться за фактично відпрацьовані години як за роботу в надурочний час (ст. 106 КЗпП).

Чергування понад місячну норму робочого часу не є сумнішним. Залучення працівників до чергувань понад місячну норму робочого часу можливе тільки в тих випадках, коли в закладі немає вакантних посад за цим фахом.

Враховуючи викладене, у разі затвердження відповідного графіка адміністрацією ЗОЗ та якщо це передбачено локальними актами, ви зобов'язані чергувати в межах місячної норми свого робочого часу (тобто в межах місячної норми для 0,25 ставки та в межах місячної норми для 0,75 ставки).

Якщо ж чергування проводиться понад місячну норму вашого робочого часу, таке залучення буде правомірним (можливим) тільки після вашої згоди або лише в тих випадках, коли в ЗОЗ немає вакантних посад за цим фахом, за умови отримання вашої згоди.