



Здоров'я нації — добробут держави

Здоров'я[®] України[®]

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

www.health-ua.com

№ 3 (352) лютий 2015 р.

33 000 примірників*

Член-корреспондент НАМН України
Борис Маньковский

Итоги 2014 года в диабетологии:
ключевые события, значимые
исследования и новые
клинические рекомендации

Читайте на сторінці **14**



Доктор медичних наук, професор
Василь Попович

Тонзилофарингіт:
керуй з розумом

Читайте на сторінці **3**



Доктор медичних наук, професор
Юрій Мостовой

Гострий бронхіт:
поради фахівця

Читайте на сторінці **28**



20 років довіри



Склад:

діюча речовина: 1 мл розчину для ін'єкцій містить тіотриазоліну 25 мг;
1 таблетка для перорального прийому містить тіотриазоліну 200 мг.

Фармакотерапевтична група. Кардіологічні препарати. Код АТС C01E B.
Клінічні характеристики.

Показання. У комплексному лікуванні ішемічної хвороби серця: стенокардії, інфаркту міокарда, постінфарктного кардіосклерозу, як додатковий засіб у терапії серцевих аритмій¹.

Протипоказання. Підвищена чутливість до тіотриазоліну та до інших компонентів препарату; ниркова недостатність.

Побічні реакції. Препарат зазвичай добре переноситься. У хворих із підвищеною чутливістю рідко можуть виникати алергічні реакції⁴.

Тіотриазолін[®] з 1994 р. дозволений МОЗ до застосування у медичній практиці.

1 - Внутрішні дані відвантажень Корпорації «Артеріум» у 2013 р. — 2 335 117 упаковок.

2 - Результати подвійного сліпого рандомізованого плацебо-контрольованого дослідження у паралельних групах з оцінки ефективності та переносимості Тіотриазоліну у пацієнтів з ІХС, стабільною стенокардією II-III ФК. Дзяк Г.В. та група співавторів.

3 - Звіт клінічного дослідження «Відкрите порівняльне, рандомізоване дослідження з оцінки ефективності та переносимості лікарського засобу Тіотриазолін, розчин для ін'єкцій виробництва ПАТ «Галичфарм» (79024, Україна, м. Львів, вул. Опришківська, 6/8) та таблеток виробництва ПАТ «Київмедпрепарат» (01032, Україна, м. Київ, вул. Сакаганського, 139) у порівнянні з лікарським засобом Мілдронат, розчин для ін'єкцій та капсули виробництва АТ «Гріндекс» (Литва/Польща/Латвія), у хворих на ішемічну хворобу серця, зі стабільною стенокардією напруж. II-III ФК». Ю.М. Сіренко, А.Д. Радченко, К.В. Міхеєва, О.Л. Рековець, П.М. Бабич, ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України, ДП «Державний експертний центр» МОЗ України, м. Київ, 2011 р.

4 - Вибір метаболічної терапії в лікуванні хворих на ішемічну хворобу серця. Нетяженко В.З., Мальчевська Т.Й., Мішанич Г.І., Залевська Т.Д., Машкевич О.Г., Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, «Внутрішня медицина» № 1, 2010 р.

* Інформація подано у скороченому вигляді, повна інформація надається в Інструкції для медичного застосування препарату Тіотриазолін[®].

ВІДПУСКАЄТЬСЯ ЗА РЕЦЕПТОМ ЛІКАРЯ. Інформація виключно для медичних і фармацевтичних працівників. Розповсюджується на конференціях, семінарах, симпозиумах з медичної тематики.

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

«Артеріум» Фармацевтична Корпорація
www.artერიум.ua

Ближче до людей
ARTERIUM

ОСПАМОКС

амоксцилін



Амоксицилін — напівсинтетичний амінопеніциліновий антибіотик широкого спектру дії для перорального застосування.¹

Показання. Інфекції, спричинені чутливими до лікарського засобу мікроорганізмами:¹

- органів дихання
- органів сечостатевої системи
- органів травного тракту
- шкіри та м'яких тканин.

Дозволений для застосування у вагітних і дітей від народження.^{1, 2}

1. Інструкція для медичного застосування (від народження стосується суспензії 125 мг в 5 мл, флакон 60 мл)

2. Категорія B (FDA) www.fda.gov

3. Електронна база даних Моріон. Програмний комплекс «Аптека». Оптові і роздрібні пропозиції, жовтень 2013 (<http://pharmbase.com.ua/poisk/>).

Порівняння проводилося для 7 денного курсу лікування таблетками Ospamox 500 мг № 12 і Флемоксин 500 мг № 20.

Відпускається за рецептом. Інформація для спеціалістів охорони здоров'я. Лікарські засоби мають побічні реакції.

Для докладної інформації дивись інструкцію для медичного застосування препарату.

Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заявника за адресою/ телефоном: 03680, Київ, вул. Амосова, 12, (044) 495-28-66 www.sandoz.ua

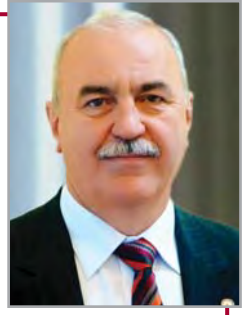
Оспамокс РП МОЗ України UA/3975/05/01, UA/3975/05/02, UA/3975/05/03, UA/3975/03/01, UA/3975/01/01, UA/3975/01/02, UA/3975/04/01, UA/3975/04/02, UA/3975/04/03



SANDOZ
a Novartis company

Тонзилофарингіт: керуй з розумом

Інфекційні ураження дихальних шляхів, зокрема їх верхніх відділів, залишаються однією з найактуальніших проблем сучасної медицини. При цьому наявність великої кількості різноманітних антибактеріальних засобів на фармацевтичному ринку нашої країни у багатьох випадках ускладнює вибір оптимального препарату для призначення конкретному хворому. Спробуємо розібратися, які антибіотики можуть допомогти лікарю ефективно та безпечно здолати інфекційно-запальний процес у ЛОР-органах.



Головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Оториноларингологія», завідувач кафедри оториноларингології, офтальмології з курсом хірургії голови та шиї Івано-Франківського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор Василь Іванович Попович:

— У структурі інфекційної патології верхніх дихальних шляхів особливе місце займають гострі запальні захворювання ЛОР-органів — дуже велика група нозологій. За статистикою, в кожній людині в середньому декілька разів у житті мають місце запальні захворювання ЛОР-органів. У цю групу входять і гострі запальні захворювання мигдаликів (гострий тонзиліт, або ангіна). Значення цієї групи патологій зумовлене їх надзвичайною поширеністю, особливо в дитячому віці; хворі даного профілю становлять значну частку амбулаторної практики як ЛОР-лікарів, так і терапевтів. Серед 20 найбільш частих діагнозів, пов'язаних із захворюваннями ЛОР-органів, гострий тонзиліт діагностується в 4,7% випадків. Ще в 4,1% хворих встановлюється діагноз гострого тонзилофарингіту. Таким чином, гострі запальні захворювання лімфоїдного апарату глотки посідають третю за частотою позицію серед гострих запальних захворювань ЛОР-органів. Актуальність проблеми гострих тонзилітів обумовлена ще й тим, що вона виходить далеко за рамки оториноларингології і тісно пов'язана із соматичною патологією і змінами в місцевому і системному імунітеті. Тонзиліт часто стає відправним пунктом у розвитку ревматичної хвороби, колагенозів, васкулітів, уражень нирок, суглобів та інших органів і систем.

Основною причиною гострих запальних захворювань ЛОР-органів є вірусна інфекція (риновіруси, коронавіруси, респіраторно-синцитіальний вірус, аденовіруси). Типова клінічна форма гострого вірусного тонзиліту — гострий катаральний тонзиліт (катаральна ангіна), що не потребує антибактеріальної терапії. Натомість гострий фолікулярний тонзиліт і лакунарний тонзиліт (ангіна) є бактеріальнозалежними паренхіматозними процесами. Типовим бактеріальним збудником гострого тонзиліту (фолікулярного та лакунарного) вважається β-гемолітичний стрептокок групи А (БГСА), наявність якого підтверджується у більшості хворих. Серед інших можливих патогенів — гемолітичні стрептококи інших груп, золотистий стафілокок, ентеробактерії, гемофільна паличка, характерні для хронічного тонзиліту в стадії загострення.

При обґрунтуванні етіотропного лікування принципово важливими є ерадикація основного збудника (БГСА) і профілактика ревматичних чи інших стрептококзалежних ускладнень. Початковий вибір антибіотика зазвичай є емпіричним. З урахуванням типових збудників стандартний протокол для стартової антибактеріальної терапії рекомендує амоксицилін. Препаратом першого вибору може бути Оспамокс. Обґрунтуванням його призначення є висока чутливість стрептококів групи А до пеніцилінів, навіть незахищених, у пацієнтів з епізодичними тонзилітами. Перевагами амоксициліну є вузький і цілеспрямований спектр дії, хороша переносимість, мінімальний вплив на нормальну мікрофлору шлунково-кишкового тракту.

При рецидивуючих ангінах / гострих тонзилітах лікування слід починати з амоксициліну/клавуланату або цефалоспоринів II покоління. Обґрунтуванням до їх призначення є зростання резистентності стрептококів групи А до пеніцилінів, клінічним проявом якого є рецидивування тонзиліту. Захищені β-лактами демонструють кращу ефективність при хронічному носійстві стрептокока й асоційованому з ним хронічному тонзиліті.

Коли за клінічними показаннями / протипоказаннями (алергія на β-лактами антибіотики, високий ризик розвитку антибіотикасоційованої діареї) використання пеніцилінів неможливе, застосовуються макроліди. Однак необхідно пам'ятати, що ранні макроліди (еритроміцин), сульфаніламід, тетрацикліни не забезпечують ерадикації БГСА, тому їх не варто використовувати для лікування навіть тих гострих тонзилітів, які зумовлені штамами, чутливими до цих препаратів in vitro. При використанні макролідів треба проводити ретельний клінічний моніторинг пацієнтів, оскільки ці антибіотики не забезпечують такої ефективної профілактики ревматичних ускладнень, як пеніциліни.

У зв'язку з високою чутливістю стрептококів групи А і біодоступністю таблетованого амоксициліну, що відповідає такій парентеральних форм, гострий тонзиліт може ефективно лікуватися з використанням пероральних засобів, зокрема Оспамоксу. Однак у цих пацієнтів основними скаргами є біль при ковтанні та відчуття стороннього тіла в горлі, що значно утруднює прийом ліків. Традиційне вирішення проблеми — дроблення таблеток — погіршує біодоступність, а перехід на ін'єкційні форми — безпеку і комфорт лікування. У таких випадках рекомендується Оспамокс ДТ — диспергована форма амоксициліну. Абсолютно еквівалентна оригінальному амоксициліну, розчинна форма значно підвищує комплаєнс. Як звичайна, так і диспергована форма Оспамоксу має гарний профіль безпеки, тому вони без обмежень можуть призначатися вагітним і дітям з народження.



Завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, доктор медичних наук, професор Юрій Михайлович Мостовой:

— Стикаючись з випадком гострого тонзиліту, лікар загальної практики в першу чергу має вирішити питання доцільності використання антибіотика. Антибактеріальний засіб слід призначити за наявності таких клінічних ознак, як:

- наліт на мигдаликах;
- підвищення температури тіла;
- болючість та збільшення шийних лімфовузлів;
- відсутність кашлю.

Слід керуватися державним погоджувальним документом, а саме наказом МОЗ України від 24.03.2009 р. № 181, яким, зокрема, передбачено, що в подібній клінічній ситуації можна призначати пеніциліни, пеніциліни, захищені клавулановою кислотою, цефалоспорино I і III поколінь, макроліди.

Усі препарати зазначених груп активні проти найвирітніших бактеріальних патогенів, що викликають гострий тонзиліт, а саме БГСА, гемолітичного стрептокока, золотистого стафілока, гемофільної палички. При цьому слід керуватися даними антибіотичного анамнезу. Якщо він не обтяжений, лікування слід починати з амоксициліну. Якщо в пацієнта має місце алергія на препарати пеніцилінового ряду або впродовж попередніх 3 міс він приймав β-лактами антибіотики, у стартовому лікуванні використовують макроліди.

З амоксицилінів можна рекомендувати Оспамокс — препарат компанії «Сандоз». Цей лікарський засіб виробляється в Австрії, його біоеквівалентність оригінальній молекулі амоксициліну є доведеною. Оспамокс належить до так званих фокусних препаратів. Сучасна диспергована форма — Оспамокс ДТ — набагато краще, ніж інші антибактеріальні препарати, всмоктується з кишечника і дуже зручна в застосуванні, особливо в пацієнта з болем у горлі.

Хочу зупинитися на активності різних груп антибактеріальних препаратів і формах їх введення. На жаль, при гострому тонзиліті дуже поширене застосування ін'єкційних цефалоспоринів III покоління. Цей підхід є не виправданим. По-перше, за активністю стосовно етіологічних агентів гострого тонзиліту цефалоспорино III покоління поступаються амоксициліну. По-друге, не варто травмувати пацієнта внутрішньом'язовим введенням антибіотика, якщо пероральна форма не менш ефективна (а в деяких випадках і більш дієва), ніж ін'єкційна.

Серед макролідів перевагу необхідно надавати так званому новим макролідам, а саме азитроміцину, кларитроміцину.

Слід зауважити, що під час призначення пацієнту антибактеріального засобу лікарі досить часто припускаються помилок. За власними спостереженнями, найпоширенішими при призначенні антибіотиків є такі 7 помилок: застосування антибіотиків при інфекційних процесах небактеріального генезу; порушення основних принципів емпіричної антибактеріальної терапії (тобто в ситуаціях, коли найімовірнішим збудником є грампозитивна флора, використовують препарати, що діють на грамнегативні патогени); призначення неадекватних доз, порушення режиму та термінів введення препаратів; внутрішньовенне і внутрішньом'язове

введення в ситуаціях, коли ефективність перорального прийому є зівставною; комбіноване лікування у випадках, коли можлива монотерапія; відсутність корекції антибіотикотерапії після отримання результатів антибіотикограми; відсутність корекції дози антибіотика за наявності ознак печінкової та/або ниркової недостатності.

Хочу прокоментувати деякі з викладених положень. Наголошую на тому, що біль у горлі та підвищена температура тіла не завжди є показаннями для призначення антибіотиків, оскільки ці прояви можуть бути викликані вірусами.

Звертайте увагу пацієнтів на те, що вони мають суворо дотримуватися рекомендацій, тобто приймати призначену дозу, не зменшуючи і не збільшуючи її на власний розсуд, протягом не менш ніж 7 днів, оскільки передчасна самостійна відміна препарату в подальшому може призвести до розвитку резистентності. Відсутність ефекту від антибактеріальної терапії впродовж 3-5 днів вимагає повторного обстеження пацієнта, проведення рентгенографії органів грудної клітки, аналізу крові на активність запального процесу, низки інших досліджень. Відомо, що за наявності гострого тонзиліту слід також виключити інфекційний мононуклеоз, лейкоз, дифтерію.

Також треба вказати на те, що через 3 тиж після перенесеного гострого тонзиліту слід обов'язково виконати ревмопроби, визначити титр антистрептолізину О для виключення ревматичної лихоманки та провести загальний аналіз сечі для виключення гострого гломерулонефриту.



Завідувач кафедри фармакології і клінічної фармакології ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», доктор медичних наук, професор Віталій Йосипович Мамчур:

— На сьогоднішній день згідно з національними та міжнародними рекомендаціями препаратом вибору для стартової терапії гострого тонзиліту є амоксицилін. Його бактерицидна дія реалізується шляхом впливу на пеніцилінзв'язуючі білки бактерій, які виконують роль ферментів на завершальному етапі синтезу пептидоглікана — найважливішого компонента бактеріальної клітинної стінки. Порушення процесу синтезу клітинної стінки супроводжується загибеллю патогенних мікроорганізмів.

Амоксицилін виявляє протимікробну активність щодо широкого спектра грампозитивних і грамнегативних аеробних, а також деяких грампозитивних анаеробних бактерій (Peptostreptococcus spp., Peptococcus spp., Clostridium spp.). Зокрема, амоксицилін має виражений бактерицидний вплив на Streptococcus pyogenes, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, Helicobacter pylori. Низька токсичність, висока ефективність стосовно основних респіраторних патогенів і сприятливий профіль безпеки дозволяють з успіхом використовувати амоксицилін у лікуванні інфекцій різних відділів дихальної системи та ЛОР-органів (зокрема, гострого тонзиліту), а також інших інфекційно-запальних захворювань, спричинених чутливими до амоксициліну мікроорганізмами.

Сьогодні на фармацевтичному ринку України представлено безліч амоксицилінів різних виробників, але, на мою думку, лікар, призначаючи терапію, не повинен обирати щось одне — якість або ціну. Хочу виокремити з-поміж інших препаратів Оспамокс (амоксицилін), який виготовляється з високоякісної сировини на розташованих в Австрії виробничих потужностях і за біоеквівалентністю зівставний з оригінальним амоксициліном. Безумовною перевагою Оспамоксу є широкий вибір форм випуску (суспензія для дітей, таблетки в оболонці та дисперговані таблетки).

Оспамокс ДТ — дисперговані таблетки, що відрізняються високою швидкістю всмоктування при мінімальному часі перебування в кишечнику. Завдяки цьому зберігається висока протимікробна активність амоксициліну і знижується ризик розвитку антибіотикасоційованої діареї. Можливість розчинення таблеток Оспамокс ДТ у воді з утворенням суспензії для прийому всередину особливо актуальна в лікуванні пацієнтів з гострим тонзилітом, оскільки в осіб з болем у горлі такий підхід дозволяє мінімізувати відчуття дискомфорту, пов'язане з необхідністю проковтування твердої таблетки.

Крім того, важливою перевагою препарату Оспамокс є доступна вартість, що дозволяє українським пацієнтам отримати якісну терапію, а лікарю — бути впевненим в ефективності призначеного лікування.

Підготував **Антон Пройдак**

4-07-ОСП-РЕЦ-0215



Эффективность назначения Тиотриазолина в комплексном лечении пациентов с острым коронарным синдромом без элевации сегмента ST

Несмотря на прогресс современной медицинской науки, проблема заболеваемости, инвалидизации и смертности в результате ишемической болезни сердца (ИБС) на сегодня носит глобальный характер: по данным ВОЗ, от сердечно-сосудистых заболеваний в мире ежегодно умирают 17 млн пациентов. Сердечно-сосудистую патологию обнаруживают у $3/4$ взрослого населения Украины. В нашей стране кардиоваскулярная патология является причиной $2/3$ летальных исходов, тогда как в большинстве государств ее доля в структуре смертности составляет 50%. Значительный вклад в заболеваемость и смертность населения Украины вносит инфаркт миокарда (ИМ), который ежегодно возникает примерно у 50 тыс. пациентов. В связи с этим проблематика ИМ имеет общенациональное значение, и ее актуальность постоянно растет.

Совершенствование подходов к лечению больных с острым ИМ остается чрезвычайно важным, что обусловлено высоким общим риском развития в будущем сердечно-сосудистого события у этой категории пациентов.

У пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) без элевации сегмента ST медикаментозным подходом с высоким уровнем доказательной базы (класс I, уровень A) является использование антикоагулянтной, антитромбоцитарной терапии, статинов, β -адреноблокаторов (β -АБ), ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и др. Препараты каждой из этих лекарственных групп имеют конкретные механизмы действия, вместе с тем общим моментом является их способность влиять на основные параметры центральной гемодинамики — силу и частоту сердечных сокращений (ЧСС), пред- и постнагрузку, коронарный кровоток. За счет этого снижается потребность миокарда в кислороде и улучшается перфузия миокарда.

Помимо этого, существует группа лекарственных препаратов метаболического действия, которые обычно применяются в комплексной терапии со стандартными кардиотропными средствами, что позволяет повысить эффективность проводимого лечения в целом. Особенностью этих препаратов является способность повышать энергосберегающую и энергосинтезирующую функции клеток, при этом не влияя на центральную гемодинамику, и таким образом защищать кардиомиоциты от вредного воздействия недоокисленных продуктов, в первую очередь от свободных радикалов.

На сегодня существует ряд препаратов цитопротекторного действия: мельдоний, этилметилгидроксипиридина сукцинат. Однако небольшое количество клинических исследований эффективности метаболических препаратов, особенно отечественных, не позволяет использовать эти средства в полной мере, хотя они остаются достаточно популярными в нашей стране. В частности, перспективным является применение в клинической практике Тиотриазолина, синтезированного в Запорожском государственном медицинском университете в 1980-х гг. В условиях эксперимента препарат повышает компенсаторную активацию анаэробного гликолиза и стабилизирует процессы окислительного метаболизма в цикле трикарбоновых кислот, активирует эндогенную антиоксидантную систему, повышает активность ферментов супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы и увеличивает содержание токоферола. Наряду с этим Тиотриазолин тормозит процессы свободнорадикального окисления, способствуя таким образом сохранению целостности клеточных мембран. Под действием Тиотриазолина редуцируется содержание начальных и конечных

продуктов перекисного окисления липидов, диеновых конъюгатов, малонового диальдегида.

Доклиническое изучение кардиопротекторного действия показало антиишемический и мембраностабилизирующий эффекты Тиотриазолина. При курсовом применении препарата показано уменьшение зоны ишемии и некроза в сердечной мышце, подтвержденное достоверной редукцией электрокардиографических и биохимических маркеров ИМ. Изучение механизмов антиаритмогенного действия тиотриазолина показало, что препарат предупреждает повышение концентрации Na^+ и способствует увеличению содержания K^+ в эритроцитах и миокарде.

В ходе ряда клинических исследований были получены данные об эффективности Тиотриазолина в составе комплексной терапии ИБС. На фоне курсового применения препарата у пациентов со стенокардией отмечены уменьшение частоты и выраженности болевых приступов, снижение потребности в нитроглицерине, повышение толерантности к физической нагрузке. Вместе с тем клинических испытаний относительно эффективности и целесообразности использования Тиотриазолина в комплексе с базисной терапией у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST на сегодня проведено недостаточно.

Целью исследования было оценить эффективность комплексной терапии с курсовым использованием препарата Тиотриазолин®, раствор для инъекций, 25 мг/мл (АО «Галичфарм», корпорация «Артериум», Украина) по сравнению с таковой стандартного лечения у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST.

Основные задачи исследования:

- оценить эффективность препарата Тиотриазолин®, раствор для инъекций, 25 мг/мл (АО «Галичфарм», корпорация «Артериум», Украина) при курсовом использовании в составе комплексной терапии у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST;
- изучить влияние препарата Тиотриазолин®, раствор для инъекций, 25 мг/мл (АО «Галичфарм», корпорация «Артериум», Украина) при курсовом использовании в составе комплексной терапии у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST на:
 - количество и длительность эпизодов ишемии миокарда по данным суточного мониторингирования ЭКГ по методу Холтера;
 - сократительную функцию миокарда;
 - нормализацию сердечного ритма (уменьшение количества эпизодов нарушений ритма сердца);
 - частоту и длительность эпизодов рецидивирования болевого синдрома;
 - оценить переносимость препарата Тиотриазолин®, раствор для инъекций,

25 мг/мл (АО «Галичфарм», корпорация «Артериум», Украина) и выявить возможные нежелательные реакции при его применении в составе комплексной терапии у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST.

Материал и методы

В исследование включали пациентов с ОКС без подъема сегмента ST, у которых диагноз был подтвержден наличием одного или нескольких из указанных ниже критериев, таких как:

- затяжные приступы ангинозной боли длительностью >15 мин в покое, уменьшающиеся на фоне приема нитроглицерина;
- горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST на ≥ 1 мм по изоэлектрической линии продолжительностью $\geq 0,08$ с после точки j в ≥ 2 отведениях ЭКГ, и/или инверсия зубца T на 1 мм в отведениях с преобладающим зубцом R, и/или появление патологических зубцов Q/QS в ≥ 2 отведениях ЭКГ;
- повышение в крови содержания биохимических маркеров повреждения миокарда (тропонина T) в течение 4–24 ч с момента возникновения ангинозного приступа.

Общее количество пациентов, рандомизированных в исследование, составило 100, из них 50 человек вошли в основную группу, 50 — в контрольную. Продолжительность участия каждого пациента в исследовании составила 14 сут; скрининг проводился в 1-й день ± 2 дня, рандомизация проходила в 1-е сутки, промежуточная оценка препарата — на 7-е сутки. Комплексная терапия продолжалась 14 сут.

Распределение пациентов в группы сравнения проводилось централизованным методом в телефонном режиме. Тип рандомизации — простая. Схема рандомизации сгенерирована с использованием встроенного генератора случайных чисел программного обеспечения MS Excel.

В ходе исследования проведено 4 визита:

- визит 1 (V1) — 1-е сутки, скрининг; предварительная оценка критериев включения/невключения, первичный объективный осмотр пациентов, назначение процедур скрининга;
- визит 2 (V2) — 1-е сутки, рандомизация; анализ результатов скрининга, включение пациентов в исследование, регистрация стандартной терапии, назначение исследуемого препарата пациентам основной группы;
- визит 3 (V3) — 7-е сутки; промежуточная оценка эффективности и переносимости препарата Тиотриазолин®;
- визит 4 (V4) — 14-е сутки; завершение комплексной терапии и исследования в целом, оценка эффективности и переносимости препарата Тиотриазолин®.

У всех пациентов проводился сбор демографических и антропометрических данных, анамнеза.

При оценке витальных функций измерялись ЧСС, систолическое и диастолическое артериальное давление (АД), частота дыхания (ЧД). АД измерялось на одной и той же руке по общепринятой методике Короткова сертифицированным прибором.

Объективное обследование включало детальный осмотр кожных покровов и видимых слизистых оболочек, оценку состояния опорно-двигательного аппарата, периферических лимфатических узлов, щитовидной железы, аускультацию сердца и легких, исследование области живота, почек.

Существенные изменения данных объективного обследования, соответствующие определению «нежелательное явление», регистрировались как нежелательное явление и сообщение о серьезном нежелательном явлении.

Регистрация ЭКГ в 12 стандартных отведениях проводилась на бумажном носителе при каждом визите. Оценивались продолжительность интервалов PQ и QT, ширина комплекса QRS, положение сегмента ST, форма зубца T.

При проведении суточного мониторингирования ЭКГ по методу Холтера во время визита 2 и 4 регистрировались и анализировались суммарная продолжительность эпизодов ишемии миокарда в сутки, а также суточное количество желудочковых и наджелудочковых нарушений ритма сердца.

При проведении эхокардиографии (ЭхоКГ) оценивалась функция миокарда по следующим показателям: конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО), фракция выброса (ФВ), ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ). Обследование проводилось на визите 2 и 4.

Лабораторные исследования включали клинический анализ крови (эритроциты, гемоглобин, тромбоциты, лейкоциты и СОЭ), биохимический анализ крови (креатинин, общий холестерин, глюкоза, общий билирубин, прямой билирубин, АСТ, АЛТ), общий анализ мочи (удельный вес, белок, сахар, лейкоциты, эритроциты). Все показатели определялись на визите 1, 3, 4.

Для регистрации количества и длительности ангинозных приступов использовался дневник пациента.

После рандомизации пациенты основной группы получали комплексную терапию ОКС без подъема сегмента ST, а именно: дополнительно к стандартной терапии ОКС без подъема сегмента ST исследуемый препарат Тиотриазолин®, раствор для инъекций, 25 мг/мл в течение первых 7 дней по 4 мл (100 мг) медленно 3 р/день со скоростью 2 мл/мин; в течение следующих 7 дней — по 4 мл внутримышечно 2 р/день. Дозы исследуемого препарата в течение всего периода исследования оставались неизменными.

Пациенты контрольной группы получали только стандартную терапию ОКС без подъема сегмента ST, которая включала наркотические анальгетики (по показаниям) для уменьшения выраженности болевого синдрома, нитраты, β -АБ, антикоагулянты, антитромбоцитарные препараты, антагонисты кальция, статины, ИАПФ.

Оценка эффективности исследуемого препарата основывалась на изменении основных инструментальных и клинических показателей: величины ФВ левого

желудочка (ЛЖ) по данным ЭхоКГ, суммарной продолжительности эпизодов ишемии миокарда в сутки и количества наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма сердца в сутки по данным суточного мониторинга ЭКГ по методу Холтера.

Учитывая исходное состояние пациентов и сравнительно короткое время назначенной терапии (14 сут), в качестве пороговых значений изменения основных показателей были взяты:

- для изменения суммарной длительности эпизодов ишемии миокарда в сутки по данным суточного мониторинга ЭКГ по методу Холтера — уменьшение не менее чем на 10%;

- для изменения количества желудочковых нарушений ритма сердца в сутки по данным суточного мониторинга ЭКГ по методу Холтера — уменьшение не менее чем на 10%;

- для изменения ФВ по данным ЭхоКГ — увеличение не менее чем на 5%.

Дополнительные критерии включали:

- количество эпизодов рецидивирования ангинозных приступов за 14 дней;
- общую длительность ангинозных приступов за 14 дней;

- количество наджелудочковых нарушений ритма сердца в сутки по данным суточного мониторинга ЭКГ по методу Холтера;

- отсутствие нарушений локальной сократимости миокарда по данным ЭхоКГ.

Переносимость терапии включала регистрацию любых нежелательных явлений, зафиксированных во время наблюдения.

Анализ полученных данных проводился с помощью встроенных средств статистического анализа электронных таблиц Microsoft Excel и пакета прикладных программ SPSS 13.1. При анализе использовались методы статистики (для количественных переменных определялись $\bar{x}$, среднее арифметическое, медиана, стандартное отклонение, минимум и максимум; для категориальных — частота и доля в процентах), графические методы, методы интервального оценивания, методы двухфакторного дисперсионного анализа с последующим контрастным анализом; критерий Манна-Уитни или критерий Стьюдента для независимых выборок для оценки значимости различий между двумя группами; критерий знаковых рангов Уилкоксона или критерий Стьюдента для связанных выборок для сравнения значений показателей до и после лечения. При выполнении сравнений уровень значимости составлял 0,05. Для анализа согласованности распределения данных с нормальным законом распределения применялся критерий Шапиро-Уилка при уровне значимости 0,01.

Исследование проводилось при спонсорской поддержке корпорации «Артериум».

Результаты и обсуждение

Анализ однородности групп

В исследование были включены 100 пациентов, из них мужчин 71 (71,0%) и женщин 29 (29,0%). Анализ гендерных отличий между группами был выполнен при помощи критерия Фишера. В соответствии с результатами анализа можно констатировать, что гендерные отличия между группами являются статистически не значимыми ($p=0,659$).

В таблице 1 приведены результаты анализа однородности групп по параметрам суточного мониторинга ЭКГ на визите 2 при помощи методов описательной статистики.

На основании данных таблицы 1 можно констатировать, что на визите 2 группы по параметрам суточного мониторинга ЭКГ по Холтеру статистически значимо не отличались, а следовательно, были однородными.

В таблице 2 приведены результаты анализа однородности групп по данным ЭхоКГ-исследования.

Таким образом, на визите 2 группы по параметрам ЭхоКГ статистически значимо не отличались, то есть были однородными в отношении показателей КДО, КСО, ФВ, УИ и СИ.

Группы статистически значимо не отличались по параметрам систолического, диастолического АД и ЧСС, а также по наличию сопутствующей патологии.

Анализ эффективности

Главным показателем эффективности в данном исследовании была комбинированная переменная, значение

которой определялось по балльной шкале от 0 до 3.

Результаты анализа эффективности в группах лечения по главному критерию приведены в таблице 3.

Графический анализ эффективности по главной переменной представлен на рисунке.

Для более наглядной интерпретации полученных результатов был выполнен анализ с учетом соответствия категории эффективности количеству баллов. Результаты анализа приведены в таблице 4.

Таблица 1. Анализ однородности групп по параметрам суточного мониторинга ЭКГ по методу Холтера на визите 2							
Параметр	Группа	n	M	Me	CO	Минимум	Максимум
Суммарная продолжительность эпизодов ишемии в сутки, мин	Тиотриазолин®	50	62,2	26,5	180,30	0	1274
	Контроль	50	81,12	1,5	246,03	0	1271
Суточное количество наджелудочковых нарушений ритма сердца	Тиотриазолин®	50	221,66	23	960,63	0	6727
	Контроль	50	111,52	14,5	362,39	0	2136
Суточное количество желудочковых нарушений ритма сердца	Тиотриазолин®	50	213,36	3,5	704,12	0	4482
	Контроль	50	349,34	2	2029,72	0	14239

Таблица 2. Анализ однородности групп по ЭхоКГ-параметрам							
Параметр	Группа	n	M	Me	CO	Минимум	Максимум
КДО, мл	Тиотриазолин®	50	124,94	121,9	29,10	78,58	186,9
	Контроль	50	129,13	123,8	41,60	54	309,7
КСО, мл	Тиотриазолин®	50	51,77	50,85	15,83	21,26	85
	Контроль	50	55,45	50,5	27,88	21	180,4
ФВ, %	Тиотриазолин®	50	58,10	57,85	6,06	44,2	75,16
	Контроль	50	58,88	59,485	6,98	41	70
УИ, мл/м²	Тиотриазолин®	50	42,19	36,735	44,80	10	346
	Контроль	50	37,27	36,65	8,88	17,4	57,2
СИ, л/м²/мин	Тиотриазолин®	50	2,52	2,46	0,65	1	4,03
	Контроль	50	2,30	2,205	0,59	1,1	3,75

Таблица 3. Результаты анализа эффективности в группах лечения							
Параметр	Группа	n	M	Me	CO	Минимум	Максимум
Эффективность, баллов	Тиотриазолин	50	1,66	2	1,02	0	3
	Контроль	50	0,74	1	0,78	0	2

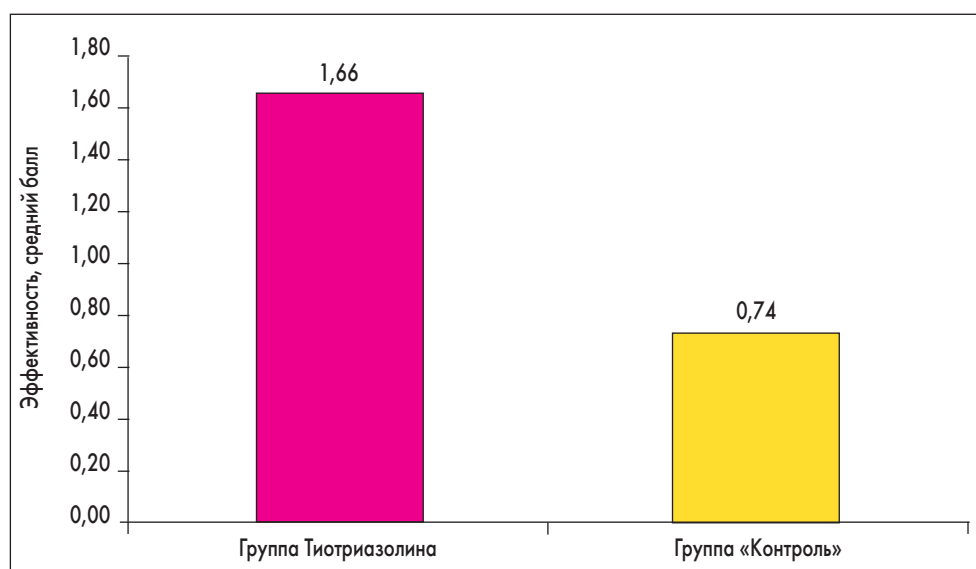


Рис. Анализ эффективности в группах лечения

Таблица 4. Результаты качественного анализа эффективности в группах лечения						
Показатель	Категория	Группа Тиотриазолина		Группа «Контроль»		p
		n	%	n	%	
Эффективность	Отсутствие эффекта	8	16,0	23	46,0	<0,001*
	Слабая	13	26,0	17	34,0	
	Умеренная	17	34,0	10	20,0	
	Сильная	12	24,0	0	0,0	
	Всего	50	100	50	100	
* Вычислен с помощью критерия Фишера.						

По данным, представленным в таблицах 3 и 4, различия между группами согласно главному критерию оказались статистически значимыми ($p<0,001$) в пользу основной группы, поскольку оценка эффективности в основной группе была статистически значимо более высокой, чем в контрольной.

На основании данных, приведенных в таблице 3, можно констатировать, что средняя оценка эффективности в основной группе составила 1,66 балла (CO = 1,02 балла), тогда как в контрольной — 0,74 балла (CO = 0,78 балла). Медиана составила 2 балла в основной группе и 1 балл в контрольной группе. Различия между группами были статистически достоверными ($p<0,001$) в пользу основной группы.

Следует отметить, что отсутствие эффекта лечения было зарегистрировано у 46% пациентов контрольной группы и только у 16% участников основной группы. Таким образом, в соответствии со шкалой главной переменной эффективности положительный результат терапии наблюдался у 84% пациентов основной группы и только у 54% больных контрольной группы. Это позволяет сделать вывод о большей эффективности комплексной терапии с применением препарата Тиотриазолин® (раствор для инъекций, 25 мг/мл) по сравнению с таковой стандартного лечения (согласно главной переменной эффективности).

Результаты анализа динамики показателей мониторинга ЭКГ и ЭхоКГ в сравниваемых группах приведены в таблицах 5 (для основной группы) и 6 (для контрольной группы).

Относительное изменение значений параметров, оцениваемых на основании результатов суточного мониторинга ЭКГ по методу Холтера и данных ЭхоКГ на визите 4, в сравнении с таковыми на визите 2 приведено в таблице 7.

На основании результатов анализа можно сделать следующие выводы.

1. Суммарная продолжительность эпизодов ишемии миокарда в сутки по данным суточного мониторинга ЭКГ по методу Холтера к окончанию курса лечения в основной группе снизилась достоверно больше ($p=0,006$), чем в контрольной.

2. Суточное количество желудочковых нарушений ритма сердца в основной группе к окончанию курса лечения снизилось статистически значимо больше ($p=0,013$), чем в контрольной группе.

3. КСО в основной группе увеличился статистически значимо больше ($p=0,001$), чем в контрольной группе.

4. ФВ в основной группе увеличилась статистически значимо больше ($p<0,001$), чем в контрольной группе.

5. УИ в основной группе увеличился статистически значимо больше ($p=0,007$), чем в контрольной группе.

6. Следует отметить, что в основной группе по сравнению с контрольной по некоторым параметрам (суточное количество наджелудочковых нарушений ритма сердца и интегративный показатель сократительной ФВ ЛЖ) наблюдалась более выраженная тенденция к нормализации в процессе лечения. Так, нормализация ФВ (увеличение ФВ) в основной группе была статистически значимой ($p<1,000$), тогда как в контрольной группе увеличение доли пациентов с нормальными значениями ФВ на визите 4 по сравнению с соответствующим показателем на визите 2 было статистически не значимым.

Анализ переносимости лечения

В ходе исследования отсутствовала клинически значимая отрицательная динамика анализируемых витальных показателей (систолическое и диастолическое АД, ЧСС, ЧД), лабораторных показателей общего анализа крови (гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, тромбоциты и СОЭ); кроме того, к концу лечения наблюдалась тенденция к нормализации этих показателей в обеих группах.

Продолжение на стр. 6.

В.К. Ташук, д.м.н., профессор, **Н.А. Турбарова-Леунова**, к.м.н., **О.Ю. Полищук**, к.м.н.,
П.Р. Иванчук, к.м.н., **И.О. Маковийчук**, **И.И. Илащук**,
Буковинский государственный медицинский университет,
Черновицкий областной клинический кардиологический диспансер

Эффективность назначения Тиотриазолина в комплексном лечении пациентов с острым коронарным синдромом без элевации сегмента ST

Продолжение. Начало на стр. 4.

Исследуемый препарат Тиотриазолин®, раствор для инъекций (АО «Галичфарм», корпорация «Артериум», Украина) зарегистрирован в Украине и России. Основанием для выбора дозы исследуемого препарата Тиотриазолин® были данные о его успешном применении в проведенных в Украине клинических исследованиях. Выбор пути введения препарата обусловлен более высокой эффективностью парентеральных форм при лечении острых состояний, а также необходимостью соблюдения режима пациентами с ОКС и минимизации медикаментозного воздействия на желудочно-кишечный тракт в остром периоде.

Длительность терапии основывалась на результатах проведенных ранее клинических исследований применения препарата Тиотриазолин® в кардиологической практике, в которых было показано, что минимально эффективный курс лечения Тиотриазолином составляет около 2 нед. Перевод больных на 8-е сутки с внутривенного введения препарата на внутримышечный связан с тем, что у большинства пациентов с ОКС без подъема сегмента ST необходимость в постоянном доступе к вене (катетеризация) к концу 1-й недели заболевания становится неактуальной.

Многолетний опыт клинического применения инъекционной формы Тиотриазолина доказывает высокую эффективность и оптимальный профиль безопасности этого лекарственного средства, обосновывая тем самым необходимость широкого использования данного препарата в лекарственной форме раствора для инъекций 25 мг/мл.

Результаты доклинических и ранее завершенных клинических исследований препарата Тиотриазолин® не содержат сообщений о какой-либо угрозе для безопасности пациентов при его использовании. Похожие результаты были получены также в клинических испытаниях, посвященных оценке эффективности Тиотриазолина у пациентов со стабильной стенокардией напряжения и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Так, по данным В.А. Визиря и соавт., полученным в многоцентровом рандомизированном исследовании, использование Тиотриазолина у больных стабильной стенокардией напряжения II-III ФК уменьшало количество эпизодов ишемии в сутки на 53,9%, общую продолжительность эпизодов ишемии в сутки на 44%, что достоверно больше по сравнению с соответствующими показателями у пациентов, получавших плацебо на фоне базисной терапии. Также отмечено преимущество эффективности приема Тиотриазолина по сравнению с соответствующим показателем для терапии, включавшей дополнительное назначение мельдония, у пациентов со стабильной стенокардией напряжения II-III ФК (увеличение продолжительности выполняемой физической нагрузки при проведении велоэргометрической пробы на 2,45 мин у пациентов, получавших Тиотриазолин®). При гипертонической болезни добавление Тиотриазолина в состав комплексной терапии способствовало увеличению количества пациентов с физиологическим типом профиля АД *diurnal* на 20% и повышало эффективность антигипертензивной терапии, что проявлялось снижением показателей утреннего подъема АД.

Таблица 5. Результаты анализа холтеровского мониторингирования ЭКГ- и ЭхоКГ-показателей в группе Тиотриазолина

Параметр	Визит	n	M	Me	CO	Минимум	Максимум
Суммарная продолжительность эпизодов ишемии миокарда в сутки, мин	V2	50	62,20	26,5	180,30	0	1274
	V4	50	45,46	8,5	187,80	0	1333
	(V4-V2)	50	-16,74	-11,5	31,02	-115	59
Суточное количество наджелудочковых нарушений ритма сердца	V2	50	221,66	23	960,63	0	6727
	V4	50	106,92	15	436,50	0	3005
	(V4-V2)	50	-114,74	-3	563,99	-3722	728
Суточное количество желудочковых нарушений ритма сердца	V2	50	213,36	3,5	704,12	0	4482
	V4	50	139,86	2	609,80	0	4255
	(V4-V2)	50	-73,50	-1	826,62	-3988	3716
КДО, мл	V2	50	124,94	121,9	29,10	78,58	186,9
	V4	50	126,65	123,4	28,04	81,2	186,9
	(V4-V2)	50	1,71	0,55	7,59	-13,8	30,1
КСО, мл	V2	50	51,77	50,85	15,83	21,26	85
	V4	50	48,96	44	14,00	29	83,8
	(V4-V2)	50	-2,81	-3	5,86	-19,4	12,9
ФВ, %	V2	50	58,10	57,85	6,06	44,2	75,16
	V4	50	61,00	61	5,15	49,7	75,1
	(V4-V2)	50	2,90	2,66	4,20	-11,26	15,5
УИ, мл/м ²	V2	50	42,19	36,735	44,80	10	346
	V4	50	47,01	38,03	55,52	22,41	427
	(V4-V2)	50	4,81	2,765	70,38	-309,2	382
СИ, л/м ² /мин	V2	50	2,52	2,46	0,65	1	4,03
	V4	50	2,61	2,57	0,80	0	4,88
	(V4-V2)	50	0,09	0,175	0,61	-2,9	1,37

Таблица 6. Результаты анализа холтеровского мониторингирования ЭКГ- и ЭхоКГ-показателей в группе «Контроль»

Параметр	Визит	n	M	Me	CO	Минимум	Максимум
Суммарная продолжительность эпизодов ишемии миокарда в сутки, мин	V2	50	81,12	1,5	246,03	0	1271
	V4	50	71,62	0	249,75	0	1268
	(V4-V2)	50	-9,50	0	28,62	-134	50
Суточное количество наджелудочковых нарушений ритма сердца	V2	50	111,52	14,5	362,39	0	2136
	V4	50	81,88	14,5	172,41	0	982
	(V4-V2)	50	-29,64	-1	329,26	-1614	982
Суточное количество желудочковых нарушений ритма сердца	V2	50	349,34	2	2029,72	0	14239
	V4	50	456,58	2	2216,23	0	14239
	(V4-V2)	50	107,24	0	981,19	-1706	6692
КДО, мл	V2	50	129,13	123,8	41,60	54	309,7
	V4	50	131,38	125,1	38,56	52,99	282
	(V4-V2)	50	2,25	0,09	9,00	-27,7	33
КСО, мл	V2	50	55,45	50,5	27,88	21	180,4
	V4	50	55,73	51,85	25,17	20,37	161
	(V4-V2)	50	0,27	0	7,31	-28,25	16,1
ФВ, %	V2	50	58,88	59,49	6,98	41	70
	V4	50	58,56	59	6,20	41	72
	(V4-V2)	50	-0,31	0	2,51	-8,62	5
УИ, мл/м ²	V2	50	37,27	36,65	8,88	17,4	57,2
	V4	50	38,17	38,15	8,33	19,7	54,5
	(V4-V2)	50	0,90	0,3	3,94	-10,67	14,1
СИ, л/м ² /мин	V2	50	2,30	2,205	0,59	1,1	3,75
	V4	50	2,52	2,4	0,64	1,19	4,02
	(V4-V2)	50	0,22	0,14	0,44	-0,7	1,5

Таблица 7. Относительное изменение значений параметров, оцениваемых на основании результатов суточного мониторингирования ЭКГ по методу Холтера и данных ЭхоКГ (%)

Параметр	Визит	Группа	
		Тиотриазолин®	Контроль
Суммарная продолжительность эпизодов ишемии миокарда в сутки, мин	V4	-26,91	-11,71
Суточное количество наджелудочковых нарушений ритма сердца	V4	-51,76	-26,58
Суточное количество желудочковых нарушений ритма сердца	V4	-34,45	30,70
КДО	V4	1,37	1,74
КСО	V4	-5,44	0,50
ФВ	V4	4,99	-0,53
УИ	V4	11,40	2,42
СИ	V4	3,38	9,42

Выводы

1. В результате проведенного исследования было доказано преимущество в эффективности комплексной терапии ОКС без подъема сегмента ST с применением препарата Тиотриазолин®, раствор для инъекций, 25 мг/мл, о чем свидетельствовали положительные изменения таких показателей, как ФВ ЛЖ по данным ЭхоКГ, суммарная продолжительность эпизодов ишемии миокарда в сутки, суточное количество желудочковых нарушений ритма сердца по данным мониторингирования ЭКГ по методу Холтера.

2. Средняя оценка эффективности лечения в основной группе равнялась 1,66 балла (CO = 1,02 балла), в контрольной – 0,74 балла (CO = 0,78 балла). Медиана составила 2 балла в основной группе и 1 балл в контрольной. Различия между группами были достоверными (p<0,001) в пользу основной группы.

3. Положительный эффект терапии наблюдался у 84% пациентов основной группы и только у 54% больных контрольной группы.

4. Препарат Тиотриазолин®, раствор для инъекций, 25 мг/мл не оказывал негативного воздействия на витальные параметры, лабораторные показатели общего анализа крови, общего анализа мочи, биохимического анализа крови, что свидетельствует о его хорошей переносимости, которая наблюдалась у 100% пациентов основной группы.

5. Рекомендовано курсовое применение препарата Тиотриазолин®, раствор для инъекций, 25 мг/мл (АО «Галичфарм», корпорация «Артериум», Украина) в комплексной терапии пациентов с ОКС без подъема сегмента ST в течение 1-7 сут по 4 мл (100 мг) медленно 3 р/день со скоростью 2 мл/мин, в дальнейшем – по 4 мл (100 мг) внутримышечно 2 г/день; общая продолжительность лечения – до 14 сут.

Список литературы находится в редакции.



З М І С Т

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я	
Медична реформа: робоча нарада з ініціативи Міністерства охорони здоров'я України	
О. Квіташвілі	23
За підсумками прес-конференції, 20 січня, м. Київ	
Про Національну стратегію побудови нової системи охорони здоров'я в Україні: ключові моменти	
О. Квіташвілі	23
За підсумками прес-конференції, 27 січня, м. Вінниця	
Региональный опыт оказания паллиативной помощи	
В.В. Фролков	40-41
Паллиативная медицина имеет многовековую историю	
ПІДСУМКИ РОКУ	
Итоги 2014 года в диабетологии: ключевые события, значимые исследования и новые клинические рекомендации	
Б.Н. Маньковский	14-16
СВІТОВИЙ КОНГРЕС	
Всемирный конгресс по проблеме инсульта WSC-2014: единый голос против инсульта	
L.G. Cohen, К. Антоненко, А. Saxena и др.	32-33
По итогам 9 Всемирного конгресса по проблемам инсульта, 22-25 октября 2014 года, г. Стамбул (Турция)	
МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ	
Німесил: ефективність і безпека, перевірені часом	
8	
Німесулід є яскравим представником свого класу, його переваги відзначають багато експертів	
Застосування Актовегіну в комплексному лікуванні хронічних порушень кровотоку в нижніх кінцівках	
І.М. Гудз, О.І. Гудз	19-20
Найбільшу загрозу для кінцівки становить артеріальна недостатність, спричинена облітеруючим атеросклерозом	
НЕВРОЛОГІЯ, ПСИХІАТРІЯ	
Мифы и правда об Актовегине. Развенчиваем миф третий	
Т.С. Мищенко	21
Науково-практична конференція з міжнародною участю «Рефлексотерапія в медичній реабілітації: сьогодення та майбутнє»	
37	
У сучасній світовій та вітчизняній медицині реабілітаційно-профілактичний напрям є провідним і найперспективнішим	
Гострий період ішемічного інсульту: особливості діагностики та лікування	
Н.К. Свиридова, В.Г. Серета, О.М. Микитей та ін.	38-39
Найскладнішим і найвідповідальнішим завданням є швидке визначення характеру інсульту	



Вітрум® Кідз — вітамінне «ведмежатко» для здоров'я малюка від 3-х до 7-ми років

Жувальні таблетки у вигляді «ведмежат», які містять 12 вітамінів та 10 мінералів

Переваги:

- ✓ **Сприяє підвищенню розумового розвитку дитини (містить йод)**
- ✓ **Підвищує опірність організму до інфекцій**
- ✓ **Містить: кальцій, магній, фосфор**
- ✓ **Гіпоалергенність* — можливість прийому дітьми з алергічними захворюваннями***

* Ляпунов А.В., Балаболкин И.И., Юхтина Н.В. НИИ педиатрии ГУ НЦЗД РАМН «Применение витаминных и минеральных комплексов у детей с аллергическими заболеваниями».

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ. ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ ВИКОРИСТАННЯ У ПРОФЕСІЙНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ МЕДИЧНИМИ ТА ФАРМАЦЕВТИЧНИМИ ПРАЦІВНИКАМИ. ПОВНА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКИЙ ЗАСІБ МІСТИТЬСЯ В ІНСТРУКЦІЇ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ.



© Copyright by Unipharm, Inc. 2013

UNIPHARM

www.unipharm.ua



13 ВІТАМІНІВ

10 МІНЕРАЛІВ

СКЛАД	ДОЗА В 1 ТАБЛ.
ВІТАМІН А	860 мкг (2 500 МО)
БЕТА-КАРОТИН	1 500 мкг (2500 МО)
ВІТАМІН В1	3 мг
ВІТАМІН В2	3,4 мг
НІКОТИНАМІД	20 мг
ПАНТОТЕНОВА КИСЛОТА	10 мг
ВІТАМІН В6	10 мг
ВІТАМІН В12	12 мкг
ВІТАМІН С	120 мг
ВІТАМІН D3	10 мкг (400 МО)
ФОЛІЄВА КИСЛОТА	800 мкг
ВІТАМІН Е	30 мг (30 МО)
БІОТИН	30 мкг
КАЛЬЦІЙ	200 мг
ЗАЛІЗО	60 мг
ЦИНК	25 мг
МІДЬ	2 мг
МАГНІЙ	25 мг
МАРГАНЕЦЬ	5 мг
ХРОМ	25 мкг
МОЛІБДЕН	25 мкг
СЕЛЕН	20 мкг
ЙОД	150 мкг

Р.П. № UA/11868/01/01 від 03.01.2012

- ✓ **забезпечує поповнення дефіциту вітамінів та мінералів в організмі жінки у період планування вагітності, виношування плода та годування груддю**
- ✓ **надає виражену антиоксидантну дію (1; 2)**

1. Е.Р. Плеханова, «Антиоксиданты в комплексной терапии угрозы преждевременных родов»
2. Н.Г. Кошелева, Т.А. Плужникова, «Показания к применению Витрум Пренатал Форте при плацентарной недостаточности и других осложненных беременностях»



ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ. ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ ВИКОРИСТАННЯ ВИКЛЮЧНО У ПРОФЕСІЙНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ МЕДИЧНИМИ ТА ФАРМАЦЕВТИЧНИМИ ПРАЦІВНИКАМИ. ПОВНА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ МІСТИТЬСЯ В ІНСТРУКЦІЇ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ.

www.unipharm.ua

Німесил: ефективність і безпека, перевірені часом

Контроль болю є одним із найважливіших завдань клінічної практики. Сучасна концепція аналгетичної терапії ґрунтується на комплексному підході, знанні патогенезу болю і застосуванні засобів із різним механізмом дії. Засобами першої лінії терапії болю є нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). Однією з найбільш популярних молекул цієї групи є німесулід, який використовується у вітчизняній клінічній практиці більше 20 років. За цей час німесулід пройшов усебічну перевірку в ході численних клінічних випробувань і довів свої високу ефективність і хорошу переносимість.

Мета знеболювальної терапії — максимально повний контроль больових відчуттів, в ідеалі — їх повне усунення. Однак досягти цього не дуже просто, і основною перешкодою на шляху адекватної аналгезії стає багатоплановість патогенезу хронічного болю. Найчастіше знеболювальна терапія починається з призначення НПЗП. Застосування цього класу аналгетиків, які володіють, крім власне знеболювальної дії, вираженим протизапальним та жарознижувальним потенціалом, дозволяє отримати базовий рівень поліпшення та оцінити подальший напрям терапії. Якщо на тлі використання НПЗП відзначається повне або значне зниження вираженості больових відчуттів, то можна зосередити увагу на патогенетичній терапії основного захворювання або профілактиці рецидивів патології, що викликала біль; недостатній ефект є показанням для продовження знеболювального лікування вже в рамках комплексного підходу з додаванням препаратів, що чинять різнонаправлену фармакологічну дію.

Слід зазначити, що парацетамол, який належить до простих аналгетиків, має досить м'яку дію, не володіє значущим протизапальним потенціалом. Він застосовується в основному для купірування помірно вираженого болю. При багатьох хронічних захворюваннях (зокрема, при остеоартрозі) парацетамол рекомендується як засіб першої лінії, але не через свою ефективність, а завдяки хорошій переносимості. Однак парацетамол значно поступається НПЗП за своєю аналгетичною дією; при цьому короткий період виведення потребує його призначення 3-4 рази на добу, що досить незручно за необхідності тривалого лікування. Як приклад переваги НПЗП порівняно з парацетамолом можна навести дані дослідження Л.І. Алексеевої та співавт. (2009), у ході якого протягом року проводилося порівняння ефективності німесуліду (препарату Німесил®) у дозі 100-200 мг/добу та парацетамолу 3 г/добу у хворих на остеоартроз.

Німесил® виявився значно ефективнішим: у цілому 1 саме цього препарату (багато хворих відчували полегшення після прийому 100 мг німесуліду протягом доби) забезпечував кращу дію, ніж прийом 6 таблеток парацетамолу.

Німесулід є яскравим представником свого класу, його переваги відзначають багато експертів. Наприклад, С. Mattia та співавт. (2010) у великій оглядовій статті, присвяченій 25-річчю початку використання німесуліду в Італії, підкреслюють значну перевагу позитивних якостей німесуліду — ефективності, швидкості дії, переважної ЦОГ-2-селективності — порівняно з його недоліками.

Німесулід — ефективний засіб для купірування гострого болю, оскільки його висока біодоступність дозволяє досягти швидкого клінічного ефекту. Вже через 30 хв після перорального прийому досягається необхідна концентрація препарату в крові, а повний знеболювальний

і протизапальний ефекти німесуліду відзначаються через 1-3 год після його прийому (К. Rainsford, 2006; А. Bennett et al., 2001).

Як відомо, фармакологічна дія всіх НПЗП пов'язана з блокадою ЦОГ-2, а асоційовані з їх прийомом ускладнення з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) в основному визначаються інгібуванням активності ЦОГ-1 у слизовій оболонці ШКТ. Але ЦОГ-1 також бере участь у розвитку запалення, і тому локальне зниження її активності в ділянці ушкодження слід розглядати як позитивний фактор. Саме таку збалансовану дію має німесулід — він лише незначною мірою впливає на структурну ЦОГ-1 слизової оболонки шлунка, але істотно знижує ефекти цього ферменту в ділянці запалення (F. Sami, 2003).

Останнім часом активно обговорюється питання центральних ефектів НПЗП, пов'язаних зі здатністю цих препаратів проникати в тканину центральної нервової системи і впливати на розвиток багатьох ланок патогенезу хронічного болю, пов'язаного з активацією центральної больової системи (феномен центральної сенситизації). Німесулід, очевидно, має таку дію, що підтверджують дані експериментальних та клінічних досліджень (С. Tassorelli et al., 2003).

На сьогодні отримано багато доказів того, що німесулід володіє фармакологічними ефектами, які не залежать від клас-специфічного впливу на ЦОГ-2. Зокрема, він пригнічує гіперпродукцію головних прозапальних цитокінів (інтерлейкіну-6, фактора некрозу пухлини), знижує активність металопротеїназ (відповідальних, зокрема, за руйнування глікопротеїнового комплексу хрящової тканини при остеоартрозі), чинить антигістамінний ефект. Серед так званих не-ЦОГ-2-асоційованих ефектів німесуліду слід особливо відзначити його здатність пригнічувати фермент фосфодіестеразу-4 і тим самим знижувати активність макрофагів і нейтрофілів, які відіграють важливу роль у патогенезі гострої запальної реакції.

Ефективність німесуліду в купіруванні гострого і хронічного болю при ревматичних захворюваннях доведена в дослідженні А. Binning (2007). При запальному ураженні навколосуглобових м'яких тканин — ентезитах, бурситах і тендинітах — терапевтичний потенціал німесуліду не поступається або більш виражений, ніж дія високих доз традиційних НПЗП, таких як напроксен (W. Wober et al., 1998). Хороші результати були відзначені при використанні німесуліду для купірування гострого болю в нижній частині спини. За результатами клінічного випробування, проведеного фінськими вченими, німесулід у дозі 100 мг 2 р/добу перевершував ібупрофен 600 мг 3 р/добу як за вираженістю знеболювального ефекту, так і за відновленням функції хребта (Т. Pohjolainen et al., 2005). Р. Lucker та співавт. (1994) провели порівняння німесуліду 200 мг і етодолаку 600 мг у хворих на остеоартроз. Після 3-місячного спостереження лікувальна дія німесуліду виявилася вищою — її оцінили як «хорошу» або «дуже

хорошу» 80% хворих, і лише 68% дали аналогічну оцінку етодолаку.

У 2013 р. були представлені результати європейського популяційного дослідження, що підтвердили високий профіль безпеки німесуліду щодо розвитку виразок і кровотеч із верхніх відділів ШКТ. J. Castellsague та співавт. оцінили ризик розвитку серйозних шлунково-кишкових ускладнень в одному із регіонів Італії за період з 2001 по 2008 р. Усього було зафіксовано 588 827 осіб, які отримували різні НПЗП, і зареєстрований 3031 епізод серйозних шлунково-кишкових ускладнень. Загалом НПЗП значно підвищували ризик розвитку патології ШКТ — відносний ризик становив 3,28 (95% довірчий інтервал 2,86-3,71). Однак індивідуальні значення цього ризику суттєво відрізнялися: найнижчий ризик продемонстрував німесулід, так само як селективні ЦОГ-2-інгібітори целекоксиб і рофекоксиб.

Говорячи про профіль безпеки німесуліду, не можна не звернути уваги на проблему ускладнень з боку печінки. За 15-річний період (1985-2000 рр.) застосування цього препарату в 50 різних країнах було відзначено лише 192 випадки серйозних ускладнень з боку печінки.

Ураховуючи, що станом на 2000 р. німесулідом було проліковано 280 млн хворих, загальна частота небезпечних гепатотоксичних реакцій становила менше 1 випадку на 1 млн проведених курсів лікування.

Важливі дані про реальну гепатотоксичність німесуліду отримали D. Sanchez-Matienzo та співавт. Автори провели зіставлення частоти ускладнень, пов'язаних із прийомом різних НПЗП. Загальна кількість повідомлень про гепатотоксичні реакції при використанні диклофенаку була 990, ібупрофену — 590, а німесуліду — лише 152. Найголовніше, що небезпечна для життя патологія — печінкова недостатність — була відзначена лише в 4 випадках. Тобто ускладнення з боку печінки при використанні німесуліду виникають дуже рідко, а їх абсолютне число невелике порівняно з іншими популярними НПЗП.

На українському фармацевтичному ринку представлено кілька генериків німесуліду від різних виробників, що ускладнює вибір конкретного препарату. На жаль, прямі порівняння генериків, які могли б показати переваги того чи іншого фармакологічного продукту, в нашій країні майже не проводяться. Тому основними критеріями вибору конкретного препарату стають довіра до фірми-виробника, більш вдала лікарська форма і тривалий позитивний досвід застосування у вітчизняній клінічній практиці. Цим критеріям відповідає швидкорозчинне саше Німесил® («Берлін-Хемі», Німеччина) — препарат, добре відомий українським лікарям як високоефективний і безпечний аналгетик.

Таким чином, сьогодні німесулід зберігає позицію одного з найбільш вдалих за співвідношенням ефективності/переносимості препаратів групи НПЗП, що виправдовує його широке використання в якості ефективного знеболювального і протизапального препарату.

Підготував **Олексій Терещенко**



ПРЕС-РЕЛІЗ

Позитивне співвідношення користь/ризик лікарських засобів, що містять німесулід, остаточно підтверджене ЕМА і AIFA

28 січня 2015 р. були прийняті два важливі рішення щодо використання препаратів німесуліду.

По-перше, частота надання періодичних звітів про безпеку (PSUR) в Європейське агентство з лікарських засобів (European Medicines Agency, EMA) для німесуліду збільшена з 3 міс до 6 років, як для більшості препаратів. Як відомо, PSUR — це ключові документи, що використовуються органами охорони здоров'я для оцінки довготривалої безпеки і підтвердження позитивного співвідношення користь/ризик препарату. Також слід нагадати, що в результаті аудиту лікарських засобів, які містять німесулід, що розпочався в 2007 р., компанія Aulin — італійський виробник німесуліду — повинна надавати періодичну перевірку цих препаратів частіше (тобто кожні 6 міс). Відтепер

завдяки остаточному рішення ЕМА компанія Aulin може моніторувати використання німесуліду як стандартного препарату — кожні 3 роки. Це означає, що заходи з мінімізації ризиків, прийняті в останні роки з метою правильного застосування німесуліду, були ефективними.

По-друге, завдяки рішення ЕМА Італійське агентство з лікарських засобів (Agenzia Italiana del Farmaco, AIFA) поновило ліцензію з необмеженим строком дії на продаж препаратів німесуліду, що підтверджує характеристики якості, безпеки та ефективності продуктів, які містять німесулід, для системного використання.

Таким чином, позитивні рішення ЕМА і AIFA демонструють позитивне співвідношення користь/ризик застосування німесуліду в рутинній клінічній практиці.

Джерело: <http://www.farmacista33.it/positivo-rapporto-beneficiorischio-dei-farmaci-a-base-di-nimesulide-conferma-definitiva-da-ema-e-aifa/articolo-30191.html>

Переклав з італ. **Олексій Терещенко**

З М І С Т

КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ

Эффективность назначения Тиотриазолина в комплексном лечении пациентов с острым коронарным синдромом без элевации сегмента ST

В.К. Ташук, Н.А. Турубарова-Леунова, О.Ю. Полищук и др. 4-6

В статье представлены результаты исследования отечественных специалистов

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

Гострий бронхіт: поради фахівця

Ю.М. Мостовой 28

Особливості клінічного перебігу, можливі наслідки та сучасні підходи до лікування ГБ – ці та інші питання висвітлює на сторінках газети провідний спеціаліст, професор Юрій Мостовой

Ппульмодайджест 29

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

Тонзилофарингіт: керуй з розумом

В.І. Попович, Ю.М. Мостовой, В.Й. Мамчур 3

Які антибіотики можуть допомогти лікарю ефективно та безпечно здолати інфекційно-запальний процес у ЛОР-органах?

АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ

Цефодокс: место в терапии респираторных инфекций 31

При выборе антибиотика в рутинной практике лечащий врач должен учитывать несколько факторов

ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

Эндокринология. Дайджест 17

ДЕРМАТОЛОГІЯ

Применение урсодезоксихолиевой кислоты при псориазе: обзор клинических случаев 26-27

УДХК может обеспечивать значительное улучшение клинической картины псориаза при отсутствии побочных эффектов

НЕФРОЛОГІЯ

Мирцера®: эффективный способ решения проблемы анемии у больных с хронической болезнью почек

Л. Frimat, С. Mariat, Р. Landais и др. 22

В статье представлены результаты клинического исследования зарубежных специалистов

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

Скрининг эндокринной патологии в практике семейного врача

Л.А. Луценко 42

В современной диагностике эндокринных заболеваний огромная роль принадлежит лабораторным методам скрининга

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я
ІНФОРМАЦІЯ



30 пакетиків з гранулятом для приготування суспензії

100 мг німесулід у кожному пакетикі, по 100 мг два рази на добу

курс лікування до 15 дів

Нестероїдний протизапальний засіб¹

низький ризик гастроінтестинальних геморагічних ускладнень у порівнянні з іншими НПЗП, що широко застосовуються^{2,3,4}

висока антикоагенозна активність^{5*}

інгібує IL-1^{6,7*}, IL-6^{6,7*} та субстанцію "P"^{7*}

додаткове інгібування IL-8 та ФНП-α (у високих концентраціях)^{8*}

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я. Фармакотерапевтична група: нестероїдні протизапальні засоби. Код АТС: M01A.X17. Склад: 1 одозодозовий пакет по 2 г гранул містить німесулід 100 мг. Показання: Лікування гострого болю, Лікування первинної дисменореї. Німесулід слід застосовувати тільки у якості препарату другої лінії. Рішення про призначення німесулід повинно прийматися на основі оцінки усіх ризиків для конкретного пацієнта. Німесулід слід застосовувати тільки у якості препарату другої лінії. Спосіб застосування та дози. Дорослим та дітям старше 12 років призначають 100 мг німесулід (1 одозодозовий пакет) 2 рази на добу після їди. Максимальна тривалість курсу лікування Німесилі – 15 днів. Побічні дії. Анемія, еозинофілія, тромбоцитопенія, панцитопенія, пурпура, підвищена чутливість, анафілаксія, гіперкалемія, відчуття страху, нервозність, нінні жалючі сновидіння, запаморочення, головний біль, сонливість, енцефалопатія (синдром Рейе), ниткий зір, вертіго (запаморочення), тахикардія, гіпертензія, геморагія, лабільність артеріального тиску, гриппи, задиха, астма, бронхоспазм, дарек, нудота, блювання, запор, метеоризм, гастрит, кровотеч у травному тракті, виразка та перфорація 12 палці кишки або шлунка, біль у животі, диспепсія, стоматит, вираження корогного кольору, збільшення рини ферментів печінки, гепатит, миттєвий (фульмінантний) гепатит, із патологіям кишми у тому числі, жовтяниці, холестази, свербі, висип, підвищення півміст, еритема, дерматит, кропів кишка, ангіоневротичний набряк, набряк обличчя, еритема поліформна, синдром Стівенса-Джонсона, токсичний епідермальний некроліз, діатурія, гематурія, затримка сечовитусікання, ниркова недостатність, опігури, інтерстиціальний нефрит, набряк, нудування, астени, гіпостарія. Повний перелік показань, протипоказань, побічних ефектів, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування препарату можна знайти в інструкції для медичного застосування препарату Німесил® від 02.08.2013 №684. Перед застосуванням та/або призначенням обов'язково уважно прочитайте цю інструкцію. Виробник Німесил®: Лабораторіос Менаріні С.А, Альфонс XII, 587, 08918 Бадалона, Іспанія, Фабр Фудс енд Фармасютикалс Н.Т.М, С.Л.А. Віа дель артіджанато, 8/10 - 24041, Брембате (BG), Італія.

¹ Інструкція для медичного застосування препарату Німесил® від 10.07.2014 №483.
² Laperche JR, Itano L, Vidal X, Vendrell L, and Leone R. Upper Gastrointestinal Bleeding Associated with the Use of NSAIDs. Drug Safety 2004; 27 (6): 411-420.
³ Castellsague J, Pisa F, Rosolen V, Drigo D, Riera-Guardia N, Giangreco M, Clagnan E, Tosolini F, Zanier L, Barbore F and Perez-Gutthann S. Risk of upper gastrointestinal complications in a cohort of users of nimesulide and other nonsteroidal anti-inflammatory drugs in Friuli Venezia Giulia, Italy. Pharmacoeconomics and Drug Safety 2013 Apr;22(4):365-75. doi: 10.1002/pds.3385. Epub 2013 Dec 11.
⁴ MDM Data. Q3-2014. PharmXplorer Data. YTD/07/2014.
⁵ Baracchini A, Franceschini N, Amicosante G, Oratore A, Minisola G, Pantaleoni G and Giulio di A. Can Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs Act as Metalloproteinase Modulators? An In-vitro Study of Inhibition of Collagenase Activity. J. Pharm. Pharmacol., 1998; 50: 1417-1423.
⁶ Bennett A and Villa G. Nimesulide: an NSAID that preferentially inhibits COX-2, and has various unique pharmacological activities. Exp. Opin. Pharmacother., 1 (29): 277-286, 2000.
⁷ Bianchi M, Brogioni M, Balzani P, Franchi S, Saccone P. Effects of nimesulide on pain and on synovial fluid concentrations of substance P, interleukin-6 and interleukin-8 in patients with knee osteoarthritis: comparison with celecoxib. Int J Clin Pract. 2007 Aug;61(8):1270-7. Epub 2007 Jun 22.
⁸ Kimura T, Iwase M, Kondo G, Watanabe H, Ohashi M, Ito D, Nagumo M. Suppressive effect of selective cyclooxygenase-2 inhibitor on cytokine release in human neutrophils. Int Immunopharmacol., 2003 Oct;3(10-11):1519-26.
^{*} Дослідження "in vitro".
^{*} Дослідження на тваринах.

За додатковою інформацією про препарат звертайтеся за адресою: Представництво виробника "Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ" в Україні, 62009, м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044)494-33-08, факс: (044) 494-33-89

BERLIN-CHEMIE MENARINI

12.08.2014

БАРОЛ

Рабепразол капсули 10 мг та 20 мг

Швидке усунення симптомів печії вже в 1 день після прийому

Стабільна кислотосупресивна дія на протязі 24 годин

Відсутність взаємодії з іншими лікарськими засобами

Швидкий ефект доступний всім

MEGA Via care

Эффективность и безопасность рабепразола у взрослых пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

Целью исследования, проведенного в Греции, было провести мониторинг эффективности и безопасности рабепразола у пациентов с эрозивной и неэрозивной гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) в условиях медицинского учреждения.

В исследовании приняли участие мужчины и женщины в возрасте ≥18 лет с эндоскопически диагностированной ГЭРБ. Минимальная длительность терапии рабепразолом составила 8 нед. Изменения в степени тяжести симптомов фиксировались в шкале Лайкерта и были проанализированы с помощью тестов предельной однородности.

В общей сложности в ходе исследования были задействованы 186 пациентов из 17 центров. Испытание завершили 123 (68,3%) участника. Примерно у 75% пациентов первоначальным диагнозом была ГЭРБ, сочетанная с эзофагитом степени А и В. Наиболее распространенными неблагоприятными событиями были диарея, флатуленция, вертиго, кашель, абдоминальные боли и сонливость. Более половины неблагоприятных событий не были связаны с назначением рабепразола; 1 случай тяжелой диареи, вероятно, мог быть связан с исследуемым препаратом. В ходе исследования не было зафиксировано новых неблагоприятных событий, не включенных в текущую сводную характеристику препарата. Рабепразол показал эффективность в снижении симптомов ГЭРБ. Согласно показателям шкалы Лайкерта, у всех пациентов наблюдалось значительное снижение тяжести симптомов на этапе от начала исследования до 4-й недели лечения, а также в период с 4-й по 8-ю неделю терапии.

Таким образом, рабепразол показал себя как эффективное и безопасное средство для уменьшения симптомов ГЭРБ.

Zouboulis-Vafiadis I. et al. An open-label, non-comparative, non-interventional, multi-center, post-authorization safety study on the administration of rabeprazole to adults with gastro-esophageal reflux disease. Ann Gastroenterol. 2014; 27 (2): 133-138.

Підготував **Ігорь Кравченко**

Здоров'я України®
НАДІЙНІ ТАБЛІТКИ

www.health-ua.com

9



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

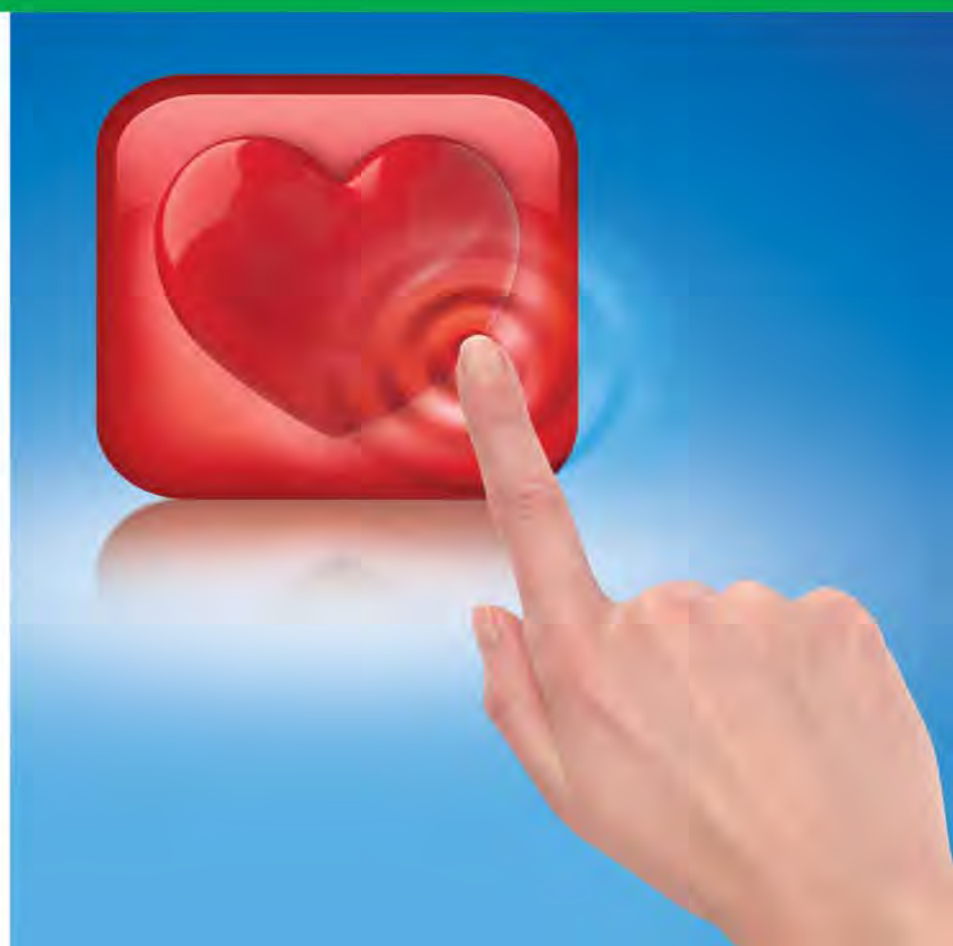
КЛЮЧ
ДО ЗДОРОВ'Я
ВАШОГО СЕРЦЯ

Бісопролол КРКА



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

**Бісопролол КРКА* -
клінічно еквівалентний
оригінальному бісопрололу¹**



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

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

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

Бісопролол КРКА. Склад: 1 таблетка містить 2,5 мг, 5 мг або 10 мг бісопрололу фуларату. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Селективні блокатори бета-адренорецепторів. Код АТХ C07 AB07. **Фармакологічні властивості.** Бісопролол — це високобіоспецифічний блокатор бета-адренорецепторів, який не виявляє внутрішньої симпатоміметичної активності та відносної мембраностабілізуючої активності. Він демонструє низьку спорідненість з бета-адренорецепторами гладких м'язів бронхів та судин, а також з бета-адренорецепторами, що відносять до регуляції метаболізму. Тому, як правило, бісопролол не впливає на резистентність дихальних шляхів та метаболічні ефекти, опосередковані бета-адренорецепторами. При гіпертензії бісопролол помітно пригнічує рівні ренину в плазмі. У пацієнтів зі стенокардією блокада β-рецепторів знижує серцеву діяльність (ЧСС та ударний об'єм) і таким чином зменшує потребу у кисні. Тому бісопролол є ефективним в усуненні або зменшенні симптомів стенокардії. **Показання.** Артеріальна гіпертензія (АГ), ішемічна хвороба серця (ІХС). Хронічна серцева недостатність (ХСН) зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до бісопрололу або до будь-якої допоміжної речовини препарату; гостра СН або протягом епізодів декомпенсації серцевої недостатності, що вимагає внутрішньовенної інотропної терапії; кардіогенний шок; АВ-блокада другого або третього ступеня (без кардіостимулятора); синдром слабкості синусового вузла; синоатриальна блокада; симпатична брадикардія (ЧСС < 60 уд./хв.); симптоматична гіпотензія (САТ < 100 мм рт.ст.); тяжка бронхіальна астма або тяжка хронічна обструктивна дисфункція легень; тяжкі форми оклюзивної хвороби периферичних артерій або тяжкі форми синдрому Рейно; феохромоцитома, яка не лікувалася; метаболічний ацидоз. **Спосіб застосування та дози.** Таблетки препарату Бісопролол 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 раз на день. Максимальна доза становить 20 мг 1 раз на день. Лікування ХСН бісопрололом потребує титрування. Пацієнти повинні мати стабільний стан (без гострої СН) на початку лікування. Лікування бісопрололом слід розпочинати поступово підвищуючи дозу залежно від індивідуальної реакції організму: 1,25 мг — 2,5 мг — 3,75 мг — 5 мг — 7,5 мг — 10 мг 1 раз на день. Максимальна рекомендована доза становить 10 мг 1 раз на день. Протягом періоду титрування рекомендується ретельний моніторинг важливих показників життєдіяльності (ЧСС, АТ) та симптомів серцевої недостатності. Не слід припиняти лікування різко або змінювати рекомендовану дозу без попередньої консультації з лікарем, який призначає препарат, оскільки це може призвести до погіршення стану пацієнта. Якщо потрібно призупинити лікування, рекомендується поступове зниження дози, тому що різке припинення може призвести до гострого погіршення стану пацієнта. **Побічні реакції.** Найчастіше виникають такі побічні реакції, як головний біль, запаморочення, підвищена втомлюваність. Часто (1/100, < 1/10) або дуже часто (1/10) можуть виникати: з боку нервової системи: запаморочення, головний біль. Серцево-судинні порушення: брадикардія, посилення СН, відчуття холоду або оніміння в кінцівках, ортостатична гіпотензія. З боку шлунково-кишкового тракту: нудота, блювання, діарея, запор. **Загальні розлади та порушення умов введення:** астенія, втома. При появі будь-якого побічного ефекту або небажаної реакції слід проінформувати лікаря. **Упаковка.** По 10 таблеток у блистері; по 30 або 90 таблеток в упаковці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

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

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

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

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

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя» © ®

Редакционная коллегия

- Е.Н. Амосова**, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, ректор НМУ им. А.А. Богомольца
- О.Я. Бабак**, д.м.н., профессор, Институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины
- Г.М. Бутенко**, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, член-корреспондент НАН Украины и РАМН, директор Института генетической и регенеративной медицины НАМН Украины
- Б.М. Венцовский**, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 1 НМУ им. А.А. Богомольца
- Ю.В. Вороненко**, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, ректор НМАПО им. П.Л. Шупика
- И.И. Горпинченко**, д.м.н., профессор, директор Украинского института сексологии и андрологии, главный сексопатолог МЗ Украины
- Ю.И. Губский**, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, заведующий кафедрой паллиативной и хосписной медицины НМАПО им. П.Л. Шупика
- Д.И. Заболотный**, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, директор Института отоларингологии им. А.И. Коломийченко НАМН Украины
- Д.Д. Иванов**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нефрологии и почечно-заместительной терапии НМАПО им. П.Л. Шупика, главный детский нефролог МЗ Украины
- В.Н. Коваленко**, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, директор ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины
- В.В. Корпачев**, д.м.н., профессор, заведующий отделом клинической фармакологии и фармакотерапии эндокринных заболеваний Института эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины
- В.Г. Майданник**, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, заведующий кафедрой педиатрии № 4 НМУ им. А.А. Богомольца
- Б.Н. Маньковский**, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, заведующий кафедрой диабетологии НМАПО им. П.Л. Шупика, главный эндокринолог МЗ Украины
- В.Ф. Москаленко**, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, вице-президент НАМН Украины
- Ю.М. Мостовой**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова
- В.И. Паньків**, д.м.н., профессор, заведующий отделом профилактики эндокринных заболеваний Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии и трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины
- А.Н. Пархоменко**, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, научный руководитель отдела реанимации и интенсивной терапии ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины
- Н.В. Пасечникова**, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, директор Института глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины
- В.В. Поворознюк**, д.м.н., профессор, руководитель отдела клинической физиологии и патологии опорно-двигательного аппарата Института геронтологии НАМН Украины, директор Украинского научно-медицинского центра проблем остеопороза
- Л.Г. Розенфельд**, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины
- И.М. Трахтенберг**, д.м.н., профессор, академик НАМН, член-корреспондент НАН Украины, заведующий отделом токсикологии Института медицины труда НАМН Украины
- Н.Д. Тронько**, д.м.н., профессор, академик НАМН, член-корреспондент НАН Украины, директор Института эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины
- Ю.И. Фещенко**, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, директор Национального института фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины
- Н.В. Харченко**, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, заведующая кафедрой гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии НМАПО им. П.Л. Шупика
- В.И. Цымбалюк**, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, вице-президент НАМН Украины, заместитель директора Института нейрохирургии им. А.П. Ромоданова НАМН Украины
- В.П. Черных**, д.ф.н., д.х.н., профессор, член-корреспондент НАН Украины, ректор Национального фармацевтического университета

Учредитель – Иванченко Игорь Дмитриевич

ИЗДАТЕЛЬ – ООО «МЕДИЧНА ГАЗЕТА «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ 21 СТОРІЧЧЯ»

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя» ©®

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР	Татьяна Черкасова
ДИРЕКТОР ПО РАЗВИТИЮ	Людмила Жданова
ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР	Эльвира Сабаш
ВЫПУСКАЮЩИЙ РЕДАКТОР	Лариса Стороженко
МЕДИЦИНСКИЙ ДИРЕКТОР	Алексей Терещенко
МЕДИЦИНСКИЙ РЕДАКТОР	Ольга Радучич
ЛИТЕРАТУРНЫЕ РЕДАКТОРЫ / КОРРЕКТОРЫ	Галина Теркун
	Светлана Кабанова
ОТДЕЛ ВЕРСТКИ И ДИЗАЙНА	Лина Арсеник
	Наталья Дехтярь
	Олег Смага
	Татьяна Зайчук
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА МАРКЕТИНГА	Наталья Семенова
МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРЫ	Инна Головки
	Юлия Башкирова
	Зоя Маймескул
	Андрей Присяжнюк
	Мирослава Табачук
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА ПРОИЗВОДСТВА	Ивалин Крайчев
ТЕХНИЧЕСКИЙ ДИРЕКТОР	Сергей Бадеха

Свідоцтво KB №15650-4122ПР від 03.09.2009 р.

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 «Видавничий дім «Аванпост-Прим», г. Киев-35, ул. Сурикова, 3/3.

Подписана в печать 20.02.2015 г.
Зака 20022015. Тираж **33 000** экз.

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

БРОНХОЛІТИН®

ДОСВІД І ПРИРОДА
проти СУХОГО КАШЛЮ

- ✓ Швидко позбавить від сухого кашлю
- ✓ Знімає бронхоспазм
- ✓ Має протизапальну та антисептичну дію

Інформація про лікарські засоби, призначена виключно для фахівців сфери охорони здоров'я.

Бронхолітин® – комбінований препарат з вираженою протикашльовою, бронходилатуючою і бронхоантисептичною дією. Комплексна дія препарату зумовлена властивостями його основних компонентів: глауцину гідроброміду і ефедрину гідрохлориду. **Побічні ефекти.** При застосуванні препарату Бронхолітин® можлива поява таких небажаних реакцій: *серцево-судинна система* – порушення серцевого ритму і провідності, підвищення артеріального тиску; *нервова система* – тремор, збудження, безсоння, запаморочення; *система травлення* – анорексія, нудота, блювання, запор; *сечовидільна система* – утруднене сечовипускання, у хворих з гіпертрофією передміхурової залози можлива затримка сечі; *шкіра і слизові оболонки* – шкірні висипання, відчуття свербіж, кропив'янка, посилене потовиділення; *органи чуття* – порушення зору; *інші* – тахіфілаксія, реакції гіперчутливості, бронхоспазм, ангіоневротичний набряк. Виробник «Софарма» АТ, Болгарія.

Р.Л.№UA/10064/01/01 від 18.09.14



Взаимосвязь неврологических нарушений и патологии щитовидной железы в педиатрической популяции

Тиреоидные гормоны играют важную роль в жизнедеятельности всего организма, а также имеют большое значение в поддержании нейроэндокринных, неврологических и нейромышечных процессов. Дисфункция щитовидной железы занимает особое место в патогенезе неврологических нарушений. **Целью** данного обзора было изучить взаимосвязь между врожденным/приобретенным гипо- и гипертиреозом и нарушениями функции нервной системы в педиатрической популяции.

Методы. В обзор включались исследования серии случаев, индивидуальные клинические случаи, систематические обзоры, ретроспективные анализы и рандомизированные контролируемые исследования, посвященные неврологическим исходам при врожденном гипотиреозе, а также клиническим признакам нейромышечных синдромов, ассоциированных с гипо- и гипертиреозом, включая аутоиммунные патологические состояния. Кроме того, в обзор включались дискуссионные данные о клинических аспектах энцефалопатии Хашимото.

Результаты. Повсеместная реализация скрининговых программ среди новорожденных привела к значительным успехам в снижении или предотвращении ранних необратимых неврологических нарушений, связанных с врожденным дефицитом тиреоидного гормона. Тем не менее у некоторых пациентов педиатрического профиля в последующие годы жизни продолжали наблюдаться нейромышечные, сенсорные и когнитивные нарушения. Приобретенные дисфункции щитовидной железы, такие как тиреоидит Хашимото и болезнь Грейвса, ассоциировались с широким диапазоном нейромышечных расстройств и изменений функционирования центральной нервной системы. Однако в исследованиях наблюдается значительное варьирование клинических фенотипов, а многие современные представления о роли патологии щитовидной железы в развитии детских неврологических расстройств основаны на данных, полученных во взрослой популяции.

Выводы. Ранняя агрессивная нормализация уровня тироксина при врожденном гипотиреозе имеет большое значение для минимизации неврологических осложнений у новорожденного. Следует также помнить, что в раннем формировании головного мозга ключевую роль играют источники тиреоидных гормонов в организме матери. Сообщается о возникновении ряда неврологических нарушений у детей старшего возраста с приобретенной патологией щитовидной железы, однако частота таких осложнений остается недостаточно изученной, а многие данные приходится экстраполировать с пациентов взрослого возраста. Поскольку большинство осложнений гипо- и гипертиреоза являются обратимыми при условии адекватной терапии, индекс вероятности приобретенной патологии щитовидной железы продолжает доминировать в диагностике неврологических нарушений в детском возрасте.

Nandi-Munshi D., Taplin C.E. Thyroid-Related Neurological Disorders and Complications in Children. *Pediatr Neurol.* 2014 Dec 31.

Метаболический синдром и функция щитовидной железы

Такие распространенные патологии, как метаболический синдром (МС) и дисфункция щитовидной железы, зачастую могут протекать одновременно. В последнее время наблюдается повышенный интерес к вопросу взаимосвязи этих состояний, что обусловлено сходством клинической симптоматики гипотиреоза и некоторых компонентов МС. **Целью** данного исследования было изучить тиреоидный статус среди взрослых нигерийских пациентов с МС, а также определить взаимосвязь между МС и функцией щитовидной железы, если таковая имеется.

Методы. В исследование включили 155 взрослых участников, сотрудников Университетского колледжа медицины в г. Лагосе (Нигерия): 39 пациентов с МС и 111 здоровых участников. В ходе анализа данных пациентов использовались t-критерий Стьюдента, критерий χ^2 и многомерный регрессионный анализ.

Результаты. Наличие МС находилось в существенной взаимосвязи с возрастом ($p=0,03$), женским полом ($p=0,0002$), повышенным систолическим ($p=0,0034$) и диастолическим ($p=0,0009$) артериальным давлением, окружностью талии ($p<0,0001$), индексом массы тела – ИМТ ($p<0,0001$), отношением окружности талии к окружности бедер ($p=0,003$), сывороточным уровнем глюкозы натощак ($p=0,0457$) и уровнем свободного тироксина ($p=0,0496$). У пациентов с МС наблюдалось существенное снижение уровней липопротеинов высокой плотности ($p=0,004$) и свободного трийодтиронина ($p=0,037$). Значительных отличий концентраций тиреостимулирующего гормона в основной и контрольной группах пациентов не выявлено. В 33% клинических случаев МС сочетался с синдромом эутиреоидной слабости – СЭС ($p\leq0,0001$). Окружность талии пациентов находилась в значительной обратной зависимости с СЭС ($p=0,011$).

Выводы. В популяции исследования МС ассоциировался с СЭС. Абдоминальное ожирение, по-видимому, является связующим звеном между указанными синдромами.

Udenze I. et al. Thyroid function in adult Nigerians with metabolic syndrome. *Pan Afr Med J.* 2014 Aug 29; 18: 352.

Модели роста в детском возрасте при развивающемся сахарном диабете 2 типа

Целью данного исследования было изучить модели роста детей, ассоциированные с развитием сахарного диабета (СД) 2 типа.

Методы. В общей сложности в исследование были включены 13 345 человек, которые родились в г. Хельсинки (Финляндия) в период с 1934 по 1944 г. В детском

периоде у участников проводилась детальная фиксация моделей роста. У 11,7% ($n=1558$) был диагностирован СД 2 типа. Пациентов с СД 2 типа разделили относительно среднего значения ИМТ в возрасте 11 лет. Состав тела и толерантность к глюкозе оценивались в клинической подгруппе ($n=2003$) во взрослом возрасте.

Результаты. У пациентов с СД 2 типа было обнаружено 2 модели роста в детском возрасте. Обе модели начинались с низких показателей веса и ИМТ при рождении. В первой модели низкий ИМТ сохранялся на протяжении грудного возраста, после чего наблюдалось быстрое повышение ИМТ в детском возрасте. Среди лиц с ИМТ выше среднего значения в возрасте 11 лет отношение рисков (ОР), ассоциированное с повышением ИМТ в период с 2 до 11 лет, составляло 1,31 (95% доверительный интервал – ДИ – 1,21-1,42; $p<0,001$). Во второй модели отмечался низкий ИМТ при рождении, сопровождающийся низким ростом при рождении, за которым следовал низкий ИМТ в течение детства. Вторая модель роста была характерна для большинства женщин, у которых впоследствии развился СД 2 типа. Следует также отметить, что возникновение СД 2 типа в данной группе пациентов произошло на фоне более низких показателей ИМТ и процентного содержания жира по сравнению с женщинами с ИМТ, превышающем среднее значение в возрасте 11 лет.

Выводы. В ходе исследования было выявлено 2 модели роста, ассоциированных с развитием СД 2 типа. В первой модели снижение депонирования жиров при рождении и в грудном возрасте приводит к накоплению жировых отложений в течение детства. Во второй модели низкий рост при рождении ассоциируется со сниженным процентным содержанием жира во взрослом возрасте, однако повышает риск развития СД.

Eriksson J.G. et al. Trajectories of body mass index among children who develop type 2 diabetes as adults. *J Intern Med.* 2015 Feb 14.

Ленватиниб в лечении рака щитовидной железы у пациентов, рефрактерных к радиоiodтерапии

Рак щитовидной железы является наиболее распространенной онкопатологией эндокринной системы. По данным Американского общества рака, в 2015 г. тиреоидный рак будет диагностирован у 62 450 пациентов, а количество ассоциированных с ним летальных исходов составило 1950 случаев. До недавнего времени радиоiodтерапия оставалась единственным перспективным терапевтическим подходом у пациентов с тиреоидным раком. К сожалению, более половины случаев заболевания рефрактерны к радиоiodтерапии, что создает необходимость в разработке новых методов лечения. Ленватиниб является пероральным ингибитором рецепторов тирозинкиназы (RTK) с новым механизмом связывания, который селективно ингибирует активность киназ рецепторов фактора роста эндотелия сосудов (VEGFR), а также других RTK, ассоциированных с проангиогенным и онкогенным патогенетическими путями (включая рецепторы фактора роста фибробластов (FGFR), рецептор тромбоцитарного фактора роста (PDGF) PDGFR α) и участвующих в пролиферации опухолевых клеток. Таким образом, ленватиниб может потенциально стать первым RTK, ингибирующим одновременно активность киназ FGFR и VEGFR.

В ходе многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо контролируемого исследования III фазы SELECT оценивалась выживаемость без прогрессирования заболевания (ВБП) у пациентов с прогрессирующим дифференцированным раком щитовидной железы, рефрактерных к терапии радиоактивным йодом. В общей сложности в исследовании приняли участие 392 пациента с рефрактерным раком щитовидной железы, получавшие лечение на базе 100 исследовательских центров Европы, Северной и Южной Америки и Азии. Пациентов разделили на 2 группы в соотношении 2:1 для получения ленватиниба ($n=261$) или плацебо ($n=131$) соответственно. Во время прогрессирования заболевания пациенты контрольной группы также могли получать ленватиниб. ВБП рассматривалась как первичная конечная точка исследования. В качестве вторичных конечных точек были приняты общая частота ответа, общая выживаемость и безопасность терапии.

Результаты исследования SELECT свидетельствуют о существенном увеличении ВБП у пациентов с рефрактерным к радиоiodтерапии прогрессирующим дифференцированным раком щитовидной железы, получавших ленватиниб, по сравнению с плацебо (18,3 vs 3,6 мес; ОР 0,21; 95% ДИ 0,14-0,31; $p<0,0001$). Общий уровень ответа на терапию составил 64,8% (4 полных и 165 частичных ответов) и 1,5% в терапевтической и контрольной группах соответственно. В обеих группах не удалось достичь медианы общей выживаемости. По мнению исследователей, выраженное повышение ВБП при уровне ответа на терапию, составляющем 65%, является беспрецедентным результатом в лечении рака щитовидной железы.

Однако прием ленватиниба сопровождается рядом побочных эффектов. Среди европейских пациентов были наиболее распространены такие нежелательные явления, как артериальная гипертензия (68%), диарея (59%), угнетение аппетита (50%), снижение массы тела (46%) и тошнота (41%). 37 пациентов прекратили прием препарата в связи с развитием побочных эффектов. Кроме того, 6 из 20 летальных исходов, которые имели место во время исследования, были определены лечащими врачами как связанные с терапией. По мнению авторов исследования, профиль побочных эффектов ленватиниба является типичным для данного класса препаратов и при надлежащем отборе пациентов, как правило, не становится препятствием для проведения терапии.

В данный момент проходит подготовка к выполнению новых исследований, посвященных применению ленватиниба при других видах онкопатологии щитовидной железы, а также в комбинации с другими новейшими терапевтическими подходами у пациентов, рефрактерных к радиоiodтерапии.

University of Texas M.D. Anderson Cancer Center. Lenvatinib shows promise for patients with radioiodine-refractory thyroid cancer. *ScienceDaily.* 2015 Feb 11. Schlumberger M. et al. Lenvatinib versus Placebo in Radioiodine-Refractory Thyroid Cancer *N Engl J Med* 2015; 372: 621-630. 2015 Feb 12.

Подготовил Игорь Кравченко

АКТОВЕГІН



ЕНЕРГІЯ ЖИТТЯ



**ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ ПОРУШЕНЬ
ПЕРИФЕРИЧНОГО КРОВООБІГУ**

- **Покращення обмінної функції мікросудинного ендотелію¹**
- **Прискорення загоєння виразкових дефектів при ХВННК* ²**
- **Збільшення дистанції безбольової ходьби у пацієнтів з ХІНК** ³**
- **Доведена ефективність у лікуванні пацієнтів з діабетичною полінейропатією⁴**



* ХВННК — хронічна венозна недостатність нижніх кінцівок. ** ХІНК — хронічна ішемія нижніх кінцівок.

1. Федорович А.А., Рогоза А.Н., Канищева Е.М., Бойцов С.А. Влияние препарата Актовегин на метаболическую и вазомоторную функции микрососудистого эндотелия кожи человека. РФК 2010;6(1):53-60. 2. Учкин И.Г., Мосесов А.Г., Цырульников А.А. Актовегин как компонент комплексной терапии осложненных форм хронической венозной недостаточности нижних конечностей. РМЖ 2007, 15(12):981-985. 3. Muller-Buhl U, Ruhlmann KU, Meister K, et al. Gehstreckenzuwachs durch intraarteriell verabreichtes Hamodialysat. Therapiewoche 1991; 41(4):188-196. 4. Ziegler et al. Treatment of Symptomatic Polyneuropathy With Actovegin in Type 2 Diabetic Patients. Diabetes Care 2009;32:1479-1484.

Діюча речовина. Депротейнізований гемодериват із крові телят. **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій, таблетки, вкриті оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що впливають на травну систему і метаболічні процеси. Код АТС А16АХ10. **Показання.** Метаболічні та циркуляторні порушення центральної нервової системи: ішемічний інсульт; залишкові явища геморагічного інсульту; черепно-мозкові травми; енцефалопатії різного генезу. Діабетична периферична полінейропатія. Порушення периферичного артеріального або венозного кровообігу, ангіопатії, у тому числі діабетичного генезу. Опіки 1–3 ступеня (хімічні, термічні, сонячні, променеві). Загоєння ран (виразки різної етіології, трофічні порушення — пролежні (Dekubitus), порушення процесів загоєння ран. Радіаційні ушкодження шкіри, слизових оболонок, радіаційна нейропатія. **Протипоказання.** Гіперчутливість до компонентів препарату. **Фармакологічні властивості.** На молекулярному рівні Актовегін спричиняє прискорення процесів утилізації кисню (підвищує стійкість до гіпоксії) і глюкози, тим самим сприяє підвищенню енергетичного метаболізму. У пацієнтів з цукровим діабетом і діабетичною полінейропатією об'єктивно зменшуються розлади чутливості, покращується психічне самопочуття. **Побічні реакції.** Препарат зазвичай переноситься добре. У поодиноких випадках можуть виникати анафілактичні (алергічні) реакції, анафілактичний шок. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Р. п. М03** **України:** №UA/11232/03/01, №UA/11232/04/01, №UA/11232/04/02. **Виробник:** ТОВ «Кусум Фарм», Україна (упаковка з форми in bulk фірми-виробника «Такеда Австрія ГмбХ», Австрія). Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників для розміщення у 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 09 09, факс: (044) 390 29 29. www.takeda.ua

І.М. Гудз, д.м.н., професор, О.І. Гудз, кафедра загальної хірургії Івано-Франківського національного медичного університету

Застосування Актовегіну в комплексному лікуванні хронічних порушень кровотоку в нижніх кінцівках

Однією з не вирішених проблем сучасної медицини залишається лікування хронічних порушень кровотоку нижніх кінцівок. До таких станів відносять периферійні артеріальні оклюзійні захворювання (найпоширенішими є облітеруючий атеросклероз та ендартеріїт, діабетична ангіопатія, синдром і хвороба Рейно) та хронічні захворювання вен (особливо в стадії трофічних розладів).

Найбільшу загрозу для кінцівки становить артеріальна недостатність, спричинена облітеруючим атеросклерозом. Згідно з положеннями II Трансатлантичного міждисциплінарного консенсусу (TASC II, 2007) наявність переміжної кульгавості як прояву периферійного оклюзійного захворювання констатують у 3% осіб віком понад 40 років та в 6% пацієнтів віком понад 60 років. Водночас різні популяційні дослідження вказують на те, що 10-50% таких хворих цей клінічний симптом не обмежує в житті і не спонукає до лікарського обстеження.

Недооцінювання недуги може призвести до того, що через 5 років у 70-80% цих хворих проблеми при ходьбі поглиблюються, у 5-10% виникне критична ішемія кінцівок (чверть з них втраять кінцівку), у 30-35% – серцево-судинні ускладнення, майже половину з яких становитимуть летальні інфаркт міокарда або інсульт. Таким чином, питання неадекватності лікувально-профілактичних заходів для пацієнтів з периферійними оклюзійними захворюваннями асоціюється не стільки з ризиком втратити кінцівку, як померти із загрозою від серцево-судинних ускладнень.

Що стосується хронічних порушень венозного кровотоку в нижніх кінцівках, то найбільше соціально-медичне значення мають їх пізні стадії з розвитком трофічних виразок. За даними VCP, венозні виразки мають місце в 0,5% глобальної популяції, в Україні цей показник у 5-6 разів вищий. Великі витрати на лікування, висока частота інвалідизації та значний песимізм багатьох лікарів посилюють інтерес до проблеми попри значну кількість як наукових досліджень, так і практичних рекомендацій. Слід також зауважити, що рекомендації світових товариств щодо лікування артеріальних і венозних порушень кровотоку в нижніх кінцівках включають передусім хірургічну корекцію і тільки потім окремі медикаментозні препарати (виходячи з позицій доказової медицини). Натомість комплексний підхід до впливу на різні ланки патогенезу тієї чи іншої патології не має належної доказової бази. Таким чином, усе вищенаведене свідчить про актуальність удосконалення підходів до комплексного лікування порушень кровотоку в нижніх кінцівках.

Метою роботи було проаналізувати дані світової літератури щодо ефективності застосування препарату Актовегін у комплексному лікуванні хронічних порушень артеріального та венозного кровотоку в нижніх кінцівках.

Препарат Актовегін («Такеда», Австрія) відомий на ринку України досить давно. Це депротейнізований гемодериват крові молодих телят, отриманий шляхом ультрафільтрації. До його складу входять деривати нуклеїнових кислот і проміжні продукти білкового обміну (амінокислоти, нуклеозиди, олігопептиди, глікозфінголіпіди та інші продукти метаболізму). Окрім цього, Актовегін містить електроліти та мікроелементи, проміжні продукти

вуглеводного та жирового обміну (усього понад 200 складових). Слід зазначити, що препарат не містить білків. Фармакологічні ефекти Актовегіну – антигіпоксичний, антиоксидантний та метаболічний – сприяють покращенню засвоєння та утилізації глюкози і кисню тканинами в умовах гіпоксії, збільшенню синтезу АТФ та активації антиоксидантної системи, прискоренню синтезу білків, вуглеводів та ліпідів, процесам регенерації та репарації. Актовегін має нейротрофічний вплив, покращує кровопостачання тканин.

Грунтовний аналіз біологічних властивостей Актовегіну і наслідків його застосування в експерименті та клініці проведений в огляді F. Buchmayer і співавт. «Актовегін: біологічний препарат, відомий протягом 5 десятиліть», опублікованому в провідному австрійському медичному часописі. Автори констатують, що показаннями до застосування Актовегіну є наслідки порушень кровопостачання головного мозку (ішемічні інсульти, травми), розлади периферичного артеріального та венозного кровотоку (в т. ч. діабетичного походження), нейропатії діабетичного генезу, опіки, порушення загоєння ран, ураження шкіри та слизових, що не гояться протягом тривалого часу. Опубліковано велику кількість спостережень і клінічних досліджень застосування Актовегіну при ішемічних і посттравматичних порушеннях у головному мозку. Цього року, як очікується, буде опубліковано результати нового рандомізованого подвійного сліпого плацебо контрольованого дослідження ARTEMIDA, в якому вивчається ефективність препарату Актовегін у пацієнтів з постінсультними когнітивними порушеннями.

Цікавим є досвід застосування препарату Актовегін у спортивній медицині, що виходить за рамки затверджених показань. Серед спортсменів існують необґрунтовані переконання, що завдяки своїм властивостям підвищувати утилізацію кисню та глюкози Актовегін може сприяти покращенню спортивних досягнень. Хоча ці переконання не базуються на об'єктивних даних будь-яких науково-методичних досліджень, у грудні 2000 р. Міжнародний Олімпійський комітет (МОК) додав Актовегін до переліку допінгових препаратів і заборонив його застосування. Проте вже через 2 місяці заборону було відмінено через відсутність доказів того, що Актовегін насправді підвищує результативність спортсменів. Наразі, за даними ресурсу The Global Drug Reference Online (Global DRO), який розміщує інформацію, затверджену Британським антидопінговим комітетом (UK Anti-Doping, UKAD), Канадським етичним спортивним центром (The Canadian Centre for Ethics in Sport, CCES), Американською (The United States Anti-Doping Agency, USADA) та Всесвітньою антидопінговою агенцією (World Anti-Doping Agency, WADA), ін'єкційне застосування препарату Актовегін не заборонене під час проведення змагань або поза ними. Крім

того, у 2008 р. рада експертів, яка аналізувала найкращі світові досягнення в лікуванні травматичного ушкодження м'язів (у т. ч. підходи з обмеженою доказовою базою), визнала, що використання ін'єкційних форм Актовегіну може бути корисним при лікуванні травм м'язів у спортсменів.

У 2011 р. застосування препарату Актовегін у спортивній медицині стало предметом судового розслідування у США. Канадський лікар, який використав цей препарат для лікування професійних спортсменів у США, був засуджений до ув'язнення строком на 1 рік та штрафу 275 тис. дол. Причиною стало використання неліцензованого продукту (Актовегін не проходить реєстрацію в США та, відповідно, не був схвалений FDA. Вимога використання лише зареєстрованих на території держави лікарських засобів існує в багатьох країнах світу, в т. ч. в Україні). Таким чином, предметом судового розгляду стали порушення вимог законодавства, а не питання щодо клінічної ефективності або профілю безпеки препарату.

Особливого аналізу потребує питання про клінічну доцільність застосування Актовегіну при хронічних розладах артеріального кровопостачання нижніх кінцівок. Якщо при цьому виходити з позицій доказової медицини, то в TASC II серед препаратів з доведеною ефективністю в лікуванні переміжної кульгавості Актовегін не згадується. Рекомендуються похідні амінокислот (карнітин, пропіоніл-L-карнітин) або ж амінокислоти (L-аргінін), медикаменти, що регулюють обмін холестерину; перспективними вважаються препарати, які стимулюють ріст ендотелію судин (VEGF). При цьому Актовегін теж містить деривати багатьох амінокислот, а його експериментальні випробування засвідчили, що препарат виявляє здатність знижувати вміст ліпідів низької щільності, ризик тромботичних ускладнень in vitro, захищати тканини від ушкодження в умовах гіпоксії. Також групою дослідників на чолі з D. Schoenwald констатовано здатність Актовегіну in vitro стимулювати проліферацію коронарних ендотеліальних клітин.

Позитивні експериментальні результати знайшли підтвердження в клінічних спостереженнях щодо лікування пацієнтів із переміжною кульгавістю. Так, H. Moerl і співавт. при порівнянні Актовегіну з плацебо показали, що в групі Актовегіну відбулося збільшення дистанції безбольової ходи на 49% (проти 23% в групі плацебо), дистанції максимальної ходи на 59% (проти 17% в контролі). Подібні результати отримали й інші дослідники. S. Horsch і співавт. представили дані рандомізованого плацебо контрольованого подвійного сліпого дослідження (5 центрів) щодо вивчення ефективності Актовегіну. Було констатовано, що під впливом інфузій 20% розчину Актовегіну відбулося збільшення дистанції безбольової ходи на 58% (проти 34% в групі плацебо), дистанції максимальної ходи –

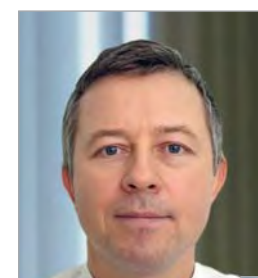
на 53% (проти 44%). При цьому статистично достовірних змін величини кістково-плечового коефіцієнта в обох групах не відбулося. Водночас J.A. Streminski і співавт. не виявили переваг застосування Актовегіну порівняно з 4-тижневою програмою дозованих фізичних навантажень (третій-тест).

Отже, у деяких країнах переконливі результати досліджень стали обґрунтуванням для включення Актовегіну до комплексної терапії, яку слід призначати для лікування хронічних розладів артеріального кровопостачання нижніх кінцівок. У стадії переміжної кульгавості Актовегін добре зарекомендував себе у клініках України та Росії. При цьому хороші віддалені результати були відмічені в тих випадках, коли пацієнти після завершення курсу внутрішньовенних інфузій Актовегіну тривалий час приймали всередину таблетовані форми препарату. На жаль, досліджень щодо ефективності застосування Актовегіну в стадії хронічної критичної ішемії нижньої кінцівки нами в літературі не знайдено.

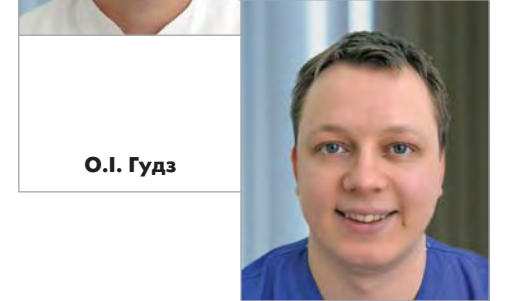
На нашу думку, окремо слід представити результати ефективності застосування Актовегіну у хворих на хронічну артеріальну недостатність, спричинену цукровим діабетом (ангіопатія як один з проявів синдрому діабетичної стопи). Складність цієї проблеми зумовлена тим, що діабетична ангіопатія як окремий патологічний стан у хворого на цукровий діабет не може існувати, оскільки ураження периферичних нервів є обов'язковою складовою синдрому діабетичної стопи (різним є лише ступінь її вираженості); тобто діабетична нейропатія завжди буде поєднуватися з ангіопатією (і артропатією).

У 2014 р. J.W. Albers, R. Pop-Busui опублікували статтю «Діабетична нейропатія: механізми, прояви, лікування та субтипи», у якій вказувалося на те, що в патогенезі нейропатії суттєву роль відіграють порушення артеріальної перфузії, оксидативний стрес, дисліпідемія, ендотеліальна дисфункція. Це вказує на те, що у хворого на цукровий діабет навіть за клінічно відсутніх симптомів ангіопатія все-таки має місце і потребує відповідної медикаментозної корекції. Одне з останніх досліджень F. Machicao і співавт. демонструє, що нейропротекторні властивості Актовегіну значною мірою зумовлені його здатністю впливати на забезпечення киснем тканин в умовах хронічної ішемії. Механізми позитивного впливу Актовегіну на патогенез діабетичної нейропатії було досліджено A. Dieckmann і співавт. Показане функціональне покращення стану пацієнтів з діабетичною полінейропатією.

Цікавими є результати міжнародного багатоцентрового рандомізованого подвійного сліпого плацебо контрольованого дослідження «Лікування симптоматичної полінейропатії в пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу». Терапія Актовегіном протягом 160 днів (спочатку інфузії



І.М. Гудз



О.І. Гудз

Продовження на стор. 20.

І.М. Гудз, д.м.н., професор, О.І. Гудз, кафедра загальної хірургії Івано-Франківського національного медичного університету

Застосування Актотезину в комплексному лікуванні хронічних порушень кровотоку в нижніх кінцівках

Продовження. Початок на стор. 19.

2000 мг/день, потім тривалий прийом у вигляді таблеток 1800 мг/день) асоціювалася із статистично достовірним ($p < 0,0001$) зниженням проявів нейропатії (болю, печіння, парестезії в стопах), покращенням якості життя та характеризувалася хорошою переносимістю. Крім того, достовірне покращення вібраційної чутливості може мати додаткові клінічні переваги у вигляді зниження вірогідності розвитку виразки стопи.

В іншому клінічному спостереженні підтверджено ефективність застосування Актотезину при загоєнні саме нейротрофічних виразок стопи, а також у зниженні частки ампутацій, зумовлених інфекційними ускладненнями при синдромі діабетичної стопи. За даними інших авторів, 10-річний досвід застосування Актотезину в комплексному лікуванні пацієнтів з гнійно-некротичними ускладненнями синдрому діабетичної стопи дозволив також знизити частку високих ампутацій та післяопераційну летальність.

У низці досліджень вивчався вплив Актотезину на регіонарне кровопостачання при ознаках діабетичної ангіопатії або в разі її поєднання з облітеруючим атеросклерозом. Так, було констатовано, що повторні курси інфузій Актотезину з наступним пероральним прийомом таблетованих форм приводили до збільшення парціального тиску кисню в тканинах стопи; це сприяло прискоренню процесів епітелізації та загоєння виразок стопи. У разі поєднання симптомів діабетичної стопи з переміжною кульгавістю

застосування інфузій Актотезину також виправдане: за даними пілотного дослідження, 8-тижневий курс лікування мав наслідком збільшення дистанції безбольової ходьби на 95,1%, що було підтверджено позитивними змінами даних плетизмографії. Дані окремих досліджень попри позитивні результати щодо покращення колатерального кровотоку не дозволили зробити однозначні висновки про ефективність застосування Актотезину, оскільки він використовувався в комплексі з протанойдами й антитромботичними препаратами.

Клінічні дослідження (дані лазерної доплерівської флоуметрії, комп'ютерної капіляроскопії тощо) підтверджують також той факт, що порушення процесів мікроциркуляції в нижніх кінцівках є однією із причин розвитку венозних виразок (ВВ). В осіб з хронічними захворюваннями вен ВВ є серйозною медичною проблемою. ВВ також спричиняють значне соціальне навантаження. Практика свідчить, що оперативної корекції порушень (рефлюксів і гіпертензії) венозного кровотоку іноді недостатньо для швидкого загоєння ВВ – такі хворі потребують також патогенетично обґрунтованої медикаментозної терапії (виходячи із запальної теорії хронічних захворювань вен). У цьому сенсі використання депротейнізованого гемодеривату з крові телят забезпечує низку позитивних ефектів. У багатоцентровому рандомізованому подвійному сліпому дослідженні L. Biland і співавт. 210 хворих на ВВ поділили на 4 групи: учасники першої отримували внутрішньовенно фізіологічний розчин

та мазь плацебо на виразку; другої – внутрішньовенно фізіологічний розчин і мазь із депротейнізованого гемодеривату; третьої – внутрішньовенно депротейнізований гемодериват по 10 мл 3 р/тиж і мазь плацебо на ВВ; четвертої – внутрішньовенно депротейнізований гемодериват по 10 мл 3 р/тиж і мазь із депротейнізованого гемодеривату. Тривалість лікування досягла 42 днів. У 48% хворих четвертої і третьої груп спостерігалось загоєння чи значне зменшення ВВ, значно нижчими були показники в другій групі. Найгірші результати зареєстровані в першій групі. Таким чином, доведено доцільність комплексного використання депротейнізованого гемодеривату у вигляді внутрішньовенного введення та місцевих аплікацій мазі у пацієнтів з ВВ.

Ефективність внутрішньовенного введення Актотезину в осіб з ВВ доведено також у низці інших клінічних спостережень. Доцільність застосування Актотезину в комплексній терапії ВВ, що тривало не гоється, була обґрунтована ще в одному клінічному дослідженні: 157 пацієнтів з ВВ були розподілені на 4 групи залежно від виду інфузійної терапії: пентоксифілін, протанойди, після пентоксифіліну 250 мл 20% розчину Актотезину, після протанойдів 250 мл 20% розчину Актотезину; тривалість лікування – 2 тиж. Проведені після терапії інструментальні обстеження засвідчили покращення процесів мікроциркуляції в усіх групах, проте найвищими показниками були в тих хворих, які додатково отримували Актотезин. В останніх також швидше очищувалися ВВ, мала місце більш виражена редукція

набрякового та больового синдромів, знижувалися прояви запальних процесів.

Потреба в проведенні додаткової терапії при лікуванні ВВ, що тривало не гоється, також визнається в останньому виданні рекомендацій «Ведення венозних виразок: настанови для клінічної практики» Товариства судинних хірургів та Американського венозного форуму. Рекомендація 4.18 з рівнем доказовості 1В «Показання для додаткової терапії ВВ» є такою: «Ми рекомендуємо додаткову терапію для ВВ, які не реагують на 4-6-тижневий курс стандартного місцевого лікування». Отже, відсутність позитивної динаміки на тлі місцевого лікування ВВ протягом 4-6 тиж має спонукати клініциста на власний розсуд призначити додаткові консервативні заходи.

Враховуючи вищевикладене, призначення курсу інфузій Актотезину з подальшим переходом на його таблетовані форми слід розглядати як цілком виправданий варіант терапії ВВ, що важко піддаються місцевому лікуванню. Логічним при цьому видається запитання: чи варто чекати 4-6 тиж на результати місцевої терапії, коли комплексне лікування можна розпочати вже після встановлення діагнозу?

Таким чином, представлені дані аналізу світової літератури обґрунтовують доцільність застосування Актотезину в пацієнтів з хронічними розладами як артеріального (облітеруючі захворювання, діабетична ангіопатія), так і венозного (стадія трофічних розладів) кровотоку в нижніх кінцівках. Виходячи з позицій доказовості, Актотезин завдяки його антигіпоксичним й антиоксидантним властивостям, позитивному впливу на метаболізм і нервову трофіку, сприяє процесам регенерації та репарації, покращенню кровопостачання тканин слід розглядати як складову патогенетичного лікування порушень кровотоку.

Список літератури знаходиться в редакції. 3



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

Інформаційне повідомлення

Науково-практична конференція
“Стрес, психічне здоров'я та серцево-судинні захворювання: національна стратегія в сучасних умовах України”
(читання, присвячені пам'яті академіка М.Д. Стражеска)
4-5 березня 2015 р., м. Київ

ІНФОРМАЦІЯ

Про вплив стресу на серцево-судинні захворювання в сучасних умовах України

Заслухавши та обговоривши доповідь академіка НАМН України, директора ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України» (м. Київ), доктора медичних наук, професора В.М. Коваленка, Президія НАМН України відзначає, що у зв'язку з подіями на сході країни і складною економічною ситуацією, яка виникла в державі, спостерігаються стан хронічного стресу та підвищення внаслідок цього серцево-судинної захворюваності. Так, згідно з аналізом, проведеним співробітниками ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України», у 2014 р. кількість хворих, які звернулися в поліклініку Центру, була більшою на 1035 і 1093 осіб порівняно з 2013 і 2012 р. відповідно. Значно підвищилася кількість госпіталізацій у відділення реанімації хворих із гострим інфарктом міокарда (на 19,9% і 39,3% порівняно з 2013 і 2012 р. відповідно). Загалом за минулий рік суттєво зріс відсоток тяжкохворих у Центрі. Подібна ситуація спостерігається і в інших закладах НАМН України та іншого підпорядкування. Це особливо стосується військовослужбовців і мирних громадян, постраждалих під час проведення антитерористичної операції, яким зараз надається допомога в медичних закладах держави.

Тому, урахувавши значне погіршення ситуації щодо серцево-судинної захворюваності населення України в умовах хронічного стресу, велике соціальне значення цієї проблеми і недостатнє наукове вивчення, Президія НАМН України

ПОСТАНОВЛЯЄ:

- 1) Налагодити тісну співпрацю з медичними службами силових структур держави у вивченні проблеми здоров'я населення в умовах стресу.
- 2) Провести конференцію «Стрес та серцево-судинні захворювання: національна стратегія в сучасних умовах України» 4-5 березня 2015 р. на базі ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України».
- 3) Присвятити XVI Національний конгрес кардіологів України, який відбудеться 23-25 вересня 2015 р. у м. Києві, проблемі «Стрес і серцево-судинні захворювання».
- 4) При плануванні науково-дослідних робіт на 2016-2018 рр. вважати найбільш пріоритетними теми, що стосуються надання медичної допомоги потерпілим унаслідок бойових дій.
- 5) При виконанні науково-дослідних робіт, спрямованих на вивчення патологій, пов'язаних зі стресом, розглянути можливість широкого партнерства між закладами НАМН України та установами іншого підпорядкування.
- 6) ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України» забезпечити координацію організаційно-методичної та науково-практичної роботи щодо проблеми впливу стресу на розвиток та перебіг серцево-судинних захворювань.

Президент

академік НАМН України
А.М. Сердюк

Головний учений секретар

член-кореспондент НАМН України
В.А. Міхньов

Мифы и правда об Актовегине

Развенчиваем миф третий

Еще один вопрос, который достаточно часто задают в отношении Актовегина, – наличие доказательной базы, а именно исследований эффективности и безопасности препарата. Нередко встречаются статьи, авторы которых считают применение Актовегина необоснованным, поскольку нет исследований, подтверждающих его эффективность. Ситуацию с доказательной базой в отношении использования Актовегина комментирует главный внештатный специалист МЗ Украины по специальности «Неврология», руководитель отделения сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии НАМН Украины» (г. Харьков), доктор медицинских наук, профессор Тамара Сергеевна Мищенко.



Т.С. Мищенко

– Безусловно, наличие доказательной базы является одним из основных требований, предъявляемых сегодня к лекарственным средствам. Именно на основании результатов многоцентровых клинических исследований делается вывод об эффективности и безопасности того или иного препарата. Это то, что принято называть доказательной медициной, определение которой в 1996 г. дали D. Sackett, W. Rosenberg и J. Gray: «Доказательная медицина – добросовестное, честное, разумное использование наилучших современных доказательств при принятии решения о заботе об индивидуальных потребностях пациентов». Использование этих принципов в современной медицине чрезвычайно актуально.

Следует отметить, что немаловажным фактором является и качество проводимых исследований.

В существующей иерархии доказательств выделяют 5 основных классов.

- 1a. Систематический обзор рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) (с гомогенными данными).
- 1b. Отдельные РКИ с узким доверительным интервалом.
- 2a. Систематический обзор когортных исследований (с гомогенными данными).
- 2b. Индивидуальные когортные исследования или РКИ низкого качества (<80% наблюдения).
- 2c. Оценка результатов исследований.
- 3a. Систематический обзор исследований по типу «случай-контроль» (с гомогенными данными).
- 3b. Отдельное исследование по типу «случай-контроль».
4. Анализ отдельных случаев (а также когортные исследования низкого качества или исследования по типу «случай-контроль»).
5. Экспертное мнение (без критической оценки).

Результаты первой и второй группы исследований имеют наиболее высокий уровень доказательности. Именно они и должны привлекать наибольшее внимание специалистов здравоохранения.

Напомним, что Актовегин применяется в мире на протяжении более чем 30 лет, а это значит, что препарат появился задолго до того, как возникло понятие «доказательная медицина». Это вовсе не означает, что исследования не проводились, но необходимо отдавать себе отчет в том, что доказательная база препарата строилась 30 лет назад. Начало доказательной базе положили исследования, касающиеся применения Актовегина в хирургии для лечения нарушений кровообращения конечностей. Однако наиболее широкой сферой его использования стало лечение пациентов с хронической цереброваскулярной патологией, включающей как энцефалопатии различного генеза, так и последствия перенесенного инсульта. Вторую большую группу в наши дни составляют пациенты с осложнениями сахарного диабета (СД), а именно с диабетической полинейропатией (ДПН). Это серьезное нарушение, возникающее достаточно часто. При прогрессировании ДПН вследствие неадекватного лечения может развиваться синдром диабетической стопы, в ряде случаев последний становится причиной ампутации конечности.

Существует большое количество исследований, как отечественных, так и зарубежных, в которые изучали эффективность Актовегина при когнитивных нарушениях. Именно нарушение когнитивных функций зачастую определяет тяжесть состояния при энцефалопатиях. Особый интерес, конечно, представляют результаты двойных слепых плацебо контролируемых исследований, изучавших эффекты Актовегина, в которых приняли участие около 400 пациентов. Полученные результаты свидетельствуют о том, что у больных с различными заболеваниями головного мозга на фоне лечения Актовегином отмечено достоверное улучшение когнитивных функций и качества жизни по сравнению с таковым при использовании плацебо [1-3].

Так, S. Kanowski и соавт. [1] изучали влияние Актовегина на поведение и когнитивные функции у пациентов со смешанной деменцией легкой и средней степени тяжести. После 4 нед терапии Актовегин показал значительно лучшие результаты по оценкам с использованием различных клинических шкал в сравнении с плацебо. Оценка общего клинического впечатления (CGI) от проводимой терапии была статистически достоверно более высокой в группе Актовегина по сравнению с соответствующим показателем в группе плацебо. Отчетливое улучшение или улучшение по шкале CGI имели место у 70% пациентов группы Актовегина и лишь у 30% участников группы плацебо ($p < 0,025$). Также существенно изменились к лучшему когнитивные показатели. Средний общий балл по шкале SCAG в группе Актовегина к концу исследования снизился с 56,3 до 36,3, в то время как в группе плацебо снижение составило всего 9,2 балла – с 61,2 до 52,0 баллов. Данное различие между группами также было статистически достоверным ($p < 0,01$).

Аналогичные результаты были получены и в других исследованиях [2, 3]. W. Herrmann и соавт. [2] провели проспективное двойное слепое плацебо контролируемое исследование, включавшее сравнительный статистический анализ баллов по специальному опроснику SKT, у 120 пациентов с сенильной деменцией альцгеймеровского типа и с мультиинфарктной деменцией, которые получали Актовегин в течение 4 нед. Предметом изучения в том числе явились когнитивные процессы по сбору и обработке информации, когнитивная деятельность, выраженность симптомов деменции, субъективная оценка самочувствия, потребность в уходе. Оказалось, что Актовегин превосходит плацебо по всем исследуемым параметрам.

Систематический обзор рандомизированных клинических исследований эффективности Актовегина при деменции и анализ результатов исследований с использованием показателя NNT, проведенный

экспертом в вопросах доказательной медицины J. Donoghue (Liverpool John Moores University, Великобритания), подтвердил эффективность Актовегина при легкой и умеренной деменции [4]. Несомненно, необходимо проведение дальнейших исследований для определения, насколько устойчивы достигнутые позитивные эффекты в отдаленном периоде.

В настоящее время продолжается многоцентровое двойное слепое плацебо контролируемое исследование эффективности Актовегина у пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями ARTEMIDA [5]. На сегодняшний день в него включены более 500 пациентов. Первые результаты ожидаются в 2015 г.

Если говорить о доказательной базе при ДПН, эффективность Актовегина оценивалась в недавно выполненном международном многоцентровом двойном слепом плацебо контролируемом исследовании с участием больных СД 2 типа [6]. Его результаты были опубликованы в 2009 г. Это исследование стало самым масштабным в данной области медицины. В него были включены 567 пациентов. Актовегин статистически достоверно снижал симптомы ДПН, оцениваемые по шкалам TSS и NIS-LL. Кроме того, впервые было достигнуто достоверное снижение порога вибрационной чувствительности. Это имеет важное клиническое значение, т. к. повышение порога вибрационной чувствительности является независимым фактором риска развития синдрома диабетической стопы.

Таким образом, Актовегин представляет большой интерес как эффективное лекарственное средство с доказательной базой высокого уровня (2b) для лечения больных с неврологической патологией. Актовегин хорошо зарекомендовал себя в схемах терапии заболеваний, патогенез которых связан с гипоксией, ишемией и оксидативным стрессом. Значительный клинический опыт, накопленный врачами различных специальностей, является тому подтверждением.

Список литературы находится в редакции. 3

НОВИНИ МОЗ

15 лютого – Міжнародний день дітей з онкологічними хворобами

Уперше ця дата з'явилася в календарі 2001 року за ініціативи Всесвітньої конференції батьків дітей, хворих на рак. В Україні цей день відзначається з 2003 р. Загалом на сьогодні у рамках цієї ініціативи заходи під патронатом Міжнародного товариства дитячих онкологів проводяться більш ніж у 40 країнах. Слід відзначити, що йдеться не про день відчаю, а про свято перемоги малюків і дорослих, лікарів, родичів хворих і всіх небайдужих до чужого горя. Основна мета цього дня – покращити інформування суспільства про проблеми дитячих онкологічних хвороб.

Слова «онкологія» та «рак» у кожного викликають якщо не жах, то, принаймні, почуття приреченості, безнадійності. Словосполучення «дитячий рак» взагалі важко сприймати. Ця хвороба приходить невідомо звідки, і здається, порятунку від неї немає. Але це не так – рак можна перемогти. Це небезпечно, важко, але в більшості випадків виліковне захворювання. Здобути перемогу можна спільними зусиллями – лікарів, батьків, усіх небайдужих людей, які допомагають дітям подолати хворобу.

Як і в більшості країн, в Україні протягом багатьох років онкологічні захворювання є головною причиною смерті населення. Запорукою успішного лікування онкопатології вважається своєчасна діагностика. Якщо хвороба виявляється на I або II стадії, лікування найчастіше має сприятливі результати. Проте десята частина випадків раку діагностується на III стадії, а у 8% дітей онкологічне захворювання уперше виявляють на IV стадії.

Складність діагностичного пошуку зумовлена також що широким спектром онкопатології: злоякісний процес може локалізуватися практично в будь-якому органі. У дітей в структурі онкопатології перше місце займають захворювання

кровотворної та лімфатичної систем, далі йдуть новоутворення ЦНС, м'яких і сполучних тканин, суглобових хрящів і кісток. Хвороба не має вікового цензу – серед пацієнтів діти від 1 міс до 18 років, при цьому всі вони потребують дуже агресивного лікування.

В Україні від раку щородини помирають 10 осіб. У глобальному масштабі щороку злоякісні пухлини і лейкози реєструють більш ніж у 160 тис. дітей, з них близько 90 тис. помирають. Зі 160 тис. випадків онкопатології, що їх виявлять в українців щороку, близько 1,5 тис. мають місце в дітей.

Наразі лікування онкологічних хвороб залишається найдорожчим. В Україні виживають 50% дітей з онкологічними захворюваннями, натомість у світі цей показник суттєво більший – 66-79%. Разом із тим слід відзначити помітний прогрес у цій статистиці: якщо 30 років тому в Україні виживали до 10% дітей, хворих на рак, то сьогодні їхня кількість зросла у 5 разів.

Рівень дитячої онкологічної захворюваності протягом останніх 10 років залишається стабільним – від 10,2 до 12,1 випадку на 100 тис. дітей. Перше місце займають лейкози та лімфоми (їхня частка варіює від 31 до 45%), на другому місці – злоякісні новоутворення головного мозку (17-19%), на третьому – злоякісні пухлини м'яких тканин (14-15%).

За словами Людмили Чмут, завідувача онкогематологічного відділення Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні, найголовнішою проблемою дитячої онкології в Україні є пізня діагностика злоякісних захворювань. Переоцінити важливість цього моменту складно – на відміну від дорослих діти в разі своєчасної діагностики онкопатології мають досить високі шанси – 70-80% – на повне одужання.

За інформацією прес-служби МОЗ України.

Мирцера®: эффективный способ решения проблемы анемии у больных с хронической болезнью почек

Несмотря на то что в последние годы эритропоэстимулирующие агенты (ЭСА) все чаще находят применение в клинической практике, лечение анемии при хронической болезни почек (ХБП) по-прежнему остается серьезной проблемой для специалистов.

Проведенные рандомизированные клинические исследования, которые предположительно должны были продемонстрировать преимущества нормализации содержания гемоглобина (Hb) в крови пациентов с ХБП, не находящихся на диализе, дали неполный ответ в отношении правильности проводимого лечения. Это послужило предпосылкой для многократных пересмотров рекомендаций по лечению анемии, создавших ряд трудностей в их реализации на практике.

Помимо частой смены представлений о подходах к лечению анемии при ХБП, значительные сложности в процессе курации таких больных представляют интеркуррентные состояния, сопутствующие заболевания и факторы, ответственные за развитие резистентности к ЭСА (например, дефицит железа). В ходе крупных клинических исследований была определена группа пациентов, слабо реагирующих на терапию ЭСА, а также имеющих высокий риск формирования устойчивости к ЭСА (больные диабетом, лица с/без предшествующего инсульта, пациенты с ишемической болезнью сердца, больные онкологического профиля). При этом было доказано, что назначение высоких доз ЭСА в связи с отсутствием или слабым ответом пациента на введение этих препаратов ассоциируется с увеличением частоты сердечно-сосудистых событий.

На протяжении последних лет особое внимание было уделено вопросам удобства и простоты применения ЭСА, в том числе возможности удлинения междозового интервала при использовании этих лекарственных средств. Это послужило предпосылкой для разработки и выведения на рынок компаний «Ф. Хоффманн-Ля Рош Лтд.» (г. Базель, Швейцария) препарата Мирцера® (метокси полиэтилен гликоль-эпоэтин β) – активатора рецепторов эритропоэтина длительного действия (CERA – continuous erythropoietin receptor activator), отличающегося длительным периодом полураспада, позволившем уменьшить кратность применения этого препарата до 1 раза в месяц. Подобный режим дозирования способствовал существенному повышению приверженности к терапии, а соответственно, и ее эффективности.

В 2009 г. во Франции было начато многоцентровое обсервационное проспективное исследование OCEAN (Cohorte Mircera patients non-dialyses), организованное для изучения возможности лечения анемии у пациентов с ХБП, не находящихся на диализе, и участников с трансплантированной почкой при помощи CERA. Исследование было окончено в 2011 г., при этом максимальная длительность наблюдения за каждым пациентом составляла 12 мес. В качестве первичной конечной точки было выбрано количество больных, которым на фоне 6 мес лечения CERA удалось достигнуть уровня Hb 10–12 г/дл (целевой уровень, рекомендованный Европейским агентством по лекарственным средствам в 2007 г.). Схема терапии (доза, путь и условия введения препарата) также являлась частью первичной конечной точки. В свою очередь, вторичными конечными точками исследования стали следующие

показатели: количество больных, у которых на фоне 12 мес лечения CERA концентрация Hb в крови возросла до 10–12 г/дл, вариабельность уровня Hb, гематокрита и лабораторных параметров, используемых для мониторинга анемии, ХБП и переносимости CERA.

Всего в исследовании OCEAN приняли участие 616 пациентов: 524 (85%) больных, не находящихся на диализе, и 92 (15%) человека с трансплантированной почкой, из которых 134 и 19 участников, соответственно, досрочно были из исследования по различным причинам.

Пациенты, не находящиеся на диализе

Из 524 больных, вошедших в эту группу, 253 (48%) ранее не получали лечение CERA. На момент включения в исследование 82% пациентов имели по крайней мере одно сопутствующее заболевание или кардиоваскулярный фактор риска помимо артериальной гипертензии, которая регистрировалась у 90% пациентов в исследовании и требовала лечения, в том числе с применением 2–3 различных антигипертензивных препаратов (57% случаев). На протяжении 3 мес до начала терапии 5% CERA-наивных пациентов и 3% лиц, получавших эти препараты ранее, было проведено переливание крови.

Больные с трансплантированной почкой

Из 92 больных с трансплантированной почкой 22 (24%) участника были CERA-наивными. В начале исследования у 77% пациентов обнаружилось по крайней мере одно сопутствующее заболевание или фактор риска развития сердечно-сосудистой патологии, не считая артериальной гипертензии, выявленной у 96% испытуемых. Параллельно с CERA пациенты получали иммуносупрессивные (100%) и гормональные (25%) препараты. Переливание крови в предшествующие 3 мес осуществлялось двум пациентам – одному CERA-наивному больному и одному, использовавшему эти препараты ранее.

ЭСА, назначаемые пациентам обеих групп до момента их включения в исследование, были представлены дарбэпоэтином α, эпоэтином β и эпоэтином α в форме для подкожного введения.

Лечение CERA

Практически все исследуемые (99%) получали CERA в виде подкожных инъекций, которые они делали в домашних условиях с частотой 1 раз в месяц или 1 раз в 2 нед. Среднемесячная доза препарата при частоте назначения 1 раз в месяц составила 98±54 мкг (для пациентов, не находящихся на диализе) и 128±70 мкг (для лиц с трансплантированной почкой). Если режим дозирования предусматривал двукратное введение препарата в течение месяца, то его стартовые дозы для CERA-наивных больных и лиц с трансплантированной почкой, ранее получавших CERA-терапию, составили 0,61±0,25 и 0,78±0,29 мкг/кг соответственно. После первых 6 мес наблюдения

доза препарата Мирцера® была скорректирована и составила в среднем 102±68 мкг для CERA-наивных пациентов и 125±76 мкг для лиц с трансплантированной почкой, ранее получавших CERA-терапию, соответственно. Спустя 12 мес среднемесячная дозировка CERA в обеих группах больных была незначительно увеличена. При необходимости наряду с CERA испытуемым назначались препараты железа, фолиевая кислота и витамин B₁₂.

Эпизоды временного прекращения лечения, отмеченные за весь период наблюдения (12 мес), были связаны с уровнем Hb (72% случаев среди пациентов, не находящихся на диализе, и 88% – среди больных, перенесших трансплантацию почки) и отсутствием приверженности больных к терапии (28% случаев в группе пациентов с ХБП, не находящихся на диализе, и 12% – у лиц с трансплантированной почкой).

Результаты лечения

Пациенты, не находящиеся на диализе

На момент включения в исследование средний уровень Hb в данной когорте больных составлял 10,7±1,4 г/дл; к 6-му месяцу терапии CERA этот показатель возрос до 11,7±1,5 г/дл и сохранялся на уровне 11,6±1,4 г/дл к 12-му месяцу наблюдения. К 6-му месяцу терапии достигнуть первичной конечной точки удалось у 45% пациентов, в том числе в подгруппе ЭСА-наивных больных с исходным уровнем Hb <10 г/дл – у 53% испытуемых. В целом к 6-му и 12-му месяцам исследования у 80 и 97% ЭСА-наивных пациентов соответственно концентрация Hb возросла на 1 г/дл от исходного уровня или достигла целевых показателей (10–12 г/дл).

Изменение уровня Hb во время исследования (средняя величина ± стандартная ошибка средней величины) у пациентов без диализа (1А) и у больных с трансплантированной почкой (1Б) на фоне лечения ЭСА представлено на рисунке 1.

Больные с трансплантированной почкой

Перед назначением CERA средний уровень Hb у пациентов с трансплантированной почкой составлял 10,5±1,3 г/дл; к 6-му месяцу терапии его концентрация возросла до 11,5±1,3 г/дл. К 12-му месяцу наблюдения содержание Hb в крови у 76 и 87% пациентов данной группы было в пределах 10–12,5 и 10–13 г/дл соответственно. При этом к 6-му месяцу лечения достигнуть первичной конечной точки исследования удалось у 47% пациентов, в том числе у 7 участников подгруппы ЭСА-наивных больных с исходным уровнем Hb <10 г/дл (n=10).

В целом к 6-му и 12-му месяцам исследования у 94 и 100% ЭСА-наивных пациентов соответственно наблюдался прирост концентрации Hb – на 1 г/дл от исходного уровня либо вплоть до целевых значений.

Количество больных, достигших целевых показателей Hb (10–12 г/дл) в течение 12 мес терапии CERA, показано на рисунке 2: в группе пациентов, не находящихся на диализе (2А), и участников с трансплантированной почкой (2Б).

Побочные эффекты

В ходе исследования побочные эффекты CERA-терапии развились у 5% испытуемых (n=29), в связи с чем у 2% больных (n=11) возникла необходимость модифицировать схему лечения либо прекратить терапию. В том числе у 4 пациентов с ХБП, не находящихся на диализе, было зарегистрировано 6 серьезных побочных эффектов.

Наиболее частым побочным эффектом, связанным с назначением CERA, была тромбоцитопения, которая в 87% случаев носила слабовыраженный характер. Кроме того, отмечались гастроинтестинальные кровотечения, случаи необъяснимого снижения эффективности лечения, тромбоэмболические осложнения.

Выводы

Исследование OCEAN показало, что использование препарата Мирцера® позволяет значительно упростить процесс лечения анемии у пациентов с ХБП. В частности, около половины участников на протяжении первых 6 мес терапии и 40% больных в течение 12 мес наблюдения не нуждались в коррекции дозы препарата. Это имеет ключевое значение, поскольку коррекция дозы ЭСА является одной из ведущих причин вариабельности уровня Hb, ассоциируемой с увеличением заболеваемости и смертности пациентов. В исследовании OCEAN количество больных, у которых содержание Hb находилось в рамках целевого диапазона, оставалось стабильным на протяжении всего периода наблюдения.

Таким образом, результаты исследования OCEAN подтверждают высокую эффективность и благоприятный профиль безопасности препарата Мирцера® в лечении анемии на фоне ХБП у пациентов, не находящихся на диализе, и у больных с трансплантированной почкой.

Статья печатается в сокращении.

Перевел с англ. **Антон Пройдак**

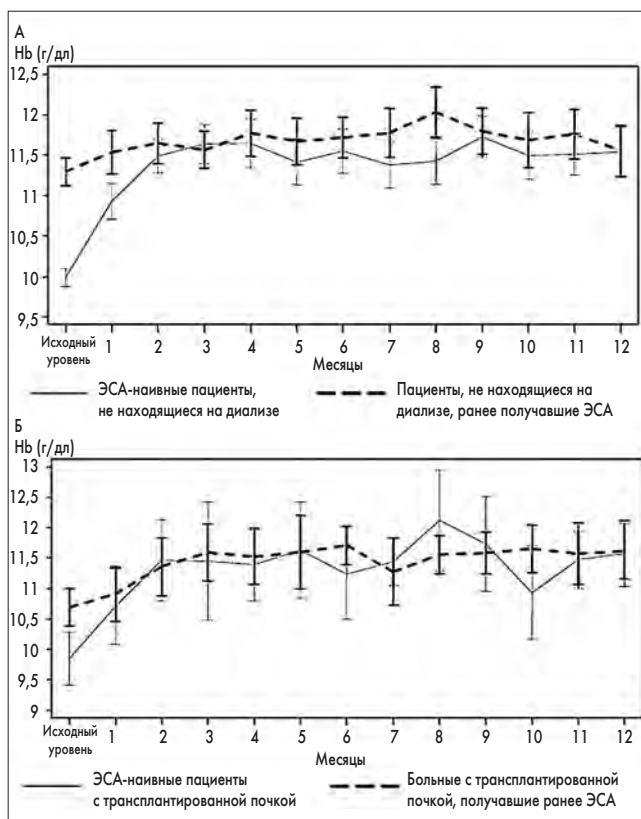


Рис. 1

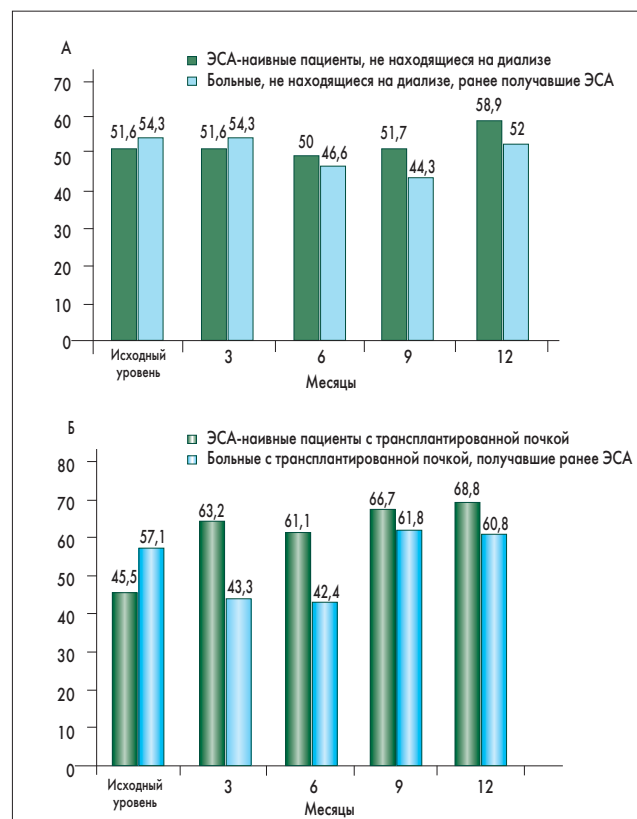


Рис. 2

МИРЦЕРА®

метокси полиэтилен гликоль-эпоэтин бета

НОВАЯ ЭРА В ЛЕЧЕНИИ АНЕМИЙ¹



- Позволяет достигать и длительно удерживать уровень целевого Hb^{3,4,5}
- Первый активатор рецепторов эритропоэтина длительного действия^{1,2}
- Удобный режим дозирования:
1 инъекция в месяц, п/к или в/в введение^{7,8}
- Эффективная коррекция анемии на всех стадиях ХБП^{6,8}

1. Michael Jarsch et al. Pharmacology 2008;81:63–69. 2. B. Ю. Шило. Лечащий врач, 09/08. 3. Naro Ohashi et al. International Journal of Nephrology and Renovascular Disease 2012;5 53–60. 4. M.Kessler et al. Hemodialysis International 2010; 14:233–239. 5. W.Sulowicz et al. Clin J Am Soc Nephrol 2: 637–646, 2007. 6. Fuat Bozkurt, Heribert-Ewald Fink. Clin Drug Investig (2013) 33:939–940. 7. Levin et al. Lancet. 2007;370:1415–1421. 8. Инструкция для применения медицинского иммунобиологического препарата Мирцера® (Приказ МОЗ Украины от 26.11.2012 № 947)

МИРЦЕРА®. Состав. Действующее вещество: 1 шприц-тюбик с 0,3 мл раствора для инъекций содержит 30, 50, 75, 100, 120, 150, 200, 250 мкг метокси полиэтилен гликоль-эпоэтина бета; 1 шприц-тюбик с 0,6 мл раствора для инъекций содержит 360 мкг метокси полиэтилен гликоль-эпоэтина бета; **Форма выпуска.** Раствор для инъекций. **Показания для применения.** Лечение симптоматической анемии вследствие хронической болезни почек (ХБП). **Противопоказания.** Повышенная чувствительность к метокси полиэтилен гликоль-эпоэтину бета или к другим компонентам препарата. Неконтролируемая артериальная гипертензия. **Способ применения и дозы.** Лечение симптоматической анемии у взрослых больных с хронической почечной недостаточностью. Лечение препаратом Мирцера® должно проходить под наблюдением врача, у которого есть опыт лечения пациентов с почечной недостаточностью. Симптомы анемии и ее последствия могут варьировать в зависимости от возраста, пола и общей тяжести заболевания, поэтому необходима оценка врача индивидуального протекания болезни и состояния пациента. Препарат может применяться подкожно (п/к) или внутривенно (в/в) с целью повышения уровня гемоглобина не выше 12 г/дл (7,45 ммоль/л). Пациентам, которые не получают диализ, рекомендовано подкожное введение с целью избежания пункции периферических вен. Мирцера® вводится подкожно в область живота, плеча или бедра. Указанные области одинаково подходят для подкожного введения. **Побочные действия.** База данных по безопасности и результатов клинических исследований включает 3042 пациента с хронической болезнью почек, в том числе 1939 пациентов, которые получали лечение препаратом Мирцера®, и 1103 пациента, которые получали лечение другим способом стимуляции эритропоэза. При применении препарата Мирцера® возникновение побочных реакций возможно у 6% пациентов. Наиболее частой побочной реакцией была артериальная гипертензия (частый побочный эффект). Побочные реакции, связанные с лечением препаратом Мирцера®, зарегистрированы в контролируемых клинических исследованиях у пациентов с хронической болезнью почек. Неврологические расстройства: нечастые: головная боль; редкие: гипертензивная энцефалопатия. Изменения со стороны кожи и подкожной клетчатки: редкие: макуло-папулезные высыпания; нечастые: тромбоз шунта. Сосудистые нарушения: частые: артериальная гипертензия; редкие: "приливы". Нарушения со стороны иммунной системы: редкие: реакции гиперчувствительности. **Условия хранения.** Хранить в месте недоступном детям. Хранить при температуре от 2–8 °C в защищенном от света месте. Не замораживать. Шприц-тюбик можно извлечь из холодильника и хранить однократно при комнатной температуре (не выше 30°). Препарат следует использовать в этот период, который не должен превышать 1 месяц. **Срок годности.** 3 года.



ООО «РОШ УКРАИНА»
г. Киев, ул. П.Сагайдачного, 33
Тел.: +380 44 354 30 40
Факс: +380 44 354 30 41
www.roche.ua

Информация для профессиональной деятельности
медицинских и фармацевтических работников.
Для размещения в специализированных изданиях,
предназначенных для медицинских учреждений и
врачей.

UA.CER.14.001

ІНФОРМАЦІЯ

Поєднати приємне з корисним запрошує готель-резорт «Озерний край»!



Острівеш краси та спокою серед численних озер, райський куточок на Землі серед пахучих оксамитових трав, територія казкового відпочинку — так називають комплекс «Озерний край» місцеві та відвідувачі.

Ця база відпочинку розташована приблизно за 20 км та в 25 хвилинах їзди від м. Львова у мальовничому та затишному містечку Пустомити.

До послуг гостей:

- зручні номери;
- вишукані страви національної та європейської кухні, що здивують навіть найвишуканіших гурманів;
- унікальне поєднання чудових краєвидів, створених природою, та сучасних технологій;
- насичена екскурсійна програма;

- допомога в організації святкових урочистостей та романтичних подій;
- різноманітні дитячі розваги;
- можливість скористатися спортивним майданчиком, сауною, набути досвіду зимової риболовлі, оволодіти тонкощами бильярду та настільного тенісу;
- мінізоопарк.

Готель-резорт «Озерний край» — не лише чудове місце для релаксу, а й прекрасний майданчик для бізнес-спілкування та налагодження ділових стосунків, проведення тренінгів, семінарів, круглих столів, майстер-класів і корпоративних заходів, адже тут наявні конференц-зали різних розмірів, необхідне додаткове обладнання (мультимедійний проектор, екран, DVD-програвач, фліпчарт та ін.), забезпечується якісне обслуговування кава-брейків та фуршетів. Для клієнтів розроблені спеціальні цінові пропозиції та знижки.

Хочете втекти від шаленого ритму мегаполісу? Відпочити з користю для душі та тіла? Владнати поточні робочі справи швидко та ефективно? Отримати європейський сервіс вищого ґатунку, не виїжджаючи за межі України? Це можливо!

Відвідайте готель-резорт «Озерний край» та переконайтесь на власні очі!

E-mail: restaurant@o-k.in.ua
ICQ: 685812181
+38 (032) 247-16-20
+38 (067) 341-85-97

Бронювання: reservations@o-k.in.ua
Готель-резорт «Озерний край»
81100, Львівська область,
м. Пустомити, вул. Ставкова, 60



ЛЮДИНА ТА ЛІКИ – УКРАЇНА Національний конгрес



Запоріжжя
квітень 2015

Київ
1–2 квітня 2015



Дніпропетровськ
вересень 2015

Чернівці
20 травня 2015



Рівне
жовтень 2015

Вінниця
жовтень 2015



Одеса
листопад 2015

Львів
листопад 2015



Харків
листопад 2015

Регіструйтеся на сайті www.chil.com.ua

Дивіться пряму інтернет-трансляцію вибраних лекцій на
головній сторінці порталу <http://www.chil.com.ua>

Оргкомітет: ТОВ «Нью Віво»
Адреса: м. Київ, вул. С.Поліщука, 13/135, 2 поверх, 23 офіс
e-mail: office@newvivo.com.ua
Тел./факс: (044) 287-07-20

ДАЙДЖЕСТ

Изучение действия α -липовой кислоты при дистрофических процессах в сетчатке

Как при повреждении сетчатки, индуцированном светом, так и в случае возрастной макулярной дистрофии ключевую роль в развитии патологии играют процессы воспаления и оксидативный стресс. **Целью** данного исследования было изучить действие α -липовой кислоты при повреждении сетчатки, индуцированном светом, в эксперименте на животных.

Методы. В ходе исследования мыши с повреждениями сетчатки, индуцированными светом, получали α -липовую кислоту посредством интраперитонеальных инъекций. Повреждение сетчатки было смоделировано с помощью 4-часового постоянного воздействия белого светодиода. Степень повреждения сетчатки изучалась в несколько моментов времени после начала воздействия светом. Оценка выраженности апоптоза фоторецепторов проводилась с помощью метода TUNEL (Terminal deoxynucleotidyl Transferase Biotin-dUTP Nick End Labeling). Дегенеративные процессы в сетчатке оценивались также с помощью оптической когерентной томографии и гистологического исследования. С помощью метода количественной ПЦР проводилось изучение мРНК, типов оксидативного стресса, воспалительного процесса и генов, обеспечивающих накопление железа.

Результаты. При повреждении сетчатки, индуцированном светом, наблюдалось значительное уменьшение количества клеток-фоторецепторов. У животных, получавших α -липовую кислоту, имело место снижение количества TUNEL-позитивных фоторецепторов и, как следствие, повышалось число выживших клеток по сравнению с таковыми в контрольной группе. Уровни мРНК генов-индикаторов оксидативного стресса, воспаления и накопления железа в сетчатке также были снижены в группе животных, получавших α -липовую кислоту.

Выводы. Системное назначение α -липовой кислоты обеспечивает защитный эффект при дегенеративных процессах в сетчатке, индуцированных светом. Учитывая защитные свойства данного лекарственного средства, которые уже были продемонстрированы на других моделях повреждения сетчатки, а также его эффективность у пациентов с диабетической нейропатией, целесообразно провести клинические исследования эффективности α -липовой кислоты при дегенеративных процессах в сетчатке или возрастной макулярной дистрофии.

Zhao L. et al. Systemic administration of the antioxidant/iron chelator α -lipoic acid protects against light-induced photoreceptor degeneration in the mouse retina. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2014 Aug 21; 55 (9): 5979-5988.

Эффективность α -липовой кислоты при повреждении почек, индуцированном липополисахаридами

При развитии сепсиса одним из главных органов-мишеней являются почки, однако в настоящее время отсутствуют эффективные методы профилактики септического повреждения данного органа. Как известно, α -липовая кислота продемонстрировала эффективность в профилактике повреждения таких органов, как сердце, легкие и печень. **Целью** данного исследования было оценить защитное действие этого лекарственного средства при повреждении почек, индуцированном липополисахаридами.

Методы. В ходе исследования две группы крыс получали липополисахариды в дозировке 20 мг/кг. Первая группа животных дополнительно получала терапию α -липовой кислотой в дозировке 50 мг/кг. Кроме того, была проведена культивация эпителиальных клеток проксимальных канальцев человека в присутствии липополисахаридов и α -липовой кислоты в концентрации 10 и 100 мкг/мл соответственно.

Результаты. Введение липополисахаридов привело к повышению концентрации креатинина в сыворотке крови. У животных, которые дополнительно получали α -липовую кислоту, наблюдалось снижение уровня креатинина по сравнению с соответствующим показателем в контрольной группе. Введение липополисахаридов индуцировало экспрессию каспазы-3 в почках животных, которая также снижалась на фоне назначения α -липовой кислоты. Кроме того, в ходе иммуногистохимического анализа и ПЦР в реальном времени были выявлены повышение экспрессии синтазы оксида азота и циклооксигеназы-2, а также повышение уровней мРНК воспалительных цитокинов, вызванные липополисахаридами. Под действием α -липовой кислоты наблюдалось снижение вышеуказанных показателей. Дисфункция канальцев, индуцированная липополисахаридами, также снижалась под действием α -липовой кислоты. В эксперименте in vitro на культурах эпителиальных клеток проксимальных канальцев человека α -липовая кислота обеспечивала подавление экспрессии каспазы-3, снижение оксидативного стресса в митохондриях, фрагментации и конденсации ядер.

Выводы. Терапия α -липовой кислотой способна ослабить повреждение почек, индуцированное липополисахаридами. Профилактика дисфункции почечных канальцев при назначении α -липовой кислоты достигается за счет подавления механизмов воспаления и апоптоза.

Suh S.H. et al. Alpha-lipoic acid attenuates lipopolysaccharide-induced kidney injury. Clin Exp Nephrol. 2014 Mar 19.

Подготовил Игорь Кравченко



α - ліпоева (тіоктова) кислота

еспа-ліпон

Ключ до життя

НЕЙРОПРОТЕКТОР
АНТИОКСИДАНТ

ДЖЕРЕЛО
КЛІТИННОЇ ЕНЕРГІЇ

ГЕПАТОПРОТЕКТОР
ДЕТОКСИКАНТ

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників. ЕСПА-ЛІПОН® ін'єкц. 300, ЕСПА-ЛІПОН® ін'єкц. 600, ЕСПА-ЛІПОН® 600, РП, МОЗ України № UA/4179/02/01, № UA/4179/02/02 від 28.01.2011 р., № UA/4179/01/02 від 14.02.2011 р. Склад: діюча речовина: тіоктова кислота; 1 ампула препарату Еспа-ліпон® ін'єкц. 300 (12 мл) містить 37,7 мг кислоти тіоктової етилендіамінової солі; 1 ампула препарату Еспа-ліпон® ін'єкц. 600 (24 мл) містить 75,5 мг кислоти тіоктової етилендіамінової солі; 1 таблетка містить Тіоктової кислоти 600 мг. Лікарська форма: Розчин для ін'єкцій; Таблетки, покриті оболонкою. Виробник: Хемельн Фармасьютикалз ГмбХ, Фарма Верігероде ГмбХ, Німеччина. Фармакологічна група: Засоби, що впливають на травну систему/ метаболічні процеси. Кислота тіоктова. Показання для застосування: Порушення нутритивної при діабетичній полінейропатії. Протипоказання: Підвищена нутритивність до тіоктової кислоти або до одного з інших компонентів препарату. Побічні ефекти: 3 боку травного тракту: в окремих випадках при введінні внутрішньовенній ін'єкції спостерігається нудота, блювання, що минають самостійно та інші. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування. Представництво в Україні: 02002, Київ, вул. Р. Охрімов, 117.

esparma
www.esparma.com.ua

Передплата на 2015 рік!

Здоров'я України

ТОВ «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2,
тел./факс: +380 (44) 521-86-98
ЄДРПОУ 38419790, р/р 26007052613634 у ФКВ «Приватбанк»
Розрахунковий центр
м. Києва, МФО 320649
Свідоцтво платника єдиного податку (за ставкою 7%)
Серія А № 612706

Рахунок № 8 П-14/15
від «___» _____ 2015 р.

№ з/п	Назва видання	Кількість комплектів	Ціна без ПДВ (грн.)		Сума до сплати без ПДВ
			І півріччя 2015 року (січень – червень)	2015 рік (січень – грудень)	
1	«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»	1	300,00 (12 номерів)	600,00 (24 номери)	
2	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»	1	100,00 (2 номери)	200,00 (4 номери)	
3	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади»	1	100,00 (2 номери)	200,00 (4 номери)	
4	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»	1	150,00 (3 номери)	300,00 (6 номерів)	
5	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»	1	100,00 (2 номери)	200,00 (4 номери)	
6	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»	1	100,00 (2 номери)	250,00 (5 номерів)	
7	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»	1	100,00 (2 номери)	200,00 (4 номери)	
8	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»	1	100,00 (2 номери)	200,00 (4 номери)	
9	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»	1	100,00 (2 номери)	200,00 (4 номери)	
10	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гінекологія, акушерство, репродуктологія»	1	100,00 (2 номери)	200,00 (4 номери)	
11	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Клінічна фармація»	1	100,00 (2 номери)	200,00 (4 номери)	
12	Журнал «Серцева недостатність»	1	–	150,00 (3 номери)	
13	Журнал «Природна медицина® / Medical Nature»	1	–	150,00 (3 номери)	
14	Журнал «Природна медицина. Фітотека»	1	–	90,00 (3 номери)	
Разом без ПДВ:					
ПДВ:				0,00	
Усього з ПДВ:					

(Пільга згідно з пп. 5.1.2 Закону України «Про податок на додану вартість»)

Усього на суму: _____ грн. _____ коп.

Без ПДВ

Генеральний директор

Головний бухгалтер

Т.В. Черкасова

Т.Є. Пашенко

ПРИМІТКА. Передплатник заповнює рахунок до сплати згідно з обраними виданнями та передплатним періодом.

Своєчасна доставка видань здійснюється за умови отримання редакцією заповненої картки-доручення.

Заповніть картку-доручення та надішліть її на адресу редакції у зручний для Вас спосіб:

- факсом – +380 (44) 521-86-98;
- поштою – ТОВ «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя», вул. Механізаторів, 2, м. Київ, 03035;
- електронною поштою – podpiska@health-ua.com

КАРТКА-ДОРУЧЕННЯ

Назва організації													
П.І.Б. та посада передплатника													
Поштова адреса													
Тел. (_____) _____ код міста	Факс _____ E-mail _____												
Зазначте період передплати на 2015 рік та кількість примірників на місяць													
Видання	Місяць передплати												
	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	
«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»													
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»													
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади»													
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»													
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»													
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»													
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»													
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»													
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»													
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гінекологія, акушерство, репродуктологія»													
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Клінічна фармація»													
Журнал «Серцева недостатність»													
Журнал «Природна медицина® / Medical Nature»													
Журнал «Природна медицина. Фітотека»													

НОВИНИ МОЗ



Медична реформа: робоча нарада з ініціативи Міністерства охорони здоров'я України

20 січня в актовій залі Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України відбулася неформальна зустріч міністра охорони здоров'я Олександра Квіташвілі з медичним істеблшментом. Головною метою зібрання було сформулювати перелік проблем, вирішення яких належить до компетенції МОЗ (не потребує прийняття нових законів парламентом). Міністр закликав присутніх до спілкування у формі діалогу, під час якого запропонував надати свої пропозиції у лаконічній та максимально чіткій формі.

У вступній промові Олександр Квіташвілі стисло повідомив про головні напрями діяльності МОЗ України в 2015 р.: «Ми будемо змінювати принципи фінансування охорони здоров'я і переходити на оплату медичних послуг. У 2015 р. продовжуватиметься фінансування цього типу. За цей період планується зібрати максимально об'єктивну інформацію щодо лікувальної діяльності медичних закладів, для чого буде створена єдина облікова форма; це буде перший етап. Наступним кроком стане з'ясування фінансового обороту в лікарнях, щоб у подальшому легалізувати позабюджетні надходження та визначити вартість медичної послуги. Реалізація перерахованих заходів допоможе з наступного року перейти на оплату послуг за рахунок страхової медицини без стресу та різких коливань».

Дискусія розпочалася виступом **академіка НАМН України, ректора Національної медичної академії післядипломної освіти (НМАПО) ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктора медичних наук, професора Юрія Васильовича Вороненка**, який наголосив на проблемі невинуватності надмірної кількості медичних спеціальностей в Україні та акцентував увагу на істотних недоліках в організації післядипломної освіти (інтернатури та резидентури), що потребує значних змін: «Функціонування системи післядипломної освіти в Україні нагадує реалізацію принципів кріпачства. Під час навчання на VI курсі, тобто за 3-4 роки до початку трудової діяльності, студент отримує розподіл на роботу. За цей час змінюються ситуація на ринку праці, штатний розклад, структура закладу і т. ін. Такий підхід лише додає роботи кадровим службам МОЗ України. Варто зазначити, що у світі системи розподілу немає».

Актуальною і досить проблемною виявилася ситуація, яка виникла в галузі післядипломної освіти. Як з'ясувалося, в Україні немає правових підстав для проведення конкурсного відбору в інтернатуру, тому для здобуття того чи іншого фаху вступають особи без будь-якого іспиту, серед яких є й такі, які не в змозі опанувати хірургічні та високотехнологічні спеціальності. Для вирішення цієї проблеми потрібний конкурс, запровадження якого, на думку доповідача, стане можливим лише після ліквідації системи розподілу.

Далі було зазначено, що підготовка лікарів-хірургів не відповідає міжнародним стандартам. На відміну від європейських країн, де існує 2-етапна підготовка фахівців вузького профілю, в Україні можна здобути спеціалізацію без резидентури, що не є правильним. НМАПО ім. П.Л. Шупика, на думку доповідача, могла б приймати до 300 резидентів на рік для подальшого навчання після інтернатури.

Член-кореспондент НАМН України, директор Київського центру серця, доктор медичних наук, професор Борис Михайлович Тодуров наголосив на необхідності невідкладного проведення стандартизації медичної допомоги: «Якщо ми хочемо впровадити страхову медицину до кінця року, то без протоколів стандартизації надання послуг цього зробити не вдасться. Це те, що можна здійснити прямо зараз шляхом створення профільних

Про Національну стратегію побудови нової системи охорони здоров'я в Україні: ключові моменти

27 січня у рамках загальноукраїнської кампанії громадського обговорення проекту Національної стратегії побудови нової системи охорони здоров'я в Україні на період 2015–2025 рр. м. Вінницю відвідав член Кабінету Міністрів України – міністр охорони здоров'я Олександр Квіташвілі. Найбільше часу міністр провів у стінах Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, де відбулася зустріч з медичним активом області та науково-педагогічною спільнотою краю, на якій була представлена стратегія реформ.

У вступній промові Олександр Квіташвілі повідомив, що, будучи пілотним регіоном, Вінниччина пройшла значну частину шляху з реформування, прийнявши 70% складних рішень, тому, на думку міністра, нічого радикального у Вінницькій області не повинно відбутися.

Розглядаючи питання впровадження страхової медицини, Олександр Квіташвілі повідомив: «Багато хто запитує, коли буде страховка, вважаючи, що страхова медицина або прийняття закону про загальнообов'язкове державне соціальне медичне страхування – це панацея від існуючих проблем. Очікування насправді великі, але треба пояснювати, що введення страхування – не панацея. Страховка – це лише один із механізмів фінансування. До того ж вона не може бути обов'язковою. Тому що зобов'язати когось, щоб він робив щось, не маючи для цього ресурсів, – неправильно. Страхова медицина обов'язково буде запроваджена, а держава стимулюватиме роботу цієї системи. Це стане можливим після створення мережі лікарень, здатної прийняти фінансові потоки».

Під час промови було зазначено про перехід на нову систему фінансування, яка буде базуватися на оплаті виконаної роботи за принципом: «Гроші йдуть за пацієнтом, а лікарня матиме автономію».

Надаючи слово для презентації стратегії реформ експерту Стратегічної дорадчої групи з питань реформування системи охорони здоров'я в Україні Олегу Петренку, Олександр Квіташвілі зазначив, що проект Національної стратегії побудови нової системи охорони здоров'я в Україні на період 2015–2025 рр. є документом, який розкриває філософію реформ.

Представляючи бачення реформування системи охорони здоров'я, Олег Петренко наголосив, що концепція не дає відповіді на питання «як?», вона дає відповідь на питання «що ми хочемо побачити в кінці?».

Під час доповіді було оголошено низку принципових позицій та ціннісних орієнтирів, за якими мають проводитися реформи. Передусім слід відзначити заяву про відхід від патерналістського підходу у ставленні до здоров'я.

«Ми все більше й більше рухаємося у ліберальному напрямку. Відповідальність за здоров'я – це у першу чергу індивідуальна відповідальність. Держава може забезпечити тільки популяційні інтервенції: щеплення, чисту воду тощо. Однак вона не може забезпечити індивідуальне здоров'я. Здоров'я – це невід'ємне людське право. Ним розпоряджається людина, держава на нього впливу не має», – резюмував експерт.

У рамках лібералізації стосунків планується низка важливих кроків у регуляторній політиці, яка стимулюватиме лікарів до професійного розвитку і сприятиме підвищенню якості медичної допомоги.

«На наш погляд, більшість проблем, які пов'язані з проведенням будь-яких реформ, пояснюються відсутністю стимулів для змін. Найкращим стимулом удосконалюватися є гроші. Якщо

робочих груп, які очоляють головні спеціалісти або колектив фахівців з науково-дослідних інститутів. Таку роботу слід провести за 2-3 міс. Для стандартизації наказом МОЗ України необхідно прийняти правила класифікації нозологічних форм, що також можна зробити зусиллями МОЗ України за 2-3 тиж. Коли ми приймемо стандарти і зрозуміємо, якою кількістю медикаментів і за якими методиками лікуємо кожну нозологічну форму, зможемо порахувати, скільки це коштує. Тобто стандартизація дозволить перейти до питань тарифікації послуг».

Б.М. Тодуров також акцентував увагу міністра на тому, що під приводом з'ясування обігу коштів з метою визначення вартості послуг МОЗ України навряд чи вдасться з'ясувати розміри лікарських гонорарів: «Ніхто не буде розкривати розмір своїх гонорарів – це з області фантастики. Але підрахувати, скільки коштує медична послуга, ми можемо. У нашому закладі є така методологія; установа вже 8 років працює за тарифами, які свого часу розраховувала фірма «Медицина» (єдине на той час ліцензоване підприємство з розрахунку медичних послуг). Але сьогодні остаточної методології розрахунків немає».

У процесі дискусії виникло питання, пов'язане з анонсованою зміною форми власності, оскільки це стосується безпосередньо вартості медичної послуги.

Член-кореспондент НАМН України, ректор Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), доктор медичних наук, професор Катерина Миколаївна Амосова висловила стурбованість щодо можливого переходу медичних університетів до системи Міністерства освіти та науки України і попросила підтверджень від міністра Олександра Квіташвілі, що такого перепідпорядкування у 2015 р. не відбудеться. На її думку, це погіршить роботу вищих медичних навчальних закладів за багатьма параметрами.

Висловлюючи свою позицію з приводу інтернатури, К.М. Амосова схвально відгукнулася про попередню роботу МОЗ України, яке розробило концепцію обов'язкової базової підготовки спеціалістів вузького профілю (дерматологів, урологів, нейрохірургів) з терапії, хірургії та акушерства і гінекології. Водночас Катерина Миколаївна зазначила про необхідність підтвердження цієї концепції з боку нинішнього керівництва МОЗ України, оскільки така визначеність потрібна для планування роботи університетів. Натомість політика МОЗ України щодо стандартизації медичної допомоги та розробки клінічних протоколів, на думку К.М. Амосової, має зазнати докорінних змін.

Значну увагу доповідач приділила проблемі, пов'язаній із правовим урегулюванням відносин між керівництвом кафедр університетів та адміністрацією клінічних лікарень, та відзначила, що перспектива появи на сайті МОЗ України положення про клінічну лікарню є хорошою новиною. Проте відносини між кафедрою та керівниками лікарень не можна назвати оптимальними; існує ряд складнощів, що пов'язані, перш за все, з абсолютною владою головного лікаря та спробами завідувачів відділень домінувати над іншими працівниками. Також було зазначено, що медичні університети попри недружнє ставлення з боку колективів лікарень сплачують значні кошти за комунальні послуги та використання клінічних баз.

К.М. Амосова висловила думку, що з метою врегулювання ситуації було б доцільно запровадити нововведення, згідно з яким лікарі від МОЗ України та міських відділів охорони здоров'я на 0,25% ставки працювали б викладачами кафедр.

Підготував **Анатолій Якименко**

у людей існуватимуть матеріальні передумови змінюватися на краще, вони будуть змінюватися. Без цього будь-які вимоги не спонукатимуть їх працювати якісніше», – зауважив доповідач. Цікавою виявилася інформація щодо первинної медико-санітарної допомоги (ПМСД), яка певною мірою пояснює практичну відсутність ефекту від реформаторських спроб відокремити ПМСД від вторинної медичної допомоги у районних лікарнях.

«Дефініція первинної допомоги не є простим завданням. Ми довго дискутували, але так і не змогли відповісти на це питання до кінця. Чи є первинною допомогою робота педіатра, терапевта, акушера-гінеколога? Визначення «первинна медична допомога» ще доведеться прийняти. Очевидно, що це поняття буде різним для міста та сільської місцевості. Концептуально ПМСД зараз описана. Ми повинні повертати певні структурні речі у первинну допомогу, якщо ми не можемо по-іншому забезпечити результат», – підсумував Олег Петренко.

Досить революційними були повідомлення про зміну стосунків між лікарем та роботодавцем, а також політика щодо медичної освіти.

«Усі медичні працівники оформлятимуть взаємини з власним роботодавцем на контрактній основі. Будь-які вакансії будуть конкурсні. Якщо цього не буде, якість людських ресурсів не покращиться. На жаль, непотизм та протекціонізм довели, що будь-яка людина, яка претендує на просування «соціальним ліфтом», не може потрапити в закриту систему. Медична освіта буде слідувати за потребами, але вона не буде визначати ці потреби», – наголосив доповідач.

Під час брифінгу міністр відповів на низку важливих питань для «Медичної газети «Здоров'я України» у режимі бліц.

• **На Вашу думку, наявність ринку медичних послуг є обов'язковою умовою для запровадження медичного страхування?**

• Так.

• **Чи вважаєте Ви нинішню систему відносин у медичній сфері ринковою?**

• Ні. Це не є ринком, тому що регульований ринок – це не вільний ринок. Стосунки на цьому ринку між надавачем послуг та отримувачем є прихованими. Якщо ви заходите в лікарню і даєте за щось гроші, ви не знаєте, скільки це коштує по всій країні, і не можете порівнювати. Це не чесно.

• **Чи передбачаються приватизація та роздержавлення медичної власності?**

• Так. Україна є країною, де держава закуповує послуги, сама їх надає й сама контролює їх якість. Це неправильно.

• **Хто стане суб'єктом ринку – лікар чи медичний заклад? Це принципове питання, якщо ми говоримо про скасування кріпосного права в медичній сфері.**

• Ознаки кріпачства в медицині такі: прикріплення до ліжка та штатного розкладу, наявність системи розподілу у вищих навчальних закладах, неможливість легального заробітку на життя. Нормальні стосунки між лікарями та організаторами охорони здоров'я – це контрактна основа на легальних підставах.

• **Це не перша спроба запровадити медичне страхування в Україні. Усі вони так і не реалізувалися через відсутність джерел фінансування. Яке Ви бачите джерело фінансування фонду загальнообов'язкового державного соціального медичного страхування?**

• Ніякого фонду не буде. Існує державний бюджет, який оплачує субвенцію в 46 млрд щороку. Це велика сума, яка витрачається на утримання існуючої ліжкової системи. Ці гроші потрібно перерозподіляти чесно.

Підготував **Анатолій Якименко**

Применение урсодезоксихолевой кислоты при псориазе: обзор клинических случаев

Псориатическое поражение кожи значительно ухудшает качество жизни, оказывает негативное влияние на психическое состояние. Во всех странах мира лечение псориаза остается крайне затратным, что связано с необходимостью использования нескольких терапевтических подходов у одного пациента и обеспечения поддерживающей терапии вне рецидивов заболевания, а также с большой длительностью лечения. Кроме того, современные подходы к терапии псориаза, в частности назначение глюкокортикоидов, связаны с рядом побочных эффектов. Таким образом, эффективное лечение псориаза зачастую является сложной задачей для дерматологов, ревматологов и врачей общей практики. Перспективным направлением в данной области является изучение влияния урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) на метаболические нарушения в эпидермисе при псориазе.

Этиология и патогенез псориаза в настоящее время остаются предметом дискуссий. У пациентов с данной патологией могут выявляться как иммунопатологические, так и генетические предикторы. Важную роль в патогенезе псориаза играют эндокринные и метаболические нарушения. Современные подходы к воздействию на метаболические процессы в псориатической коже могут быть неэффективными, а также приводить к развитию побочных эффектов. Однако даже в случае неэффективности стандартной терапии долгосрочное назначение УДХК, которая широко применяется в комплексном лечении пациентов с метаболическим синдромом, может обеспечивать значительное улучшение клинической картины

псориаза при отсутствии побочных эффектов.

УДХК обладает цитопротекторным, антиапоптотическим, мембраностабилизирующим, антиоксидантным и иммуномодулирующим эффектами [1]. Применение УДХК в лечении пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени способствует существенному улучшению функциональных тестов печени [2]. Кроме того, у пациентов с неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ) и сахарным диабетом (СД) 2 типа, осложненными бляшковидным псориазом, которые получали комбинированную терапию УДХК и пиоглитазоном, наблюдалось полное разрешение псориазических поражений кожи [3]. Такие данные свидетельствуют

о потенциальном преимуществе применения УДХК при псориазе.

В данном обзоре представлены 3 клинических случая, демонстрирующие эффективность УДХК в терапии псориаза, ассоциированного с НАСГ.

Клинический случай 1

На животе, спине и ягодицах пациента были выявлены эритематозные бляшки. Результаты гистологического исследования тканей кожи соответствовали диагнозу «Бляшковидный псориаз». При исследовании ткани печени выявлен стеатогепатит. Поскольку в анамнезе не было употребления алкоголя, у пациента диагностировали НАСГ, осложненный СД 2 типа. Для лечения псориаза использовалась мазь, содержащая холекальциферол (витамин D₃). Однако такая терапия оказалась неэффективной и была прекращена через 5 мес. После этого пациенту назначили УДХК (400 мг/сут) для лечения НАСГ. Через 5 мес терапии псориатические поражения кожи

значительно уменьшились в размерах. Поскольку после курса лечения с применением УДХК уровень глюкозы в крови оставался неизменным, пациенту дополнительно назначили препарат группы тиазолидинионов пиоглитазон (15 мг/сут). Через 7 мес комбинированной терапии у пациента наступило полное разрешение псориатических поражений. Результаты обследования пациента указаны в таблице.

Клинический случай 2

У пациентки со стеатозом печени и гиперлипидемией через 5 мес терапии УДХК (300 мг/сут) наблюдалось полное разрешение псориатических поражений легкой степени выраженности. Через 2 нед после прекращения терапии УДХК появилось одиночное псориатическое поражение на левом колене. Однако через 2 нед после возобновления лечения наступило разрешение псориатического поражения кожи. Результаты обследования пациентки представлены в таблице.

Клинический случай 3

Пациентка 64 лет обратилась в клинику. Как показано в таблице, у нее отмечалась гиперхолестеринемия легкой степени тяжести. На локтях, конечностях и туловище наблюдались обширные симметричные эритематозные шелушащиеся бляшки. Клиническая и гистологическая диагностика псориаза была проведена в возрасте 39 лет,

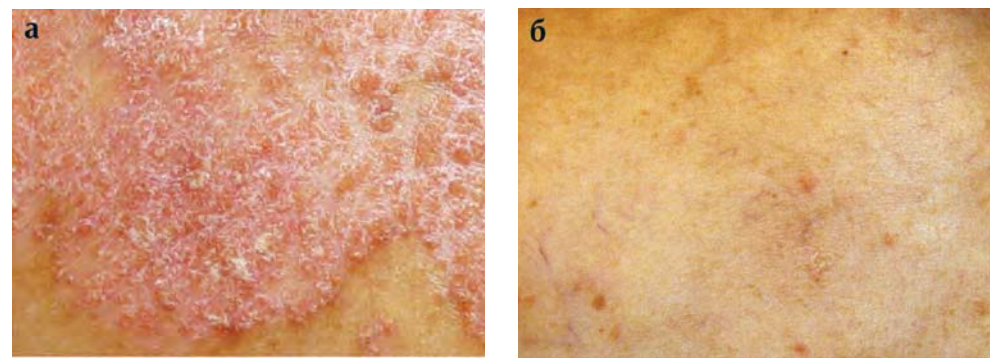


Рис. Клинический случай 3. Псориатическое поражение кожи верхней части спины до (а) и после (б) терапии УДХК в течение 6 мес. У пациента наблюдается полное разрешение псориаза

Таблица. Результаты обследования и течение псориаза у пациентов, получавших терапию УДХК				
Показатель	Нормальные показатели	Клинический случай 1	Клинический случай 2	Клинический случай 3
Возраст и пол	–	65, М	64, Ж	64, Ж
Масса тела (кг)	–	73,7	68	60
Индекс массы тела (кг/м²)	<25	27,4	27,2	26,6
PASI до начала терапии	–	5,4	1,8	32,0
PASI после терапии	–	0	0	0
Общий холестерин (ммоль/л)	3,9-5,7	5,0	5,4	6,1
Триглицериды (ммоль/л)	0,4-1,7	2,4	4,0	1,1
AST (МЕ/л)	10-40	55	27	22
ALT (МЕ/л)	5-45	80	33	25
ALP (МЕ/л)	110-360	192	320	414
GGT (МЕ/л)	<75	90	25	63
Коллаген IV типа домена 7s (нг/дл)	<6,0	6,7	3,5	5,2
HbA1c (%)	4,3-5,8	6,5	6,2	5,0
Длительность заболевания (годы)	–	12	8	25
Время до разрешения псориазных поражений (мес)	–	12	5	7
ALP, alkaline phosphatase – щелочная фосфатаза; AST, aspartate aminotransferase – аспартатаминотрансфераза; GGT, gamma glutamyl-transferase – гамма-глутамилтрансфераза; HbA1c – гликированный гемоглобин; PASI (Psoriasis Area and Severity Index) – индекс тяжести поражения псориазом. Домен 7s коллагена IV типа – маркер фиброза печени.				

т. е. за 25 лет до обращения в данную клинику. Ранее пациентка получала лечение оральными кортикостероидами, салициловой кислотой, каменно-угольным дегтем, а также терапию ультрафиолетом. Все перечисленные методы оказались неэффективными и были прекращены. Через 5 мес терапии УДХК (300 мг/сут) псориагические поражения почти полностью разрешились (рис.). Для лечения сохранившихся измененных участков в области голеней и лодыжек дозировка УДХК была увеличена до 600 мг/сут, что привело к полному разрешению через 2 мес.

Назначение орального пиоглиаза, который ингибирует пролиферацию кератиноцитов за счет активации γ -рецепторов, активируемых пероксисомным пролифератором (PPAR γ), может приводить к улучшению клинической картины псориаза, что можно наблюдать в клиническом случае 1 [3]. Для установления эффекта пиоглиаза при псориазе необходимы дальнейшие исследования. В клиническом случае 1 перед началом терапии УДХК пациент получал лечение топическим холекальциферолом. В клиническом случае 3 пациентка получала терапию оральными кортикостероидами и другими препаратами до обращения в клинику. Эти терапевтические подходы оказались неэффективными и были прекращены до начала терапии с применением УДХК. В клинических случаях 1 и 2 наблюдалась гиперлипидемия. У пациентов с псориазом следует

проводить диагностику и мониторинг гиперлипидемии и обструктивной патологии сосудов. Во всех случаях пациенты были подвержены бляшковидному псориазу. Индекс тяжести поражения псориазом до и после терапии УДХК указан в таблице.

Обсуждение

В настоящее время этиология псориаза остается невыясненной. Однако существует ряд доказательств в пользу вовлечения в патологический процесс нарушения метаболизма арахидоновой кислоты. Высвобождение арахидоновой кислоты активирует арахидоновый каскад, что приводит к синтезу эйкозаноидов, включая простагландины, тромбоксаны, лейкотриены и липоксины [4]. Ключевую роль в стимуляции высвобождения арахидоновой кислоты в различных тканях, включая кожу, играет фосфолипаза A2 (PLA₂). В связи с этим в псориагической коже происходит резкое повышение активности свободной арахидоновой кислоты и cPLA₂ δ [5, 6]. Таким образом, высвобождение арахидоновой кислоты в эпидермисе может играть важную роль в развитии псориаза [6].

Эффективность УДХК у пациентов с псориазом может объясняться результатом исследования, которое показало, что ее долгосрочное (более 1 года) назначение приводит к снижению повышенной массы белка PLA₂IIA (низкомолекулярная секреторная фосфолипаза A2) в желчном пузыре и пузырьной желчи у пациентов с холестериновыми

камнями. Такие данные согласуются со снижением активности PLA₂IIA в описанных клинических случаях после 5 мес терапии УДХК [7]. Кроме того, в клеточной линии HepG2 УДХК обеспечивала дозозависимое частичное ингибирование экспрессии PLA₂IIA [8]. Хотя нельзя полностью исключить вероятность такого известного феномена, как спонтанное улучшение при псориазе.

Следует также принимать во внимание роль желчных кислот в терапии псориаза. К. Gyurcsovics и L. Bertok заявили, что псориаз можно успешно лечить с помощью перорального применения дегидрохолевой кислоты [9] в связи с эффективностью ее использования у многих пациентов с данной патологией. По всей видимости, такая терапия оказывает влияние на микрофлору, а также на высвобождение эндотоксинов и их поглощение в кишечнике [9]. Кроме того, в исследовании Y. Yamaguchi и соавт. было показано ингибирующее действие тауродезоксихолевой кислоты на рост кератиноцитов человека [10].

Выводы

В описанных клинических случаях УДХК продемонстрировала выраженную эффективность в терапии псориагических поражений при отсутствии побочных эффектов. Тем не менее следует провести дополнительные исследования для определения оптимальных сроков прекращения терапии. Кроме того, необходимо выполнение

масштабных клинических испытаний с целью детального изучения роли УДХК в терапии псориаза, поскольку ингибирование PLA₂IIA может быть чрезвычайно эффективной стратегией лечения.

Литература

1. Kumar O., Tandon R.K. Use of ursodeoxycholic acid in liver diseases. J Gastroenterol Hepatol. 2001; 16: 3-14.
2. Matteoni C.A., Younossi Z.M., Gramlich T. et al. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. Gastroenterology. 1999; 116: 1413-1419.
3. Itoh S., Kanazuka A., Akimoto T. Combined treatment with ursodeoxycholic acid and pioglitazone in a patient with NASH associated with type 2 diabetes and psoriasis. Dig DisSci. 2003; 48: 2182-2186.
4. Ikai K. Psoriasis and the arachidonic acid cascade. J Dermatol Sci. 1999; 21: 135-146.
5. Andersen S., Sjørnsen W., Laegreid A. et al. Elevated expression of human nonpancreatic phospholipase A2 in psoriatic tissue. Inflammation. 1994; 18: 1-12.
6. Chiba H., Michibata H., Wakimoto K. et al. Cloning of a gene for a novel epithelium-specific cytosolic phospholipase A2, cPLA2d, induced in psoriatic skin. J Biol Chem. 2004; 279: 12890-12897.
7. Kano M., Shoda J., Irimura T. et al. Effects of long-term ursodeoxycholate administration on expression levels of secretory low-molecular-weight phospholipase A2 and mucin genes in gallbladders and biliary composition in patients with multiple cholesterol stones. Hepatology. 1998; 28: 302-313.
8. Ikegami T., Matsuzaki Y., Fukushima S. et al. Suppressive effect of ursodeoxycholic acid on type IIA phospholipase A2 expression in HepG2 cells. Hepatology 2005; 41: 896-905.
9. Gyurcsovics K., Bertok L. Pathophysiology of psoriasis: coping endotoxins with bile acid therapy. Pathophysiology. 2003; 10: 57-61.
10. Yamaguchi Y., Itami S., Nishida K. et al. Taurin-conjugated ursodeoxycholic acid has a reversible inhibitory effect on human keratinocyte growth. J Dermatol Sci. 1998; 18: 35-42.
11. Itoh S. et al. Psoriasis treated with ursodeoxycholic acid: three case reports. Clin Exp Dermatol. 2007 Jul; 32 (4): 398-400. Epub 2007 Mar 21.

Підготував **Ігорь Кравченко**



Вельмишановні колеги!

Міністерство охорони здоров'я України,
 Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика,
 кафедра клінічної, лабораторної імунології та алергології,
 Київська міська клінічна лікарня № 8,
 Київський міський алергологічний центр,
 Асоціація алергологів України, Асоціація алергологів м. Київ

запрошує вас взяти участь у **науково-практичній конференції з міжнародною участю «Бронхіальна астма, алергія, імунологія: сучасні досягнення та перспективи розвитку»**, що відбудеться **26-27 березня 2015 р. у м. Київ**.

Науково-практичну конференцію внесено до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів, науково-практичних конференцій, які проводяться у 2015 р., затвердженому МОЗ та НАМН України.
 Запрошення від оргкомітету конференції на основі Постанови Кабінету Міністрів України від 20.11.1991 р. № 332 є підставою для відрядження.

Програмні питання, які буде розглянуто на конференції:

- фундаментальні напрямки розвитку алергології та клінічної імунології;
- алергичний риніт, бронхіальна астма, atopічний дерматит: сучасні підходи до діагностики та лікування; бронхіальна астма та коморбідні стани; алерген-специфічна імунотерапія; інтенсивна терапія в алергології (анафілаксія, гострий бронхообструктивний синдром, ангіоедема, кропив'янка).

В межах конференції буде проведено:

- сесію з дитячої алергології;
- майстер-класи з алерген-специфічної терапії та діагностики.

Також передбачаються стендові доповіді на другий день конференції.

За матеріалами науково-практичної конференції будуть опубліковані тези, які надсилають поштовим відправленням разом з поштовим переказом на оплату (квитанцію додати до матеріалів роботи) до 6 березня 2015 р. за адресою: 04213, м. Київ, проспект Героїв Сталінграду, 44, кв. 40, Адаменко Олена Йосипівна.

Вимоги до оформлення тез: приймаються тези, виконані в текстовому редакторі MS Word, на паперовому та електронному носіях. Обсяг тез: 2 500-3 000 символів разом з пропусками – 1 сторінка. Параметри сторінки: поля – ліве, верхнє та нижнє – 2 см, праве – 1 см. Шрифт – Times New Roman (українською, російською та англійською мовами), розмір 14, міжрядковий інтервал 1.5. Вартість друкованого тексту (1 сторінки) тез – 150 грн.

Реєстраційний внесок – 200 грн., вноситься під час реєстрації, що дає право на отримання матеріалів конференції та сертифікату.

Місце проведення та реєстрація: відкриття науково-практичної конференції відбудеться 26 березня 2015 р. о 9.00. Конференція буде складатися із 7 сесій: 1-6 сесії відбудуться 26 березня 2015 р. у конференційній залі «Президент готелю» (м. Київ, вул. Госпітальна, 12); 7 сесія – 27 березня 2015 р. на базі Київської міської клінічної лікарні № 8 (м. Київ, вул. Кондратюка, 8).

Контактні телефони:
 зав. кафедри, д.м.н., професор Кузнєцова Лариса Володимирівна,
 тел.: (044) 432-27-18; моб.: 050 995-20-57;
 e-mail: ntparo_intmun@ukr.net;
 д.м.н., доцент Романюк Лілія Іванівна,
 тел.: (044) 432-27-18; моб. 050 469-91-00;
 e-mail: ntparo_intmun@ukr.net;
 технічний редактор: Чернухін Олександра Миколаївна,
 тел.: (044) 432-27-18; моб.: 096 355-81-90;
 e-mail: ntparo_intmun@ukr.net; chernyhina_o@vodafone.com.

Ректор НМАПО ім. П.Л.Шупика, академік НАМН України, д.м.н., професор **Ю.В. Вороненко**

Генеральний інформаційний спонсор –
Здоров'я України

Національна академія медичних наук України
 Міністерство охорони здоров'я України
 Асоціація ревматологів України
 ДУ «Національний науковий центр
 "Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска" НАМНУ
 Національна медична академія післядипломної освіти
 імені П.Л. Шупика МОЗ України

**Науково-практична конференція
 Рідкісні та резистентні
 до фармакотерапії
 ревматичні хвороби**

Інформаційне повідомлення

18-19 березня 2015 р., м. Київ

Гострий бронхіт: поради фахівця

Про особливості клінічного перебігу, можливі наслідки та сучасні підходи до лікування гострого бронхіту (ГБ) кореспонденту «Медичної газети «Здоров'я України» розповів завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, доктор медичних наук, професор Юрій Михайлович Мостовой.



Ю.М. Мостовой

Якими є особливості виникнення та перебігу ГБ?

— ГБ нагадує про себе восени та взимку, в період похолодання й активації різного роду респіраторних вірусів, у тому числі вірусу грипу.

Причиною захворювання в більшості випадків є віруси та активована ними бактеріальна флора. Гострий бронхіт прогресує як результат дії вірусно-бактеріальних асоціацій патогенів.

Чи варто лікувати гострий бронхіт?

— Якщо захворювання виникло в людини молодого чи середнього віку без супутньої патології, його перебіг характеризується субфебрильною температурою та кашлем без мокротиння, а також відсутністю задишки, то, ймовірно, має місце ГБ вірусного походження. Антибіотики в цьому випадку застосовувати не слід.

Якщо ГБ супроводжується лихоманкою, кашлем з виділенням гнійного мокротиння, обструктивним синдромом, безумовно, слід застосовувати антибактеріальні препарати і якнайшвидше призначити бронходилатаційну терапію.

ГБ зазвичай ускладнює або обтяжує перебіг хронічних захворювань, особливо в пацієнтів віком понад 60 років.

В осіб, які страждають на гіпертонічну хворобу, можливе виникнення гіпертонічного кризу. У хворих на цукровий діабет слід очікувати непередбачуваних коливань рівня глюкози в крові. У пацієнтів із бронхіальною астмою ГБ у більшості випадків призводить до посилення нападів ядухи, збільшення їх частоти. Негативний вплив ГБ у пацієнтів з ішемічною хворобою серця реалізується збільшенням інтенсивності кардіалгії, задишкою; крім того, можуть з'являтися або посилюватися порушення ритму серця, недостатність кровообігу.

Які антибактеріальні препарати слід застосовувати, якщо ГБ має бактеріальне походження?

— Враховуючи те, що найчастіше причиною ГБ є традиційні респіраторні збудники, такі як пневмокок, гемофільна паличка, мораксела, мікоплазма, і відповідно до положень низки міжнародних рекомендацій лікування слід починати з антибіотиків пеніцилінового ряду та макролідів, оскільки вони впливають як на типову, так і на атипичну флору.

Якщо за клінічними ознаками у лікаря більше аргументів на користь того, що збудником ГБ є пневмокок або гемофільна паличка, ефективними будуть захищені амінопеніциліни.

Перед призначенням антибіотиків необхідно отримати дані щодо попереднього досвіду їх застосування та зорієнтувати хворого, що приймати ліки слід не менше 7 днів.

Наскільки часто ГБ ускладнюється обструктивним синдромом? Як діяти в цьому випадку?

— Досвід показує, що приблизно в 30% дорослих ГБ супроводжується обструкцією. В популяції осіб віком понад

60 років частка таких пацієнтів буде ще більшою. При цьому люди середнього віку можуть не вказувати на задишку, диспное, хрипи — класичні індикатори обструкції. Але при аускультативній послушності в них жорстке дихання, подовжений видих, розсіяні сухі хрипи, а це, як відомо, об'єктивні ознаки обструктивного синдрому.

За даними Г.Л. Юренєва (2012), що базуються не лише на клінічних показниках, а й на оцінці функції зовнішнього дихання, розповсюдженість обструкції при ГБ ще більша (рис.).

Обструкція суттєво обтяжує перебіг ГБ, погіршує санацію трахеобронхіального дерева, підвищує ризик виникнення пневмонії. В осіб похилого віку із супутніми захворюваннями обструктивний варіант ГБ негативно впливає на основне захворювання, насамперед це стосується пацієнтів з недостатністю кровообігу. Тому на обструктивний синдром слід реагувати якнайшвидше та найефективніше.

У даній клінічній ситуації часи теофілінів, на мою думку, минули. Ці лікарські засоби мають вузький терапевтичний діапазон, нерідко призводять до виникнення небажаних ускладнень, таких як аритмії (одне з найнебезпечніших), тривога, безсоння, що суттєво погіршують якість життя хворих. Також терапія теофілінами асоціюється з низкою гастроінтестинальних змін, а саме нудотою, блюванням. Теофіліни слід рекомендувати пацієнтам із хронічним обструктивним захворюванням легень, бронхіальною астмою як допоміжні препарати, що позитивно впливають на динамічні м'язи. У разі ГБ застосування представників цього класу є необґрунтованим.

Сьогодні на часі небулайзерна терапія. Саме небулізація бронхолітиком здатна ефективно та швидко ліквідувати обструкцію, не викликаючи при цьому ускладнень. У міжнародних погоджувальних документах наголошується, що саме небулізація бронхолітиками наразі є першим і найбільш виправданим кроком у лікуванні обструкції як при гострих станях, так і при загостреннях бронхіальної астми та хронічного обструктивного захворювання легень.

І ще кілька застережень. Якщо кашель (а саме він є найбільш яскравою ознакою ГБ) на тлі прийому антибіотиків не щухає, протягом більш ніж 3 днів зберігається підвищення температури тіла, пацієнту слід обов'язково виконати рентгенографію органів дихання, щоб виключити пневмонію.

Також хочу зауважити, що після перенесеного ГБ у деяких пацієнтів покашлювання, дихальний дискомфорт можуть зберігатися тривалий час. Найчастіше це пов'язано із синдромом гіперреактивності бронхів. Останній слід лікувати, застосовуючи бронхолітичні препарати, а інколи й інгаляційні глюкокортикоїди.

Якому з бронхолітиків слід надати перевагу, якщо в пацієнта має місце ГБ з обструктивним синдромом?

— Спектр сучасних бронхолітичних препаратів не такий вже й великий. Це наші давні знайомі теофіліни, β_2 -агоністи короткої дії, а саме сальбутамол, фенотерол, і комбіновані препарати, зокрема Беродуал, до складу якого входять холінолітик короткої дії іпратропію бромід та β_2 -агоніст короткої дії фенотерол.

Оперуючи логічними категоріями, можна зробити висновок, що застосування комбінованого препарату є більш виправданим, ніж використання ліків, які впливають лише на один з механізмів обструкції.

У виникненні бронхообструктивного синдрому беруть участь різні відділи нервової системи: симпатичний (β_2 -рецептори) і парасимпатичний (M_1 - і M_3 -рецептори). Досить часто клінічно важко визначити, що саме переважає в механізмі бронхообструкції — недостатня адренергічна стимуляція чи надмірна вагусна іннервація. У такому випадку оптимальним є призначення комбінації β_2 -агоніста короткої дії фенотеролу і M -холінолітика іпратропію броміду (препарату Беродуал).

Чому слід надавати перевагу саме Беродуалу? Аргументація така:

- фенотерол як β_2 -агоніст короткої дії забезпечує швидку бронходилатацію шляхом стимуляції β_2 -адренорецепторів;
- іпратропію бромід як холінолітик швидкого реагування послаблює вплив парасимпатичної нервової системи, що опосередковується ацетилхоліном, і виявляє бронходилатаційну дію; а крім того, знижує секреторну діяльність слизових залоз.

Таким чином, бронхолітична дія Беродуалу досягається за рахунок поєднаного впливу на різні механізми обструкції. При цьому Беродуал є безпечним препаратом стосовно дії на кардіоваскулярну систему і дуже рідко викликає небажані ефекти з боку інших органів та систем.

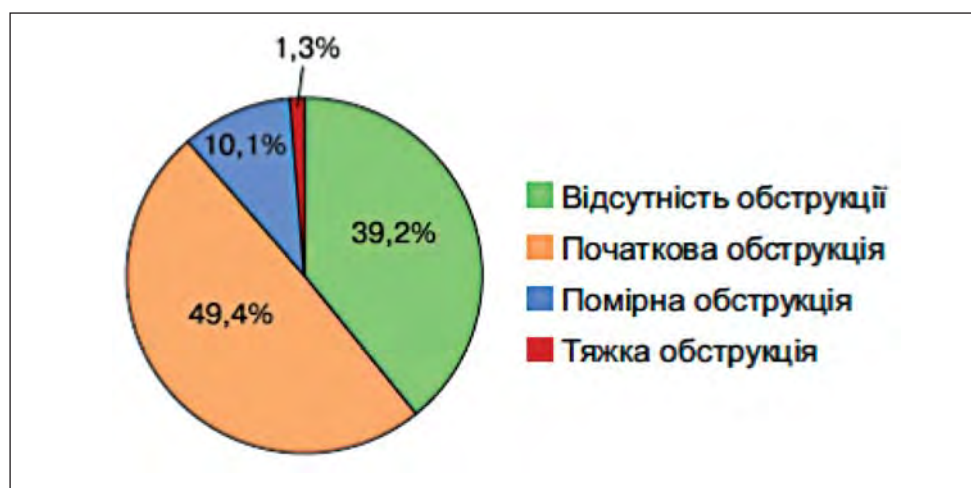


Рис. Обструктивні порушення при гострому бронхіті (n=589)

В осіб із синдромом гіперреактивності бронхів Беродуал продемонстрував гарний ефект.

Особисто я надаю перевагу Беродуалу в розчині для небулізації.

Розкажіть більш детально про дозування Беродуалу при його небулізації.

— Це дуже важливе з практичної точки зору питання. Лікарі, призначаючи препарат, не завжди звертають увагу на деталі та нюанси, а хворі самотужки не можуть в цьому розібратися. При неправильному використанні, порушенні дози препарату, техніки інгаляції ефективність терапії стає мінімальною. Отже, завдяки некоректному застосуванню формується негативна думка щодо препарату, яка є хибною.

При бронхоспазмі легкого та середнього ступеня для дорослих пацієнтів слід використовувати 20 крапель Беродуалу в 3-4 мл фізіологічного розчину, а при бронхоспазмі важкого ступеня — до 50 крапель у 3-4 мл фізіологічного розчину.

Максимальна разова доза Беродуалу не повинна перевищувати 80 крапель.

Інгаляції Беродуалу слід робити до стійкого зникнення бронхообструкції (при ГБ зазвичай 3-5 днів). Ознакою зникнення обструкції буде відсутність жорсткого дихання, подовженого видиху та хрипів.

Хочу зауважити, що цей препарат при обструктивному синдромі можливо застосовувати і в дозованому аерозолі (Беродуал Н). Я рекомендую робити 2 вдихи препарату з інтервалом 5 хв і при цьому дуже детально пояснювати пацієнтові, як користуватися інгалятором, акцентуючи увагу хворого на синхронізації маневрів «вдих — натискування на дно балончика». Також зазначаю, що слід ознайомитися з рекомендаціями щодо застосування препарату.

А лікарям даю пораду: щоб хворі правильно робили інгаляцію, під час консультації доцільно зімітувати процедуру інгаляції, сфокусувавши увагу хворого на тому, що натискувати на інгалятор слід тоді, коли робиться вдих, адже саме синхронізація забезпечує надходження розпиленого ліку в дихальні шляхи. Покращення слід очікувати через 5 хв, при необхідності інгаляцію можна повторити. За добу можна зробити 3-4 інгаляції (інтервал між ними — щонайменше 3 год; кількість інгаляцій не може перевищувати 12 на добу).

ГБ — тільки на перший погляд безпечне захворювання. У багатьох випадках його перебіг не дуже дошкуляє пацієнту, але насправді ГБ може мати неприємні наслідки, тому потребує від лікаря максимальної уваги і своєчасного й індивідуального підходу при призначенні терапії.

Підготувала **Марія Маковецька**

29

Cefpodoxime Proxetil

Цефодокс

Дружній,
завдяки технології **Prodrug***



* Проліки

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЦЕФОДОКС

Склад: 5 мл суспензії містять цефподоксиму (у формі проксетилу) 50 мг або 100 мг; 1 таблетка містить цефподоксиму (у формі проксетилу) 100 мг або 200 мг. Лікарська форма: порошок для оральної суспензії, таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: протимікробні засоби для системного застосування, інші β-лактамі антибіотики, цефалоспорины III покоління. Код АТС J01D D13. Показання: інфекції, спричинені чутливими до цефподоксиму збудниками: ЛОР-органів (включаючи гострий середній отит, синусит, тонзиліт, фарингіт); Цефодокс слід призначати для лікування хронічних або рецидивуючих інфекцій, а також у випадках відомої або підозрюваної нечутливості збудника до широкозастосовуваних антибіотиків; дихальних шляхів (включаючи пневмонію, гострий бронхіт або бронхіоліт, ускладнений бактеріальною суперінфекцією або загострення хронічного бронхіту); неускладнені інфекції верхніх і нижніх сечовивідних шляхів (включаючи гострий пієлонефрит і цистит); шкіри та м'яких тканин (абсцеси, целюліт, інфіковані рани, фурункули, фолікуліт, пароніхія, карбункули і виразки); неускладнений гонококовий уретрит. Протипоказання: підвищена чутливість до препаратів групи цефалоспоринов, пеніцилінів, дитячий вік до 5 місяців (суспензія) або до 12 років (таблетки); суспензія: спадкова непереносимість галактози, дефіцитом лактази або синдром мальабсорбції глюкози/галактози. Спосіб застосування та дози: слід приймати внутрішньо під час вживання їжі для посилення абсорбції. Термін лікування залежить від тяжкості захворювання і визначається індивідуально. Дітям віком від 5 місяців до 12 років призначають у дозі 10 мг/кг маси тіла на добу (максимальна добова доза – 400 мг), яку слід застосовувати у два прийоми з інтервалом 12 годин (максимальна разова доза – 200 мг). Для дорослих і дітей віком від 12 років з нормальною функцією нирок рекомендовані такі дози: Інфекції ЛОР-органів: синусит - 200 мг двічі на добу, інші інфекції (у т.ч. тонзиліт, фарингіт) - 100 мг двічі на добу; інфекції дихальних шляхів (включаючи гострий бронхіт, рецидиви або загострення хронічного бронхіту, бактеріальну пневмонію) - 100-200 мг двічі на добу; неускладнені інфекції сечовивідних шляхів: верхніх (гострий пієлонефрит) - 200 мг двічі на добу; нижніх (цистит) - 100 мг двічі на добу; інфекції шкіри та м'яких тканин (абсцеси, целюліт, інфіковані рани, фурункули, фолікуліт, пароніхія, карбункули і виразки) - 200 мг двічі на добу; неускладнений гонококовий уретрит - 200 мг одноразово. Побічні реакції: рідко – суперінфекція, спричинена деякими грибами роду Candida, нечутливими до цефподоксиму, еозиніфілія, гіперчутливість, анафілактичні реакції, зневоднення, подагра, периферійний набряк, збільшення маси тіла, міальгія, вертиго, астма, кашель, носова кровотеча, риніт, свистяче дихання, бронхіт, ядуха, плевральний випіт, пневмонія, синусит, діарея, відчуття спраги, тенезми, здуття живота, блювання, диспепсія, сухість у роті, зменшення апетиту, запор, кандидозний стоматит, анорексія, відрижка, гастрит, виразки у роті, псевдомембранозний коліт, холестатичне ураження печінки, висипання, свербіж, кропив'янка, підвищена пітливість, макульозні висипання, грибковий дерматит, злущування, сухість шкіри, випадання волосся, везикулярні висипання, сонячна еритема, пурпура, бульозні реакції (включаючи синдром Стівенса-Джонсона), токсичний епідермальний некроліз, мультиформна еритема, гематурія, інфекції сечових шляхів, метрорагія, дизурія, часті сечовиділення, протеїнурія, вагінальний кандидоз, застійна серцева недостатність, мігрень, прискорене серцевиття, вазодилатація, гематома, артеріальна гіпертензія або гіпотензія, порушення смакових відчуттів, подразнення очей, шум у вухах, дискомфорт, втомлюваність, астенія, медикаментозна гарячка, біль у грудях (біль може віддавати у попереку), гарячка, генералізований біль, мікробіологічне дослідження, кандидоз, абсцес, алергічна реакція, набряк обличчя, бактеріальні інфекції, паразитарні інфекції, підвищення показників функціональних печінкових тестів АсАТ, АлАТ, рівня лужної фосфатази, білірубину, сечовини і креатиніну, псевдопозитивна реакція Кумбса; дуже рідко – коліт, пов'язаний із застосуванням антибіотиків, лейкопенія, нейтропенія, тромбоцитопенія, тромбоцитоз, агранулоцитоз, зниження концентрації гемоглобіну, гемолітична анемія, дуже рідко – запаморочення, безсоння, сонливість, невроз, роздратованість, нервозність, незвичні сновидіння, погіршення зору, сплутаність свідомості, нічні жахи, парестезія; нечасто – цефалгія, біль у животі, нудота.

Р.н.: №UA/4152/01/01, №UA/4152/02/01, №UA/4152/01/02, №UA/4152/02/02

Цефодокс: место в терапии респираторных инфекций

Начиная с 1941 г. золотым стандартом антибактериальной терапии во всем мире является применение β -лактамов, среди которых цефалоспорины заслуженно занимают одно из ведущих мест. Это обусловлено не только высокой степенью эффективности, но и низкой токсичностью антибиотиков данного класса. Последние десятилетия знаменуются своеобразной «гонимой вооружений», в которой современная фармакология выступает в антагонизме с возрастающей полирезистентностью микроорганизмов. Такое противостояние все чаще создает непростую проблему выбора в рутинной терапии цефалоспоринами.

Цефалоспорины были впервые выделены в 1948 г. итальянским ученым Джузеппе Бротзу из культур *Serphalosporium acremonium*. Несколькоми годами позже исследователи из Оксфордского университета (Великобритания) выделили цефалоспорин C, а уже в 1964 г. фармацевтической компанией Eli Lilly был создан первый антибиотик этой группы. Широкий спектр активности, низкая токсичность и небольшое количество побочных эффектов позволили цефалоспоринам занять ведущее место в современной терапии инфекционных заболеваний. Механизм бактерицидного действия данной группы препаратов связан с подавлением синтеза пептидогликана, входящих в состав клеточной мембраны бактерий, находящихся в стадии размножения, что приводит к их гибели. К действию цефалоспоринов чувствительны практически все бактерии, исключение составляют лишь микроорганизмы, не имеющие пептидогликана, например микоплазмы (И.Г. Березняков и соавт., 2004).

Известно, что антибактериальная терапия инфекционных заболеваний чаще всего является эмпирической. Поэтому при выборе антибиотика лечащий врач должен учитывать следующие характеристики:

- соответствие активности препарата чувствительности предполагаемого возбудителя;
- доказанная в проспективных рандомизированных исследованиях эффективность;
- безопасность данного препарата для конкретного пациента;
- низкий уровень резистентности;
- минимальное влияние на нормальную микрофлору;
- удобство применения.

В случае большинства респираторных инфекций всем этим требованиям в большей или меньшей степени соответствуют цефалоспорины III поколения.

Спектр активности Цефодокса

Цефодокс (цефподоксима проксетил) — пероральный цефалоспорин III поколения, применяемый в лечении бактериальных инфекций ЛОР-органов и органов дыхания, мочевыводящих путей, кожи и мягких тканей. Цефодокс (Pharma International, Иордания) уже более 8 лет успешно используется на украинском фармацевтическом рынке в качестве препарата для лечения бактериальных инфекций у всех категорий больных. Широкое применение Цефодокса обусловлено наличием целого ряда преимуществ, среди которых одним из наиболее весомых является широкий спектр антибактериальной активности. Цефодокс активен по отношению к большинству известных патогенных грамположительных и грамотрицательных бактерий: *S. aureus*, *S. saprophyticus*, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *Streptococcus* spp., *E. coli*, *H. influenzae*, *H. parainfluenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Proteus mirabilis*, *P. vulgaris*, *Citrobacter diversus*, *Klebsiella oxytoca*, *Peptostreptococcus magnus*, *Corynebacterium diphtheriae* и др. (J.A. Hadley, M.A. Pfaller, 2007). Исследования, проведенные в Испании, показали, что штаммы такого значимого возбудителя, как *S. pneumoniae*, чувствительны к цефподоксиму в 99,5% случаев (A. Fenoll et al., 2007). При сравнительном анализе антибактериальной активности наиболее часто используемых пероральных цефалоспоринов (цефуросима аксетила, цефалексина, цефиксима) и амоксициллина/клавуланата было показано, что цефподоксим по активности против *H. influenzae* значительно превосходит другие лекарственные средства (H. Dabernat, M. Seguy, 2007).

Цефподоксима проксетил имеет хорошие фармакокинетические показатели. Абсолютная биодоступность составляет 50% с тенденцией к увеличению при приеме препарата во время еды, терапевтическая концентрация в плазме крови (1,2–2,5 мг/л) достигается уже через 2 ч после применения и сохраняется на протяжении 12 ч, что, безусловно, удобно для пациента — эффективность достигается путем приема препарата всего 2 р/сут. Важную роль играет способность цефподоксима проксетила создавать высокие концентрации в тканях и жидкостях ЛОР-органов и бронхолегочной системы. В соответствии с фармакокинетической

характеристикой разработан и оптимальный дозовый режим Цефодокса. Детям в возрасте от 5 мес до 12 лет рекомендован прием препарата в дозировке 10 мг/кг/сут, разделенный на 2 приема. Для этих целей идеально подходит Цефодокс — порошок для приготовления суспензии, делающий применение препарата максимально комфортным как для маленьких пациентов, так и для их родителей. Взрослым цефподоксима проксетил назначается 2 р/день в суточной дозировке 200–400 мг в зависимости от тяжести инфекционного процесса. Длительность терапии определяется индивидуально, в среднем составляя 5–14 дней.

Дружественный благодаря технологии prodrug

Проведение антибиотикотерапии достаточно часто связано с риском развития антибиотикассоциированных нарушений микрофлоры кишечника. Во избежание данной проблемы наиболее приемлемым является применение пероральных антибиотиков в виде пролекарства (prodrug), а препарат Цефодокс изготовлен именно по такой технологии. Попадая в желудочно-кишечный тракт в неактивной форме, он абсорбируется в кишечную стенку путем отщепления инертной частицы. Активация действующего вещества происходит только после абсорбции в стенку тонкой кишки (А.Е. Абатуров и соавт., 2011). Наличие в просвете кишечника только неактивной формы препарата позволяет исключить непосредственное воздействие антибиотика на его микрофлору, минимизировать риск развития дисбиоза и сохранить состав пристеночной микробиоты в неизменном состоянии (Н.Л. Аряев и соавт., 2009).

Безопасность Цефодокса для микробиологического биотопа толстого кишечника подтверждена результатами исследования Л.Н. Боярской (2009) с участием 20 детей в возрасте от 15 мес до 5 лет, получавших цефподоксима проксетил по поводу бактериальных осложнений острых респираторных заболеваний. В исследовании показано отсутствие клинически значимого негативного воздействия на микробиоценоз кишечника изучаемого препарата с характеристиками пролекарства, что, помимо соответствия принципу «не навреди», дает возможность избежать полипрагмазии — при использовании в качестве антибиотика Цефодокс сочетанное применение пробиотика не является необходимостью, что позволяет сократить список назначений и снизить общую стоимость курса лечения.

К преимуществам Цефодокса следует также отнести низкую вероятность развития побочных реакций. Только 5% пациентов с аллергией на препараты пенициллинового ряда находятся в группе риска относительно вероятности возникновения перекрестной аллергической реакции в ответ на применение цефподоксима проксетила. Среди неосложненных пациентов аналогичный риск ниже. Кроме того, лечение цефподоксима проксетилем не требует корректировки дозы препарата для пациентов с печеночной недостаточностью; Цефодокс может быть рекомендован в качестве препарата выбора для антибактериальной терапии пациентов с заболеваниями печени различной степени тяжести в анамнезе.

Клиническое применение Цефодокса

Инфекции нижних дыхательных путей

При бактериальных инфекциях дыхательных путей Цефодокс показан к применению как самостоятельно, так и в схемах ступенчатой (step-down) терапии. По данным исследования ЦЕНТР (Цефодокс в лечении внебольничных пневмоний: Тактика у взрослых), продемонстрирована высокая эффективность данного антибиотика, в т. ч. при наличии сахарного диабета 2 типа, а также у больных в возрасте старше 65 лет. Лечение отличалось хорошей переносимостью: умеренно выраженные побочные эффекты развились лишь у 2,3% пациентов, необходимости отмены препарата из-за нежелательных реакций не возникло (А.И. Дядык и соавт., 2009). В исследовании Г.А. Леженко и Е.Е. Пашковой (2010) также подтверждены высокая клинико-лабораторная эффективность и безопасность перорального применения

Цефодокса в терапии бронхолегочных заболеваний у детей в возрасте 3–15 лет с рецидивирующим бронхитом и внебольничной пневмонией средней степени тяжести. Лечение не сопровождалось побочными эффектами, отмечены приятный вкус препарата и удобство в дозировании. Все это, по заключению авторов, позволяет рекомендовать Цефодокс в качестве стартовой антибиотикотерапии при бактериальных инфекциях дыхательных путей на стационарном и амбулаторном этапах. Результаты проспективного многоцентрового открытого исследования Цеф-Просто, проведенного в 2009–2010 гг., показали высокую (88%) и умеренную (10,2%) эффективность и высокий профиль безопасности препарата Цефодокс у 225 пациентов в возрасте от 5 мес до 18 лет, госпитализированных в педиатрические отделения с внебольничной пневмонией нетяжелого течения. Переносимость лечения расценена как очень хорошая у 95,5%; гастроинтестинальные проявления, не требующие отмены препарата, зарегистрированы у 4,5% участников, аллергических реакций не отмечено (А.П. Воловцев и соавт., 2011).

Инфекции верхних дыхательных путей

В клинических рекомендациях Американской академии отоларингологии и хирургии головы и шеи (AAO-HNS) цефподоксима проксетил наряду с амоксициллином фигурирует как препарат выбора при лечении острых синуситов и отитов. Согласно данным исследования (А.Ю. Митин, Я.Ю. Гомза, 2007) с участием 210 пациентов, у больных с воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей и уха Цефодокс существенно улучшает качество лечения за счет выраженного бактерицидного действия, снижает проявления реактивного воспаления у прооперированных больных оториноларингологического профиля, уменьшает неудобства лечения для пациентов за счет перорального, а не внутримышечного введения. Согласно заключению по результатам 3-летнего исследования А.П. Воловцева и соавт. (2010), Цефодокс рекомендован для широкого применения в схемах стартовой антибиотикотерапии респираторных заболеваний, в т. ч. синуситов, у детей разного возраста. По мнению авторов, Цефодокс является эффективным, удобным и безопасным антибактериальным препаратом для лечения воспалительных заболеваний ЛОР-органов.

Другие бактериальные инфекции

Важной характеристикой антибиотика для лечения инфекций мочевыводящих путей является его способность проникать и накапливаться в уротелии. Однако все чаще в современной урологии обсуждается проблема высокого уровня резистентности возбудителей к наиболее широко используемым антибактериальным средствам. В итоге традиционные в урологии фторхинолоны и нитрофураны не всегда оказывают необходимый эффект. Все чаще в альтернативных схемах лечения острого цистита используется цефподоксима проксетил (К.Л. Локшин, 2014). Цефалоспорины также рекомендованы в лечении инфекций мочевыводящих путей при наличии противопоказаний к препаратам основного ряда, таких как беременность и кормление грудью, подростковый возраст (С.В. Яковлев, 1998). В исследовании Б.Г. Когана и соавт. (2008) клиническая эффективность лечения острых и хронических форм пиодермии цефподоксима проксетилем составила 91,17%, препарат также проявляет высокую компетентность при амбулаторном лечении неосложненных инфекций кожи, что позволяет рекомендовать Цефодокс к применению в дерматологической практике.

Таким образом, Цефодокс, представленный в Украине компанией «Мегаком», отвечает современным требованиям к антибактериальному препарату и может быть рекомендован к применению в повседневной практике врачей различных специальностей.

«Жить на белом свете — значит постоянно бороться и постоянно побеждать», — писал Н.И. Пирогов. Непрерывная борьба антибиотиков с резистентностью патогенных микроорганизмов наиболее точно отражает данное утверждение. К счастью, победа по-прежнему за наукой, новыми технологиями и человеком. И как же здорово, что смелые мечты Пауля Эрлиха «о возможности создания веществ, избирательно подавляющих жизнедеятельность микроорганизмов, но практически не влияющих на функции организма человека» сегодня — абсолютная реальность.

Подготовила **Александра Меркулова**



Всемирный конгресс по проблеме инсульта WSC-2014: единый голос против инсульта

22-25 октября 2014 г. состоялось масштабное и важное событие в мировой инсультологии – в г. Стамбуле (Турция) прошел 9-й Всемирный конгресс по проблеме инсульта (World Stroke Congress – WSC-2014). Организатором WSC традиционно выступает Всемирная организация по борьбе с инсультом (World Stroke Organization – WSO), миссия которой заключается в снижении глобального бремени инсульта посредством профилактики и лечения заболевания, а также в улучшении ухода за больными, перенесшими инсульт.

В этом году местом проведения конгресса был выбран Стамбул – город, который на протяжении своей многовековой истории являлся столицей трех великих империй (Римской, Византийской и Османской). Расположенный в центре Старого света, этот экзотический город знаменит историческими памятниками и живописными видами: здесь знаменитые мечети, возведенные прославленными султанами, соседствуют с православными и католическими церквями, венчающими холмы столицы Турции. Город-космополит, расположившийся сразу на двух континентах – Европе и Азии, стал на несколько дней еще и центром мировой медицинской науки. Здесь под девизом «Единый всемирный голос против инсульта» собрались ведущие эксперты, ученые и клиницисты со всего мира для обмена знаниями, опытом и практическими навыками. Знаменитый выставочный комплекс г. Стамбула Halic Congress Center гостеприимно распахнул свои двери для делегатов и участников WSC-2014.

Одной из составляющих конгресса и его изюминкой стало вручение премии **Barbro B. Johansson Award** (высшей награды в инсультологии, присуждаемой WSO за наиболее значимые исследования в области реабилитации пациентов, перенесших инсульт). В этом году почетной премии был удостоен профессор **Leonardo Gregorio Cohen (США)**, научные интересы которого сосредоточены на изучении эффективности различных инвазивных методик в восстановлении двигательных функций у постинсультных больных. В ходе WSC-2014 отдельно выделялись и наиболее интересные работы молодых неврологов, которым впоследствии были присуждены специальные премии **Young Neurologist Award**. Приятно отметить, что одно из таких исследований, получившее наивысшую оценку экспертов WSO, выполнено и представлено нашей соотечественницей **Катериной Антоненко (г. Киев, Украина)**.

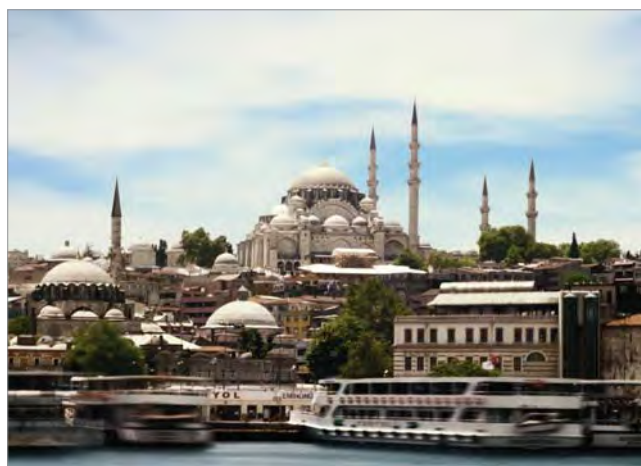
Научная программа WSC-2014 была очень насыщенной и интересной. Организационный комитет обеспечил проведение не только множества пленарных сессий, сателлитных симпозиумов, практических мастер-классов, оживленных дискуссий, но и дебатов молодых неврологов, постерных сессий и учебных курсов. Тематические разделы конгресса освещали различные аспекты инсультологии: лечение острых нарушений мозгового кровообращения, реперфузионную терапию, нейровизуализацию, диагностику и лечение транзиторных ишемических атак (ТИА), организацию противоишемической и нейро-реабилитационной систем, эпидемиологические аспекты инсульта, экспериментальную неврологию. Рассматривая проблемные вопросы, связанные с лечением и профилактикой инсульта, ведущие эксперты вышли за рамки инсультологии и затронули тематику смежных областей медицины – кардиологии и неврологии. Акцент был сделан на рассмотрении результатов рандомизированных клинических исследований (РКИ). Представленные на конгрессе новости доказательной и экспериментальной медицины вызвали большой интерес у участников WSC-2014, которые воспользовались возможностью для активного обсуждения озвученных результатов и обмена профессиональным опытом с коллегами из разных стран.

В этой публикации мы предлагаем читателям ознакомиться с наиболее интересными сообщениями, прозвучавшими в ходе WSC-2014.

Междисциплинарные проблемы

В этом тематическом разделе на WSC-2014 были представлены результаты многих РКИ, в которых анализировались особенности лечения и диагностики острого инсульта при наличии ряда отягощающих факторов. В работе, предложенной **А. Saxena (г. Сидней, Австралия)** от имени группы австралийских ученых, исследователи попытались

определить прогностическое значение гипергликемии в отношении неблагоприятных клинических исходов у пациентов с острым геморрагическим инсультом, принявших участие в исследовании INTERACT2. В проспективном РКИ INTERACT2 больных с острым геморрагическим инсультом ($n=2826$) с повышенным систолическим артериальным давлением (АД) рандомизировали для применения интенсивной (достижение целевого систолического АД <140 мм рт. ст.) или стандартной (<180 мм рт. ст.) коррекции АД. В этом исследовании гипергликемию диагностировали при содержании глюкозы в сыворотке крови $>6,5$ ммоль/л на момент поступления в стационар, а под неблагоприятными клиническими исходами подразумевали смерть пациента или утрату трудоспособности в течение 90 дней от начала заболевания, или раннее неврологическое ухудшение (повышение значений шкалы тяжести инсульта Национального института здравоохранения США (NIHSS) на ≥ 4 балла). Разделив когорту обследованных пациентов в зависимости от наличия ($n=1348$; средний возраст – 65 лет) или отсутствия ($n=1305$; средний возраст – 62 года) гипергликемии, ученые выполнили тщательный статистический анализ



полученных данных. Введя поправку на наличие сахарного диабета, отягощенный анамнез в отношении артериальной гипертензии, исходный объем гематомы и проведение тромболитической терапии, исследователи получили следующие данные. Оказалось, что содержание глюкозы в рамках высшего квартиля при поступлении в стационар ассоциировано с высокой вероятностью достижения не только такой комбинированной конечной точки, как летальный исход и утрата трудоспособности (скорректированное отношение шансов – СОШ – 1,24; 95% доверительный интервал – ДИ – 0,99-1,74; $p=0,02$), но и стандартной конечной точки – собственно летального исхода (СОШ 1,69; 95% ДИ 1,10-2,60; $p=0,03$). Раннее неврологическое ухудшение достоверно чаще развивалось у больных с гипергликемией, чем у пациентов с нормогликемией (16,5 vs 13,2%; $p=0,01$). Наличие сахарного диабета также негативно влияло на течение заболевания: при выявлении этой сопутствующей патологии значительно повышалась вероятность достижения сочетанной (летальный исход и утрата трудоспособности в течение 90 дней: СОШ 1,58; 95% ДИ 0,15-2,16; $p<0,01$) и простой (летальный исход: СОШ 1,14; 95% ДИ 0,75-1,73; $p=0,54$) конечных точек. Таким образом, и гипергликемия, и сахарный диабет являются независимыми предикторами негативного клинического исхода у больных, перенесших острый геморрагический инсульт. Именно поэтому А. Saxena и коллеги настаивают на необходимости тщательного контроля уровня гликемии при лечении острого геморрагического инсульта.

Новые концепции терапии

Среди множества стратегий лечения инсульта особый интерес у участников WSC-2014 вызвали результаты

исследований, в которых анализировались эффективность и безопасность сонотромболиза – новой методики реканализации сосудов, используемой при острой окклюзии интракраниальных артерий. Среди ряда таких работ следует выделить исследование, проведенное группой индийских ученых под руководством **S. Sivakumar (г. Ченнаи, Индия)**. Исследователи сравнили эффективность двух методик – сонотромболиза и внутривенного введения тканевого активатора плазминогена (tPA) – в лечении острого ишемического инсульта. Первичной конечной точкой исследования был показатель 3-месячной выживаемости без значительной стойкой утраты трудоспособности. Вторичными конечными точками являлись показатели летальности, симптоматическая реканализация сосудов, асимптоматическая геморрагическая трансформация и геморрагический инсульт. Пациентов, принявших участие в исследовании ($n=336$), рандомизировали для проведения сонотромболиза ($n=168$) или внутривенного введения tPA ($n=168$). В соответствии с методикой проведения сонотромболиза исследователи озвучивали обтурированную артерию низкочастотным ультразвуком и внутривенно вводили tPA. Длительность сонотромболиза составляла 2 ч. По завершению 3-месячного периода наблюдения исследователи зафиксировали по 3 летальных исхода в каждой группе, отметив при этом достоверные статистические межгрупповые различия в значениях первичных конечных точек (смерть или нетрудоспособность: отношение шансов – ОШ – 0,50; 95% ДИ 0,27-0,81). В группе сонотромболиза количество случаев неэффективной реканализации было значительно меньше, чем в группе медикаментозного тромболиза (ОШ 0,28; 95% ДИ 0,16-0,46). В то же время вероятность внутримозгового кровоизлияния при применении сонотромболиза достоверно не повышалась в отличие от внутривенного введения tPA. «Потенциальные преимущества применения сонотромболиза значительно превосходят таковые при использовании только медикаментозного тромболиза», – резюмировал S. Sivakumar.

Новое качество у хорошо известного препарата обнаружили **Е. Sharifpour (г. Тебриз, Иран)** и коллеги: «Прием аллопуринола улучшает функциональный статус у пациентов с острым ишемическим инсультом». К такому выводу исследователи пришли, проанализировав результаты выполненного ими двойного слепого РКИ. Докладчик подчеркнул, что проведенное исследование было направлено на определение клинической целесообразности назначения аллопуринола больным с острым ишемическим инсультом и сопутствующей гиперурикемией. Пациентов, принявших участие в исследовании ($n=70$; 62% – лица женского пола, средний возраст – 68,9 года), рандомизировали для приема 200 мг/сут аллопуринола ($n=35$) или плацебо ($n=35$). По истечению 3-месячного курса лечения исследователи проанализировали функциональные исходы заболевания при помощи модифицированной шкалы Рэнкина. Оказалось, что наилучшие показатели функционального статуса (0-2 балла по модифицированной шкале Рэнкина) были ассоциированы с приемом аллопуринола (относительный риск – ОР – 4,646; $p=0,014$) и возрастом пациента ≤ 70 лет (ОР 0,139; $p=0,005$). В то же время исследователи не выявили достоверных межгрупповых различий в показателях 3-месячной выживаемости: 82,8 vs 91,4% в группе аллопуринола и плацебо соответственно ($p>0,05$). Е. Sharifpour обратил внимание присутствующих на тот факт, что результаты исследования были представлены без учета степени снижения уровня мочевой кислоты в сыворотке крови, обусловленного приемом аллопуринола.

Широкомасштабные клинические исследования

В этом разделе были представлены результаты РКИ, в которых общее количество обследованных пациентов превышало 10 тыс. человек. Одним из наиболее крупных



было исследование ENGAGE AF-TIMI 48, результаты которого представил **N.S. Rost (г. Бостон, США)**. В нем приняли участие 21 105 пациентов, которых распределили на группы высокого и низкого риска развития инсульта. Больных, страдавших мерцательной аритмией и перенесших ранее ишемический инсульт или ТИА, относили к группе высокого риска развития повторного инсульта, несмотря на текущий прием антикоагулянтов. Все пациенты были рандомизированы для приема варфарина (в дозе, необходимой для удержания международного нормализованного отношения в пределах 2,0-3,0) или эдоксана в высокой (60 мг/сут) либо низкой (30 мг/сут) дозировке на протяжении 2,8 года. Прогнозирование и оценку степени риска ишемического инсульта у больных с неревматической фибрилляцией предсердий проводили при помощи шкалы CHADS2. Первичная конечная точка исследования включала в себя оценку эффективности (развитие инсульта / системной эмболии) и безопасности (появление значимого кровотечения) проводимой терапии. Проанализировав исходные данные, исследователи установили, что к группе высокого риска относились 5973 (28,3%) обследованных больных, при этом 37% участников были старше 75 лет, а у 67% пациентов значения шкалы CHADS2 превышали 3 балла. Ученые достоверно чаще фиксировали развитие цереброваскулярных событий в группе высокого риска, чем в группе низкого риска развития инсульта ($p < 0,001$ для ишемического инсульта и ТИА). В заключение N.S. Rost подчеркнул хороший профиль безопасности эдоксана: «Назначение как низких, так и высоких доз эдоксана больным с мерцательной аритмией, ранее перенесшим ишемический инсульт / ТИА, связано со статистически достоверным снижением частоты развития геморрагических цереброваскулярных событий».

В этом разделе также были представлены результаты обновленного Кокрановского систематического обзора и метаанализа, в котором оценивались безопасность и эффективность тромболитических препаратов у пациентов с острым ишемическим инсультом. **V. Murgay (г. Эдинбург, Великобритания)** отметил, что в метаанализ были включены результаты 27 исследований с общим количеством пациентов 10 187 человек. В них использовались такие тромболитики, как рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (tPA), урокиназа, рекомбинантная проурокиназа, десмотеплаза и стрептокиназа. В подавляющем большинстве исследований применялся tPA (44% исследований, 70% пациентов), при этом введение препарата осуществлялось в первые 6 ч от начала заболевания, а 16% больных были старше 80 лет. Проведение тромболитической терапии в первые 6 ч от начала инсульта ассоциировалось с увеличением количества симптоматических внутримозговых кровоизлияний (ОР 3,75; 95% ДИ 3,11-4,51; $p < 0,00001$) и поздних летальных исходов (ОР 1,18; 95% ДИ 1,06-1,30; $p = 0,0002$), а также с уменьшением количества негативных функциональных исходов через 3-6 мес (ОР 0,85; 95% ДИ 0,77-0,94; $p = 0,0002$). Максимально раннее начало лечения (в первые 3 ч) оказалось более эффективным, чем старт терапии в течение 6 ч от начала заболевания (негативные функциональные исходы: ОР 0,66; 95% ДИ 0,56-0,79; $p < 0,00001$), оно не сопровождалось увеличением количества поздних летальных исходов (ОР 0,99; 95% ДИ 0,82-1,21) или уменьшением количества симптоматических внутримозговых кровоизлияний (ОР 4,25; 95% ДИ 2,53-7,16; $p < 0,00001$). Оказалось, что функциональные исходы не зависели от использованного тромболитического препарата, возраста пациента ($> / < 80$ лет), тяжести инсульта (средней/тяжелой), размера инфаркта, тогда как применение антиагрегантов сочетанно с тромболитиками провоцировало увеличение летальности. Основываясь на полученных данных, V. Murgay и коллеги рекомендуют избегать одновременного назначения антиагрегантов и тромболитиков.

Реперфузионная терапия

В. Kim и коллеги (г. Сеул, Корея) сравнили эффективность терапии острого ишемического инсульта при помощи низких и стандартных доз tPA. В этом проспективном многоцентровом исследовании приняли участие пациенты ($n = 1572$), которые поступили в стационар в течение 4,5 ч от момента начала заболевания. Больных рандомизировали для приема низких ($n = 464$; 29,5%) или стандартных (0,9 мг/кг) доз tPA ($n = 1108$; 70,5%). Симптоматическая геморрагическая трансформация

и улучшение показателей модифицированной шкалы Рэнкина (0-1 балл) к 3-му месяцу лечения были выбраны в качестве первичных конечных точек исследования. Оказалось, что эффективность терапии низкими дозами tPA сопоставима с результативностью применения высоких доз tPA при сравнении таких показателей, как 3-месячная летальность (СОШ 0,62; 95% ДИ 0,38-1,03), симптоматическая геморрагическая трансформация (СОШ 0,96; 95% ДИ 0,57-1,62) и значения модифицированной шкалы Рэнкина к 3-му месяцу от развития инсульта (СОШ 1,10; 95% ДИ 0,80-1,53). В случаях, если для лечения использовалось внутривенное введение лекарственных препаратов без проведения эндоваскулярной реканализации, показатели модифицированной шкалы Рэнкина (СОШ 1,15; 95% ДИ 0,78-1,70) и частота симптоматической геморрагической трансформации (СОШ 1,01; 95% ДИ 0,51-1,99) не отличались между двумя группами. В то же время применение низких доз tPA было ассоциировано со снижением показателей 3-месячной летальности (СОШ 0,54; 95% ДИ 0,30-0,97) по сравнению с использованием стандартных доз tPA.

Острый ишемический инсульт, вызванный окклюзией базилярной артерии, часто сопровождается развитием тяжелого и персистирующего неврологического дефицита, а также характеризуется высокими показателями летальности. Группа ученых во главе с **R. Herzig (г. Прага, Чешская Республика)** попыталась определить эффективность и безопасность мультимодальной эндоваскулярной терапии в лечении острой окклюзии базилярной артерии. Руководствуясь этой целью, исследователи провели ретроспективное многоцентровое исследование, в котором приняли участие 72 больных с острым ишемическим инсультом (51 мужчина, средний возраст — $59,1 \pm 13,3$ года) с рентгенологически подтвержденным диагнозом окклюзии базилярной артерии. Исследователи установили, что в 94,4% случаев проведенная реканализация была успешной. Тщательно проанализировав исходные показатели, а также возможные факторы риска, выраженность неврологического дефицита на момент начала терапии, локализацию окклюзии, время начала лечения и эффективность реканализации, R. Herzig и коллеги установили, что независимыми предикторами благоприятного исхода к 30-му и 90-му дню от начала заболевания были время начала лечения (ОР 0,073 и 0,067 соответственно), наличие артериальной гипертензии (ОР 0,829 и 0,864 соответственно) и исходные значения шкалы NIHSS (ОР 0,556 и 0,502 соответственно). Основываясь на полученных данных, чешские ученые считают мультимодальную эндоваскулярную терапию эффективным методом реканализации при острой базилярной окклюзии.

Лечение острого инсульта

Большой интерес у делегатов конгресса вызвали исследования, в которых анализировалась эффективность донаторов оксида азота в лечении острого инсульта. В центре внимания многих ученых оказался такой широко известный донатор оксида азота, как нитроглицерин — прямой вазодилататор, обладающий способностью снижать АД и оказывать нейропротекторное действие. Среди множества работ, исследовавших целесообразность применения этого донатора оксида азота в лечении больных с острым инсультом, следует выделить метаанализ, выполненный **P. Bath** и коллегами (г. Ноттингем, Великобритания). В этот метаанализ ученые включили РКИ, в которых сопоставлялась эффективность нитроглицерина с таковой плацебо, а влияние нитроглицерина на исходы заболевания оценивалось при помощи модифицированной шкалы Рэнкина и индекса Бартела. Всего в метаанализ вошли результаты 5 РКИ (4 исследования II фазы, 1 исследование III фазы) с общим количеством пациентов 4197 человек, принимавших нитроглицерин ($n = 2113$) или другой препарат ($n = 2084$) по поводу острого или подострого инсульта. По данным одного небольшого исследования ($n = 41$), введение нитроглицерина в ультраострый период инсульта (в первые 4 ч) достоверно улучшало показатели модифицированной шкалы Рэнкина, тогда как его введение позже 6 ч от момента начала заболевания не оказывало значимого влияния на значения этой шкалы (данные трех небольших исследований). Представляя полученные результаты, P. Bath отметил, что они являются предварительными, т. к. окончательные данные самого крупного исследования, вошедшего в метаанализ

(исследование ENOS), еще не представлены широкой аудитории. Докладчик отметил, что исследование ENOS — это международное многоцентровое проспективное параллельно-групповое исследование, которое проводилось в 173 медицинских центрах, 23 странах мира, на 5 континентах (Азия — 14%, континентальная Европа — 16%, Великобритания — 64%). Далее P. Bath дал краткую характеристику популяции в исследовании ENOS: всего было обследовано и пролечено 4011 больных, средний возраст пациентов составил 70 ± 12 лет, 57% больных были лицами мужского пола, средняя тяжесть состояния (оцененная по Скандинавской шкале инсульта) — 32 ± 12 баллов, среднее АД — $167 \pm 19 / 90 \pm 13$ мм рт. ст., среднее время от начала инсульта до включения в исследование — 26 ± 13 ч; в 83% случаев был диагностирован ишемический инсульт, в 16% — внутримозговое кровоизлияние. P. Bath предположил, что после полной статистической обработки результатов исследования ENOS будут получены новые данные в отношении эффективности нитроглицерина в лечении острого инсульта, которые будут внесены в обновленный Кокрановский систематический обзор.

Эта же группа ученых, также возглавляемая P. Bath, представила Кокрановский систематический обзор, посвященный изучению эффективности различных методов в купировании дисфагии (появление которой после инсульта ассоциировано с неблагоприятным прогнозом). Проанализировав данные доступных РКИ, исследователи установили, что купировать дисфагию можно при помощи акупунктуры (ОР 0,24; 95% ДИ 0,13-0,45) и поведенческой терапии (ОР 0,52; 95% ДИ 0,030-0,88). Тенденция к снижению продолжительности стационарного лечения зафиксирована при применении поведенческой терапии (средняя разница — СР: -2,7; 95% ДИ от -5,7 до 0,28) и электрической фарингеальной стимуляции (СР -12,6; 95% ДИ от -26,6 до 1,3). По данным видеофлюороскопии, электрическая стимуляция глотки ассоциирована со снижением частоты проникновения аспирата (СР -4,3; 95% ДИ от -8,3 до -0,3). Неэффективное лечение дисфагии чаще наблюдалось при использовании назогастрального зонда (ОР 0,08; 95% ДИ 0,01-0,49), чем при применении PEG-трубки (зонда для питания, введенного в желудок при помощи гастростомы). Назначение нутритивной поддержки было ассоциировано с меньшими размерами пролежней (ОР 0,56; 95% ДИ 0,32-0,96). «Несмотря на то что некоторые методики лечения потенциально эффективны в лечении дисфагии, в настоящее время нет окончательных доказательств их эффективности, чтобы предложить повсеместное использование последних в рутинной клинической практике», — отметил докладчик.

Эффективность циталограма и его влияние на функциональные исходы заболевания у пациентов, перенесших острый ишемический инсульт, анализировались в РКИ, выполненном под руководством **E. Sharifpour (г. Тебриз, Иран)**. Больных с острым ишемическим инсультом ($n = 144$) рандомизировали на 2 группы в соотношении 1:1 для приема 20 мг циталограма (1 р/сут перорально) или плацебо. Докладчик обратил внимание присутствующих на тот факт, что пациенты с клиническими проявлениями депрессии не принимали участия в исследовании. Функциональные исходы заболевания оценивали на 30-й и 90-й день от момента начала лечения, для этого использовали шкалу NIHSS. Первичной конечной точки (уменьшение показателей шкалы NIHSS на 50% по сравнению с исходными значениями) достигли 61 (98,3%) пациент, принимавший циталограм, и 45 (73,7%) больных, получавших плацебо ($p < 0,0001$). Значения таких показателей, как отношение рисков и NNT (number needed to treat — количество пациентов, которым необходимо назначить лечение, чтобы предотвратить 1 нежелательное событие), составили 1,33 (ДИ 1,15-1,55) и 4,04 (ДИ 2,77-7,61) соответственно. Во время проведения исследования ученые не зафиксировали значимых нежелательных явлений ни в одной из групп. На основании полученных данных E. Sharifpour и коллеги сделали вывод о безопасности и хорошей переносимости циталограма и рекомендуют использовать его для улучшения функциональных исходов у больных с острым ишемическим инсультом.

Подготовила **Лада Матвеева**



ТРОМБО АСС

ацетилсаліцилова кислота

- ♥ Кишковорозчинні таблетки¹
- ♥ 3 дозування:
50 мг, 75 мг, 100 мг¹
- ♥ Вироблено в Австрії¹



Склад. Діюча речовина: acetylsalicylic acid; 1 таблетка містить 50, 75, 100 мг кислоти ацетилсаліцилової.

Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою, кишковорозчинні.

Фармакотерапевтична група. Антитромботичні засоби. Код АТС B01AC06.

Ацетилсаліцилова кислота пригнічує агрегацію тромбоцитів шляхом блокування синтезу тромбосану А2. Механізм її дії полягає у необоротній інактивації ферменту циклооксигенази (ЦОГ-1). Зазначений інгібуючий ефект особливо виражений для тромбоцитів, оскільки вони не здатні до ресинтезу вказаного ферменту. Визнають також, що ацетилсаліцилова кислота виявляє й інші інгібуючі ефекти на тромбоцити. Завдяки зазначеним ефектам її застосовують при багатьох судинно-васкулярних захворюваннях. Ацетилсаліцилова кислота належить до групи нестероїдних протизапальних лікарських засобів (НПЗЗ) з анальгетичними, жарознижувальними і протизапальними властивостями.

Показання. Тромбо АСС 50 мг, 75 мг. Зменшення ризику інфаркту міокарда у хворих на стенокардію. Профілактика рецидивів після інфаркту міокарда. Профілактика тромбозу після судинної операції, зокрема після операції коронарного шунтування. Вторинна профілактика транзиторних ішемічних атак та апopleksії. Профілактика серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з цукровим діабетом та високим ризиком серцево-судинних захворювань. Тромбо АСС 100 мг. Для зниження ризику: смерті у пацієнтів з підозрою на гострий інфаркт міокарда; смерті у пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда; транзиторних ішемічних атак (ТІА) та інсульту у пацієнтів з ТІА; захворюваності і смерті при стабільній і нестабільній стенокардії. Для профілактики: тромбозів і емболій після операцій на судинах (черезшкірна транслюмінарна катетерна ангіопластика (РТСА), ендартеректомія сонної артерії, аортокоронарне шунтування (CABG), артеріовенозне шунтування); тромбозів гли-

боких вен і емболій легень після довготривалої іммобілізації (після хірургічних операцій); інфаркту міокарда у пацієнтів з високим ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень (цукровий діабет, контрольована артеріальна гіпертензія) та особам із багатофакторним ризиком серцево-судинних захворювань (гіперліпідемія, ожиріння, тютюнопаління, літній вік). Для вторинної профілактики інсульту.

Спосіб застосування та дози. Препарат приймають внутрішньо до їди, не розжовуючи, запивають достатньою кількістю рідини в дозі 50-300 мг на добу. Повна інформація щодо способу застосування та доз міститься в інструкції для медичного застосування препарату.

Протипоказання. Гіперчутливість до ацетилсаліцилової кислоти, інших саліцилатів або до будь-якого компонента препарату. Хронічна астма, спричинена застосуванням саліцилатів або НПЗЗ в анамнезі. Гострі пептичні виразки. Геморагічний діатез. Виражена ниркова недостатність. Виражена печінкова недостатність. Виражена серцева недостатність.

Побічні ефекти. Шлунково-кишкові розлади: диспепсія, біль в епігастральній ділянці та абдомінальний біль. Інші побічні реакції вказані в інструкції для медичного застосування препарату.

Категорія відпуску. Без рецепта.

Виробник. Г.Л. Фарма ГмбХ/Г.Л. Pharma GmbH, Австрія.

¹ Інструкція для медичного застосування препарату Тромбо АСС.

Тромбо АСС 50 мг Р.П. №UA/5373/01/02; Тромбо АСС 75 мг Р.П. №UA/5373/01/03; Тромбо АСС 100 мг Р.П. №UA/5373/01/01 від 23.02.2012 до 23.02.2017. Інформація про лікарський засіб. Інформація для використання у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату.

Науково-практична конференція з міжнародною участю «Рефлексотерапія в медичній реабілітації: сьогодення та майбутнє»

Наприкінці 2014 р. у м. Києві на базі та за підтримки КНП «Консультативно-діагностичний центр» Шевченківського району м. Києва відбулася науково-практична конференція з міжнародною участю «Рефлексотерапія в медичній реабілітації: сьогодення та майбутнє», присвячена 85-річчю від дня народження професора Є.Л. Мачерет. Конференція організована Всеукраїнською громадською організацією «Українська асоціація рефлексотерапії та медичної акупунктури» (ВГО «УАРМА») спільно з Національною медичною академією післядипломної освіти (НМАПО) ім. П.Л. Шупика (зокрема, кафедрою сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги), Державною науковою установою «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, ВГО «Асоціація фахівців з народної та нетрадиційної медицини України». Конференцію за № 162 включено до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій МОЗ та НАМН України у 2014 р. Протягом двох робочих днів були розглянуті актуальні питання рефлексотерапії (РТ), реабілітації в сімейній медицині, неврології, педіатрії тощо.

Актуальність проведення конференції зумовлена тим, що реабілітаційно-профілактичний напрям у сучасній світовій та вітчизняній медицині є провідним і перспективним. Велике профілактичне та лікувально-реабілітаційне значення має РТ, яка заснована на засадах традиційної китайської медицини, є актуальною впродовж тисячоліть та адаптована в усьому світі, зокрема і в Україні. На жаль, останнім часом цей напрям переживає не найкращі часи, тому проведення фахової конференції, яка вже стала щорічною традицією, організатори вважають гостро необхідною, адже вона є одним з ефективних засобів освіти та обміну досвідом. Рефлексотерапія — це лікувально-профілактична система, яка базується на оцінці параметрів периферичних рефлексогенних зон (точок акупунктури) і впливу на них з метою регуляції функціональних систем.

Цей напрям в Україні був започаткований групою лікарів-науковців, яку очолила член-кореспондент АМН України, доктор медичних наук, професор Євгенія Леонідівна Мачерет. 85-річчю від дня її народження присвячена ця конференція.

Справу Вчителя продовжує ВГО «УАРМА», яку нині очолює головний науковий співробітник відділу внутрішньої медицини Державної наукової установи «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, професор кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук Ольга Євгенівна Коваленко. Ця асоціація була створена в 1992 р. за ініціатииви та керівництва професора Є.Л. Мачерет (до 2010 р. мала назву «Українська асоціація рефлексотерапії та лазеротерапії»). Сьогодні ВГО «УАРМА» активно співпрацює з громадськими організаціями України — ВГО «Асоціація фахівців з народної та нетрадиційної медицини», Асоціацією сімейних лікарів м. Києва та Київської області та ін., а також із зарубіжними організаціями — Всесвітньою асоціацією акупунктури та інтегративної медицини, Австралійською асоціацією з акупунктури, фаховою асоціацією Німеччини AGTM, налагоджується зв'язок з Американським коледжем східної медицини та ін.

Служба рефлексотерапії існує в Україні понад 30 років. За цей час проведено величезну наукову і практичну роботу, яка триває й нині.



Відкриття конференції. Слово для привітання учасників конференції голова засідання, професор О.Є. Коваленко надає головному спеціалісту МОЗ України зі спеціальності «Загальна практика – сімейна медицина», професору Л.Ф. Матюсі

У роботі конференції взяли участь представники професорсько-викладацького складу провідних ВНЗ та медичних закладів України — НМАПО ім. П.Л. Шупика, Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського, Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, Державної наукової установи «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, ДУ «Інститут ортопедії та травматології НАМН України», ДУ «Центр невідкладної хірургії та трансплантології ім. В.К. Гусака», Головного військового шпиталю МО України, ПВНЗ «Київський медичний університет УАНМ», Дніпропетровського медичного інституту традиційної і нетрадиційної медицини, а також практикуючі лікарі державних та приватних медичних закладів України. Були заслухані цікаві лекційно-інформаційні матеріали та проведені майстер-класи, які базувалися на результатах наукових досліджень і великого практичного досвіду. Доповідачами були 8 докторів медичних наук, професорів, 3 кандидати медичних наук, 2 доценти.

Крім того, цікавими були доповіді практичних лікарів з різних регіонів України. Вони стосувалися різних методів РТ: корпоральної та аурикулярної РТ, мануальної РТ, комплексної медикаментозної та немедикаментозної терапії різних захворювань, що було

проілюстровано прикладами складних клінічних випадків. Зокрема, великі блоки матеріалів конференції були присвячені реабілітації хворих із цереброваскулярною патологією, захворюваннями периферичної та вегетативної нервової системи, патологією травного тракту, наслідками черепно-мозкових травм, метаболічним синдромом; теоретичним аспектам РТ і традиційної східної медицини.

Матеріали конференції були представлені поряд з учасниками з України також фахівцями Китайської Народної Республіки, Нової Зеландії, Казахстану. За матеріалами конференції видано збірку робіт.

На конференції було розглянуто актуальні питання роботи ВГО «УАРМА», видано сертифікати нового зразка членам асоціації.

Проведено круглий стіл «Особливості медичної реабілітації людей, постраждалих унаслідок бойових дій» за участю начальника відділення рефлексотерапії Головного військового шпиталю МО України, доктора медичних наук В.В. Собецького, обговорено питання медико-соціальної та матеріальної допомоги як учасникам бойових дій, так і мирним жителям окупованих територій України.

Розглянуто питання кадрової підготовки та забезпечення фахівцями з РТ у різних регіонах України, обговорено результати роботи президента ВГО «УАРМА», доктора медичних наук, професора О.Є. Коваленко як послідовниці професора Є.Л. Мачерет

і наголошено на її високому фаховому рівні як лікаря, науковця та викладача, внеску в розвиток РТ в Україні, багаторічному практичному досвіді.

Діяльність професора О.Є. Коваленко учасники науково-практичного зібрання оцінили позитивно з подальшою перспективою і рекомендацією її кандидатури для очолення служби РТ МОЗ в Україні. Зокрема, оцінку її професіоналізму та організаційським здібностям у своїх виступах надали професори Л.С. Бабінець, Т.П. Гарник, Л.Ф. Андріюк, Л.Ф. Матюха, практичні лікарі.

ВГО «УАРМА» та її президент О.Є. Коваленко як фахівця визнані у різних країнах світу, науково-практичні здобутки були представлені на міжнародних конгресах у Китаї, Австралії, США тощо.

Після обговорення науково-практичних проблем інтеграції методів РТ у систему реабілітації пацієнтів та профілактики різних захворювань, зокрема щодо підготовки лікарів загальної практики, учасники прийняли резолюцію конференції, де пропонується:

1. Подальше вивчення, удосконалення та впровадження в практичну медицину нових способів і методів РТ, а також обладнання для проведення РТ.
2. Подальше впровадження науково-обґрунтованих методик РТ у практичну охорону здоров'я, зокрема в сімейну медицину, медицину невідкладних станів, педіатрію тощо. Вивчення та обговорення питання щодо впровадження РТ у страхову медицину.
3. Підготовка кадрів з РТ.
4. Вивчення та написання навчально-методичної літератури з РТ. Підвищення контролю за якістю наукової і методичної літератури з РТ в Україні, боротьба з плагіатом.
5. Проведення наукових досліджень щодо вивчення ефективності методів РТ при різних захворюваннях.
6. Пропаганда знань з РТ у засобах масової інформації (ЗМІ).
7. Співпраця з громадськими, навчальними науковими та державними адміністративними закладами й організаціями: організаторами охорони здоров'я на місцях, головними обласними позаштатними спеціалістами з РТ, однопрофільними кафедрами з викладанням РТ.
8. Розвиток міжнародного співробітництва в галузі РТ.
9. З метою популяризації методів РТ — регулярне проведення конференцій із залученням іноземних фахівців із цього напрямку з подальшим висвітленням їх результатів у ЗМІ та науково-практичних виданнях.
10. Створення робочої групи з вивчення та розробки системи реабілітаційної допомоги населенню, зокрема постраждалим унаслідок бойових дій, та активна участь у формуванні реабілітаційних центрів у різних регіонах України.
11. Клопотання перед МОЗ України щодо призначення президента ВГО «УАРМА» О.Є. Коваленко на посаду головного позаштатного спеціаліста МОЗ України зі спеціальності «Рефлексотерапія».

37



Круглий стіл «Особливості медичної реабілітації людей, постраждалих унаслідок бойових дій» за участю начальника відділення рефлексотерапії Головного військового шпиталю МО України, доктора медичних наук В.В. Собецького



Майстер-клас з методики постізометричної релаксації проводить професор кафедри реабілітації, фізіотерапії та спортивної медицини, доктор медичних наук В.П. Губенко

Гострий період ішемічного інсульту: особливості діагностики та лікування

Особливості діагностики ішемічного інсульту пов'язані насамперед із коморбідною патологією, що впливає не тільки на перебіг, а й на тактику лікування інсульту. Найскладнішим і найвідповідальнішим завданням є швидке визначення характеру інсульту, оскільки у гострий період захворювання від цього залежить подальший прогноз.

На користь ішемічного інсульту свідчать:

- ✓ попередні транзиторні ішемічні атаки або транзиторна монокулярна сліпота;
- ✓ виявлені раніше стенокардія або симптоми ішемії нижніх кінцівок;
- ✓ патологія серця (порушення ритму серця, найчастіше у вигляді миготливої аритмії, наявність штучних клапанів серця, ревматизм, інфекційний ендокардит, гострий інфаркт міокарда, пролапс мітрального клапана);
- ✓ розвиток під час сну, після прийому гарячої ванни, фізичної втоми, а також під час нападу миготливої аритмії, у т. ч. на тлі гострого інфаркту міокарда, колапсу, крововтрати;
- ✓ поступовий розвиток неврологічної симптоматики, у ряді випадків її мерехтіння (посилення, зменшення і повторне настання клінічних симптомів);
- ✓ вік понад 50 років;
- ✓ перевага неврологічної вогнищевої симптоматики над загальномоозковою.

Для крововиливу в мозок характерні:

- ✓ тривало існуюча артеріальна гіпертензія (АГ), нерідко з кризовим перебігом;
- ✓ розвиток інсульту під час емоційних чи фізичних перенавантажень;
- ✓ високий артеріальний тиск (АТ) у перші хвилини, години після розвитку інсульту;
- ✓ відносно молодий вік (вік хворих не є визначальним моментом, однак для інфаркту мозку більш характерний старший віковий діапазон порівняно з крововиливами);
- ✓ бурхливий розвиток неврологічної та загальномоозкової симптоматики, що через декілька хвилин призводить до коматозного стану хворого (особливо це характерно для крововиливу в стовбур мозку або мозочок, хоча зрідка спостерігається і при великих інфарктах стовбура мозку внаслідок закупорки основної артерії, для якої типові передвісники — розпливчастість зору, «туман» перед очима, двоїння, порушення фокації, ковтання, статика);
- ✓ специфічний вигляд деяких хворих — багряно-синюшне обличчя, особливо у разі гіперстенічної конституції;
- ✓ інколи спостерігається нудота або не одноразове блювання;
- ✓ рідкість минулих порушень мозкового кровообігу в анамнезі і відсутність транзиторної монокулярної сліпоти;
- ✓ виражена загальномоозкова симптоматика, скарги на головний біль у певній ділянці голови, що передують (за кілька секунд або хвилин) розвитку вогнищевих неврологічних симптомів.

Ознаки субарахноїдального крововиливу:

- ✓ відносно молодий вік хворих (частіше до 50 років);
- ✓ початок захворювання раптовий, серед повного здоров'я, під час активної, особливо фізичної, діяльності;
- ✓ першочерговим симптомом є сильний головний біль з можливою втратою свідомості;
- ✓ розвиток емоційного збудження, підвищення АТ, у подальшому можлива поява гіпертермії;
- ✓ наявність вираженого менінгеального синдрому: ригідність потиличних м'язів, світлобоязнь і підвищена чутливість до шуму (нерідко за відсутності вогнищевої симптоматики);
- ✓ завжди наявність крові в лікворі.

Для інсульту мозочка типові:

- ✓ раптова поява головного болю, частіше в шийно-потиличній ділянці, нудоти і блювання;
- ✓ запаморочення і нестійкість при ході;
- ✓ атаксія тулуба, кінцівок, рідше ознаки дисфункції стовбура мозку, що виявляються при неврологічному огляді, можлива поява ізольованих ознак менінгізму;
- ✓ швидке пригнічення свідомості аж до коми за наявності великого вогнища ураження внаслідок прямої компресії стовбура й утруднення відтоку ліквору з розвитком гострої оклюзійної гідроцефалії і підвищення внутрішньочерепного тиску.

Обов'язковим є цілеспрямоване обстеження для виявлення вогнищевих уражень мозочка, оскільки у разі розвитку тяжких ускладнень (гострої оклюзійної гідроцефалії, компресії, дислокації і вклинення стовбура) необхідне своєчасне проведення оперативного втручання.

Жодна з наведених вище ознак не може з абсолютною точністю свідчити про наявність геморагічного або ішемічного інсульту; мають значення сукупність симптомів та їх вираженість.

Інструментальні методи дослідження
Комп'ютерна (КТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку

Ці методи дослідження дають змогу визначити характер гострого порушення мозкового кровообігу, локалізацію осередку ураження. Визначення локалізації крововиливу або інфаркту в головному мозку необхідне для планування невідкладних хірургічних втручань, наприклад, при великих гематомах у мозку, інфаркті і крововиливі в мозочок, що супроводжуються гострою оклюзійною гідроцефалією. Дані про розміри і локалізацію вогнища, стан лікворної системи важливі для прогнозу подальшого перебігу захворювання (крововилив із проривом крові в шлуночкову систему має несприятливий прогноз).

КТ головного мозку є загальноприйнятим методом для встановлення діагнозу гострого порушення мозкового кровообігу, підтвердження або виключення внутрішньомозкового крововиливу та виявлення субарахноїдального крововиливу. Точність діагностики крововиливу у мозок у разі проведення безконтрастної КТ сягає 100%. Приблизно у 80% випадків КТ головного мозку виявляє зону зниженої щільності, яка клінічно відповідає інфаркту мозку, вже протягом перших 12-24 год від початку захворювання.

МРТ чутливіша, ніж КТ, у перші години після інфаркту мозку і майже завжди виявляє зміни речовини мозку, які відсутні при проведенні звичайної КТ, а також зміни в стовбурі головного мозку. Однак при крововиливах у мозок інформативність МРТ менша.

Спинномозкова пункція

Наявність крові в лікворі при проведенні спинномозкової пункції може свідчити про крововилив у мозок із проривом крові в шлуночкову систему, субарахноїдальний, вентрикулярний крововилив або може бути наслідком травмування венозних судин у ділянці проколу (так звана шляхова кров). Водночас прозорий ліквор може виявлятися

при латеральній локалізації крововиливу і малих гематомах, особливо у перші години при крововиливах змішаної локалізації. Проведення діагностичної спинномозкової пункції, особливо у хворих з явищами наростаючого набряку мозку, може різко погіршити їх стан і навіть спровокувати вклинення мозкового стовбура у великий потиличний отвір, що є небезпечним для життя. Коли КТ або МРТ недоступні і відсутні протипоказання (підозра на наявність високого внутрішньочерепного тиску, запальних змін у поперековій ділянці), спинномозкова пункція може бути розглянута як додатковий діагностичний метод у хворих із гострим порушенням мозкового кровообігу. Спинномозкову пункцію слід проводити у тих випадках, коли на основі даних анамнезу і клінічного огляду можливе встановлення діагнозу субарахноїдального крововиливу або КТ головного мозку протягом декількох днів не виявляє ознак інфаркту мозку. Лише дані аналізу спинномозкової рідини будуть об'єктивним доказом субарахноїдального крововиливу.

Офтальмоскопія

Стан судин очного дна свідчить про ураження судин (атеросклероз, АГ), у багатьох випадках дозволяє припустити характер інсульту (геморагії на очному дні, візуалізація емболів в артеріях сітківки). Набряк диска зорового нерва в дебюті захворювання не типовий для інсульту і потребує перегляду діагнозу на користь об'ємного утворення головного мозку.

Електрокардіографія

Патологія серця виявляється у більшості пацієнтів із гострим порушенням мозкового кровообігу. Електрокардіографічне дослідження дає змогу не лише своєчасно діагностувати гострий інфаркт міокарда та інші небезпечні для життя порушення ритму і провідності серця, а й установити причину виникнення інсульту.

Електроенцефалографія

Показана в разі епілептичного нападу, що виник уперше (особливо при парціальних нападах), за підозри на наявність безсудомного епістатусу (проявляється раптовою сплутаністю свідомості).

Рентгенографія легень, серця

Рентгенографія органів грудної клітки може бути ефективною в діагностиці кардіальних порушень (зміна конфігурації серця при клапанних вадах, розширення меж серця при гіпертрофічній та дилатаційній кардіоміопатії) і незамінною при виявленні легневих ускладнень (застійна, аспіраційна пневмонія, тромбоемболія).

Рентгенографія черепа

За наявності в анамнезі даних про падіння, забій голови (у тому числі після або в момент розвитку неврологічної симптоматики) необхідно виключити кістково-травматичні зміни черепа.

Ехокардіографія (трансторакальна, транsezофагеальна)

В основному метод застосовується для встановлення причини інсульту і вибору оптимальної тактики попередження повторного епізоду захворювання. У першу чергу показана хворим молодого віку за відсутності судинних факторів ризику з метою виявлення вродженої патології серця, поєднаної з високим ризиком інсульту (міксом, аневризми і дефект міжпередсердної перегородки). Проводиться також за наявності

клінічних, електрокардіографічних або рентгенологічних ознак ембологенного захворювання серця або розширювання аорти. Результати ехокардіографії можуть мати значення при виборі лікування: у разі виявлення інфекційного ендокардиту тромболітична терапія не проводиться.

Холтеровське моніторування

Метод призначається при отриманні сумнівних даних стандартної електрокардіографії або з метою діагностики транзиторних серцевих аритмій, що асоціюються з високим ризиком кардіocereбральної емболії (пароксизмальна форма фібриляції передсердь) або гемодинамічного інсульту (брадіаритмії, німа ішемія міокарда).

Добове моніторування АТ

Показане хворим із підозрою на інсульт унаслідок судинної мозкової недостатності (гемодинамічний інсульт) на тлі надмірного зниження АТ (порушення циркадного ритму з вираженим зниженням АТ в нічні години (більше 20% від денного рівня), під час проведення агресивної антигіпертензивної терапії).

Ультразвукове дослідження артерій і церебральна ангиографія

Виявлення оклюзивного процесу в сонних і хребтових артеріях за допомогою сучасних ультразвукових методів свідчить про ішемічний генез гострого порушення мозкового кровообігу, однак особи похилого віку (основний контингент пацієнтів з інсульту) можуть одночасно з вираженим атеросклерозом артерій голови, серця, нижніх кінцівок мати і тяжку форму АГ (основна причина крововиливу у мозок).

При ішемічних гострих порушеннях мозкового кровообігу рекомендується проведення спочатку ультразвукового сканування екстра- та інтракраніальних судин, включаючи дуплексне сканування.

Церебральна ангиографія

Проводиться з метою уточнення причини субарахноїдального або паренхіматозного крововиливу при розгляді питання про можливість оперативного лікування (кліпування аневризми, видалення гематоми).

Транскраніальна доплерографія

Використовується для діагностики патології інтракраніальних артерій як причини розвитку інсульту і частого ускладнення субарахноїдального крововиливу — церебрального вазоспазму. Крім того, транскраніальна доплерографія застосовується для оцінки ефективності проведення медикаментозного тромболізу і лікування церебрального вазоспазму при субарахноїдальному крововиливі.

Оцінка показників крові

Оцінка рівня гемоглобіну, еритроцитів і гематокритного числа має прогностичне значення. У хворих із гіпереритроцитозом відзначається збільшення розмірів вогнища ішемії. Також значення цих показників використовуються як основний критерій оцінки ефективності проведеної гемодилуції. Гіпонатріємія є найпоширенішим електролітним порушенням у тяжкохворих незалежно від причини основного захворювання, але потребує невідкладної корекції тільки в тих випадках, коли рівень натрію у плазмі крові знижується <120-125 ммоль/л, оскільки може розвинути гіпоосмолярна кома. Гіпернатріємія, навпаки, супроводжується різким підвищенням осмолярності плазми, підвищенням показників гематокритного

числа. Дослідження газового складу крові необхідне для визначення показань до проведення штучної вентиляції легень у тяжкохворих або корекції тактики лікування у пацієнтів із легшим перебігом захворювання.

Особливості лікування ішемічного інсульту

Спонтанне відновлення функцій у пацієнтів після інсульту відбувається природним шляхом за рахунок активації клітинного генезу, механізмів репарації, зміни властивостей існуючих нейронних шляхів і стимуляції пластичності нейронів, що приводить до появи нових нейронних зв'язків.

У пацієнтів з ішемічним інсульту неврологічне відновлення триває близько 3 міс, і це є звичайним терміном оцінки остаточного результату при проведенні нейропротекції. Церебральна ішемія запускає одночасно 2 взаємопов'язані процеси – нейро- та ангиогенез. У фізіологічних умовах нейробласти із субвентрикулярної зони мігрують до нюхової цибулини, де перетворюються в нейрони. У відповідь на ішемію головного мозку нервові клітини розмножуються в іпсилатеральній субвентрикулярній зоні і мігрують до зони навколо інфаркту, де дозрівають у дорослі нейрони, які можуть стати частиною функціональних нейронних ланцюгів.

При проведенні нейропатологічного дослідження було виявлено збільшення клітинної проліферації у нейробластах субвентрикулярної зони у пацієнтів, які померли відразу після розвитку гострого ішемічного інсульту. Доведено, що велика кількість новостворених незрілих нейронів і нервових клітин гинуть і ніколи не інтегрують у функціональні нейронні ланцюги. Тому важливо розробляти нові клітинні або фармакологічні стратегії для посилення процесів нейрогенезу, що сприятиме розвитку нових функціональних нейронних ланцюгів.

Ангиогенез є одним із основних компонентів процесів нервово-судинного ремоделювання. Це сприяє індукції новоутворення капілярів у відповідь на проліферацію та міграцію первинних стовбурових клітин, що походять із існуючих судин. Ангиогенез може спостерігатися протягом кількох днів після ішемічного інсульту, а більш висока щільність капілярів корелює з більш тривалим лікуванням. Ефект ангиогенезу полягає у збільшенні колатерального кровообігу для покращення метаболічних процесів, необхідних для ушкодженої тканини мозку. Крім того, судини здійснюють нейротрофічну підтримку, потрібну для нейро- та синаптогенезу, що сприятиме відновленню функцій. Таким чином, ангиогенез забезпечує стимуляцію, необхідну для запуску і підвищення ендогенних механізмів відновлення, включаючи нейро- та синаптогенез, а також синаптичну пластичність.

Експериментальні дослідження показали складність патофізіології інсульту, що включає механізми ексайтотоксичності, окисного ураження, запальних процесів, апоптозу та ангиогенезу, які є потенційними мішенями, що завжди оцінюються в клінічних випробуваннях.

Перспективним напрямом терапії, що посилює нейрорепаративні процеси у гострій або підгострій фазі інсульту, є використання цитиколіну, який здатний забезпечити ефективну нейропротекцію за відсутності побічних ефектів. Наприклад, проведений метааналіз експериментальних досліджень використання цитиколіну при ішемічному інсульті показав, що цитиколін зменшує обсяг інфаркту на 27,8% (19,9-35,6%; $p < 0,001$). Однак його вплив змінюється залежно від режиму дозування: вищі дози цитиколіну забезпечують кращий ефект порівняно з таким на фоні застосування нижчих концентрацій. Також цитиколін може сприяти відновленню ушкодженої тканини за рахунок підвищення синаптичної ефективності і збільшення нейропластичності на тлі зменшення неврологічних порушень і покращення поведінкових характеристик, навчання і пам'яті.

У контрольованих клінічних дослідженнях доведено, що після 12 тиж лікування у 25,2% пацієнтів, які приймали цитиколін, продемонстроване повне відновлення функцій порівняно з 20,2% пацієнтами, які отримували плацебо (відносний ризик – 1,33; 95% довірчий інтервал – 1,10-1,62; $p = 0,0034$). Використовували 3 різні щоденні дози цитиколіну: 500, 1000 або 2000 мг. Доведено, що в групі пацієнтів, які приймали цитиколін у дозі 2000 мг/добу, спостерігався статистично значимо кращий прогноз – від 38% до повного одужання протягом 12 тиж – порівняно з нижчими дозами.

На сьогодні для лікування порушень мозкового кровообігу (гостра фаза), запобігання ускладнень та наслідків інсульту рекомендовано використовувати цитиколін (Цитокон®), який призначають у формі повільної внутрішньовенної ін'єкції (3-5 хв

залежно від дози, що вводиться) або крапельного внутрішньовенного вливання (40-60 крапель за 1 хв).

Схема лікування препаратом Цитокон®: перші 2 тиж – по 500-1000 мг 2 р/добу внутрішньовенно, потім – по 500-1000 мг 2 р/добу внутрішньом'язово. Максимальна добова доза – 2000 мг. При гострих та невідкладних станах максимальний терапевтичний ефект досягається при призначенні препарату Цитокон® у перші 24 год. Рекомендований курс лікування, при якому спостерігається максимальний терапевтичний ефект, становить 12 тиж.

Рациональність застосування цитиколіну як нейропротектора доведена при лікуванні не тільки гострих порушень мозкового кровообігу, а й різних неврологічних розладів, у т. ч. хвороби Паркінсона, деменції, черепно-мозкової травми, глаукоми. За даними Кокранівського огляду, цитиколін

був ефективнішим, ніж плацебо, при когнітивних порушеннях і розвитку та прогресуванні судинної деменції; зафіксована тенденція до кращої переносимості. Застосування цитиколіну у пацієнтів похилого віку з помірними когнітивними порушеннями показало достовірне покращення вербальної пам'яті порівняно з плацебо.

Таким чином, ураховуючи значну поширеність розвитку ішемічного інсульту та підвищення частоти ранньої інвалідизації, наявність сучасної доказової бази щодо профілактики факторів ризику або коморбідної патології, можна рекомендувати застосування цитиколіну з метою покращення стану хворих та запобігання розвитку повторних гострих порушень мозкового кровообігу.

Список літератури знаходиться в редакції.

39

ЦИТОКОН®

citicoline

ЦИТОПРОТЕКЦИЯ и НЕЙРОРЕГЕНЕРАЦИЯ



Защищает нейроны от ишемии

Восстанавливает функцию мембран нейронов

Ускоряет функциональную реабилитацию после инсульта

Сокращает длительность восстановительного периода после ЧМТ



Состав: действующее вещество: citicoline;
 1 мл содержит цитиколина натрия в пересчете на цитиколін 125 мг или 250 мг;
 1 ампула (4 мл) содержит 500 мг или 1000 мг цитиколина; вспомогательные вещества: вода для инъекций, кислота хлористоводородная, натрия гидроксид.

Лекарственная форма. Раствор для инъекций. **Фармакотерапевтическая группа.** Психостимулирующие и ноотропные средства. Код АТС N06B X06.

Клинические характеристики. Показания. - Острая фаза нарушений мозгового кровообращения и лечение осложнений и последствий нарушений мозгового кровообращения. - Черепно-мозговая травма и ее последствия. - Неврологические расстройства (когнитивные, сенсорные, моторные), вызванные церебральной патологией дегенеративного и сосудистого происхождения.



www.uf.ua



ООО «Юрія-Фарм»
 Адрес: 03680, г. Киев, ул. Н. Амосова, 10
 тел./факс: 044-275-01-08; 275-92-42
 e-mail: uf@uf.ua

Здоров'я України®

www.health-ua.com

39

Региональный опыт оказания паллиативной помощи

Мы все стремимся к жизни по стандартам цивилизованного мира, включая множество аспектов, затрагивающих сферы культуры, образования, бытового обеспечения. Конечно же, это и уровень оказания медицинской помощи.

В погоне за яркими проявлениями жизни, оказывая внимание детям, работающим людям, можно забыть о тех, кто в помощи и сострадании может нуждаться никак не меньше. Это люди с ограниченным прогнозом жизни. Банально, но в то, что это удел каждого, не хочется верить до последнего. Соответственно, об оказании паллиативной помощи задумываются те, кто вступил в определенный жизненный этап, оказался в этот момент рядом и является энтузиастом в силу различных причин. С определения паллиативной помощи, данного экспертами Всемирной организации здравоохранения, начинаются многие выступления. Так складывается, что 9 из 10 людей не будут умирать легко и незаметно, как этого хотелось бы большинству. И в силах каждого из нас помочь не только своим близким, но и себе.

Пациенты с ограниченным прогнозом жизни — это не только онкологические больные. Больные с застойной сердечной недостаточностью, циррозом печени, неврологическими заболеваниями, патологией системы дыхания и другими нарушениями могут оказаться в ситуации, когда предложить терапию на излечение уже невозможно. Но как взглянуть больному в глаза, наполнить смыслом оставшиеся дни и месяцы жизни, многие врачи, несомненные профессионалы в своей области, не знают. Или боятся узнать. Тем более, что за дверью есть те, кого нужно срочно вылечить, и их много. В итоге родственники вплоть до смерти больного и, что немаловажно, после нее остаются наедине со своими проблемами и бедами. И таких случаев около 2 млн ежегодно.

Паллиативная медицина имеет многовековую историю, т. к. в прошлом медики при онкопатологии и ряде других заболеваний могли предложить только паллиативный подход. Истоки современной паллиативной помощи находятся на Западе. Среди ее основоположников — англичанка Сесилия Сондерс.

Трудно переоценить первый в своем роде труд Элизабет Кюблер Росс «О смерти и умирании». Многие другие специалисты также оставили свой след. Следует помнить, что предпосылки к организации паллиативной помощи в отечественной медицине существовали задолго до появления Виктора Зорзе, участвовавшего в создании первого в Советском Союзе хосписа. Так, в г. Ленинграде в 1977 г. ретроспективно проанализировали оказание помощи пациентам в последний год жизни. Оказалось, что на 100 умерших приходилось 1083,4 врачебного посещения. Обращается внимание на то, что выписка из стационара тяжелобольных, нуждающихся в уходе, незадолго до смерти осложняет условия жизни родственников. Автор приходит к выводу о целесообразности создания специализированных отделений для такой категории

пациентов. Профессор А.В. Гнездилов, возглавивший хоспис в 1990 г., и сейчас передает последователям свой бесценный опыт. Именно в его книге «Путь на голгофу» можно узнать о каждом втором пациенте, умирающем с улыбкой на лице. Это дорогого стоит. Были и ошибочные мнения, когда заметили, что в определенные смены больные умирают чаще. Как тут не принять мер к недобросовестным сотрудникам? Оказалось, совсем наоборот — пациенты старались дождаться лучших, чтобы умереть на родных руках.

Большая проблема — говорить или нет пациенту о смертельном заболевании. Ранее культивировалась ложь во благо. Совершенно точно говорить нужно, но только тому, кто готов это услышать. Со своей стороны, врач должен приложить все усилия, чтобы это было возможно. Конечно, не все в руках медиков. Общество тоже должно быть готово к обсуждению вопросов, связанных со смертью, чтобы людям на последнем рубеже не приходилось становиться учениками и экзаменуемыми одновременно. Узнав о диагнозе, пациент проходит несколько периодов осознания: вслед за шоковой стадией, когда он не допускает возможности собственной смерти, может отрицать правильность диагноза, следует всплеск чувств с ощущением несправедливости, раздражения в адрес врачей; потом наступает стадия поиска, когда рассматриваются различные альтернативные методы лечения, пациент пытается «договориться» с судьбой о благополучном результате; на завершающем этапе возникает депрессия. Это состояние, когда особенно необходима помощь близких в осознании произошедшего. К сожалению, далеко не каждый достигает стадии принятия, когда процесс умирания носит гармоничный, естественный характер. Очень тяжело видеть людей, которые умирают, не готовые к смерти, не осознавшие свой жизненный путь, не получившие умиротворения в отношениях с близкими. Кроме всего прочего, так бывает, когда лечат до конца — в буквальном смысле, только не до победного. При этом есть предвестники, осведомленность о которых позволяет в нужный момент остановиться и заняться оказанием действительно помощи, а не формированием иллюзии выздоровления.

В 2013 г. в условиях нашего отделения проводилось анкетирование 61 пациента. Проявления депрессивного синдрома выявлены в 68,85% случаев, причем у женщин — почти в 2 раза чаще. Также сопоставимо часто диагностировались когнитивные расстройства. Среди впоследствии умерших лиц на момент госпитализации признаки депрессии были выявлены у каждого пациента, причем депрессия опережала когнитивные нарушения.

Умиротворение умирающего человека очень значимо для родственников. Конечно, если они есть. Одинокие люди и ожесточение общества — отдельная проблема. В случае смерти

близкого человека есть свои этапы переживания горя. Первый — шок и отрицание. Второй — боль и ощущение вины. Третий — гнев, горечь и разочарование. Четвертый — принятие ситуации и ощущение облегчения. Важно не остаться, не застрять на одном из них.

Положительный эффект оказывает помощь психолога, что подтверждает целесообразность создания специализированных центров. Тем, кто сомневается в их необходимости, стоит помнить, что речь идет, как правило, о трудоспособных людях, которым еще работать и работать во благо общества.

Если говорить об экономической составляющей, то выгоды для государства в случае организации паллиативной службы очевидны. По результатам работы хосписа, расположенного в г. Львове, в 2005 г. отделение на 30 коек в сочетании с выездной службой обеспечили ожидаемый экономический эффект более 800 тыс. грн, что достигалось за счет оптимизации работы участковой службы, уменьшения количества выездов скорой помощи, освоения непрофильных коек стационаров города. В условиях хосписного отделения г. Донецка, также рассчитанного на 30 коек, определено возможное количество опекуно-дней, отражающих уменьшение нагрузки на работающих родственников в случае госпитализации паллиативного пациента в профильное учреждение. Это составляет 20 тыс. дней в год. Не исключено, что понимание финансовой выгоды в случае оживления экономики региона может подтолкнуть к созданию программ государственного кредитования при открытии центров по оказанию стационарной и амбулаторной паллиативной помощи. Пока в значительной степени это происходит за счет привлечения внебюджетных средств, при участии благотворительных организаций, в т. ч. из-за рубежа.

Для оптимизации деятельности паллиативной службы необходима слаженная работа всей системы здравоохранения. На примере нашего отделения с апреля 2007 г. по декабрь 2013 г. можно говорить о 2,5 тыс. госпитализаций, когда помощь преимущественно оказывалась пациентам с болезнями системы кровообращения (56,68%), цереброваскулярной патологией (19,89%), онкопатологией (8,8%). Постепенно увеличивалась доля тяжелобольных пациентов. Несмотря на высокий показатель летальности, составивший в 2013 г. 29%, совершенно ошибочно считать, что госпитализация в хоспис — это «билет в один конец». Во многих случаях удается стабилизировать состояние больных, что позволяет продолжить наблюдение в домашних условиях. Есть случаи, когда болезнь отступает и можно говорить о снятии установленного ранее диагноза. Подобные явления имеют место и в других отделениях, например в хосписе г. Харькова. Эти результаты свидетельствуют о важности индивидуального подхода к каждому пациенту, когда видение врача не ограничивается только констатацией болезни.

С настоящей работой связаны не только радостные моменты, но и трагические случаи. Нельзя обойти и такое

понятие, как расхождение клинических и патологоанатомических диагнозов. И это ответ на вопрос, стоит ли производить аутопсию у пациентов, умерших в хосписе. В ряде случаев это является необходимостью, особенно на этапе становления службы, когда госпитализация в хоспис является не логическим завершением цепочки оказания помощи, а первой встречей врача и пациента. Можно констатировать, что с момента начала медицинской реформы в 2012 г. возросло число случаев расхождения диагнозов, показатели досрочной летальности говорят сами за себя. Качественный анализ всех случаев смерти позволяет выявить различные системные ошибки при оказании медицинской помощи, чтобы устранить их в будущем. Чего только стоит встречающийся подход, когда пациенты с онкопатологией получают своего рода «клеймо» и у них как бы не может возникнуть пневмония с развитием гидроторакса, обострение язвенной болезни желудка, инфекция мочевыводящей системы и т. д. Многие проблемы объясняются возможным прогрессированием основного заболевания, а на самом деле носят обратимый характер и людям можно помочь, в том числе в хосписе.

Паллиативная помощь наряду со специальной должна оказываться с момента выявления потенциально смертельного заболевания.

Тем удивительнее выглядит позиция ряда лиц, в т. ч. руководителей, которые рассматривают хоспис как некое место для многолетнего пребывания обездоленных людей с целым рядом проблем социально-медицинского характера. На практике очень важна кооперация с социальными службами, и это то, чего сейчас не хватает. Отсутствует достаточная нормативная база для совместной деятельности министерств здравоохранения и социальной политики на уровне как амбулаторного, так и стационарного обслуживания. Также невозможна нормальная работа без создания единого реестра лиц, нуждающихся в оказании помощи.

Одним из ключевых моментов в оказании паллиативной помощи является решение вопроса болевого синдрома.

В результате исследования, проведенного в 1989 г., выяснилось, что 80% населения в мире не имеют достаточного доступа к лечению сильной боли. Можно предположить, что годы идут и ситуация меняется, особенно если ассоциировать себя с развитым обществом. На самом деле по состоянию на 2010 год общий показатель потребления морфина в Украине составил 18,5% рассчитанной потребности. В европейских государствах потребление морфина составляет 12,4285 мг на душу населения в год. В настоящее время врачи опасаются назначать опиаты, несмотря на появление таблетированного морфина и наличие новых нормативных документов.

Конечно, коррекция болевого синдрома — это не только назначение опиатов. Вопрос намного глубже

и выходит за рамки обывательского представления «морфин по кубику утром и вечером». Обязательно пошаговое назначение анальгетиков согласно стратегии ВОЗ, начиная с ненаркотических, при адекватном совместном применении с вспомогательными (адьювантными) средствами. Возможность усиления обезболивающего эффекта при применении средств с психотропной активностью не вызывает удивления. Но полезными могут быть и такие традиционно гипотензивные средства, как клофелин и верапамил. Большой потенциал имеют применение регионального обезбоживания, использование психотерапии, электроаналгезии и т. д.

Паллиативные пациенты нуждаются не только в обезболивании. Существующий формуляр предусматривает использование многих групп препаратов. Это то, что требует адекватного финансирования. При выборе наиболее простых средств для медикаментозной терапии было показано (в условиях нашего отделения), что при обеспечении медикаментами из расчета 5 грн/сут на человека покрывается только 4% существующей потребности. Недостающие средства на практике изыскиваются родственниками, в ряде случаев обеспечиваются благотворительными организациями.

 Таким образом, существует потребность в устойчивом балансе между бюджетным и небюджетным финансированием, которое не может носить случайный характер.

По рекомендациям ВОЗ, для оказания паллиативной помощи необходимо 25-30 коек на 300-400 тыс.

населения. В нашем городе необходимо 70 коек, что при среднем сроке госпитализации в 28 дней позволит оказать стационарную помощь 890 пациентам. В то же время больных, нуждающихся в паллиативной помощи в миллионном городе, согласно приказу МЗ Украины от 15.07.2011 г. № 420 «Про затвердження Методичних рекомендацій щодо розрахунку потреби населення у медичній допомозі» — около 10 тыс. человек. Таким образом, стационарную помощь должны получать порядка 10% пациентов, остальным помощь должна оказываться на дому при участии мультидисциплинарных бригад. С учетом отсутствия таковых в нашем городе на данный момент приоритетное направление дальнейшего развития отрасли очевидно. Тем более, что без эффективной системы оказания помощи на дому сложно говорить о качественной работе стационара, обеспечении преемственности между службами. Парадоксально, но действующее городское хосписное отделение не выполняет план койко-дней.

Потенціально існує велика потреба в підготовці кваліфікованих кадрів для забезпечення паліативної та хоспісної допомоги. Згідно з наказом МЗ України від 07.11.2011 г. № 768 «Про затвердження таблиць матеріально-технічного оснащення та примірних штатних нормативів закладу охорони здоров'я «Хоспіс», виїзної бригади з надання паліативної допомоги «Хоспіс вдома», паліативного відділення» тільки для круглосуточного поста необхідно прийняти на роботу 1 молодшу і 1 палатну медсестру на 6 пацієнтів, для виїзної бригади показателем — 15 пацієнтів.

Чтобы воспитать персонал, знающий особенности ухода за тяжелыми пациентами, умеющий правильно распределять силы и время, готовый противостоять синдрому профессионального выгорания, на данный момент недостаточно обычного курса обучения в условиях медицинских вузов и училищ. Необходима дополнительная специализация. В Украине обучение можно пройти на кафедре паллиативной и хосписной медицины в Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), в тренинговых центрах на базе хосписа в г.г. Ивано-Франковске, Харькове. Речь идет не только о врачах и медсестрах.

 Работа мультидисциплинарной команды предусматривает участие психологов, представителей духовенства, социальных работников, волонтеров.

В условиях г. Донецка в январе-феврале 2014 г. впервые проведен выездной цикл для 20 врачей при участии сотрудников кафедры.

Существует мнение, что «кадры решают все». Оказалось, что изучение вопросов, связанных с состоянием персонала, может дать и неожиданные результаты. При проведении работы по определению биологического возраста сотрудников хосписного отделения выявлено, что за 7 лет работы подразделения усредненный коэффициент текучести кадров составил 22,36% ежегодно. По состоянию на апрель 2014 г. штат укомплектован на 84%. Актуальным является поиск подходов для сохранения и расширения кадрового состава. При использовании в качестве группы сравнения сотрудников

ЦПМСП средний биологический возраст по комплексной Австралийской системе составил для сотрудников отделения и поликлиники соответственно 79,56 и 82,09% календарного. Не установлена зависимость между биологическим возрастом и стажем работы в хосписе. В то же время использованная методика может рекомендоваться как скрининговая. Отклонения в определяемых показателях (функция внешнего дыхания, систолическое артериальное давление, азот мочевины, общий кальций, общий холестерин) выявляются в общей сложности в 73,91 и 75,0% случаев соответственно, нарушение функции внешнего дыхания определено у 47,82 и 56,25% сотрудников соответственно. По данным литературы, выявление патологии органов дыхания у медицинских работников по обращаемости составляет около 10%. Подтверждена значимость профилактических осмотров для лиц, достигших 40-летнего возраста.

Выполнение стандартов оказания паллиативной помощи, отражающих идеи гуманизма, является важным атрибутом современного цивилизованного общества. На этом пути возможен пересмотр ряда положений существующей системы оказания медицинской помощи, возникает необходимость в тесном сотрудничестве с представителями немедицинских сфер, проведении масштабной просветительской работы среди населения. Требуется особые подходы к пациентам и их родственникам, а также к сотрудникам, оказывающим паллиативную помощь.

Список литературы находится в редакции. 

НАРЕШТІ
ВИ МОЖЕТЕ
ВИГЛЯДАТИ
СТИЛЬНО
І НА РОБОТІ!

Київ

вул. Басейна, 4-10,
ТЦ «Бессарабський квартал»,
тел.: 044 209-49-86

Одеса

вул. Середньофонтанська, 19Г,
ТЦ «Кристал»,
тел.: 068 337-87-32

Doktoram.com

сучасний медичний одяг

2 магазини

стильного, модного та практичного
одягу для лікарів в Україні!

+ ІНТЕРНЕТ-МАГАЗИН

Доставка по всій Україні: www.doktoram.com
Тел.: 098 106-03-03, 066 106-03-03

**ПЕРЕІРЕНА ЯКІСТЬ
ВИЩОГО СВІТОВОГО РІВНЯ**

✚ Дихаючі тканини

✚ Широка палітра кольорів

✚ Якість і комфорт для лікарів

✚ Великий вибір фасонів

✚ Регулярне оновлення колекцій

✚ До 200 прань

* — Сума покупки має становити не менш, ніж 350 грн. Акція діє до 1 травня 2015 року.

**Ми повертаємо 100 грн.*
кожному покупцеві медичного одягу в
наших магазинах в Києві та Одесі.**

Виріжте або сфотографуйте цей купон, покажіть його на касі магазину —
економте 100 грн!

Київ, вул. Басейна, 4-10, Підземний ТЦ «Бессарабський квартал», тел.: 044 209-49-86
Одеса, вул. Середньофонтанська, 19Г, ТЦ «Кристал», тел.: 068 337-87-32

Doktoram.com
сучасний медичний одяг

cherokee

— світовий лідер з виробництва одягу для лікарів.
40 років успіху у всьому світі. Віднедавна — в Україні.

Добавляет
ценность диагнозу



ЭКСПЕРТ В ЛАБОРАТОРНОЙ
ДИАГНОСТИКЕ

Л.А. Луценко, Киевский городской клинический эндокринологический центр

Скрининг эндокринной патологии в практике семейного врача

На сегодняшний день в Украине семейная медицина является основным направлением реформирования здравоохранения. Большая ответственность и нагрузка возложены на семейных врачей, которые должны своевременно заподозрить патологию, проанализировав жалобы, объективный статус пациента, и, проведя ряд лабораторных, инструментальных исследований, диагностировать заболевания, выявлением и мониторингом которых занимались специалисты узкого профиля.

Среди эндокринных заболеваний такими нозологиями являются сахарный диабет (СД), в т. ч. предиабет, нарушения функции щитовидной железы — гипотиреоз, тиреотоксикоз и др. Кроме того, очень актуальной задачей для семейного врача является выявление причины артериальной гипертензии (АГ). При этом нужно учитывать, что АГ может быть следствием эндокринной патологии. Таким образом, семейному врачу необходимо хорошо ориентироваться в лабораторной диагностике, знать тесты, используемые для выявления эндокринных заболеваний. Важно помнить не только о манифестных вариантах, но и о субклинических формах заболеваний, которые могут быть ассоциированы с кардио-, гастро- и другой патологией. В таких случаях огромная роль в своевременной диагностике эндокринных заболеваний принадлежит лабораторным методам скрининга, которые семейный врач может использовать в рутинной практике, анализируя каждый конкретный клинический случай и решая вопрос о необходимости проведения лабораторных исследований у пациента. Так, например, если учесть тот факт, что АГ отмечается у 40-80% больных СД, семейному врачу, наблюдая пациента с высокими цифрами артериального давления, необходимо задуматься о возможности нарушения углеводного обмена у данного больного. Особенно это касается пациентов с поражением церебральных, коронарных и периферических сосудов, у которых ангиопатия может быть осложнением СД. Наличие хронических осложнений на момент установления клинического диагноза, что усугубляет течение заболевания и затрудняет возможности дальнейшей компенсации, является особенностью течения СД 2 типа. Кроме того, есть ряд заболеваний и состояний, которые могут быть ассоциированы с СД. Так, неалкогольная жировая болезнь печени может быть диагностирована у 60-80% пациентов с СД (B.W. Smith, 2011). Частота таких сердечно-сосудистых заболеваний, как ишемическая болезнь сердца (ИБС), острый инфаркт миокарда, у больных СД намного выше, чем у лиц без данной патологии. Дислипидемия, инсулинорезистентность, гипергликемия являются патогенетическими компонентами СД 2 типа и при этом факторами риска развития ИБС. В то же время в литературе есть данные о четкой ассоциативной связи инсулинорезистентности (одного из патогенетических звеньев СД 2 типа) с атеросклерозом, АГ, ожирением.

Таким образом, при наличии у пациента избыточной массы тела, АГ, дислипидемии, неалкогольной жировой болезни печени, ИБС, атеросклероза существует необходимость исключения СД, в т. ч. латентного.

Тестом первой линии для выявления нарушений углеводного обмена считается определение уровня гликемии. При этом необходимо учитывать, что определение гликемии всегда «точечное», т. е. полученный результат отражает концентрацию глюкозы только на момент взятия крови. При этом показатели могут значительно варьировать в течение суток. Таким образом, корреляция между однократно определенным уровнем глюкозы и реальным состоянием углеводного обмена слабая, что затрудняет диагностику СД. По данным Всемирной организации здравоохранения (2006), в 30% случаев не представляется возможным диагностировать СД с помощью измерения гликемии натощак.

Более информативным для выявления нарушений углеводного обмена считается определение уровня

гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), который образуется путем присоединения глюкозы к молекуле гемоглобина (процесс гликирования), аккумулируется внутри эритроцитов и сохраняется в течение всего срока их жизни. Таким образом, концентрация HbA_{1c} отражает уровень гликемии пациента за 60-90 дней до исследования [5], т. е. дает интегрированное представление об уровне гликемии на протяжении длительного промежутка времени. Взаимосвязь HbA_{1c} и концентрации глюкозы подтверждена многими исследованиями [1, 2]. В норме показатель HbA_{1c} в крови варьирует от 4 до 5,9%. У больных с нарушениями углеводного обмена данный параметр зависит от значений глюкозы крови.

Прямая зависимость между показателем HbA_{1c} и уровнем гликемии (пре- и постпрандиальным) представлена в таблице 1.

Таблица 1. Соответствие целевых значений HbA _{1c} пре- и постпрандиальному уровню глюкозы плазмы		
HbA _{1c} %	Глюкоза плазмы натощак, ммоль/л	Глюкоза плазмы через 2 ч после еды, ммоль/л
<6,5	<6,5	<8,0
<7,0	<7,0	<9,0
<7,5	<7,5	<10,0
<8,0	<8,0	<11,0

Преимущества определения HbA_{1c} в сравнении с оценкой концентрации глюкозы в крови:

- характеризует средний уровень глюкозы в крови на протяжении длительного промежутка времени, т. е. состояние углеводного обмена в последние 2-3 мес;
- показатель HbA_{1c} не зависит от приема пищи (возможно определение не натощак), физических нагрузок, психоэмоционального состояния пациента, т. е. взятие крови может проводиться в любое время;
- возможность хранения образца крови для определения HbA_{1c} при 2-8 °С до 7 сут;
- существенно более низкая биологическая вариабельность.

При использовании стандартизированных лабораторных методов исследования Американская диабетическая ассоциация (АДА, 2010) рекомендует определять HbA_{1c} с целью ранней диагностики нарушений углеводного обмена (табл. 2). Пороговым значением HbA_{1c} рекомендовано считать уровень 6,5%.

Таблица 2. Интерпретация результатов HbA _{1c} (АДА, 2010)	
Уровень HbA _{1c} %	Интерпретация результатов
<5,7	Отсутствие СД
5,7-6,4	Повышенный риск развития СД (предиабет)
≥6,5	СД

С 2012 г. использование HbA_{1c} для диагностики СД одобрено и в Украине (приказ МЗ Украины от 21.12.2012 г. № 1118 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу»).

С учетом преимуществ оценки HbA_{1c} и некоторых ограничений относительно определения гликемии в качестве первичного теста для скрининга и диагностики СД у взрослых и детей рекомендуется установление уровня HbA_{1c}. При интерпретации полученных результатов врачу следует принимать во внимание факторы и состояния, способные повлиять на уровень данного показателя (табл. 3).

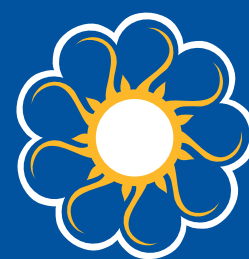
Таблица 3. Факторы и состояния, влияющие на уровень HbA _{1c}	
Факторы, повышающие HbA _{1c}	Факторы, снижающие HbA _{1c}
• Дефицит витамина В ₁₂ и железа	• Ретикулоцитоз
• Угнетение эритропоэза	• Хронические заболевания печени
• Алкоголизм	• Уменьшение срока жизни эритроцитов (гемоглобинопатии, спленомегалия, ревматоидный артрит)
• Хроническая почечная недостаточность	• Гипертриглицеридемия
• Увеличение срока жизни эритроцитов (спленэктомия)	• Терапия такими средствами, как препараты эритропоэтина, железа; витамины В ₁₂ , С, Е; ацетилсалициловая кислота; противовирусные препараты
• Гипербилирубинемия	
• Прием некоторых лекарственных препаратов (гидрохлортиазида, индапамида, пропранолола, морфина)	

По данным статистических исследований, в структуре эндокринной патологии 1-е место занимают заболевания щитовидной железы. Диагностика манифестных форм нарушений функции щитовидной железы не представляет трудностей. Более сложной задачей является выявление субклинических вариантов заболеваний. Поскольку заподозрить их достаточно проблематично, основной акцент в диагностике данных состояний смещается в сторону лабораторных исследований.

Гипотиреоз — заболевание, возникающее в результате частичного или полного снижения функции щитовидной железы и действия тиреоидных гормонов на организм. Субклинический гипотиреоз — состояние, при котором уровень тиреотропного гормона (ТТГ) превышает верхнюю границу нормы (при этом только у каждого 4-го пациента — >10 мЕд/мл), а уровень свободного тироксина (Т₄ св.) остается в пределах нормы. Заболеваемость субклиническим гипотиреозом варьирует от 4 до 10% в зависимости от пола, возраста и изучаемой популяции [3]. При этом необходимо принять во внимание, что около 1/3 случаев субклинического гипотиреоза переходит в манифестную форму. Кроме того, снижение функции щитовидной железы, в т. ч. субклиническое, влияет на сердечно-сосудистую систему, что проявляется нарушением диастолической функции, снижением сократительной способности миокарда. У пациентов выявляются нарушения липидного обмена (повышение содержания общего холестерина и липопротеидов низкой плотности), гиперкоагуляция, глаукома. В 2000 г. опубликованы результаты Роттердамского исследования, которые свидетельствуют о том, что субклинический гипотиреоз является существенным фактором риска развития атеросклероза аорты и инфаркта миокарда у женщин пожилого возраста [4].

Продолжение следует.





СІНЕВО
медична лабораторія

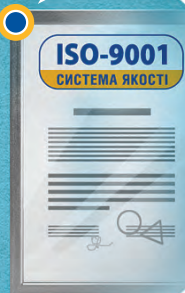
НАДІЙНИЙ ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ПАРТНЕР

Понад 140 лабораторних
центрів у 34 містах України

**>15'000 ЛІКАРІВ
ОБРАЛИ «СІНЕВО»**

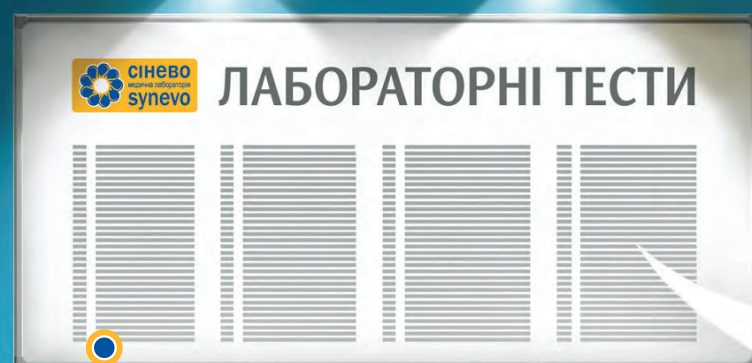


Міжнародний
контроль якості



Найкраще світове
обладнання

Автоматизований
лабораторний процес



Більше ніж 1500
лабораторних тестів

**1004 Тиреотропний
гормон (ТТГ)**

100 грн – 1 день

1021 Паратгормон (ПТГ, РТН)

120 грн – 1 день

**1080 Глікований
гемоглобін (HbA1c)**

110 грн – 1 день

0 800 50 70 30

безкоштовно зі стаціонарних телефонів по Україні

www.synevo.ua



facebook.com/SynevoLab



німесулід
Німесил®



**30 пакетиків з гранулятом
для приготування суспензії**



**100 мг німесуліду у кожному
пакетику, по 100 мг два рази на
добу**



курс лікування до 15 діб

Нестероїдний протизапальний засіб¹



**низький ризик гастроінтестинальних
геморагічних ускладнень у порівнянні з
іншими НПЗП, що широко застосовуються^{2, 3, 4}**



висока антиколагеназна активність^{5*}



інгібує IL-1^{6*,}, IL-6^{6*,**,7} та субстанцію "P"⁷**



**додаткове інгібування IL-8 та ФНП-α
(у високих концентраціях)^{8*}**

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я.

Фармакотерапевтична група: нестероїдні протизапальні засоби. Код АТХ M01A X17.

Склад: 1 однодозовий пакет по 2 г гранул містить німесулід 100 мг.

Показання: Лікування гострого болю. Лікування первинної дисменореї. Німесулід слід застосовувати тільки у якості препарату другої лінії. Рішення про призначення німесуліду повинно прийматися на основі оцінки усіх ризиків для конкретного пацієнта. **Німесулід слід застосовувати тільки у якості препарату другої лінії.**

Спосіб застосування та дози. Дорослим та дітям старше 12 років призначають 100 мг німесуліду (1 однодозовий пакет) 2 рази на добу після їди. Максимальна тривалість курсу лікування Німесилом – 15 діб.

Побічні дії. Анемія, еозинфілія, тромбоцитопенія, панцитопенія, пурпура, підвищена чутливість, анафілаксія, гіперкаліємія, відчуття страху, нервозність, нічні жакливі сновидіння, запаморочення, головний біль, сонливість, енцефалопатія (синдром Рейе), нечіткий зір, вертиго (запаморочення), тахікардія, гіпертензія, геморагія, лабільність артеріального тиску, приливи, задишка, астма, бронхоспазм, діарея, нудота, блювання, запор, метеоризм, гастрит, кровотечі у травному тракті, виразка та перфорація 12 палої кишки або шлунка, біль у животі, диспепсія, стоматит, випорожнення чорного кольору, збільшення рівня ферментів печінки, гепатит, миттєвий (фульмінантний) гепатит, із летальним кінцем у тому числі, жовтяниця, холестаза, свербіж, висип, підвищена пітливість, еритема, дерматит, кропив'янка, ангіоневротичний набряк, набряк обличчя, еритема поліформна, синдром Стівенса-Джонсона, токсичний епідермальний некроліз, дизурія, гематурія, затримка сечовипускання, ниркова недостатність, олігурія, інтерстиціальний нефрит, набряк, нездужання, астенія, гіпотермія.

Повний перелік показань, протипоказань, побічних ефектів, а також докладну інформацію про спосіб та особливості застосування препарату можна знайти в інструкції для медичного застосування препарату Німесил® від 02.08.2013 №684. **Перед застосуванням та/або призначенням обов'язково уважно прочитайте цю інструкцію.**

Виробник Німесил®: Лабораторіос Менаріні С.А. Альфонс XII, 587, 08918 Бадалона, Іспанія. Файн Фудс енд Фармасьютікалз Н.Т.М. С.П.А. Віа дель артіджіанато, 8/10 - 24041, Брембате (БГ), Італія.

¹ Інструкції для медичного застосування препарату Німесил® від 10.07.2014 №483.

² Laporte JR, Ibanez L, Vidal X, Vendrell L and Leone R. Upper Gastrointestinal Bleeding Associated with the Use of NSAIDs. Drug Safety 2004; 27 (6): 411-420.

³ Castellsague J, Pisa F, Rosolen V, Drigo D, Riera-Guardia N, Giangreco M, Clagnan E, Tosolini F, Zanier L, Barbone F and Perez-Gutthann S. Risk of upper gastrointestinal complications in a cohort of users of nimesulide and other nonsteroidal anti-inflammatory drugs in Friuli Venezia Giulia, Italy. Pharmacoepidemiology and Drug Safety 2013 Apr;22(4):365-75. doi: 10.1002/pds.3385. Epub 2012 Dec 11.

⁴ MDM Data, Q3-2014. PharmXplorer Data, YTD/07/2014.

⁵ Barracchini A, Franceschini N, Amicosante G, Oratore A, Minisola G, Pantaleoni G and Giulio di A. Can Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs Act as Metalloproteinase Modulators? An In-vitro Study of Inhibition of Collagenase Activity. J. Pharm. Pharmacol. 1998; 50: 1417-1423.

⁶ Bennett A and Villa G. Nimesulide: an NSAID that preferentially inhibits COX-2, and has various unique pharmacological activities. Exp. Opin. Pharmacother., 1 (29), 277-286, 2000.

⁷ Bianchi M, Broggin M, Balzarini P, Franchi S, Sacerdote P. Effects of nimesulide on pain and on synovial fluid concentrations of substance P, interleukin-6 and interleukin-8 in patients with knee osteoarthritis: comparison with celecoxib. Int J Clin Pract. 2007 Aug;61(8):1270-7. Epub 2007 Jun 22.

⁸ Kimura T, Iwase M, Kondo G, Watanabe H, Ohashi M, Ito D, Nagumo M. Suppressive effect of selective cyclooxygenase-2 inhibitor on cytokine release in human neutrophils. Int Immunopharmacol. 2003 Oct;3(10-11):1519-28.

* Дослідження "in vitro".

** Дослідження на тваринах.

За додатковою інформацією про препарат звертайтеся за адресою:
Представництво виробника "Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ" в Україні,
02098, м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044)494-33-88, факс: (044) 494-33-89



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**