



Здоров'я України[®]

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

Здоров'я нації – добробут держави

www.health-ua.com

№ 1 (350) січень 2015 р.

33 000 примірників*

Академік НАМН України
Юрій Фещенко

Оновлені 2014 року міжнародні документи щодо ведення хворих на бронхіальну астму

Читайте на сторінці **18**



Доктор медических наук, професор
Александр Пархоменко

Проблема сердечной недостаточности как вызов современному обществу

Читайте на сторінці **12**



Академік НАМН України
Віталій Майданник

Конвенція ООН про права дитини: чого досягнуто, що потребує подальших дій

Читайте на сторінці **6**



АРИФАМ[®]

Комбинация 2-х мощных вазодилататоров

Ариффон ретард / Амлодипин

Новая сила для контроля САД!¹



1 раз в сутки



Эффективная защита от инсульта!^{1,2,3}

1. Вывод сделан на основе публикации M.E. Safar, J Blacher, Am J Cardiovasc Drugs, 2014. 2. Peters R, Beckett N, European Heart Journal (2014) 35, 1712-1718. 3. Law MR, Morris JK, Wald NJ, BMJ.2009;338:b1665.

Для более подробной информации ознакомьтесь с инструкцией на стр. 15.



Сервье-Украина:
Киев, ул. Воровского, 24. Тел. (044) 490-34-41,
факс (044) 490-34-40

Для дополнительной информации посетите сайт www.servier.ua

ПульмоБРИЗ®

Унікальний¹ в Україні препарат для лікування кашлю

- ✦ Єдина¹ в Україні комбінація ацетилцистеїну та амброксолу
- ✦ Виражена муколітична та мукокінетична дія для досягнення швидкого² клінічного ефекту
- ✦ Для зручного застосування у вигляді таблеток і саше для приготування теплого розчину

Зміна назви Хелпекс® Бріз на ПульмоБРИЗ®



таблетки №20
**ацетилцистеїн 200 мг
амброксол 30 мг**

саше №10, №20
**ацетилцистеїн 200 мг
амброксол 30 мг**

ПульмоЛОР®

Унікальний³ в Україні препарат для лікування дихальних шляхів у людей, схильних до алергії

- ✦ Єдина³ в Україні комбінація амброксолу та лоратадину
- ✦ Ефективне лікування захворювань дихальних шляхів у пацієнтів з обтяженим алергоанамнезом⁴
- ✦ Для зручного застосування у вигляді порошка для приготування суспензії та таблеток

таблетки №10, №20
**амброксол 60 мг
лоратадин 5 мг**

суспензія 60 мл
**амброксол 30 мг/5 мл
лоратадин 5 мг/5 мл**



ПульмоБРИЗ®. Показання для застосування: лікування гострих і хронічних захворювань дихальних шляхів, що супроводжуються порушенням бронхіальної секреції та евакуації секрету. Призначають при гострому і хронічному бронхіті, хронічних обструктивних захворюваннях легень, пневмонії, бронхоектатичній хворобі, бронхіальній астмі, муковісцидозі, ларингіті, трахеїті. При синдромі шокових легень у дорослих, для профілактики та лікування ускладнень після оперативних втручань на легенях, при догляді за трахеостомаю, до і після бронхоскопії. **Протипоказання:** Підвищена чутливість до амброксолу, ацетилцистеїну або інших компонентів, що входять до складу препарату. І тримістер вагітності та період годування груддю. **Спосіб застосування:** дорослим та дітям старше 12 років по 1 саше або 1 таблетці 3 рази на добу.

¹ Патент №94805 від 10.06.2011; № 100374 від 25.12.2012.

² Д. м. н. О. Я. Дзюблик, к. м. н. О. О. Мухін. Ефективність комплексного препарату ацетилцистеїн/амброксол в лікуванні хворих із інфекційним загостренням бронхіальної астми. Здоров'я України. 2013, №4, стр 55–59.

Умови зберігання: зберігати в недоступному для дітей місці. Умови відпуску: без рецепта. РП. МОЗ України №UA/10212/01/01 від 03.11.2009, № UA/10212/02/01 від 10.11.2009.

ПульмоЛОР®. Показання для застосування: симптоматична терапія при гострих і хронічних захворюваннях дихальних шляхів зі спастичним та алергічним компонентом, пов'язаних із порушенням бронхіальної секреції та ослабленням просування слизу. **Протипоказання:** підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату. У випадку рідкісних спадкових станів, через які можлива несумісність із допоміжною речовиною препарату. Тяжкі порушення функції печінки. Період вагітності і годування груддю. **Спосіб застосування:** дорослим і дітям старше 12 років по 1 таблетці або 5 мл суспензії 2 рази на добу.

³ Патенти №95516, №95517 від 10.08.2011.

⁴ Ojeda A. F., Martinez S.O. Efectos de diez días de tratamiento con la combinación loratadina/ambroxol en solución, sobre las manifestaciones de la rinitis alérgica asociada a tos, en niños de 6 a 12 años. Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas, 2001, № 3 (V.10), p. 93–103.

Умови зберігання: зберігати в недоступному для дітей місці. Умови відпуску: без рецепта. РП МОЗ України №UA/10378/02/01 від 21.01.2010, №UA/10378/01/01 від 21.01.2010.

Повна інформація про застосування препарату міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.

И.В. Гогунская, д.м.н., Т.В. Смагина, к.м.н., И.С. Зарицкая, к.м.н., Центр аллергических заболеваний верхних дыхательных путей ГУ «Институт отоларингологии им. А.И. Коломийченко НАМН Украины», г. Киев

ПульмоБРИЗ® и ПульмоЛОР® в лечении пациентов с заболеваниями органов дыхания

Острые респираторные инфекции (ОРЗ) представляют собой одну из наиболее значимых медицинских и социально-экономических проблем. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, гриппом и респираторными заболеваниями ежегодно в мире болеют 100 млн человек (от 5 до 30% населения земного шара). В среднем взрослые люди болеют ОРЗ 2-3 раза в год, дети – до 6-10 раз в год.

Наиболее часто – в 85-90% случаев – причиной ОРЗ выступают различные вирусы (гриппа, парагриппа, адено-, энтеровирусы и др.). В 3-5% случаев ОРЗ патогенами являются бактерии (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *S. aureus*). Атипичные микроорганизмы (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia spp.*) вызывают ОРЗ в 5-10% случаев.

Общей чертой всех вирусов, которые имеют этиопатогенетическое значение при ОРЗ, является их тропность к респираторному эпителию, что обуславливает превалирование симптомов со стороны дыхательных путей у данной группы пациентов. Воспаление слизистой оболочки дыхательных путей при ОРЗ сопровождается избыточным образованием и/или повышением вязкости слизи в верхних дыхательных путях (ВДП) и бронхиального секрета. Нарушение мукоцилиарного транспорта и изменение реологических свойств респираторного секрета затрудняют адекватное освобождение дыхательных путей от мокроты. Таким образом, одним из основных направлений симптоматического лечения пациентов с ОРЗ является использование лекарственных средств, влияющих на вязкость мокроты и при этом обладающих мощным отхаркивающим действием. Амброксол – муколитик и экспекторант, которому также свойственно противовоспалительное, иммуномодулирующее и антиоксидантное действие. Амброксол стимулирует выработку сурфактанта, который усиливает двигательную активность мерцательного эпителия, что в сочетании с улучшением реологических свойств бронхиального секрета способствует адекватному мукоцилиарному транспорту. Амброксол оказывает противовоспалительное и противоотечное действие, активирует тканевые макрофаги и повышает продукцию секреторного IgA. При инфекциях дыхательных путей добавление амброксола к антибактериальной терапии повышает эффективность последней и сокращает ее продолжительность.

В настоящее время залогом получения пациентом оптимального комплекса лечебных мероприятий при той или иной патологии считается четкое следование лечащим врачом соответствующим рекомендациям клинических протоколов и стандартов лечения. В то же время успех терапии более вероятен в случае, если лечебные мероприятия назначаются не абстрактному пациенту, а конкретному человеку с учетом всех особенностей его организма. В частности, заболеваемость и особенности клинического течения ОРЗ обусловлены наличием сопутствующих заболеваний и вредных привычек, генетических особенностей, возрастом пациента, его социальным положением, условиями жизни, интенсивностью стрессовых нагрузок и многими другими факторами.

Так, наличие у пациента аллергического ринита (АР) повышает вероятность острых воспалительных заболеваний ВДП и способствует их более тяжелому течению и высокой вероятности осложнений. Инфекционный ринит у больных круглогодичным аллергическим ринитом (КАР) отличается длительностью и частым развитием осложнений в виде синуситов, отитов. Сочетанное воздействие аэроаллергенов (бытовых, эпидермальных, пыльцевых и др.) и инфекционных агентов, в том числе вирусов, обуславливает развитие стойкого отека слизистой оболочки не только носа, но и околоносовых пазух. В результате воспаления слизистых оболочек ВДП и снижения функции мукоцилиарного аппарата нарушается естественный дренаж околоносовых пазух, что приводит к стазу назального секрета с последующим присоединением бактериальной инфекции.

ОРЗ также оказывает выраженное негативное влияние на течение АР. Доказано, что вирусные инфекции могут вызывать комплекс аллергических реакций I и II типов, первично инициируя или усиливая атопическую предрасположенность организма. Респираторные инфекции у пациентов с АР могут провоцировать возникновение гиперреактивности бронхов и способствовать дебюту астматических проявлений и бронхиальной астмы.

Таким образом, наличие АР можно ожидать у каждого 3-5-го пациента с острым воспалением ВДП. Терапия в таких случаях должна выполняться с учетом патогенетических особенностей сопутствующего аллергического процесса. По мнению Г.И. Дрынова, лечение ОРЗ у пациентов с сопутствующей аллергопатологией должно быть комплексным

и включать применение антигистаминных и других патогенетически обоснованных препаратов.

К категории пациентов, привлекающих особое внимание в отношении ОРЗ, относятся больные с хронической воспалительной патологией органов дыхания. Так, например, у пациентов с хроническим бронхитом наблюдается снижение содержания в секрете неспецифических местных факторов иммунной защиты, обладающих противовирусной и противомикробной активностью (интерферона, лактоферрина, лизоцима), уменьшение уровня секреторного IgA, имеют место качественные и количественные изменения бронхиального секрета. Скопление слизи в дыхательных путях при острой и хронической патологии органов дыхания способствует бронхиальной обструкции. Ослабление местной иммунной защиты респираторного тракта связано с риском затяжного течения ОРЗ и обострения хронического воспалительного процесса в дыхательных путях.

К группе риска по более тяжелому течению ОРЗ и развитию осложнений относятся пациенты с хроническим синуситом, хроническими воспалительными заболеваниями полости носа, глотки и гортани. Сопутствующие структурные и функциональные изменения эпителия ВДП, дисбаланс местных иммунных факторов, изменение вязкости слизи и нарушение мукоцилиарного транспорта усугубляют течение ОРЗ и зачастую являются основой обострения хронического воспалительного заболевания ВДП.

Активное и пассивное курение также является фактором, способствующим большей подверженности и более тяжелому течению ОРЗ, а также повышению вероятности осложнений. Токсическое действие табачного дыма проявляется прежде всего на мукоцилиарном защитном механизме бронхов. Табачный дым изменяет химический состав слизи, она становится более вязкой. У 52% курящих выявлена гипертрофия бронхиальных желез, продуцирующих слизь. По данным В.В. Гноевых и соавт. (2008), Малыгина и соавт. (2012), табакокурение у практически здоровых молодых лиц негативно влияет на функциональное состояние легочной системы, приводя к увеличению риска хронических заболеваний органов дыхания.

Таким образом, назначение амброксола является целесообразным в комплексном лечении пациентов с острыми и хроническими воспалительными заболеваниями дыхательных путей.

Комплексные препараты ПульмоБРИЗ® и ПульмоЛОР® (MoviHealth, Швейцария) содержат амброксола гидрохлорид (30 и 60 мг соответственно) и назначаются пациентам, нуждающимся в коррекции реологических свойств трахеобронхиального секрета и отделяемого полости носа и околоносовых



И.В. Гогунская



Т.В. Смагина



И.С. Зарицкая

пазух (в частности, при ОРЗ). Однако наличие второго действующего вещества в каждом из указанных препаратов требует дифференцированного подхода к их назначению.

ПульмоБРИЗ®, кроме амброксола, содержит 200 мг ацетилцистеина, который уменьшает вязкость мокроты через разрыв дисульфидных связей мукополисахаридов, способствует оптимизации иммунного ответа организма, оказывает антиоксидантное и дезинтоксикационное действие. Сочетанное применение активных ингредиентов муколитического действия амброксола и ацетилцистеина в препарате ПульмоБРИЗ® потенцирует воздействие на качественно и количественно измененные секреты ВДП и нижних дыхательных путей.

Комбинированный препарат ПульмоЛОР®, помимо амброксола, содержит лоратадин (5 мг). Учитывая вышеизложенное, представляется обоснованным и целесообразным использование лекарственного средства ПульмоЛОР® в терапии пациентов с сопутствующей аллергической патологией, особенно с АР. Лоратадин – неседативный селективный блокатор периферических гистаминовых H₁-рецепторов, его применение в комбинированном препарате ПульмоЛОР® обуславливает противоаллергическое действие последнего, способствует устранению спазма гладких мышц бронхов и отека слизистой оболочки дыхательных путей.

Для дифференцирования назначения комбинированных препаратов ПульмоЛОР® и ПульмоБРИЗ® необходимо учитывать такие факторы, как анамнез, течение заболевания, наличие осложнений, сопутствующих патологий, а также других заболеваний и состояний (табл.).

Таким образом, комбинации амброксола и ацетилцистеина (ПульмоБРИЗ®), а также амброксола и лоратадина (ПульмоЛОР®) являются высокоэффективными и безопасными в комплексном лечении пациентов с различными заболеваниями бронхолегочной системы, ЛОР-органов как аллергического, так и неаллергического генеза. Комплексные препараты ПульмоБРИЗ® и ПульмоЛОР® компании MoviHealth (Швейцария) находят много позитивных откликов в клинической практике врачей разных специальностей.

Список литературы находится в редакции.



Таблица. Критерии, которые следует учитывать при назначении комбинированных препаратов ПульмоЛОР® и ПульмоБРИЗ® пациентам с заболеваниями органов дыхания

Критерий	ПульмоЛОР®	ПульмоБРИЗ®
Аллергологический анамнез	Отягощен: • аллергическими реакциями к бытовым, пыльцевым, эпидермальным аллергенам	Не отягощен
Клиническая симптоматика (характер кашля)	Эпизодический: • есть взаимосвязь с воздействием ингаляционных аллергенов	Кратковременный: • более характерен для ларингитов и трахеитов Постоянный: • типичен для бронхитов, пневмоний, синдрома постназального затекания
Возможные осложнения ОРЗ	Острый бронхит, острый синусит, острый средний отит у пациентов с КАР и сезонным (САР) аллергическим ринитом	Осложнения со стороны ЛОР-органов на фоне хронических воспалительных заболеваний ВДП с выделением вязкого секрета (хронический синусит, ринит, фарингит и ларингит с явлениями субатрофии слизистой)
Течение процесса	В стадии обострения хронических заболеваний ЛОР-органов у пациентов с КАР или САР. Обострение хронических заболеваний дыхательных путей у пациентов с КАР и САР на фоне нарушения бронхиальной секреции и мукоцилиарного клиренса при ОРВИ	Острые и хронические заболевания дыхательных путей на фоне нарушения бронхиальной секреции и эвакуации секрета: • острый и хронический бронхит; • ХОЗЛ; • пневмонии; • бронхоэктатическая болезнь; • бронхиальная астма; • муковисцидоз; • табакокурение
Другие заболевания или состояния	Гиперреактивность бронхов на фоне ОРВИ у пациентов с КАР и САР	• Уход за трахеостомой • До и после бронхоскопии, оперативных вмешательств • Синдром шокового легкого (для профилактики и лечения осложнений)

Оперативно

Хроніка ключових подій

Головне



Новости ВОЗ

Конфликт в Украине: обеспечение соблюдения права на медицинскую помощь

Статистические данные в связи с военными действиями на востоке Украины неутешительны. Ни один ребенок не вакцинировался в зоне конфликта с сентября 2014 г., в результате чего охват вакцинацией против полиомиелита снизился до уровня менее 30-40%. Около 40 пациентов в одном из психиатрических учреждений умерли (по имеющейся информации) от голода, холода и отсутствия медицинской помощи. В 60 поселках, расположенных между линиями фронта, медицинского персонала не осталось. Люди оказались в недосягаемой зоне, добраться куда ввиду боевых действий невозможно.

Предполагается, что в г. Луганске уход за больными обеспечивают только 30% от прежнего количества медицинских сотрудников. В Донецкой области штат медицинских работников сократился на 10-15% (до кризиса он составлял 85 тыс. человек медицинского персонала), в результате чего медицинские службы работают на пределе своих возможностей. Десять медицинских учреждений были повреждены или разрушены в результате артиллерийского обстрела. Больницы ощущают серьезнейший дефицит лекарственных средств и товаров медицинского назначения и не в состоянии оказывать тот комплекс услуг, который обеспечивался ранее.

Доступ к системе здравоохранения – важнейшая проблема в Украине. Война и финансовый кризис приводят к тому, что люди с низким уровнем дохода становятся еще более бедными, и, как следствие, у них фактически нет никакого доступа к медицинской помощи, лекарственным средствам или вакцинам. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) стремится решить эту проблему в рамках проекта, в котором участвуют мобильные группы оказания неотложной первичной медико-санитарной помощи. Эти группы пользуются методом картографирования с помощью планшетов и глобальной системы позиционирования в целях налаживания связи между отдельными людьми и медико-санитарными службами и системой услуг, ориентированной на пациентов. Группы будут работать в пределах районов, в которых проживают внутренние перемещенные лица; они будут также обслуживать сотрудников учреждений. Группа в составе одного врача, двух медицинских сестер и специалиста по материально-техническому обеспечению будет оценивать состояние здоровья и питания, определять медицинские потребности и направлять при необходимости в существующие медико-санитарные службы.

Эти группы будут предоставлять лекарства и товары медицинского назначения, такие как дезинфицирующие средства, перевязочные материалы и термометры, в медико-санитарных аптечках по линии ВОЗ, Детского фонда Организации Объединенных Наций (UNICEF) и Фонда Организации Объединенных Наций по народонаселению (UNFPA). Они будут связывать пациентов со службами первичной медико-санитарной помощи, больницами и лабораториями. Контроль будет осуществляться на еженедельной основе. ВОЗ также поддерживает связь с Всемирной продовольственной программой с целью обеспечить поставки продовольственных товаров внутренне перемещенным лицам в сельских районах.

Первый случай лихорадки Эбола на территории Соединенного Королевства

Национальный координатор по Международным медико-санитарным правилам в Соединенном Королевстве Великобритании и Северной Ирландии 29 декабря 2014 г. информировал ВОЗ о подтвержденном лабораторными исследованиями случае заражения вирусом Эбола. Это первый случай болезни, вызванной вирусом Эбола (БВВЭ), на территории Соединенного Королевства.

Заболевшая – медицинский работник, которая накануне вернулась из Сьерра-Леоне, где в качестве добровольца работала в центре по лечению БВВЭ. Она прилетела из г. Фритауна в г. Лондон с пересадкой в г. Касабланке (Марокко), а потом приехала в г. Глазго. Утром 29 декабря 2014 г. она была госпитализирована в условиях строгой изоляции. В настоящее время пациентка переведена из г. Глазго в г. Лондон и находится в стабильном состоянии в условиях изоляции.

Европейское региональное бюро ВОЗ постоянно поддерживает связь с органами общественного здравоохранения Соединенного Королевства, которые занимаются оказанием помощи указанной пациентке и пытаются выявить лиц, с которыми она могла контактировать на протяжении перелета. В дальнейшем Региональное бюро готово оказать любую необходимую помощь.

Официальный сайт ВОЗ: www.who.int

НОВОСТИ FDA

Одобрено новый препарат для лечения гриппа

19 декабря 2014 г. Управление по контролю продуктов питания и лекарственных средств США (FDA) одобрило препарат Рапиваб (перамивир) для лечения гриппа у взрослых пациентов.

Рапиваб относится к ингибиторам нейраминидазы – фермента, который обеспечивает высвобождение вирусных частиц из пораженных клеток. Ингибиторы нейраминидазы широко используются для лечения гриппа. Рапиваб – первый представитель этой группы препаратов, который применяется внутривенно. Препарат вводится однократно и показан для лечения пациентов в возрасте старше 18 лет с неосложненным гриппом при длительности симптомов заболевания не более 2 дней.

Руководитель Управления по антимикробным препаратам Центра FDA по оценке и исследованию лекарственных средств Эдвард Кокс заявил, что Рапиваб является третьим ингибитором нейраминидазы, одобренным FDA для лечения гриппозной инфекции, и в то же время это первый препарат указанной группы для внутривенного введения. Доступность лечения неосложненного гриппа в виде однократной внутривенной дозы увеличивает возможности выбора лечения работниками здравоохранения и пациентами с учетом индивидуальных потребностей последних.

Другие ингибиторы нейраминидазы, одобренные FDA, включают озелтамивир, который принимается энтерально, и занамивир, использующийся ингаляционно. FDA не рекомендует применение амантадина и ремантадина из-за того, что циркулирующие вирусы гриппа имеют высокую резистентность к этим препаратам.

Эффективность Рапиваба оценивалась у 297 пациентов с подтвержденным диагнозом гриппа, которые были рандомизированы в группу Рапиваба 300 мг, Рапиваба 600 мг или плацебо. По результатам исследования, у пациентов, получивших 600 мг данного препарата, симптомы гриппа разрешились на 21 ч раньше, чем у участников группы плацебо. Также у пациентов, получивших 600 мг Рапиваба, восстановление нормальной температуры тела наступило примерно на 12 ч раньше по сравнению с соответствующим показателем у пациентов контрольной группы. Дополнительные исследования

подтвердили полученные результаты. Однако эффективность препарата для лечения пациентов с тяжелой формой гриппа, нуждающихся в госпитализации, не доказана.

Наиболее частым побочным эффектом Рапиваба является диарея. Редкие, но серьезные побочные явления включают выраженные кожные и аллергические реакции, такие как синдром Стивенса-Джонсона и мультиформная эритема. Пациенты, инфицированные вирусом гриппа, подвержены повышенному риску галлюцинаций, бреда и патологического поведения на ранней стадии болезни и должны наблюдаться для своевременного выявления перечисленных явлений. Подобные состояния были зарегистрированы при лечении пациентов ингибиторами нейраминидазы, однако точно не установлено, вызваны ли они приемом этих препаратов.

Рапиваб, как и другие противовирусные препараты, не является альтернативой своевременной ежегодной вакцинации против гриппа, рекомендованной Консультативным комитетом по практике иммунизации Центров по контролю и профилактике заболеваний США. Всем лицам в возрасте старше 6 лет рекомендуется проходить ежегодную вакцинацию против гриппа.

Рапиваб выпускается фармацевтической компанией BioCryst Pharmaceuticals (США).

FDA одобрило препарат для лечения ожирения

23 декабря 2014 г. FDA одобрило препарат Саксенда (лираглутид) производства компании Novo Nordisk для лечения ожирения у пациентов, которые придерживаются низкокалорийной диеты и соблюдают рекомендации относительно повышения физической активности. Препарат в форме инъекций предназначен для лечения пациентов с избыточной массой тела (индекс массы тела – ИМТ – ≥ 27 кг/м²), имеющих хотя бы одно сопутствующее заболевание, связанное с ожирением, например артериальную гипертензию, сахарный диабет (СД) 2 типа или дислипидемию.

Активным веществом препарата Саксенда является лираглутид – аналог глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1), который снижает концентрацию глюкозы в крови, а также вызывает небольшую задержку опорожнения желудка. Препарат не следует использовать в сочетании с любым другим лекарственным средством, принадлежащим к классу агонистов ГПП-1, в том числе с препаратом Виктоза, который в настоящее время используется для лечения СД 2 типа. Саксенда и Виктоза содержат то же активное вещество (лираглутид), но в различных дозах (3 и 1,8 мг соответственно). Тем не менее эффективность и безопасность Саксенды для лечения СД 2 типа не установлены, поэтому он не показан для лечения этого заболевания.

Безопасность и эффективность препарата Саксенда в лечении ожирения были подтверждены в 3 клинических исследованиях, в которых приняли участие около 4800 пациентов с ИМТ ≥ 27 кг/м² и заболеваниями, связанными с повышенной массой тела, или без таковых. В ходе исследования все участники выполняли физические упражнения и соблюдали диету. Согласно данным испытания, у 67% добровольцев, принимавших препарат, среднее снижение массы тела за год составило 5% от исходных значений. Среди участников, получавших плацебо, аналогичных результатов удалось достичь только у 34%.

Результаты другого клинического исследования, которое включало пациентов с СД 2 типа, показали, что в 49% случаях прием Саксенды позволил пациентам уменьшить массу тела как минимум на 5%, тогда как в группе плацебо таких участников было лишь 16%.

В инструкции по применению препарата отмечено, что в ходе 2-летних испытаний онкогенности лираглутида были выявлены опухоли С-клеток щитовидной железы у мышей и крыс, не приводившие к смертельному исходу. Подобные опухоли у обезьян, которые получали лираглутид в течение 20 мес, не наблюдались. Для человека значимость полученных результатов является низкой, но не может быть полностью исключена. Развития прочих новообразований, ассоциированных с приемом лираглутида, не отмечено. Однако Саксенда не должна использоваться у пациентов с медуллярной карциномой щитовидной железы или имеющих данное заболевание в семейном анамнезе, а также у лиц с синдромом множественной эндокринной неоплазии 2 типа.

Серьезные побочные эффекты, о которых сообщили пациенты, принимающие Саксенду, включают панкреатит, заболевания желчного пузыря, нарушение функции почек и появление суицидальных мыслей. Препарат также может повышать частоту сердечных сокращений, его прием следует прекратить у пациентов, которые отмечают прогрессирующее увеличение частоты сердечных сокращений в состоянии покоя. В клинических исследованиях наиболее распространенными побочными эффектами, наблюдаемыми у пациентов, получавших Саксенду, были тошнота, диарея, запор, рвота, гипогликемия и снижение аппетита.

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Новые стандарты Американской диабетической ассоциации по ведению пациентов с СД

По мнению специалистов Американской диабетической ассоциации (American Diabetes Association – ADA), начиная с возраста 40 лет практически всем пациентам с СД следует назначать статины в умеренном или интенсивном режиме терапии.

Новое руководство ADA по скринингу, диагностике и лечению СД было опубликовано в начале этого года в журнале *Diabetes Care*. В нем указано, что начальная доза статинов для лечения пациентов с СД зависит от их профиля сердечно-сосудистого риска, а не от уровня липопротеинов низкой плотности в крови. Кроме того, всем больным СД и сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также пациентам в возрасте от 40 до 75 лет, имеющим любые другие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, должна назначаться интенсивная терапия статинами в высоких дозах.

Еще одно изменение в руководстве ADA касается целевого уровня диастолического артериального давления для пациентов с СД и артериальной гипертензией: значение этого показателя изменено по сравнению с таковым в предыдущих рекомендациях с 80 до 90 мм рт. ст. Также в новом документе сделаны небольшие уточнения относительно терапевтической цели гликемического контроля. Так, адекватным контролем является достижение гликемии натощак в диапазоне 80-130 мг/дл вместо прежних 70-130 мг/дл.

Полностью изменено содержание 14 раздела документа, известного как «Стандарты медицинской помощи» и посвященного физической активности, причем не только для пациентов с СД, но и для общей популяции в целом. В настоящее время рекомендуется заниматься физическими упражнениями или хотя бы просто двигаться после каждых 90 мин сидячей работы. Для пациентов с СД, если нет противопоказаний, рекомендованы силовые упражнения (resistance training) не реже 2 р/нед в дополнение к другим регулярным физическим нагрузкам.

Еще одно отличие рекомендаций заключается в снижении порогового уровня ИМТ для скрининга СД. Ранее было рекомендовано проводить скрининг для выявления СД 2 типа или предиабета при отсутствии симптомов гипергликемии у взрослых с избыточной массой тела / ожирением (ИМТ ≥ 25 кг/м²) и еще хотя бы одним фактором риска. В обновленном руководстве указано, что среди представителей монголоидной расы скрининг целесообразно проводить при ИМТ ≥ 23 кг/м², поскольку исследования свидетельствуют, что у этих лиц содержание жира в организме выше по сравнению с таковым у представителей других рас, имеющих сопоставимый ИМТ.

Традиционно в рекомендациях уделено внимание диагностике СД 2 типа у детей, выявлению гестационного СД, профилактике СД 2 типа, психосоциальной помощи, гипогликемии, иммунизации, лечению осложнений СД и многим другим вопросам.

В частности, для детей и подростков с СД в новом руководстве в качестве терапевтической цели указан уровень гликозилированного гемоглобина $< 7,5\%$.

American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes – 2015. *Diabetes Care* 2015; 38 (1): S49-S57.

Подготовила **Ольга Татаренко**

З М І С Т

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Оперативно о главном 4
Хроника ключевых событий в медицине

ПІДСУМКИ РОКУ

2014 год в кардиологии и ревматологии
В.Н. Коваленко, А.Н. Пархоменко 9
Прошлый год добавил в копилку современной кардиологии и ревматологии большое количество важных данных

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Антитромботическая терапия: от руководств к клинической практике
D. Duerschmied, A.B. Ягеньский 10-11
По итогам международного мультидисциплинарного симпозиума, г. Киев

КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ

Проблема сердечной недостаточности как вызов современному обществу
А.Н. Пархоменко 12-13
Распространенность сердечной недостаточности среди пациентов с кардиоваскулярной патологией продолжает увеличиваться

Хондропротекторы: сучасний стан проблеми
С.І. Сміян 16-17
На сьогодні тактика щодо призначення хондропротекторів за кількістю суперечливих питань є проблемою-рекордсменом

НЕВРОЛОГІЯ І ПСИХІАТРІЯ

Невродайджест 30

Деменция на фоне применения Актовегина: быть или не быть?
С.М. Кузнецова 31
Развенчиваем миф второй

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

ПульмоБРИЗ® и ПульмоЛОР® в лечении пациентов с заболеваниями органов дыхания
И.В. Гогунская, Т.В. Смагина, И.С. Зарицкая 3

Новейшие исследования подтверждают терапевтическую эффективность препарата Бронхипрет® 24-25
В статье представлены данные клинических исследований

Пульмодайджест 29

АЛЕРГОЛОГІЯ, ДЕРМАТОЛОГІЯ

Бронхиальная астма и аллергический ринит: пути оптимизации комплайенса и эффективности лечения у детей и подростков
Т.Р. Уманец 21

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

Другие специфические типы сахарного диабета. Возможности лабораторной диагностики акромегалии
В.В. Галицкая 34

ВИДАТНІ ПОСТАТІ

Невыдуманная Илиада 32
Выдающийся киевский ортопед-травматолог, ветеран Великой Отечественной войны, поэт Евгений Тимофеевич Скляренко – на десятом витке жизненного пути

ЦІКАВІ ФАКТИ

Веганство: мейнстрим, чужацтво или польза здоров'ю? 33
Клинт Инствуд, Натали Портман, Брайан Адамс и другие незаурядные личности – вегетарианцы и веганы с многолетним стажем

*Передплата з будь-якого місяця!
У кожному відділенні «Укріпшми»!
За передплатними індексами:*

Здоров'я України

«МЕДИЧНА ГАЗЕТА
«ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ – ХХІ СТОРІЧЧЯ»

35272

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ, КАРДІОХІРУРГІЯ»

37639

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ПУЛЬМОНОЛОГІЯ, АЛЕРГОЛОГІЯ, РИНОЛАРИНГОЛОГІЯ»

37631

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«НЕВРОЛОГІЯ, ПСИХІАТРІЯ, ПСИХОТЕРАПІЯ»

37633

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ДІАБЕТОЛОГІЯ, ТИРЕОІДОЛОГІЯ, МЕТАБОЛІЧНІ РОЗЛАДИ»

37632

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ОНКОЛОГІЯ, ГЕМАТОЛОГІЯ, ХІМІОТЕРАПІЯ»

37634

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ,
ГЕПАТОЛОГІЯ, КОЛОПРОКТОЛОГІЯ»

37635

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ПЕДІАТРІЯ»

37638

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ХІРУРГІЯ, ОРТОПЕДІЯ, ТРАВМАТОЛОГІЯ»

49561

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«АКУШЕРСТВО, ГІНЕКОЛОГІЯ, РЕПРОДУКТОЛОГІЯ»

89326

НАШ САЙТ:

www.health-ua.com

*Архів номерів
«Медичної газети
«Здоров'я України»
з 2003 року*

*У середньому
понад 8000
відвідувань
на день*

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

Редакційна колегія

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

Учредитель – Іванченко Ігорь Дмитрієвич

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
ГЛАВНИЙ РЕДАКТОР	Эльвира Сабадаш
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 Голово
	Юлия Башкирова
	Зоя Маймескул
	Андрей Присяжнюк
	Мирослава Табачук
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА ПРОИЗВОДСТВА	Ивалин Крайчев
ТЕХНИЧЕСКИЙ ДИРЕКТОР	Сергей Бадеха

Свідоцтво КВ №15650-4122ПР від 03.09.2009 р.

Індекс 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 29.01.2015 г.

Заказ 29012015. Тираж **33 000** экз.

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

АНОНС

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

Науковий симпозиум з міжнародною участю

XVII Національна школа гастроентерологів, гепатологів України

«Результати доказової медицини в клінічну практику»

16-17 квітня, м. Київ

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

У рамках симпозиуму буде проведено Європейський післядипломний курс «Нові задачі і методи вирішення проблем при захворюваннях шлунково-кишкового тракту», організований Європейською асоціацією гастроентерології, ендоскопії та нутриціології (European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition) разом із НМАПО ім. П.Л. Шупика. Керівник курсу – професор Пітер Малфертайнер.

Організаційний комітет

Тел.: +38 (057) 700-45-39, +38 (057) 700-45-42

Електронна адреса: gastro_endo@ukr.net

ЛЮДИНА ТА ЛІКИ – УКРАЇНА

Національний конгрес



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.Летюши, 13/135, 2 поверх, 23 офіс
 e-mail: office@newvivo.com.ua
 Тел./факс: (044) 287-07-20

2014 год в кардиологии и ревматологии

По уже сложившейся традиции в конце каждого года мы подводим итоги, обсуждая новые данные доказательной медицины, их значение для клинической практики, а также новые ступени в развитии украинской кардиологии, ревматологии и кардиохирургии.



Президент Ассоциации ревматологов Украины, директор ГУ ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, академик НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Владимир Николаевич Коваленко отметил современные тенденции в отрасли.

? Какую роль сыграл ушедший год в развитии мировой кардиологии и какие тенденции наблюдаются сегодня в этой области медицины?

— 2014 год хотя и не ассоциируется с громкими открытиями, однако внес определенный вклад в будущее широкое применение альтернативных методов лечения сердечно-сосудистых заболеваний, включая клеточные и генные технологии, использование лазерных и мини-инвазивных методов, нанотехнологий, комплексных и гибридных методов терапии, инновационных технологий защиты миокарда при кардиохирургических операциях. В ушедшем году расширялось внедрение в практику инновационных визуализирующих методик с использованием компьютерных технологий, которые позволяют наблюдать объемную картину пространственного расположения объектов в режимах «замораживания» и реального времени в любом ракурсе. Благодаря использованию таких технологий возрастает точность оценки поражений сердца и кровеносных сосудов пренатальной диагностики патологии сердца, что, в свою очередь, облегчает последующее планирование и проведение интервенционных и кардиохирургических вмешательств, которые также постоянно совершенствуются.

В то же время использование инновационных технологий — как диагностических, так и лечебных — означает серьезную финансовую нагрузку на пациентов и системы здравоохранения даже в высокоразвитых странах, поэтому еще одной тенденцией сегодняшнего дня является тщательная оценка целесообразности их применения в каждом конкретном случае с учетом индивидуальных особенностей пациента. Кроме того, большое внимание во всем мире уделяется медико-социальным программам, которые направлены на обеспечение пациентов необходимым дорогостоящим лечением.

Совершенствование фармакотерапевтических технологий сегодня осуществляется строго на основании данных доказательной медицины, однако и ученые, и практические врачи осознают необходимость использования персонализированного подхода к лечению сердечно-сосудистых заболеваний в реальной практике с учетом наличия коморбидных состояний. Акценты на сердечно-сосудистой профилактике и своевременной модификации факторов риска дополняют общую картину современных тенденций в кардиологии.

? Какие задачи ставятся сегодня перед ревматологией?

— Ревматология сегодня по-прежнему сохраняет высокую медико-социальную значимость. Ревматические заболевания, которые характеризуются высокой инвалидностью и существенно снижают качество жизни, часто возникают в детском, подростковом и молодом трудоспособном возрасте. Поэтому одна из основных задач на современном этапе — сохранение трудового потенциала пациентов с ревматическими заболеваниями и повышение качества их жизни. Современные стратегии направлены на раннее выявление и лечение ревматических заболеваний, поэтому появились такие международные инициативы, как Treat to Target, Fit for Work, которые, с одной стороны, направлены на достижение целей в лечении, а с другой — на сохранение работоспособности больных.

В центре внимания находятся и вопросы взаимодействия различных структур здравоохранения — первичного звена и специализированных служб, поскольку проблема задержки пациентов с ревматическими заболеваниями на уровне первичного звена актуальна во многих странах с многоуровневой системой здравоохранения. В результате упускается время, когда своевременно начатое лечение могло бы обеспечить замедление прогрессирования ревматического заболевания, то есть к ревматологам пациенты часто поступают тогда, когда заболевание находится в запущенной стадии, что ухудшает результаты последующего лечения, качество жизни, функциональные возможности и прогноз.

Для таких больных сегодня необходимо обеспечивать «зеленый коридор», то есть направлять к узким специалистам в течение максимально короткого времени — до нескольких дней. Такой подход уже успешно используется в некоторых странах, и это следует учитывать при реформировании украинской системы здравоохранения. Мы должны внимательно изучать опыт тех стран, которые являются нашими ближайшими западными соседями, и те подходы, которые помогут оптимизировать распределение потоков пациентов; это позволит уменьшить количество возможных ошибок в процессе реформирования отечественного здравоохранения.

Что касается актуальных направлений в медикаментозной терапии ревматических заболеваний, то одной из наиболее перспективных сегодня является биологическая терапия, которая постепенно входит и в нашу клиническую практику. Кроме того, в настоящее время наблюдается ренессанс в использовании кортикостероидов, которым ранее уделяли меньше внимания. Пересмотрены показания к назначению этих препаратов, что отражено, в частности, в последних рекомендациях Американской коллегии ревматологов.

? Какие новые направления в работе ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» Вы хотели бы отметить?

— На протяжении 2014 года в нашем институте была проведена большая работа по усовершенствованию диагностики и лечения целого ряда патологий, в том числе редко встречающихся, которые характеризуются тяжелым и атипичным течением и неблагоприятным прогнозом. На мой взгляд, в настоящее время ведущие научно-исследовательские институты и клиники Украины должны уделять особое внимание таким заболеваниям, поскольку врачи в регионах не имеют достаточного опыта для их лечения. На базе ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины созданы и находятся в процессе формирования центры по диагностике и лечению отдельных видов кардиопатий, нарушений ритма сердца, семейных дислипидемий, первичных легочных гипертензий. Создание таких центров соответствует задачам, которые сегодня стоят перед украинской системой здравоохранения, и означает возможность накопления опыта диагностики и специализированного лечения редких заболеваний, формирования регистров, организации постоянного наблюдения за пациентами.

О наиболее важных данных доказательной медицины в области лечения острого коронарного синдрома (ОКС), полученных на протяжении 2014 года, рассказал член-корреспондент НАМН Украины, руководитель отдела реанимации и интенсивной терапии ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско», доктор медицинских наук, профессор Александр Николаевич Пархоменко.

— В целом 2014 год не принес явных прорывов в области лечения ОКС, но вместе с тем проводились исследования, в которых изучался ряд принципиально важных вопросов, касающихся проведения гипопиридеической и антитромбоцитарной терапии при этом заболевании. Результаты этих исследований были доложены на конгрессах Американской ассоциации сердца (АНА), Американской коллегии кардиологов (ACC) и Европейского общества кардиологов (ESC). В ноябре на конгрессе АНА в г. Чикаго были озвучены результаты исследования IMPROVE-IT, которое длилось 7 лет. Было показано, что при эффективном лечении статинами в ранние сроки после ОКС и достижении значений холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) 1,3-3,3 ммоль/л в первые 10 дней заболевания дополнительное назначение эзетимиба в дозе 10 мг в течение последующих 5-7 лет обеспечивает снижение уровня ХС ЛПНП более чем на 16%, и этот эффект сохранялся на протяжении всего периода наблюдения. Снижение уровня ХС ЛПНП трансформировалось в уменьшение риска сердечно-сосудистых событий через несколько лет. Однако незначительное (около 10%) уменьшение риска этих осложнений на фоне выраженного снижения гипопиридеического эффекта стало неожиданностью для клиницистов и поводом для дискуссии о целесообразности дополнительного снижения уровня ХС ЛПНП.

Тем не менее принципиально важным является то, что до сих пор снижение уровня ХС ЛПНП у пациентов с ОКС ассоциировалось с улучшением прогноза только при использовании статинов, при этом особая роль отводилась их дополнительному плейотропному действию.

С практической точки зрения результаты исследования IMPROVE-IT означают новые возможности в лечении больных после перенесенного ОКС. Во-первых, важно, что «реабилитирован» эзетимиб, который можно применять у пациентов с высоким риском развития миопатий на фоне приема статинов (таких больных приблизительно 10-15%). Кроме того, назначение эзетимиба в схеме комбинированной терапии позволяет снизить дозы статинов у пациентов с желчнокаменной болезнью, застойными явлениями в печени, хроническими гепатитами. В нашем отделе на протяжении последних 5 лет проведена работа, в которой показано, что комбинация аторвастатина в дозе 40 мг и эзетимиба в дозе 10 мг по своему влиянию на уровень липидов крови, функцию эндотелия сосудов, маркеры иммуноразличительного ответа эквивалентна 80 мг аторвастатина.

Помимо всего прочего, открываются и возможности комбинации статина с другими гипопиридеическими средствами, например с фенофибратом. Фенофибрат одобрен рядом солидных международных сообществ для комбинированной терапии со статинами при некоторых состояниях, в том числе у больных с атеросклерозом и сахарным диабетом 2 типа. В ряде случаев назначение комбинации статинов с фенофибратом может быть оправданным и у пациентов после ОКС, например при сочетании гиперхолестеринемии с триглицеридемией, наличие которой существенно повышает сердечно-сосудистый (СС) риск. Актуальность этой проблемы подчеркивает тот факт, что в настоящее время проводятся 2 крупных международных исследований по коррекции гипертриглицеридемии у пациентов с ишемической болезнью сердца с целью снижения риска осложнений этого заболевания.

Таким образом, результаты исследования IMPROVE-IT, включившего около 18 тыс. пациентов во всем мире, обосновывают более активное снижение уровня ХС ЛПНП у больных, перенесших ОКС, путем добавления к статинам других гипопиридеических средств, которые доступны нам уже сегодня.

Большие перспективы в области гипопиридеической терапии у пациентов высокого и очень высокого риска открывают первые результаты исследований с использованием гипопиридеических препаратов нового поколения — мощных биологических агентов, механизм действия которых заключается в блокировании белка PCSK9 (фермента, разрушающего рецепторы к ХС ЛПНП на поверхности клеток печени). В настоящее время несколько компаний испытывают такие препараты в рандомизированных клинических исследованиях, и мы участвуем в одной из международных программ, в которую включены пациенты после ОКС, получающие терапию высокими дозами статина (аторвастатина или розувастатина). Первые результаты исследований у пациентов высокого СС-риска, которые были доложены в этом году на конгрессах АНА, ACC и ESC, свидетельствуют о хорошем профиле безопасности данной группы препаратов. Кроме того, при их применении наблюдалась тенденция к снижению частоты клинических событий по сравнению с высокодозовой терапией статинами, на фоне которой удалось достичь целевых значений ХС ЛПНП. Это можно считать большим прогрессом в лечении пациентов высокого риска, поскольку обеспечивается дополнительное снижение риска будущих осложнений примерно на 10%. Очевидно, что на сегодня остается еще немало нереализованных возможностей для уменьшения общего СС-риска у пациентов с ОКС.

Не менее интересные результаты получены в области двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТ) у пациентов после перенесенного ОКС и/или стентирования коронарных артерий (в Украине для этих целей зарегистрированы клопидогрель и тикагрелор). Теоретически ДАТ необходимо назначать таким больным как можно раньше, то есть на этапе скорой помощи. Однако во многих исследованиях, проводившихся ранее, ДАТ назначали перед стентированием в стационаре. В настоящее время опубликованы данные исследования ATLANTIC, которое было организовано с целью установить оптимальное время начала антитромбоцитарной терапии и получить ответ на вопрос о том, может ли назначение ацетилсалициловой кислоты (АСК) и тикагрелора на догоспитальном этапе (преимущественно во время транспортировки в машине скорой помощи) повлиять на исходы у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, которым показано выполнение первичного чрескожного коронарного вмешательства. В этом исследовании применение АСК и тикагрелора не имело преимуществ в отношении частоты развития осложнений в первые 30 дней заболевания, однако частота тромбоза стентов снизилась в 6 раз, что свидетельствует о реализации антитромбоцитарного потенциала ДАТ у этих пациентов в ранние сроки заболевания.

Несколько исследований, результаты которых обнародованы в уходящем году, были посвящены вопросу продолжительности ДАТ после установки стентов. Наиболее крупным было исследование DAPT, в котором сравнивали эффекты ДАТ, назначаемой в течение 12 и 30 мес после стентирования. Как свидетельствуют полученные результаты, пролонгированная ДАТ имеет преимущества перед стандартным подходом к лечению в виде 29% снижения риска клинических событий. Результаты этой программы, в которой использовались тенопиридин, служат прелюдией к завершающемуся в следующем году исследованию PEGASUS. В данном исследовании проверяется гипотеза о целесообразности длительного применения ДАТ с использованием тикагрелора — представителя нового поколения антитромбоцитарных средств.

В 2014 году на международных конгрессах было представлено также большое количество данных экспериментальных исследований, в которых изучались механизмы защиты миокарда при использовании ишемического preconditionирования сердца путем ишемии-реперфузии отдаленных органов (конечности). Установлено, что ишемизированный орган выделяет микроРНК, регулирующие экспрессию большого количества генов, кодирующих структуру белка. Идеология ишемического preconditionирования сердца сегодня приобретает все большее значение, а мечта об эффективной защите миокарда постепенно трансформируется в реальность.

Таким образом, 2014 год позволил накопить большое количество важных данных и подготовить трансляцию информации из области экспериментальных исследований в клинические, а это, в свою очередь, обусловит дальнейший прогресс.

Подготовила Наталья Очеретяная

Антитромботическая терапия: от руководств к клинической практике

Антитромботическая терапия сегодня все активнее применяется в лечении пациентов высокого риска, и в процессе ее усовершенствования одни препараты постепенно уходят из клинической практики, другие, напротив, выдерживают испытание временем, оставаясь эталонными средствами.

24-25 октября 2014 года в г. Киеве состоялся международный мультидисциплинарный симпозиум, в ходе которого были рассмотрены практические вопросы проведения антитромботической терапии у различных категорий пациентов – с тромбозом глубоких вен, тромбоемболией легочной артерии, фибрилляцией предсердий (ФП), острым коронарным синдромом (ОКС).

Особое внимание в ходе симпозиума было уделено вопросам применения инновационных пероральных антикоагулянтов (НОАК), внедрение которых в клиническую практику стало значительным шагом вперед в области лечения тромботических состояний.



Доктор Daniel Duerschmied (г. Фрайбург, Германия) отметил, что появление НОАК, призванных сделать длительное лечение пациентов высокого риска не только эффективным, но и более удобным, сыграло значительную роль в расширении применения препаратов данного класса. В распоряжении врачей сегодня имеются несколько

НОАК: представители группы ингибиторов фактора Ха (ривароксабан, аписабан) и группы прямых ингибиторов тромбина (дабигатран).

Выбор антикоагулянта для длительной терапии – непростая задача в реальной клинической практике, поэтому экспертами Европейской ассоциации ритма сердца и Европейского общества кардиологов (EHRA/ESC) разработано практическое руководство по применению НОАК. В документе даны указания на то, как следует начинать лечение, какую дозировку НОАК выбрать в зависимости от индивидуальных характеристик пациента, как перейти с приема одного антикоагулянта на использование другого, а также освещены многие другие аспекты.

При решении вопроса о назначении НОАК следует в первую очередь проверить наличие показаний к данному виду лечения и оценить риски – как тромботический, так и геморагический. Выбор антикоагулянта необходимо осуществлять с учетом всех факторов, таких как наличие сопутствующих заболеваний, результаты общего клинического обследования (в т. ч. оценка функции печени, почек), предполагаемая приверженность пациента к лечению и ряд других. Крайне важно информировать больного о необходимости постоянного приема препаратов, разъясняя, с какими рисками связана их самостоятельная отмена; целесообразно организовать регулярное последующее наблюдение за больным.

Одним из ключевых моментов ведения пациентов, нуждающихся в длительной антикоагулянтной терапии, является выбор НОАК. Помимо индивидуальных фармакокинетических характеристик препарата и сопутствующих состояний пациента, на выбор антикоагулянта влияет множество других факторов, включая внешние (обстоятельства жизни, возможность сохранять приверженность к лечению и проч.). Необходимо принимать во внимание данные исследований, проведенных с использованием различных НОАК, а также результаты метаанализов этих исследований – данная информация может оказаться полезной для клинициста в некоторых спорных ситуациях.

Так, при наличии у пациента заболеваний коронарных артерий и инфаркта миокарда (ИМ) в анамнезе следует помнить, что ривароксабан, по данным метаанализа и последовательного анализа клинических исследований (базы данных PubMed, EMBASE, CINAHL, Scopus, the Web of Science и Кокрановского реестра контролируемых клинических исследований – CENTRAL), ассоциируется со значительно меньшим риском ИМ по сравнению с различными контролями (S. Chatterjee et al., 2013).

В то же время для прямых пероральных ингибиторов тромбина (дабигатрана, ксимелагатрана, AZD0837) вопрос остается дискуссионным: с одной стороны, по данным многочисленных анализов, их применение ассоциировалось с более высоким риском возникновения указанного осложнения (метаанализы К.-Н. Мак et al., 2012; R. Artang et al., 2013 и др.), а с другой – пока что этому не найдено четкого подтверждения в наблюдательных исследованиях.

Данный факт учтен в современных европейских рекомендациях, в которых указывается, что при выборе НОАК в определенных ситуациях предпочтение может быть отдано ингибиторам фактора Ха, однако решение следует принимать исходя из клинической пользы.

Ривароксабан – единственный НОАК, который в ходе специально спланированного рандомизированного исследования ATLAS ACS 2 TIMI-51 при добавлении к двойной антитромботической терапии (ДАТ) у пациентов с ОКС продемонстрировал преимущество перед стандартным подходом в снижении риска сердечно-сосудистых событий (смерть, ИМ, инсульт) и общей смертности.

При использовании такого подхода наблюдалось повышение риска больших кровотечений по сравнению с соответствующим показателем на фоне ДАТ + плацебо, но повышения риска смертельных кровотечений не происходило. В исследовании ATLAS ACS 2 TIMI-51 была также определена оптимальная доза ривароксабана для применения в лечении пациентов с ОКС – 2,5 мг 2 р/сут.

Пациенты с ФП и ОКС и очень высоким риском вторичных событий требуют особого внимания. Повышение риска больших кровотечений на фоне тройной терапии заставляет рассматривать целесообразность отмены одного из компонентов ДАТ. В клинике г. Фрайбурга (Германия) уже имеется опыт лечения таких больных, на основании которого выработана следующая тактика: на протяжении от 1 до 6 мес (на усмотрение врача) после установки стента с лекарственным покрытием назначается комбинация ДАТ (аспирин и клопидогрель) + пероральный антикоагулянт. Далее пациента переводят на один антитромбоцитарный препарат (аспирин или клопидогрель) + ривароксабан или антагонист витамина К (АВК) (МНО 2-2,5) сроком до 12 мес, после чего рассматривают возможность монотерапии ривароксабаном либо АВК (МНО 2-3).

В настоящее время проводится исследование PIONEER AF – PCI, в котором оценивают безопасность двух стратегий применения ривароксабана, а также стратегии, заключающейся в терапии АВК с коррекцией доз на фоне антитромбоцитарной терапии у пациентов с неклапанной ФП, которым выполняется чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ). Результаты этого исследования, возможно, позволят разработать более четкие рекомендации по ведению пациентов с ФП и ОКС после ЧКВ.

Еще одна распространенная ситуация – наличие у пациентов с ФП почечной недостаточности. В этих случаях наиболее предпочтительным является препарат с наименьшей долей почечного пути выведения (около 30% ривароксабана выводится почками в неизменном виде, около 80% дабигатрана выводится почками). Согласно инструкции к применению ривароксабана в сниженной дозе – 15 мг 1 р/сут – применяется у пациентов с клиренсом креатинина (КК) 15-49 мл/мин. Более ограничено при наличии почечной недостаточности применяется дабигатран: пациентам с КК <30 мл/мин препарат не рекомендован. Интересно, что в исследовании ROCKET-AF, в котором были получены доказательства эффективности ривароксабана при лечении пациентов с неклапанной ФП, была сформирована подгруппа пациентов с хронической почечной недостаточностью (КК 30-49 мл/мин), которые получали ривароксабан в дозе 15 мг/сут.

При этом по сравнению с группой варфарина в группе ривароксабана у пациентов с почечной недостаточностью отмечен даже более низкий риск развития фатальных кровотечений (относительное снижение риска – 61%). Таким образом, для ривароксабана доказана не только эффективность в профилактике инсультов у пациентов с ФП и почечной недостаточностью, но и относительно низкая частота опасных для жизни осложнений в подобных ситуациях.

Немаловажным обстоятельством при выборе антикоагулянта является и предполагаемая приверженность пациента к регулярному приему препаратов. Во многих ситуациях – как при высокой социальной активности, так и при невозможности самостоятельного контроля режима терапии – предпочтительным является однократный прием лекарственного средства в течение суток. Это можно обеспечить, применяя препарат, который доказал свою эффективность в режиме 1 р/сут (из доступных на сегодняшний день для профилактики инсульта при неклапанной ФП таким является ривароксабан).

В руководстве EHRA/ESC указывается, что НОАК не требуют контроля МНО или других параметров коагуляции, а в случае необходимости измерения активности препарата (например, при подозрении на передозировку или для выбора тактики при кровотечении) целесообразно использовать анти-Ха хромогенный тест для определения концентрации ривароксабана в крови. Такие анализы рутинно доступны в клиниках Германии, однако, как показывает клинический опыт, необходимость в использовании этих тестов возникает крайне редко.

Зачастую врачи сталкиваются с необходимостью проведения плановых хирургических вмешательств у пациентов, принимающих пероральные антикоагулянты. В зависимости от клинической ситуации европейские эксперты рекомендуют отменить ривароксабан за 24-48 ч до вмешательства. Прием антикоагулянтов следует возобновить после оперативного вмешательства как можно раньше.

Доктор D. Duerschmied уделит внимание такому важному вопросу, как назначение антикоагулянтов после острой фазы инсульта у пациента с ФП. В соответствии с рекомендациями при низком риске вторичного внутримозгового кровотечения прием антикоагулянтов следует возобновить у пациентов:

- с транзиторной ишемической атакой (ТИА) – как можно скорее;
- с небольшим неинвалидирующим инфарктом мозга – через 3-7 сут;
- с обширными инфарктами мозга – не ранее чем через 2 нед.



Руководитель Волынского областного центра кардиоваскулярной патологии, доктор медицинских наук Андрей Владимирович Ягенский на примере нескольких клинических случаев продемонстрировал, как правильно оценить соотношение рисков у пациента и сделать оптимальный выбор антикоагулянта.

Клинический случай 1

Пациент 54 лет с неконтролируемой артериальной гипертензией (АГ) и ФП без выраженной динамики. Периодически принимает соталол. По данным ЭхоКГ выраженные структурные изменения сердца отсутствуют, имеется умеренно выраженная гипертрофия левого желудочка. В связи с наличием коксартроза принимает нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).

Оценка соотношения рисков. По шкале CHA₂DS₂-VASc пациент набирает 1 балл в связи с наличием 1 фактора риска – АГ (риск развития ишемического инсульта в течение года составляет около 2%). Согласно рекомендациям ESC 2012 г. по лечению ФП, пациенты с таким количеством баллов нуждаются в назначении пероральных антикоагулянтов, и преимущество при этом следует отдавать НОАК. Однако риск кровотечений по шкале HAS-BLED оценивается в 2 балла, что обусловлено наличием АГ и приемом НПВП. Таким образом, риск возникновения крупных кровотечений в течение года составляет 2%, и его величина сопоставима с риском ишемического инсульта.

Назначение лечения такому пациенту – непростая задача, и разумным решением представляется установление наблюдения за пациентом с одновременной коррекцией факторов риска путем адекватной антигипертензивной терапии и обеспечения постоянного приема назначенного ранее антиаритмического препарата.

При повторном визите (через 4 мес) зафиксировано достижение целевого уровня артериального давления (АД; <140/90 мм рт. ст.), на протяжении этого времени отмечен единственный эпизод ФП. Результаты фиброгастроскопии свидетельствуют об отсутствии изменений слизистой желудка на фоне приема НПВП. На момент повторного визита степень риска ишемического инсульта у пациента не изменилась – диагноз АГ, несмотря на эффективный контроль АД, остается. В то же время снижение АД, согласно инструкции по использованию шкалы HAS-BLED, позволяет не учитывать этот фактор риска, таким образом, риск кровотечений у пациента снизился до 1,2% в год, что позволило назначить ему ривароксабан.

Клинический случай 2

Пациентка 69 лет с ИМ в анамнезе, сердечной недостаточностью (СН) III класса по NYHA, без стенокардии, с персистирующей ФП (4 эпизода в течение года). Постоянно принимает варфарин (3,75 мг) и амиодарон на протяжении последних 3 мес. Поступила в стационар с ухудшением симптомов СН после физического напряжения со стабильной гемодинамикой. Дополнительный момент: КК – 48,0 мл/мин, что указывает на нарушение почечной функции, несмотря на то что уровень креатинина плазмы находится на верхней границе нормы.

Очевидно, что эта больная нуждается в назначении антикоагулянтной терапии, поскольку риск развития тромбозомболических осложнений при персистирующей ФП не менее высок, чем при постоянной форме.

По шкале CHA₂DS₂-VASc пациентка набирает 4 балла, что соответствует риску развития ишемического инсульта в течение года 9,27%. Риск кровотечений по шкале HAS-BLED – 2 балла.

В этой ситуации выбор был сделан в пользу ривароксабана в дозе 15 мг 1 р/сут с рекомендацией контролировать функцию почек 1 раз в 6 мес.

Выбор в пользу ривароксабана был сделан ввиду нескольких дополнительных преимуществ этого препарата перед другими НОАК: в связи с имеющимися некоторыми данными о его способности снижать риск развития ИМ и наличием специальной дозировки для применения у пациентов с нарушенной почечной функцией, эффективность и безопасность которой хорошо

изучены. В пользу ривароксабана свидетельствует также и тот факт, что среди всех исследований с использованием НОАК испытание ROCKET-AF с ривароксабаном включало наибольшее количество тяжелых пациентов – с СН, инсультом или ТИА в анамнезе, АГ, диабетом и другими сопутствующими состояниями, которые часто встречаются у пациентов с ФП.

Отказ от применения варфарина был продиктован неудовлетворительным контролем МНО и отсутствием перспектив для его улучшения. Между тем тщательный подход к выбору дозы варфарина и более частый контроль МНО рекомендованы пациентам с нарушением функции почек в первую очередь из-за увеличения риска кровотечений (D. Capodano et al., 2009). Кроме того, во внушительном перечне препаратов, влияющих на концентрацию варфарина в крови, находится амиодарон, который принимает пациентка.

В ходе выступлений докладчики сделали выводы о том, что в применении пероральных антикоагулянтов нуждается большинство пациентов с ФП, а назначение антикоагулянта следует осуществлять с учетом сопутствующей патологии и множества других факторов. Данные доказательной медицины и накопленный опыт свидетельствуют, что ривароксабан является относительно безопасной и эффективной альтернативой варфарину во многих клинических ситуациях, в т. ч. при проведении кардиоверсии (исследование X-VerT). Высокая эффективность ривароксабана и удобство приема препарата (1 р/сут) могут значительно увеличить результативность лечения пациентов с неклапанной ФП.

Профессор А.В. Ягенский посвятил один из докладов вопросам антитромботической терапии у пациентов с острыми формами ишемической болезни сердца (ИБС), уделив внимание роли аспирина в современных рекомендациях и клинической практике.

Аспирин – один из ограниченного количества препаратов, которые на протяжении многих лет сохраняют позиции в официальных рекомендациях и активно применяются в клинической практике. За последние десятилетия существенно изменились подходы к лечению ОКС: стали широко применяться различные методы ревазуляризации миокарда (тромболитизис и перкутанные вмешательства), появились новые антитромботические препараты, однако терапия аспирином по-прежнему актуальна при использовании любых опций и добавлении других лекарственных средств.

Аспирин рекомендован всеми современными руководствами по ведению пациентов с разными формами ОКС. В европейских рекомендациях 2011 года по лечению ОКС без подъема сегмента ST указывается, что аспирин должен использоваться у всех пациентов без противопоказаний в начальной нагрузочной дозе 150-300 мг и в поддерживающей – 75-100 мг независимо от дальнейшей тактики лечения. При этом к аспирину следует как можно быстрее добавить ингибиторы P2Y₁₂ рецепторов и применять их на протяжении последующих 12 мес за исключением случаев, когда существует высокий риск больших кровотечений (уровень доказательств IA).

Аспирин также остается в основе антитромботической терапии при ОКС с подъемом сегмента ST (ESC, 2012). При ЧКВ его нагрузочная доза составляет 150-300 мг или 80-150 мг в/в, поддерживающая – 75-200 мг/сут. В таких же дозах аспирин применяется при отсутствии реперфузионной терапии. В более высокой дозе (150-500 мг/сут) аспирин может использоваться при тромболитической терапии; его поддерживающая доза в дальнейшем составляет 75-200 мг/сут.

В соответствии с европейскими рекомендациями 2014 года по ревазуляризации миокарда у пациентов со стабильной ИБС, перенесших ЧКВ, аспирин в дозе 75-100 мг применяется в составе ДАТ, которая назначается как минимум на 1 мес после имплантации металлических стентов. При имплантации стентов с лекарственным покрытием ДАТ продлевается до 6 мес. Далее назначается пожизненная терапия одним из антиагрегантов, как вариант – аспирином (IA). Продление ДАТ на срок более 6 мес можно рассмотреть при высоком риске ишемических осложнений и низком риске кровотечений.

Аспирин – один из компонентов тройной антитромботической терапии у категории больных высокого тромботического риска. При необходимости использования антикоагулянтов (в т. ч. НОАК) у пациентов после стентирования (например, при наличии ФП) последние руководства рекомендуют добавлять

антикоагулянты к ДАТ на срок как минимум 1 мес (если риск кровотечений по шкале HAS-BLED ≤2). Затем пациентам с высоким риском ишемического инсульта (CHA₂DS₂-VASc ≥2) и низким риском кровотечения рекомендовано продолжение двойной антитромботической терапии (аспирин или клопидогрель + антикоагулянт) на срок до 12 мес. ДАТ следует рассмотреть в качестве альтернативы тройной антитромботической терапии у пациентов с ФП и ИБС с риском ишемического инсульта (CHA₂DS₂-VASc ≤1).

У пациентов с высоким риском кровотечений независимо от вида стента и варианта ИБС (ОКС или хроническая ИБС) тройная терапия назначается на 1 мес с последующим назначением ДАТ. Следует учитывать, что новые антиагреганты – тикагрелор и прасугрель – не рекомендовано использовать в составе тройной антитромботической терапии в связи с высоким риском кровотечений и недостаточной изученностью таких комбинаций в клинических исследованиях.

Таким образом, на современном этапе аспирин является незаменимым препаратом для лечения пациентов с любыми вариантами ИБС – от монотерапии при стабильной стенокардии и компонента ДАТ при нестабильной стенокардии, ОКС/ЧКВ до компонента тройной антитромботической терапии у пациентов с ОКС и очень высоким риском ишемических осложнений.

В связи с интенсификацией антитромботической терапии у больных высокого риска сегодня остро стоит вопрос об обеспечении ее безопасности. Для этого необходимо особое внимание уделять модификации факторов риска кровотечений и выбору препаратов с низким риском этих осложнений.

Снизить риск можно также путем назначения минимальных эффективных доз антиагрегантов. Для аспирина такой поддерживающей дозой, характеризующейся оптимальным соотношением польза/риск, является 100 мг/сут.

В арсенале врачей имеются также блокаторы протонной помпы; при высоком риске кровотечений можно рассмотреть сокращение сроков применения ДАТ или тройной антитромботической терапии.

Еще один способ снизить риск побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта – использование кишечнорастворимой формы аспирина (Аспирин Кардио), которая оказывает меньшее воздействие на слизистую желудка, обеспечивая хорошую переносимость лечения.

На сегодня получены данные, свидетельствующие о том, что по сравнению с терапией буферными формами ацетилсалициловой кислоты (АСК) применение кишечнорастворимой формы аспирина позволяет в большей степени снизить частоту возникновения симптомов диспепсии и эрозивных поражений слизистой желудка.

Эффективность комбинирования антацидов с АСК в профилактике желудочно-кишечных осложнений вызывает сомнения в связи с тем, что содержание гидроксида магния в таких препаратах (по крайней мере, используемых в Украине) явно недостаточно для достижения необходимого гастропротекторного эффекта, в то же время антациды могут нарушать всасывание АСК, что приводит к снижению выраженности ее антитромботического действия.

Но самый главный момент, который необходимо учитывать, заключается в том, что основная доказательная база эффективности АСК в первичной и вторичной кардиоваскулярной профилактике состоит из результатов исследований с использованием оригинального препарата Аспирин (современная форма – Аспирин Кардио).

Таким образом, наличие высокого риска возникновения кровотечений и даже их развитие не должны служить поводом для отказа от антитромботической терапии у пациентов с высокой вероятностью тромбозомболических осложнений. В таких ситуациях врач должен приложить усилия для устранения факторов риска, стабилизации состояния пациента и назначить (или продолжить) адекватную терапию, включающую антиагреганты и, при необходимости, антикоагулянты.

Подготовила Наталья Очеретяная

Проблема сердечной недостаточности как вызов современному обществу

Сердечная недостаточность (СН) остается одной из наиболее актуальных проблем кардиологии, поскольку ее распространенность среди пациентов с сердечно-сосудистой патологией продолжает увеличиваться. О том, каковы сегодняшние приоритеты в лечении СН и что является предметом наиболее перспективных научных исследований в данной области, рассказал член-корреспондент НАМН Украины, член правления Европейского общества кардиологов, вице-президент Ассоциации кардиологов Украины, глава рабочей группы по неотложной кардиологии Ассоциации кардиологов Украины, руководитель отдела реанимации и интенсивной терапии Национального научного центра «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Александр Николаевич Пархоменко.



А.Н. Пархоменко

? Как Вы оцениваете проблему СН среди других вызовов, которые стоят сегодня перед клинической кардиологией? На какие наиболее актуальные аспекты данной патологии следует обратить внимание?

– Неизбежное прогрессирование СН у пациентов кардиологического профиля в определенной степени связано с недостаточными возможностями современной медицины. Однако важно отметить, что рост распространенности данного симптомокомплекса также во многом ассоциируется с успехами в других сферах кардиологии. Поскольку у больных, переживших инфаркт миокарда (ИМ), через некоторое время может развиться СН, с повышением выживаемости таких пациентов растет и распространенность последней. Таким образом, СН является значительной проблемой современной кардиологической науки, актуальность которой в последние годы повышалась по мере появления новых достижений в лечении сердечно-сосудистой патологии в целом. Кроме того, современная кардиология столкнулась с новыми негативными факторами, которые связаны с глобальным феноменом старения населения и стремительным увеличением распространенности в популяции так называемых болезней цивилизации (артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца – ИБС, сахарного диабета 2 типа и др.), что привело к росту распространенности СН. Если рассматривать СН с такой позиции, то она представляется не столько как проблема кардиологии, сколько как вызов современного общества.

На сегодняшний день существует значительная необходимость в разработке новых концепций как в профилактике и диагностике, так и в лечении СН. Данный патологический синдром чаще развивается у пациентов, которые были выписаны из стационара после госпитализации по поводу сердечно-сосудистых событий и находятся под дальнейшим наблюдением врачей. Рост распространенности СН приводит к возникновению ряда как этических, так и финансовых проблем, связанных с лечением заболевания. Так, большая часть финансовых затрат обычно приходится на последние 6 мес жизни пациента. Лечение декомпенсированной формы СН требует значительных усилий, в том числе проведения хирургических вмешательств. Терапия на ранних сроках развития патологии является намного более эффективной и менее инвазивной. К сожалению, многие люди склонны обращаться за медицинской помощью на поздних стадиях заболевания, что существенно ограничивает возможности современных подходов к терапии СН.

Одним из наиболее актуальных направлений в ведении пациентов кардиологического профиля следует рассматривать концепцию предотвращения развития СН и ее лечения на ранних сроках. В связи с этим первичная профилактика сердечно-сосудистой патологии и ее осложнений должна быть приоритетом современной кардиологии. У пациентов с ИМ и/или неконтролируемой артериальной гипертензией риск развития СН является существенным фактором, особенно при отсутствии реваскуляризации миокарда, низким комплаенсе и наличии коморбидных состояний. В связи

с этим обеспечение надлежащего мониторинга данной группы можно рассматривать как перспективное направление в предупреждении развития СН. Важно также понимать, что СН – проблема не только кардиоваскулярная, но и связанная с функционированием всего организма, который неадекватно реагирует на несоответствие функции сердца потребностям тканей в кислороде.

? Каковы приоритетные направления научных исследований в данной области?

– Одним из наиболее многообещающих направлений в медицинской науке является поиск генетических причин развития того или иного заболевания. Не является исключением также изучение генетических факторов развития СН. Уже сегодня существуют данные, согласно которым определенные виды генов могут обуславливать неадекватные механизмы заживления, нейроэндокринные реакции при патологии сердца. Все эти данные свидетельствуют о том, что многие пациенты имеют генетическую предрасположенность к развитию СН.

Несмотря на то что сегодня у ученых появляется все больше знаний о механизмах регуляции активности генов, возможности медицины в данном направлении все еще сильно ограничены. В настоящее время наука обладает сведениями о некоторых случаях генетической предрасположенности к тем или иным патологическим процессам, но еще очень далека от понимания комплексных изменений в организме, которые регулируются на генетическом уровне. Можно сказать, что разработка методов предотвращения заболеваний на генетическом уровне или, по крайней мере, предотвращения их дальнейшего прогрессирования находится на начальном этапе развития.

Важным направлением кардиологической науки является осуществление воздействия на патофизиологические механизмы, например на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. В данной области уже удалось добиться значительных достижений, что выразилось в снижении риска смерти пациентов уже в 1-й месяц терапии. Продолжение клинических исследований новых препаратов, которые оказывают влияние на данный физиологический механизм, представляет значительные перспективы для улучшения терапии СН.

Другой актуальной проблемой кардиологии, требующей решения, является ухудшение перфузии жизненно важных органов во время лечения СН. У 20-50% пациентов на фоне диуретической терапии возникает кратковременное нарушение функции почек. Ухудшение перфузии почек и даже транзиторное нарушение их функции, в свою очередь, приводят к ухудшению отдаленных результатов лечения таких пациентов. В связи с этим одной из первоочередных задач кардиологической науки в настоящее время является улучшение прогноза пациентов после проведения стандартной терапии.

? Остро декомпенсированная и так называемая стабильная СН – это два разных состояния, которые имеют значительные отличия по патофизиологическим механизмам? Можно ли рассматривать эти два состояния как два разных синдрома, которые

проявляются у одного и того же пациента в разное время?

– Остро декомпенсированную и так называемую стабильную форму СН следует четко разграничивать, поскольку в данном случае речь идет о двух разных синдромах. При стабильно протекающей форме хронической СН в организме человека происходит активация компенсаторных механизмов, которые при благоприятных условиях способны длительно обеспечивать жизнедеятельность человека. Таким образом, стабильная форма СН подразумевает для пациента положительный прогноз на многие годы при условии поддержания им здорового образа жизни и получения адекватной терапии. Остро декомпенсированная форма СН, напротив, представляет собой истощение компенсаторных возможностей организма, которое влечет за собой тяжелые последствия для всех органов. Важно учитывать, что при остро декомпенсированной форме СН любой неблагоприятный фактор (условия окружающей среды, психоэмоциональные или физические нагрузки) может привести к смерти пациента. В данном случае задача врача сводится к тому, чтобы учесть этиологические предикторы данной формы СН и помочь организму мобилизовать свои резервы.

? Как данный подход оптимизирует ведение таких пациентов?

– Поскольку оба вышеописанных синдрома являются достаточно разными патологическими состояниями, они требуют различных терапевтических подходов. К лечению пациентов, у которых произошел сбой компенсаторных механизмов, нельзя подходить с такой же позиции, как при терапии стабильной формы СН. Такое правило необходимо соблюдать, начиная от диагностики и заканчивая лечением. Одни и те же диагностические показатели при стабильной и остро декомпенсированной формах СН могут иметь разное значение, что, в свою очередь, отражается на терапии таких пациентов. Так, при остро декомпенсированной форме СН уже нецелесообразно пытаться значительно (до показателей здорового человека) снизить частоту сердечных сокращений (ЧСС), поскольку это в критический момент может привести к недостаточному кровоснабжению жизненно важных органов и повышению риска смерти. Умеренно повышенная ЧСС является необходимым условием стабилизации состояния больных и формирования физиологических условий для выживания пациентов с остро декомпенсированной СН, как в краткосрочной, так и в отдаленной перспективе. При наличии гипоксии и снижении уровня гемоглобина у больного переливание крови часто не является целесообразным подходом, поскольку теоретическое улучшение доставки кислорода к тканям на практике сопровождается ухудшением микроциркуляции и функции жизненно важных органов. Врачам следует рассматривать возможности улучшения доставки кислорода к тканям (как за счет изменения сродства гемоглобина к кислороду, регуляции перераспределения сердечного выброса на фоне его снижения, так и уменьшения потребностей тканей в кислороде). Пациентов

с остро декомпенсированной формой СН необходимо лечить исключительно в отделении / блоке интенсивной терапии кардиологического профиля, так как не известно, какой уровень компенсаторных механизмов задействован и каковы резервные возможности организма, – все это требует своевременной и оперативной оценки, в том числе и ответ на врачебные вмешательства. В такой ситуации обязательной является немедленная госпитализация больного, ведь своевременно оказанная помощь может оптимизировать физиологический ответ организма при острой декомпенсации деятельности сердца и сохранить истощающиеся резервы.

Следует также отметить, что к каждому пациенту с СН необходимо применять индивидуальный подход. Внешние проявления СН во многом схожи с таковыми при различных заболеваниях. Однако в основе развития данного патологического синдрома могут лежать такие тяжелые нарушения, как стенозирующий атеросклероз, гипертрофия и дилатация левого желудочка сердца, миокардит при наличии дилатации. Таким образом, для комплексной терапии СН необходимо воздействовать на вышеописанные этиологические факторы: в первом случае применяются коронарография и улучшение проходности коронарных сосудов; во втором – обеспечение микроциркуляции в жизненно важных органах и предотвращение гиперактивации симпатической нервной системы; в третьем – подавление активного воспалительного процесса, который протекает в миокарде. Несмотря на то что СН – распространенное явление в кардиологии, зачастую у разных пациентов оно вызвано разными факторами, что обуславливает необходимость дифференцированного подхода к терапии. Таким образом, под понятием «сердечная недостаточность» подразумевается не один патологический синдром, а целый комплекс синдромов, которые отличаются по этиологии и объединены общим названием.

? Помимо кардиологии, Вашей второй специальностью является клиническая фармакология. Какие, с Вашей точки зрения, наиболее значимые достижения для лечения СН появились за последние годы в данной области? Каковы наиболее перспективные направления в разработке фармакотерапии СН?

– Феноменальным достижением последних десятилетий в фармакотерапии СН стало открытие селективных антагонистов минералокортикоидных рецепторов. Использование данного терапевтического подхода в дополнение к стандартной терапии позволило существенно улучшить выживаемость пациентов с хронической СН и дисфункцией левого желудочка после ИМ.

Несмотря на то что инотропный эффект в терапии СН, казалось бы, почти исчерпал свои возможности, в данной области фармакологии все еще остаются перспективные направления. В последние годы появились новые инотропные препараты, которые обеспечивают увеличение чувствительности клеток миокарда к кальцию, а также активируют АТФ-зависимые калиевые каналы в гладкой мускулатуре сосудов, таким образом стимулируя вазодилатацию системных артерий, коронарных артерий и системных вен. Эти препараты способны усиливать

Шановні колеги!

Представництво компанії «Ле Лаборатуар Серв'є» з гордістю повідомляє, що у січні 2015 р. на українському фармацевтичному ринку одночасно з країнами Європейського Союзу з'явився препарат **Арифам®** – перша у світі фіксована комбінація індапаміду ретард і амлодипіну.



Арифам® представлений 2 дозуваннями¹:

- 1) 1,5 мг індапаміду ретард / 5 мг амлодипіну № 30;
- 2) 1,5 мг індапаміду ретард / 10 мг амлодипіну № 30.

Незважаючи на наявність великої кількості антигіпертензивних препаратів, контроль артеріального тиску (АТ) залишається невирішеною проблемою. При цьому найскладніше досягти саме контролю систолічного АТ (САТ)², який є важливим фактором ризику виникнення інсульту³.

Арифам® відповідає сучасним рекомендаціям з лікування артеріальної гіпертензії (АГ) і задовольняє потреби лікарів та пацієнтів з АГ, а саме:

- забезпечує найбільш потужне зниження САТ і стабільний контроль діастолічного АТ завдяки взаємному потенціюванню ефекту препаратів, що входять до складу цієї комбінації⁴;
- індапамід ретард⁵ та амлодипін⁶, що входять до складу унікальної двошарової таблетки Арифаму, мають здатність забезпечувати антигіпертензивну дію протягом більше ніж 24 год;
- кожен із компонентів Арифаму має доведену ефективність щодо попередження розвитку такого небезпечного ускладнення, як інсульт, у т. ч. за рахунок суворого контролю САТ⁴.

Арифам® показаний для лікування хворих з АГ, яким необхідне застосування індапаміду та амлодипіну у дозах, наявних у фіксованих комбінаціях. Режим дозування – 1 таблетка на добу¹. **Арифам®** уже доступний в аптеках.

Шановні лікарі, сподіваємося, що ця інноваційна комбінація посяде гідне місце у Вашій щоденній клінічній практиці та стане корисним інструментом у боротьбі з однією з найбільш поширених хвороб ХХІ сторіччя – АГ.

**З повагою,
Представництво компанії «Ле Лаборатуар Серв'є»**

1. Інструкція для медичного застосування препарату Арифам. *СКЛАД: 1 таблетка містить 1,5 мг індапаміду та 6,935 мг амлодипіну бесилату, що відповідає 5 мг амлодипіну, або 13,87 мг амлодипіну бесилату, що відповідає 10 мг амлодипіну; **ЛІКАРСЬКА ФОРМА:** Таблетки з модифікованим вивільненням. **ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНА ГРУППА*:** Антагоністи кальцію та діуретики. Код АТС C08G A02. **ПОКАЗАННЯ*:** Лікування артеріальної гіпертензії у пацієнтів, яким необхідно лікування індапамідом та амлодипіном у дозах, наявних у фіксованих комбінаціях. **ПРОТИПОКАЗАННЯ*:** Гіперчутливість до діючих речовин, інших препаратів сульфонілсечовини, похідних дигідропіридину або будь-яких допоміжних речовин. **Ниркова недостатність тяжкого ступеня (кліренс креатиніну < 30 мл/хв).** Печінкова енцефалопатія або тяжке порушення функції печінки. Гіпокаліємія. Тяжка артеріальна гіпотензія. Шок (включаючи кардіогенний). **Обструкція виходу з лівого шлуночка (наприклад стеноз аорти тяжкого ступеня).** Серцева недостатність з нестабільною гемодинамікою після гострого інфаркту міокарда. **СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ*:** Одна таблетка на добу одноразово, бажано вранці перед їдою. Застосування фіксованої комбінації не передбачене для ініціації терапії. За необхідності зміни дозування слід провести індивідуальне титрування кожного з компонентів комбінації. При порушенні функції нирок тяжкого ступеня (кліренс креатиніну < 30 мл/хв) лікування препаратом протипоказане. Пацієнти з порушенням функції печінки при тяжких порушеннях функції печінки лікування препаратом протипоказане. Для пацієнтів з порушеннями функції печінки легкого та помірного ступеня тяжкості розпочинати лікування з найнижчої дози. Пацієнтам похилого віку Арифам® слід застосовувати з урахуванням функції нирок. **ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ*:** Особливі застереження: Печінкова енцефалопатія: Застосування Арифаму® слід негайно припинити. Фотосенсибілізація: При появі реакції фотосенсибілізації під час лікування прийом діуретика рекомендовано припинити. **Запобіжні заходи при застосуванні:** Гіпертонічний криз: Цільові дослідження з безпеки та ефективності амлодипіну у стані гіпертонічного кризу не проводились. **Баланс води та електролітів:** Рівень натрію і калію в плазмі крові: слід визначити перед початком лікування та згодом через регулярні проміжки часу. **Гіпокаліємія:** Зниження рівня калію в плазмі крові з виникненням гіпокаліємії є основним ризиком при застосуванні тiazидних та тiazидоподібних діуретиків, особливо у похилого віку, пацієнтів, які недостатньо харчуються та/або приймають багато медикаментів, пацієнтів з цирозом печінки, що супроводжується набряками й асцитом, пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) та серцевою недостатністю. Хворі, які мають подовжений QT-інтервал вродженого або ятрогенного генезу, також належать до групи ризику. Перше визначення рівня калію в плазмі крові слід виконати упродовж першого тижня лікування, надалі необхідний більш частий контроль. Рівень кальцію в плазмі крові: Тiazидні та тiazидоподібні діуретики можуть зменшувати екскрецію кальцію з сечею і призводити до незначного й тимчасового підвищення рівня кальцію в плазмі крові. У таких випадках слід припинити лікування та обмежити функцію парашитовидних залоз. Рівень глюкози в крові: контроль рівня глюкози в крові є важливим для хворих на цукровий діабет, особливо за наявності гіпокаліємії. Серцева недостатність: пацієнтам із серцевою недостатністю амлодипін слід призначати з обережністю. Функція нирок: гіповолемія, спричинена втратою води та натрію внаслідок прийому діуретиків на початку лікування, асоціюється зі зниженням гломерулярної фільтрації і може посилити наявну ниркову недостатність. Амлодипін не піддається діалізу. Рівень сечової кислоти в крові: у пацієнтів з підвищеним рівнем сечової кислоти в крові можливе збільшення кількості нападів подагри. Функція печінки: пацієнтам з порушенням функції печінки легкого та помірного ступеня препарат слід застосовувати з обережністю, лікування амлодипіном необхідно розпочинати з найнижчої дози. Пацієнти похилого віку: препарат слід застосовувати з урахуванням функції нирок. Арифам® не слід призначати пацієнтам із рідкісною спадковою непереносимістю галактози, недостатністю лактази Лаппа або мальабсорбцією глюкози та галактози. **ВЗАЄМОДІЯ З ІНШИМИ ЛІКАРСЬКИМИ ЗАСОБАМИ ТА ІНШІ ВИДИ ВЗАЄМОДІЙ*:** Нерекomenдовані комбінації: з літієм, з дантролоном (інфузія), з грейпфрутовим або грейпфрутовим соком. Комбінації, які потребують застережень при застосуванні: з препаратами, які можуть спричинити розвиток пароксизмальної шлуночкової тахікардії типу "пірует"; з нестероїдними протизапальними засобами (системного застосування), в тому числі селективними інгібіторами циклооксигенази2 та ацетилсаліциловою кислотою у великих дозах (≥ 3 г/добу), з інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту, з іншими сполуками, які можуть спричинити виникнення гіпокаліємії, з серцевими глікозидами, з баклофеном, інгібіторами СУР3А4, індукторами СУР3А4, симвастатином. Комбінації, що потребують уваги: з калійзберігаючими діуретиками, з метформіном, з йодоконтрастними засобами, з іміпраміноподібними антидепресантами, нейрорелептиками, з солями кальцію, з циклоспорином, такролімусом, з кортикостероїдами, тетракозактидом (системної дії); Гіпотензивні ефекти амлодипіну потенціюють гіпотензивну дію інших лікарських засобів з антигіпертензивними властивостями (адитивний ефект). **ЗАСТОСУВАННЯ У ПЕРІОД ВАГІТНОСТІ АБО ГОДУВАННЯ ГРУДЮ*:** Застосування препарату під час вагітності не рекомендоване. Препарат протипоказаний під час годування груддю. **ЗДАТНІСТЬ ВПЛИВАТИ НА ШВИДКІСТЬ РЕАКЦІЇ ПРИ КЕРУВАННІ АВТОТРАНСПОРТОМ АБО РОБОТІ З ІНШИМИ МЕХАНІЗМАМИ*:** Якщо у пацієнтів, виникли різні реакції, пов'язані зі зниженням артеріального тиску чи такі побічні реакції, як запаморочення, головний біль, втома або нудота, їх реакція може бути знижена. **ПОБІЧНІ РЕАКЦІЇ*:** Часто ($\geq 1/100$, < 1/10): гіпокаліємія, сонливість, запаморочення, головний біль, пальпітація, приливи крові, біль в абдомінальній ділянці, нудота, макулопапульозні висипання, набряк щиколотки, набряк (оEDEMA), втома. Нечасто ($\geq 1/1000$, $\leq 1/100$): безсоння, зміни настрою (у тому числі тривога), депресія, тремор, спотворення смаку (дисгевзія), непритомність (синкопе), гіпестезія, парестезія, порушення зору (у тому числі диплопія), дзвін у вухах, артеріальна гіпотензія, задишка, риніт, блювання, диспепсія, зміна ритму дефекації (у тому числі діарея та запор), сухість у роті, запор, пурпура, алопеція, знебарвлення шкіри, гіпергідроз, свербіж, висипання, екзантема, артралгія, м'язова біль у спині, порушення сечовипускання, ніктурія, часте сечовипускання, імпотенція, гінекомастія, біль у грудній клітці, астенія, біль, нездужання, збільшення маси тіла, зменшення маси тіла. Рідко ($\geq 1/10000$, $\leq 1/1000$): сплутаність свідомості, вертиго. Дуже рідко ($\leq 1/10000$): лейкопенія, тромбоцитопенія, агранулоцитоз, апластична анемія, гемолітична анемія, алергічні реакції, гіперглікемія, гіперкальціємія, гіпертонія, периферична нейропатія, інфаркт міокарда, аритмія (у тому числі брадикардія, шлуночкова тахікардія та фібриляція передсердь), васкуліт, кашель, панкреатит, гастрит, гіперплазія ясен, гепатит, жовтяниця, підвищення рівня печінкових ферментів, порушення функції печінки, ангіоEDEMA, кропив'янка, токсичний епідермальний некроліз, синдром Стівенса – Джонсона, мультиформна еритема, ексфолиативний дерматит, набряк Квінке, реакції фото сенсибілізації, ниркова недостатність. Частота невідома: гіпонатріємія з гіповолемією, пароксизмальна шлуночкова тахікардія типу «пірует» (можливо летальна), при печінковій недостатності можливе виникнення печінкової енцефалопатії, можливе загострення вже наявного системного червоного вовчачка, подовження інтервалу QT на ЕКГ, підвищення рівня глюкози та сечової кислоти в крові під час лікування. При застосуванні амлодипіну повідомлялося про поодинокі випадки виникнення екстрапірамідального синдрому. **ПЕРЕДОЗУВАННЯ*:** Інформації щодо передозування препаратом Арифам® у людини немає. **ФАРМАКОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ*:** Індапамід – це похідне сульфонамідів з індоліним кільцем, фармакологічно споріднене з тiazидними діуретиками, що діє шляхом інгібування реабсорбції натрію у кортикальному сегменті нирок. Індапамід не впливає на метаболізм ліпідів (тригліцеридів, ліпопротеїдів низької та високої щільності) та не впливає на метаболізм вуглеводів. Амлодипін інгібує надходження іонів кальцію групи дигідропіридинів (блокатор повільних кальцієвих каналів або антагоніст іонів кальцію), що перешкоджає трансмембранному надходженню іонів кальцію до гладких м'язів міокарда та судин. **УПАКОВКА:** По 15 таблеток у блистері. По 2 або 6 блистерів у коробці. **КАТЕГОРІЯ ВІДПУСКУ:** За рецептом. Для детальної інформації ознайомтеся з повною версією інструкції (P/c № UA/13799/01/01, UA/13798/01/01, наказ № 636 від 09.09.2014).

2. Mancía, Journal of Hypertension, 2002.

3. Volpe, Journal of Human Hypertension, 2005.

4. Висновок зроблений по матеріалам публікації Safar, Blacher, Am J Cardiovasc Drugs, 2014.

5. Jaillon P. The Journal of Hypertension, 2001.

6. Radauceanu, Fundamental and Clinical Pharmacology, 2004.

Хондропротектори: сучасний стан проблеми

Остеоартроз (ОА) – хронічне захворювання суглобів дегенеративно-запального характеру, яке характеризується ураженням хряща, ремоделюванням епіфізів кісток, розвитком остеофітів, а на пізніх стадіях – стійкою деформацією суглобів. ОА широко поширений серед населення земної кулі і зазвичай маніфестує в осіб віком старше 40 років.

Нині у світі наукових досліджень актуальною є гіпотеза про роль низької інтенсивності запалення в патогенезі ОА як головного патогенетичного шляху, що призводить до вивільнення медіаторів запалення при різних фенотипах ОА (посттравматичному, метаболічному, вікоіндукованому та кристалічному) (E. Kedar, 2013; J.L. Griera Borrás, 2013). Ураховуючи той факт, що завдяки потужному розвитку медицини тривалість життя населення планети збільшується, поширеність вікоіндукованого ОА теж суттєво зростає.

Відомо, що сполучна тканина становить 60-90% маси органів, виконує опорну, захисну і трофічну функції. Вона утворює опорний каркас (stroma) і зовнішній покрив (dermu) всіх органів і представлена в організмі 4 видами – волокнистим (зв'язки), твердим (кістки), гелеподібним (хрящі) і рідким (кров, лімфа, а також міжклітинна, спинномозкова, синовіальна та інші рідини). Саме тому однією із теорій старіння є теорія старіння сполучної тканини (G.A. Di Lullo, 2002), наслідки якої і формують поняття вікоіндукованого ОА.

Беззаперечним фактом є те, що ОА характеризується, з одного боку, зниженням здатності хондроцитів синтезувати компоненти матриксу, а з іншого – збереженням властивостей продукувати прозапальні медіатори та ензими, що викликають деградацію матриксу (R.F. Loeser, 2009). Вважається, що хондроцити є субстратозалежними клітинами, їх продуктивність залежить від наявності субстрату (хондрітину, глюкозаміну), необхідного для синтезу компонентів матриксу хрящової тканини – колагену, протеогліканів (L. Ippriello et al., 2000).

Трансформуючий фактор росту бета (TGF- β) ініціює проліферацію хондроцитів і стимулює продукцію колагену II, протеогліканів і гіалурону з їх попередників (B. Catherine et al., 2014), відіграє важливу роль у виникненні вікоіндукованого ОА. В основі ушкодження хондроцитів при ОА є порушення синтезу протеогліканів і колагену, що впливає на їх якість. Унаслідок підвищення продукції та вивільнення з хондроцитів каталітичних ферментів відбувається руйнування колагену і протеогліканів хряща, що призводить до того, що хрящ не утримує воду, втрачає пружність і здатність до навантажень. У подальшому він стоншується, утворюються мікротріщини з деструкцією гіалінового хряща, гіперплазією і запаленням синовіальної оболонки, порушенням синтезу гіалуронової кислоти, зміною в'язко-еластичних властивостей синовіальної рідини, склерозом і мікропереломами субхондральної кістки (A. James et al., 2002).

У ході багатьох досліджень доведено, що біль при ОА виникає саме за умов значних структурних змін, що пояснює значно більшу поширеність рентгенологічних проявів захворювання порівняно з клінічними симптомами (S. Anderson et al., 2010).

На патофізіологічному етапі розвитку ОА розрізняють кілька стадій: спочатку

відбувається порушення метаболізму хряща, далі з'являються перші скарги без рентгенологічних змін та згодом захворювання переходить у клінічну стадію з больовим синдромом та візуальними рентгенологічними змінами (V.V. Kraus, et al., 2010).

Науковий пошук у сфері лікування ОА зосереджений на розробці засобів симптоматичного впливу і препаратів, які діють на структуру ушкодженої тканини. Логічним продовженням патогенетичних досліджень стали розробка і застосування хондропротекторів, що можуть змінювати перебіг патології і покращувати прогноз (їх називають по-вільно діючими або структурно-модифікуючими). Терміном «хондропротектор» (грец. χονδρῶν – хрящ, зерно; προστασία – захист) позначаються препарати, які реалізують такі механізми дії: сприяють збільшенню синтезу макромолекул хондроцитами, продукції гіалурону синовіоцитами, інгібуванню ферментів, що руйнують макромолекули хряща. Завдяки цьому зменшується вираженість артралгічного синдрому і забезпечується регрес синовіту.

Однак на сьогодні тактика щодо призначення хондропротекторів є проблемною-рекордсменом за кількістю суперечливих питань.

- Наскільки ефективно засвоюється хондрітин та глюкозамін?

- Чи реалізує вказана сполука симптомомодифікуючий ефект?

- Чи має структурно-модифікуючу дію?

- Яким препаратом надати перевагу – монокомпонентним чи комбінованим?

Перш за все слід зазначити, що дані щодо безпечності застосування хондропротекторів були оприлюднені в метааналізі численних досліджень, який продемонстрував більше переваг, аніж ризиків, при використанні хондрітину та глюкозаміну при різних проявах захворювання (T.E. McAlindon et al., 2014).

Одним із дискусійних є питання всмоктування і біодоступності як хондрітину, так і глюкозаміну. Відомо, що хондрітин – головний компонент екстрацелюлярного матриксу багатьох тканин, включаючи хрящ, кістки, шкіру, зв'язки і сухожилля, – за хімічною структурою є сульфатованим глюкозаміногліканом з молекулярною масою 14 000 Да, виділеним із хрящів птахів або великої рогатої худоби. Його молекула представлена довгими полісахаридними ланцюгами, що складаються з повторюваних з'єднань дисахариду N-ацетилгалактозаміну та глюкуронової кислоти. Більшість залишків N-ацетилгалактозаміну сульфатовані в 4-му і 6-му положеннях – хондрітин-4-сульфат і хондрітин-6-сульфат. Кожний різновид хондрітину відрізняється від іншого молекулярною масою і має відмінності щодо властивостей (зокрема, біодоступності). Установлено, що екзогенний хондрітин засвоюється так само, як і інші полісахариди з високою молекулярною масою (>2000 Да). Таким чином, підтверджуються дані ранніх публікацій щодо засвоєння хондрітину та інших полісахаридів у людей та експериментальних тварин, в яких зазначено, що молекули з великою масою всмоктуються при пероральному застосуванні (N. Volpi, 2007; Д.С. Носівець, 2013).

Іншим аспектом дискусій є використання моно- та комбінованих хондропротекторів. Результати дослідження, які були представлені на OARSI-2014, вказують, що ефективність комбінації глюкозаміну та хондрітину порівняно з цеlexоксидом для зменшення болю є співставною (M.C. Hochberg et al., 2014).

В іншому дослідженні було встановлено, що 6-місячний курс застосування комбінованого хондропротектора сприяє не лише зниженню інтенсивності больового та запального синдромів при ОА, підвищенню функціональних можливостей пацієнтів, покращенню якості життя, а й реалізує



С.І. Сміян

моделюючи дію на хрящ суглоба, що сповільнює прогресування захворювання (Г.О. Проценко, 2005).

Експериментально доведено, що при моделюванні внутрішньосуглобових ушкоджень та остеосинтезі медикаментозна терапія комбінованим хондропротектором, який містить глюкозамін і хондрітин, сприяє відновленню товщини та міцності гіалінового хряща при невеликих (<2 мм) і середніх (<5 мм) дефектах хрящової поверхні. Застосування цієї комбінації сповільнює прогресування ОА при внутрішньосуглобових ушкодженнях, що підтверджує раціональність його використання в післяопераційному періоді (В.Д. Сикилинда та співавт., 2005).

У наукових публікаціях наводяться переконливі дані щодо наявності у комбінації глюкозаміну та хондрітину структурно-модифікуючого ефекту, зокрема свідчення про покращення хрящової структури міжхребцевого диска (за рахунок збільшення гідрофільності хрящової тканини), зменшення початкових протрузій, поступове відновлення висоти диска (W.J. van Blitterswijk et al., 2003).

Також доведено, що хондрітин і глюкозамін мають позитивний вплив на метаболізм хондроцитів і синовіоцитів. Вони збільшують продукцію колагену II типу і синтез протеогліканів хондроцитами та здатні пригнічувати синтез прозапальних медіаторів і протеаз, унаслідок чого знижується ризик апоптозу, а також покращується баланс анаболічних та катаболічних процесів у позаклітинному матриці хряща. Результати клінічних досліджень свідчать про позитивний вплив хондрітину і глюкозаміну на біль і функцію,

Таблиця. Перелік досліджень щодо оцінки ефективності використання хондропротекторів, проведених у 2014 р.

Автори	Досліджувана речовина	Висновки
N. Wilson, L. Sanchez-Riera, R. Morros et al.	Хондрітин, глюкозамін	Комбінація хондрітинсульфату та глюкозаміну сульфату широко використовується для лікування ОА, однак її вплив на здоров'я пацієнтів потребує подальшого вивчення
C. Bottegoni, Riccardo A.A. Muzzarelli, F. Giovannini et al.	Хондрітин, глюкозамін	Поєднане застосування хондрітинсульфату та глюкозаміну сульфату сприяє відновленню суглобової поверхні при ОА. Хондрітин знижує концентрацію прозапальних цитокінів і фактора транскрипції, які беруть участь у запаленні. Глюкозамін запобігає дегенерації колагену в хондроцитах шляхом інгібування гідролітичних ферментів, перешкоджає окисленню ліпідів і білків. Хондрітинсульфат та глюкозаміну сульфат – по-вільно діючі препарати, які зменшують біль і частково відновлюють функцію суглоба у хворих на ОА. Комбінація їх є безпечною, повідомлень щодо побічної дії не зареєстровано; вони рекомендовані EULAR і OARSI. Указані засоби слід застосовувати як з точки зору клінічної ефективності, так і з позиції економічної доцільності (скорочення витрат на фізіотерапевтичну реабілітацію) у хворих, які потребують проведення гастроцитопротекції, а також в осіб, які отримують нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП)
J.R. Provenza, S.K. Shinjo, J.M. Silva et al.	Хондрітин, глюкозамін	Результати дослідження продемонстрували, що використання комбінацій глюкозаміну сульфату / хондрітинсульфату і глюкозаміну гідрохлориду / хондрітинсульфату забезпечує значущий та сталий знеболювальний ефект за наявності ОА колінних суглобів незалежно від форми випуску препаратів
B. Gallagher, F.P. Tjoumakaris, M.I. Harwood et al.	Хондрітин, глюкозамін	У пацієнтів з ОА та осіб, які становлять групу ризику щодо виникнення цього захворювання, глюкозамін і хондрітинсульфат можна використовувати в якості консервативної терапії, реалізуючої протекторний вплив на суглобовий хрящ. Ін'єкції гіалуронової кислоти не продемонстрували стабільного клінічного ефекту, водночас за умови використання НПЗП та вітамінів E і D не виявлено сповільнюючої дії на перебіг ОА
Y. Henrotin, M. Marty, A. Mobasheri	Хондрітин, глюкозамін	Доведений позитивний клінічний ефект застосування хондрітинсульфату і глюкозаміну сульфату, що проявляється зменшенням болю та покращенням функції суглобів, уражених ОА. Результати демонструють невелике, але суттєве скорочення темпів звуження суглобової щілини
V. Calamia, J. Mateos, P. Fernandez-Puente et al.	Хондрітин, глюкозамін	Доведений позитивний ефект застосування хондрітинсульфату і глюкозаміну сульфату на біль і функціональну здатність суглобів у пацієнтів з ОА. Результати їх застосування при ОА колінних суглобів демонструють невелике, але суттєве скорочення темпів звуження суглобової щілини

Вік, років	<40	Ч 40-50 Ж 40-54	Ч >59 Ж >54
Ступінь ОА			
I-II за Kellgren	Повне відновлення	Часткове відновлення	Стабілізація стану
II-III за Kellgren	Повне відновлення	Часткове відновлення	Зниження швидкості прогресування
III-IV за Kellgren	Повне відновлення	Часткове відновлення	Зниження швидкості прогресування

Рис. Прогнозування ефекту від прийому хондропротекторів

а також на структуру хряща в комбінації фармакологічних та нефармакологічних методів:

Відомо, що хрящ не здатний до регенерації при ушкодженнях. Однак багато науковців стверджують, що певною мірою відновлення можливе. Зокрема, доведена здатність повноцінної гіалінової хрящової тканини до регенерації у разі незначних дефектів; у літературі наводяться дані про сприятливі структурні зміни в суглобах (за даними ультразвукового дослідження) та регрес протрузії міжхребцевого диска [18-20].

Разом з тим констатовано, що синергічний хондропротекторний ефект хондроїтину і глюкозаміну спостерігається як на внутрішньоклітинному, так і на позаклітинному рівнях (V. Salamia et al., 2014).

Глюкозамін, до складу якого входить кілька хімічних компонентів, став основою лікування ОА завдяки здатності впливати на симптоми захворювання та структуру хряща і хорошему профілю безпеки. Глюкозамін – складова клітинної мембрани мезодермальних структур, відіграє важливу роль у формуванні хряща, зв'язок, сухожиль, синовільної рідини, шкіри, кісток, нігтів, серцевих клапанів і кровоносних судин, а також є субстратом побудови суглобового хряща, бере участь у біосинтезі компонентів хряща (протеогліканів і гіалуронової кислоти), пригнічує утворення вільних радикалів і ферментів, які ушкоджують хрящову тканину (фосфоліпази і колагенази), має анальгетичну і протизапальну дію (Д.С. Носівець, 2013). Важливим аспектом дискусій щодо цієї речовини вважається його вплив на метаболізм глюкози. Доказів, що підтверджують виникнення гіперглікемії як ускладнення використання глюкозаміну, недостатньо, і на сьогодні це припущення залишається лише теоретичною можливістю. Безперечно, необхідні подальші дослідження, щоб повністю зрозуміти цей зв'язок [22-30].

У 2014 р. були опубліковані результати низки досліджень (табл.), в яких представлені переконливі дані щодо ефективності застосування хондроїтину та глюкозаміну у хворих на ОА [31-36].

Останнім рекомендаційним документом щодо лікування ОА в 2014 р. були рекомендації ESCEO, в яких сформовано основні принципи терапії, що полягають у необхідності застосування

• крок 1 – застосування базисної терапії (хондропротекторів, наприклад глюкозаміну та/або хондроїтину) у поєднанні з парацетамолом за необхідності;

• крок 2 – вдосконалений фармакологічний контроль за умов стійкої симптоматики (базується на застосуванні пероральних селективних або неселективних НПЗП, обраних із урахуванням супутніх факторів ризику, внутрішньосуглобових кортикостероїдів або гіалуронату);

• крок 3 – фармакологічна терапія перед виконанням оперативного втручання;

• крок 4 – контроль пізніх стадій хвороби (хірургічна корекція) (O. Bruyere et al., 2014).

При призначенні хондропротекторів слід звертати увагу на стадію ОА для прогнозування ефекту й оцінки необхідності їх застосування (рис.).

Висновок

Позитивний клінічний ефект комбінації хондроїтинсульфату і глюкозаміну сульфату / глюкозаміну гідрохлориду у пацієнтів з ОА, що проявляється зменшенням болю та покращенням функції суглобів, протекторний вплив на хрящ та хороша переносимість терапії дозволяють рекомендувати її широке застосування у щоденній практиці.

Список літератури знаходиться в редакції.

ТЕРАФЛЕКС®

ПОСЛІДОВНЕ ЛІКУВАННЯ СИМПТОМІВ ОСТЕОАРТРОЗУ



ПОСИЛЕНИЙ ЗНЕБОЛЮВАЛЬНИЙ ЕФЕКТ*



1-й КРОК ВПРОДОВЖ ПЕРІОДУ ЗАГОСТРЕННЯ

- Терафлекс Адванс® по 2 капсули 3 рази на добу після прийому їжі



2-й КРОК БАЗИСНА ТЕРАПІЯ І ПРОФІЛАКТИКА ЗАГОСТРЕНЬ (2-6 місяців та більше)

- Терафлекс® по 3 капсули на добу



*До складу Терафлекс Адванс®, на відміну від Терафлекс®, входить ібупрофен.
 Реклама лікарського засобу. Реєстраційне посвідчення МОЗ України № UA/7749/01/01 від 29.12.2012.
 № UA/4142/01/01 від 13.12.2010. Перед застосуванням обов'язково ознайомтесь з інструкцією, що додається, та проконсультуйтеся з лікарем. Зберігати в місцях, недоступних для дітей. Інформація для спеціалістів

ГЛЕНЦЕТ ЕДВАНС

з алергенами можна дружити!



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

СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування препарату ГЛЕНЦЕТ ЕДВАНС

Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Склад:** діючі речовини: 1 таблетка містить монтелукасту натрію еквівалентно монтелукасту 10 мг, левоцетиризину дигідрохлориду 5 мг. **Показання.** Фіксована комбінація монтелукасту та левоцетиризину призначена для зменшення симптомів, пов'язаних із сезонним алергічним ринітом. **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якого з компонентів препарату. **Спосіб застосування та дози.** Для дорослих та дітей віком від 15 років рекомендована доза – 1 таблетка на добу, ввечері, незалежно від прийому їжі. Таблетки ковтають цілими, не розжовуючи. Курс лікування становить 14 днів. **Побічні реакції.** Монтелукаст: *дуже часто* – інфекція верхніх дихальних шляхів; *часто* – діарея, нудота, блювання, підвищення сироваткових рівнів трансаміназ (АЛТ, АСТ), шкірні висипання, лихоманка; *нечасто* – реакції гіперчутливості, включаючи анафілаксію, розлади сну, включаючи нічні кошмари, безсоння, сомнамбулізм, дратівливість, тривожність, неспокій, збудження, агресивна поведінка, депресія, запаморочення, сонливість, головний біль, парестезія/гіпестезія, судоми, носова кровотеча, сухість у роті, диспепсія, синці, кропив'янка, свербіж, артралгія, міалгія, в тому числі м'язові спазми, загальна слабкість, підвищена втомлюваність, загальне нездужання, набряки; *рідко* – підвищена схильність до геморагічних явищ, тремор, посилене серцебиття, ангіоневротичний набряк; *дуже рідко* – еозинофільна інфільтрація печінки, галюцинації, суїцидальні думки та суїцидальна поведінка, синдром Черджа-Стросса, гепатит, вузлова еритема. Левоцетиризин: *часто* – головний біль, сонливість, сухість у роті, підвищена втомлюваність; *нечасто* – загальна слабкість, біль у животі. **Діти.** Препарат застосовують дітям віком від 15 років. **Умови зберігання.** Зберігати в сухому, захищеному від світла місці при температурі не вище 30 °С. Зберігати в недоступному для дітей місці. **Категорія відпуску.** За рецептом. Р.п. №UA/13538/01/01 від 09.04.2014 дійсно до 09.04.2019 р. **Виробник.** Гленмарк Фармасьютикалз Лтд. **Місцезнаходження виробника.** Селище Кішанпура, Бадді-Налагарх роуд, техсіл Налагарх, округ Солан, (Х.П.) 174101, Індія. З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування. Інформацію підготовлено 17 листопада 2014 року.


glenmark®

**Представництво
Гленмарк Фармасьютикалз Лтд
в Україні:**

вул. Іллінська, 8, м. Київ, 04070
Тел./факс: +38 (044) 531-34-84

Т.Р. Уманец, к.м.н., главный внештатный специалист МЗ Украины по специальности «Детская аллергология»,
ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев

Бронхиальная астма и аллергический ринит: пути оптимизации комплайенса и эффективности лечения у детей и подростков



Т.Р. Уманец

В настоящее время аллергия представляет собой глобальную общемировую проблему, с которой связаны значительные медико-социальные и экономические потери во всем мире. Аллергические реакции регистрируются более чем у 50% населения Европы, из них более 30% – дети. При этом более чем у 10% детской популяции имеют место клинические симптомы аллергического заболевания: 5-10% страдают бронхиальной астмой (БА), 1-3% – атопическим дерматитом (АД), 20-40% – аллергическим ринитом (АР). Среди 15 млн инвалидов в мире доля больных БА составляет 1%, это заболевание занимает 4-е место в структуре причин общей инвалидности детей 10-14 лет.

Отмечается тесная взаимосвязь между атопическими заболеваниями: так, у 20-60% больных АД формируется БА, у 30-45% – АР. Согласно данным эпидемиологических исследований, 15-40% пациентов с АР страдают БА, в свою очередь, у 76-80% пациентов с БА отмечается АР. Учитывая статистические данные, становится понятным, что АР является предиктором развития БА. АР диагностируется приблизительно у 40% детей, редко встречается до 2 лет, а наибольшее распространение получает в школьные годы (P.J. Turner, A.S. Kemp, 2010; T.E. Hansen, B. Evjenth, 2012). Наличие АР утяжеляет течение других заболеваний ЛОР-органов, повышает риск развития среднего отита с перфорацией, рецидивирующего и/или хронического синусита и, как уже было сказано, БА. Доказано, что АР приводит к нарушению сна и повседневной активности, у детей с АР имеют место проблемы с засыпанием, эпизоды ночных пробуждений, ощущение недосыпания и усталости после отдыха (D. Gentile, A. Bartholow, 2013).

Одним из частых симптомов респираторной аллергии является кашель, тем не менее нередко ему оказывают недостаточное внимание. В качестве симптома БА кашель может указывать на неадекватный контроль астмы, в отсутствие wheezing-синдрома – на кашлевую форму БА. Как правило, у этой категории больных отмечается хороший ответ на применение бронхолитической и противовоспалительной терапии. АР также может сопровождаться кашлем вследствие постназального затекания слизи. У таких больных кашель уменьшается или исчезает после элиминации причинного аллергена, применения антигистаминных средств или интраназальных глюкокортикоидов. При сочетании АР и БА кашель часто может расцениваться не как симптом коморбидного состояния, хотя он, несомненно, ухудшает течение астмы и влияет на уровень ее контроля.

И **Недиагностированный АР у пациента с БА может приводить к увеличению объема базисной терапии основного заболевания вплоть до применения системных глюкокортикоидов. В связи с этим детей с АР необходимо обследовать на наличие БА, а больных астмой – на наличие АР (L.-P. Boulet, M.-E. Boulay, 2011).**

Взаимосвязь этих двух нозологий объясняется единым морфологическим субстратом (верхние и нижние дыхательные пути), общими триггерами и патогенетическими механизмами. В последнее время рассматривается концепция единого хронического аллергического респираторного синдрома, где явления ринита и преходящей бронхообструкции расцениваются как манифестация одного и того же заболевания в верхних и нижних дыхательных путях (E.M. Obimbo, M.E. Levin, 2013). Общий

для обоих заболеваний механизм развития аллергической реакции немедленного типа имеет две фазы: раннюю, или классический путь, и позднюю. В развитии ранней фазы реакции принимают участие мастоциты (тучные клетки) и базофилы, на которых фиксируются антитела-реагины. При присоединении к этим антителам соответствующих аллергенов из тучных клеток высвобождаются медиаторы воспаления: гистамин (повышающий проницаемость сосудов и вызывающий спазм гладких мышц), эозинофильный хемотаксический фактор, высокомолекулярный нейтрофильный хемотаксический фактор, тромбоцитактивирующий фактор (вызывающий агрегацию тромбоцитов и высвобождение из них гистамина и серотонина). Активированные медиаторами эозинофилы выделяют вторичные медиаторы: диаминооксидазу и арилсульфатазу; нейтрофилы высвобождают тромбоцитактивирующий фактор и лейкотриены. В развитии поздней фазы реакции принимают участие макрофаги, эозинофилы и тромбоциты, на которых также фиксированы антитела-реагины. При соединении с соответствующим аллергеном из этих клеток выделяются медиаторы, вызывающие повреждение и развитие воспаления. Вследствие выброса медиаторов воспаления в острую фазу происходит сокращение гладких мышц бронхов, повышается секреция слизи, усиливается кровоток в бронхах и увеличивается проницаемость сосудов, развивается отек слизистой, что ухудшает дыхательную функцию (S.T. Holgate, 2013).

Поздний ответ связан с выбросом цитокинов и хемокинов тучными клетками; стимулирует пролиферацию, дифференцировку и хемотаксис эозинофилов и Т-лимфоцитов-хелперов 2 типа (Th2). Th2-лимфоциты, выделяя цитокины, поддерживают хроническое воспаление. Большое число медиаторов вовлекается в патогенез АР, но гистамин первоначально является наиболее важным. Однако блокада рецепторов гистамина не предотвращает выброса лейкотриенов активированными макрофагами, эозинофилами и тромбоцитами. С учетом патогенеза становится ясным, что двунаправленная блокада рецепторов гистамина и лейкотриенов предупреждает развитие воспалительной реакции при аллергических заболеваниях.

На сегодня разработаны и успешно внедрены в клиническую практику медикаментозные средства – блокаторы рецепторов лейкотриенов и гистамина 1 типа (H₁). В ARIA, международном руководстве по ведению больных с АР, приведены рекомендации в отношении лечения, которые варьируют в зависимости от выраженности симптоматики. Основными рекомендованными группами лекарственных средств являются интраназальные глюкокортикоиды (при всех категориях АР, кроме сезонного

ринита легкой степени), а также пероральные неседативные H₁-блокаторы (дезлоратадин, фексофенадин, левоцетиризин, лоратадин, цетиризин), которые считаются препаратами выбора при легком течении АР (за исключением случаев персистирующего АР с тяжелым или среднетяжелым течением). Эти препараты быстро устраняют носовые и глазные симптомы (эффект развивается менее чем через 1 ч после приема), умеренно эффективны при заложенности носа. Отмечено, что регулярный прием H₁-блокаторов эффективнее, чем применение по требованию. Данные средства (цетиризин, левоцетиризин и лоратадин) эффективны и безопасны при длительном использовании у детей (E. Valovirta, 2012).

Рациональное лечение АР может улучшить течение БА (снизить потребность в бронхолитиках, улучшить легочную функцию, уменьшить частоту обострений) (GINA, 2014). H₁-блокаторы второго поколения эффективны в уменьшении постнагрузочного бронхоспазма, кашля у детей с легким течением пыльцевой астмы и АР. Назначение антигистаминных препаратов улучшает терапевтический контроль вирусиндуцированных обострений БА за счет противовоспалительного эффекта (влияния на экспрессию молекул адгезии (ICAM-1) эпителиальных клеток).

Среди препаратов данной группы следует отметить левоцетиризин, который является левовращающим (активным) изомером цетиризина. Известно, что все белки организма, в том числе рецепторы, состоят только из левовращающих аминокислот и вся система метаболизма приспособлена к приему таких молекул. Открытие синтеза стереоизомеров и применение левовращающих изомеров позволяют снизить дозу и риск побочных эффектов, так как принцип воздействия активных веществ лекарственных препаратов состоит в восприимчивости к ним определенных рецепторов. Рецептор и молекула лекарственного вещества должны идеально подходить друг другу по форме, как ключ к замку. Взаимосвязь между пространственной структурой и такой активностью называют стереоспецифичностью действия. Другими словами, пространственная структура чувствительного участка клеточной мембраны должна быть повторена в структуре молекул активного вещества препарата. Таким образом, оптимальной комплементарностью к рецепторам и, как следствие, эффективностью обладают левовращающие изомеры лекарственных веществ. Аффинность левоцетиризина к H₁-рецепторам в 2 раза выше по сравнению с таковой цетиризина и в 30 раз – по сравнению с соответствующим показателем для его S-энантиомера; обладает в 600 раз более высокой селективностью к H₁-рецепторам, чем к другим рецепторам.

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов (монтелукаст) являются альтернативной терапией первой линии при легкой персистирующей БА. Получены доказательства эффективности монтелукаста в качестве начальной контролирующей терапии при легкой астме у детей за счет бронхопротекции и уменьшения воспаления в дыхательных путях (снижает уровень выдыхаемого NO у дошкольников с аллергической астмой). Применение монтелукаста обосновано у больных, которые не могут или не хотят принимать ингаляционные глюкокортикоиды, а также в сочетании с последними, поскольку механизмы действия этих двух групп отличаются и дополняют друг друга. Монтелукаст эффективен для лечения вирусиндуцированной бронхиальной обструкции и уменьшения частоты обострений у детей в возрасте 2-5 лет (Л.И. Романюк, 2013).

Исследования показывают низкий уровень комплайенса у детей с БА – 50-77%, что является сложной проблемой для врача. Субоптимальная приверженность к лечению ассоциируется с недостаточным уровнем контроля астмы и увеличением риска госпитализаций, частоты обострений заболевания, значительными экономическими потерями. Группу риска низкого комплайенса составляют подростки и дети из неблагополучных семей, дети с социальной дезадаптацией. С возрастом также отмечается снижение этого показателя: в подростковом периоде это связано с психологической неуравновешенностью, отказом от ингаляционной терапии, приемом психоактивных веществ (K.M. Buston, S.F. Wood, 2000; S. Burgess, P. Sly, 2011).

И **В сохранении высокой приверженности к терапии большое значение отводится частоте дозирования препарата. Так, двукратный прием лекарства в сутки обеспечивает приверженность к лечению 71% больных, тогда как четырехкратный – только 18%. Учитывая эти данные, следует отдавать предпочтение фиксированным комбинациям лекарственных веществ, которые сокращают количество приемов лекарства в сутки (A. Gillissen, 2007).**

Одной из удачных комбинаций для лечения респираторной аллергии является препарат Гленцет Эдванс, который содержит монтелукаста натрия эквивалентно монтелукасту 10 мг и левоцетиризина дигидрохлорида 5 мг. Воздействуя на гистаминзависимую фазу аллергической реакции и лейкотриеновый путь воспаления дыхательных путей, на который влияют ингаляционные глюкокортикоиды, Гленцет Эдванс позволяет более эффективно контролировать симптомы как АР, так и БА. Препарат рекомендуют взрослым и детям старше 15 лет по 1 таблетке на ночь независимо от приема пищи. Простая и удобная схема приема препарата обеспечивает высокую приверженность пациентов к назначенной терапии. Гленцет Эдванс может быть рекомендован для стартовой терапии АР и БА легкого течения, поллиноза и пыльцевой астмы, а также в комплексном лечении астмы физической напряжением и вирусиндуцированной БА.

Новейшие исследования подтверждают терапевтическую эффективность препарата Бронхипрет®

Данные клинических исследований

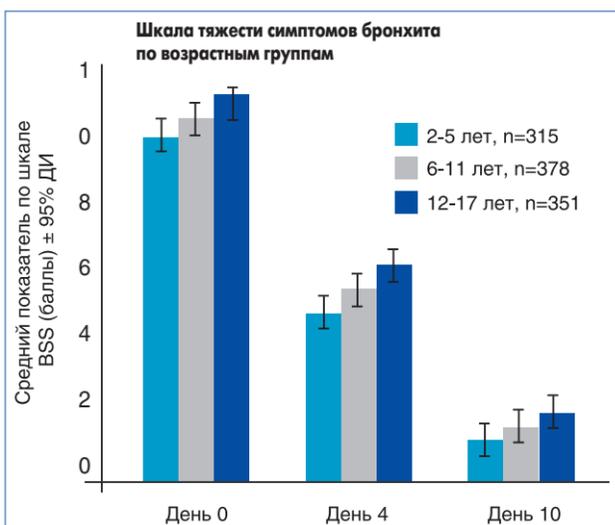
Современные растительные лекарственные средства могут занять лидирующие позиции в профильных областях применения не только на основании накопленного положительного терапевтического опыта, но и благодаря результатам научных исследований. Подтверждением этому служат два недавно проведенных клинических исследования, в которых изучалась эффективность препаратов Бронхипрет® сироп и Бронхипрет® таблетки, покрытые оболочкой, при остром бронхите, а также их переносимость.

«Благодаря своим спазмолитическим и противоспазмолитическим свойствам фитопрепараты в последнее время занимают лидирующие позиции среди лекарственных средств для самостоятельного применения пациентами при кашле, обусловленном острыми респираторными вирусными заболеваниями», — отмечает пульмонолог Петер Кардос (г. Франкфурт, Германия), подчеркивая, что преимущества растительных лекарственных средств подкреплены результатами проведенных рандомизированных плацебо контролируемых исследований.

Для доктора П. Кардоса препаратом выбора для купирования кашля, который наиболее часто возникает при таком заболевании, как острый бронхит, является именно Бронхипрет®. Акцент на важности результатов исследований вполне объясним: для антибиотиков или химически синтезированных секретолитиков аналогичные плацебо контролируемые научные исследования, подтверждающие эффективность в отношении купирования приступов кашля, до сих пор представлены не были.

Доктор П. Кардос — авторитетный эксперт в этой отрасли, им опубликовано множество научных работ о лечении заболеваний, сопровождающихся кашлем; кроме того, он участвовал в разработке нескольких терапевтических стандартов на основе принципов доказательной медицины. «Однозначным доказательством эффективности медикаментов вообще и средств для устранения кашля в частности являются результаты двойных слепых рандомизированных плацебо контролируемых исследований, подобные имеющимся в настоящее время для препарата Бронхипрет®, — объясняет П. Кардос.

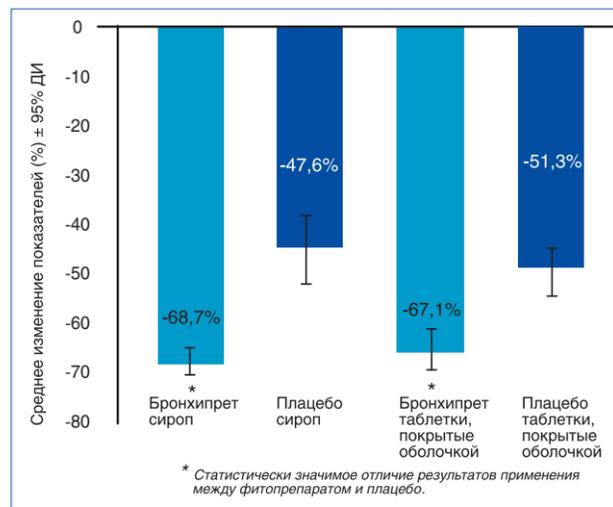
Дети любят сироп Бронхипрет® за приятный вкус, родители прежде всего вспоминают о положительном опыте применения и отмечают хорошую переносимость. Врачам и фармацевтам, помимо этого, известны результаты научных исследований, подтверждающих эффективность препарата. Так, наблюдение за применением препарата при лечении детей подтверждает сокращение показателей по шкале тяжести симптомов бронхита (BSS) через 4 и 10 дней от начала терапии.



Два рандомизированных двойных слепых плацебо контролируемых исследования, показавших весьма убедительные результаты, были проведены в соответствии со стандартом GCP (Good Clinical Practice). В испытаниях изучались эффекты препаратов Бронхипрет® сироп (на основе специального экстракта тимьяна BNO 1561 и специального экстракта плюща BNO 1511) и Бронхипрет® таблетки, покрытые оболочкой (на основе специального сухого экстракта тимьяна BNO 1018 и специального сухого экстракта первоцвета BNO 1535); показано, что интенсивность анализируемых симптомов при приеме указанного средства в течение нескольких дней существенно сокращалась по сравнению с таковой при применении плацебо.

Все зависит от экстракта. Компания «Бионорика» получает и использует исключительно определенные специальные экстракты. Качество контролируется хроматографическими и другими методами анализа.

Значительное сокращение количества приступов кашля. Диаграмма демонстрирует относительное сокращение количества приступов кашля в течение суток, определенное на 7, 8-й и 9-й день лечения в сравнении с моментом начала терапии.



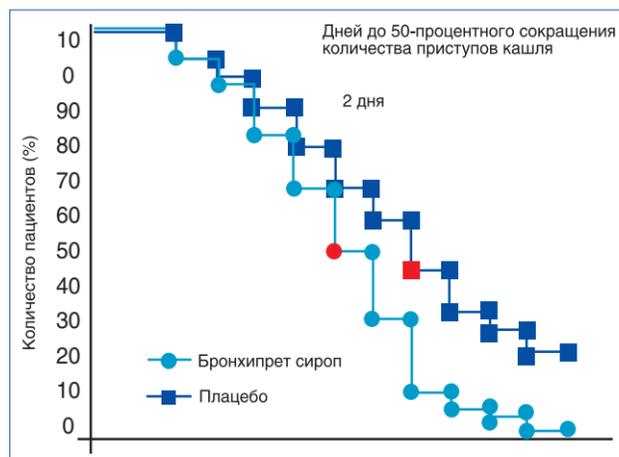
В исследованиях принимали участие взрослые пациенты (n=361 в каждом) с острым бронхитом. Критериями включения были гиперсекреция слизи в бронхах в течение не менее чем 2 дней, а также ее затрудненное отхождение. Кроме того, по шкале BSS, отражающей степень выраженности типичных симптомов бронхита, пациенты должны были набрать не менее 5 баллов.

В ходе исследования участники подсчитывали количество приступов кашля в течение суток, а также вели дневник, в котором фиксировали свое самочувствие, например нарушения сна, связанные с кашлем, и затрудненное отхождение мокроты. Через 4 и 10 дней лечения состояние пациентов оценивалось врачами по шкале BSS.

В течение 1-х суток наблюдения участникам исследования приходилось в среднем 26 раз нажимать кнопку на специальном счетчике, фиксируя приступ кашля. Однако уже на 2-й день терапии больные, получавшие Бронхипрет®, делали это

реже, чем участники группы плацебо. На 4-й день при приеме сиропа и на 5-й день при применении таблеток это различие стало статистически значимым. В течение всего периода лечения в группе пациентов, получавших тестируемый препарат с соответствующей комбинацией действующих веществ, количество приступов кашля в сутки сократилось более чем на две трети.

При приеме специальных экстрактов тимьяна и плюща количество приступов кашля в сутки у пациентов уменьшалось значительно быстрее, чем при приеме плацебо. Сокращение количества приступов вдвое у 50% пациентов происходило на 2 дня раньше, чем в группе плацебо.

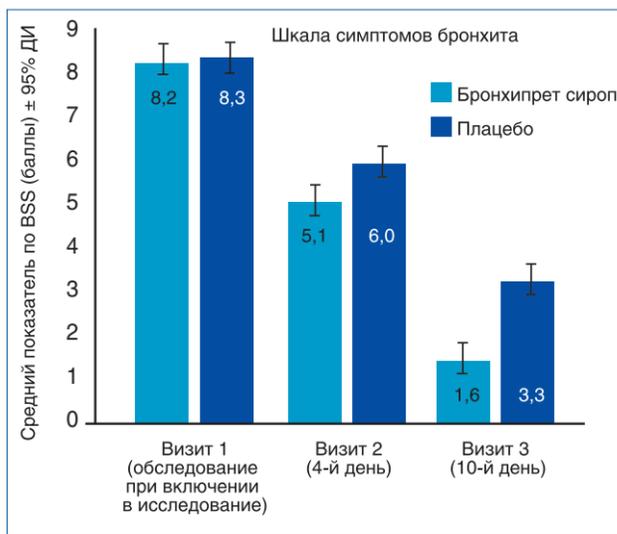
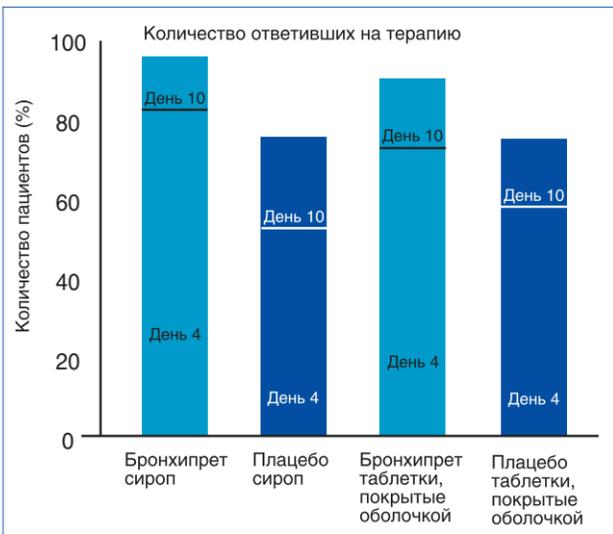


Известно, что бронхит относится к состояниям, которые через некоторое время разрешаются и в отсутствие лечения. Этим объясняется то, что самочувствие участников исследования в группах плацебо, не получавших соответствующих растительных действующих веществ, также улучшилось; однако за 10 дней количество приступов кашля в течение суток в данной когорте сократилось лишь вдвое.

Важнейшим критерием оценки эффективности терапии при остром бронхите является период времени, за который количество приступов кашля в сутки у 50% пациентов сокращается в 2 раза. В обоих исследованиях у наблюдаемых больных, получавших Бронхипрет®, этот эффект достигался на 2 дня раньше, чем в группах плацебо. Общее улучшение состояния у 80% испытуемых в ходе обоих исследований было зафиксировано уже через 4 дня терапии. В группах плацебо, где участники не получали растительных действующих веществ, столь значительного количества ответивших на терапию не было зарегистрировано даже через 10 дней лечения.

Сопоставимыми были и отличия в изменениях показателей по шкале симптомов бронхита. Если в начале исследования оценка по шкале BSS в среднем составляла 8 баллов, то на момент завершения испытания (то есть через 10 дней) этот показатель сократился до 1,6 балла у участников, получавших Бронхипрет® сироп, и до 1,7 балла у пациентов, принимавших Бронхипрет® таблетки, покрытые оболочкой. Что касается групп плацебо, то здесь тяжесть симптомов снизилась лишь до 3,3 и 3,5 балла соответственно.

Продемонстрированные результаты были убедительны не только для доктора П. Кардоса. В журнале NaturaMed (выпуск за февраль 2007 г.) был сделан однозначный вывод: «Результаты исследований доказывают, что состояние пациентов с острым бронхитом в начальной стадии, сопровождающимся продуктивным кашлем, улучшается при назначении препарата Бронхипрет® на раннем этапе развития заболевания».



В наблюдении приняли участие более 1200 пациентов в возрасте от 2 до 17 лет. В ходе 10-дневного курса лечения частота приступов кашля в среднем сократилась на 81,3%, а показатели по шкале BSS – с 8,8 до 1,3 балла.

Хорошую переносимость препарата Бронхипрет® подчеркивает и профессор Й.П. Гутгенбихлер (Австрия): «Недавно Управление по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств США (FDA) запретило применение ряда химически синтезированных препаратов для лечения детей раннего возраста по причине высокого риска развития побочных эффектов на фоне терапии. Что касается сиропа Бронхипрет®, то его можно назначать детям в возрасте от 1 года».

Перевел с нем. **Михаил Фирстов**
 Bionorica, 2008, № 1.
 Детальная информация: info@bionorica.de

В соответствии с полученными данными применение жидкой и твердой форм препарата позволяет достичь сопоставимых положительных эффектов. Результаты этих двух исследований, проведенных по стандартам GCP, дают врачам возможность назначать лечение, основываясь на принципах доказательной медицины.

Применение обеих форм препарата Бронхипрет® обеспечивает значительно более высокую частоту ответа на терапию, чем прием плацебо. Лицами, ответившими на терапию, считались пациенты, у которых было достигнуто полное выздоровление или значительное улучшение состояния.

При этом на страницах журнала NaturaMed профессор Тило Дингеманн (Университет г. Франкфурт-на-Майне, Германия) отмечает, что подобные доказательства эффективности нельзя автоматически переносить на другие комбинированные препараты, изготовленные из тех же лекарственных растений: «Растительные экстракты представляют собой многокомпонентные смеси, качественный и количественный состав которых зависит не только от используемых частей растений и их качества, но и во многом от технологии изготовления». Соответственно, выводы, сделанные на основании результатов описанных исследований, корректны исключительно для протестированных в ходе указанных испытаний лекарственных форм на основе специальных экстрактов, то есть для препарата Бронхипрет®.

Показатели по средней шкале симптомов бронхита (BSS) при применении сиропа Бронхипрет® также снижались значительно быстрее, чем в группе плацебо.

Оба исследования проводились с участием взрослых пациентов. То, что аналогичные терапевтические эффекты могут быть достигнуты также при лечении детей и подростков, подтверждает недавно проведенное наблюдение, в ходе которого специально исследовалась эффективность применения сиропа Бронхипрет® в лечении детей с острым бронхитом.


Bionorica®

Кашель? Бронхит?

Бронхипрет®

 полегшує відкашлювання¹

 усуває запалення²

 зменшує напади кашлю³
Розкриваючи силу рослин

Бронхипрет®. Показання для застосування: лікування запальних захворювань верхніх та нижніх дихальних шляхів, зокрема гострого та хронічного бронхіту, що супроводжується утворенням мокротиння та кашлем. **Дозування:** Бронхипрет® сироп 50мл, 100 мл. Діти від 1 року до 5 років – 3,2 мл. 3 рази на день. Діти від 6 до 11 років – 4,3 мл. 3 рази на день. Діти від 12 років та дорослі 5,4 мл 3 рази на день. Бронхипрет® табл. № 20, № 50. Діти від 12 років та дорослі приймають по 1 таблетці на 3 рази на день. **Протипоказання:** Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. **Особливі застереження:** не рекомендується застосовувати під час вагітності та годування груддю. Побічні ефекти: у поодиноких випадках підвищена чутливість шкіри, слункові розлади та алергічні реакції.

1. Новітні дослідження підтверджують терапевтичну ефективність препарату «Бронхипрет» Medical Nature, №7/2011 стр. 23-26. Ізмаїл та інші співавтори, Бронхипрет при гострому бронхіті, 2003, 171-175; Нові можливості застосування секретолітиків в комплексній терапії гострого обструктивного бронхіту у дітей раннього віку (В.Дуднік), «Сучасна педіатрія» 2 (42) / 2012.

2. Дані наукової брошури, озвучені на Європейській конференції «Запальні захворювання», Регенсбург, 1998 р.

3. Новітні дослідження підтверджують терапевтичну ефективність препарату «Бронхипрет» Medical Nature, № 7/2011 стр. 23-26.

Бронхипрет® таблетки: Р.П. № UA/8674/01/01 від 18.07.2013 р. **Бронхипрет® сироп:** Р.П. № UA/8673/02/01 від 18.07.2013 р.

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

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

ДАЙДЖЕСТ

Изучение комплекса противомикробных свойств эфирного масла чабреца обыкновенного

Целью данного исследования было изучить взаимодействие между молекулами определенных субстанций, которые входят в состав эфирного масла чабреца обыкновенного, для достижения более глубокого понимания его противомикробных свойств.

Методы. В ходе исследования была проведена оценка противомикробного действия эфирного масла чабреца обыкновенного в отношении различных патогенных микроорганизмов, а также изучение химических взаимодействий между его компонентами. Анализ их характера проведен с помощью построения изоболограммы.

Результаты. С помощью методов газовой хроматографии и масс-спектрометрии были выявлены 22 субстанции, которые представляли 95% состава эфирного масла чабреца обыкновенного. В зависимости от минимальной подавляющей концентрации эти субстанции обладали низкой (≥ 4 мг/мл⁻¹), средней (2-4 мг/мл⁻¹) или высокой (≤ 2 мг/мл⁻¹) активностью. 21% взаимодействий между субстанциями имели синергический, 42% – аддитивный, 36% – индифферентный и 1% – антагонистический характер. Большинство наблюдаемых взаимодействий отмечено между субстанциями с низкой и высокой активностью.

Выводы. Противомикробная эффективность эфирного масла чабреца обыкновенного обеспечивается за счет синергических и аддитивных химических взаимодействий между активными субстанциями, которые входят в его состав.

Ahmad A. et al. Unravelling the complex antimicrobial interactions of essential oils – the case of Thymus vulgaris (thyme). *Molecules*. 2014 Mar 6; 19 (3): 2896-2910.

Противовоспалительная активность экстракта Plantago lanceolata

Экстракт подорожника остролистного (*Plantago lanceolata*) применяется в традиционной медицине для лечения заболеваний дыхательных путей. Однако терапевтические эффекты и механизмы действия данного фитотерапевтического средства требуют дальнейшего изучения. **Целью** данного исследования было оценить влияние экстракта подорожника остролистного на продукцию оксида азота, простагландина E₂, синтазы оксида азота 2 типа, а также на экспрессию мРНК циклооксигеназы-2 в макрофагах мышей клеточной линии J774A.1.

Результаты. В указанной клеточной линии наблюдалось дозозависимое снижение синтеза оксида азота под действием экстракта подорожника остролистного при отсутствии видимого цитотоксического эффекта. Во всех дозировках применение данного экстракта приводило к существенному поглощению свободных радикалов, высвобождаемых донором оксида азота PAPA NONOate. Кроме того, предварительное воздействие экстракта подорожника остролистного на клеточную линию приводило к ингибированию мРНК синтазы оксида азота без воздействия на экспрессию мРНК циклооксигеназы-1. При этом уровни простагландина E₂ и мРНК циклооксигеназы-2, индуцированные липополисахаридами/γ-интерфероном, оставались неизменными.

Выводы. Противовоспалительные свойства экстракта подорожника остролистного могут быть связаны со снижением продукции оксида азота, в основе которой, вероятно, лежит ингибирование экспрессии гена индуцибельной синтазы оксида азота или поглощение свободных радикалов.

Vigo E. et al. In-vitro anti-inflammatory activity of Pinus sylvestris and Plantago lanceolata extracts: effect on inducible NOS, COX-1, COX-2 and their products in J774A.1 murine macrophages. *J Pharm Pharmacol*. 2005 Mar; 57 (3): 383-391.

Подготував **Ігорь Кравченко**

дорослі, діти з 3 міс.



БАЛЬЗАМ

інгаляції
розтирання
лікувальні ванни

ЕВКАБАЛ

Без КАМФОРІ! Без МЕНТОЛУ!

РОСЛИННІ ПРЕПАРАТИ
ПРОТИ
ГРВІ, КАШЛЮ ТА ЗАСТУДИ

дорослі, діти з 6 міс.



СИРОП

смачний
полегшує дихання
знімає подразнення

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.

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-ДУРУЧЕННЯ

№ з/п	Назва видання	Кількість комплексів	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:					

Назва організації	Місяць передплати											
	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12
П.І.Б. та посада передплатника												
Поштова адреса												
Тел. (____) _____ Факс _____ E-mail _____ код міста												
Зазначте період передплати на 2015 рік та кількість примірників на місяць												
Видання												
«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»												

(Пільга згідно з пп. 5.1.2 Закону України «Про податок на додану вартість») Усього на суму: _____ грн. _____ коп. Без ПДВ

Генеральний директор Т.В. Черкасова
Головний бухгалтер Т.Є. Пащенко

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

Оценка уровня смертности пациентов после проведения легочной лобэктомии

Легочная лобэктомия наиболее часто применяется при онкопатологии легких и остается золотым стандартом хирургического лечения. В статистических данных о выживаемости пациентов, перенесших лобэктомию, редко разграничивается внутрибольничная летальность и ранняя летальность после выписки. **Целью** данного исследования было изучить уровни внутрибольничной и ранней смертности в течение 90 дней после выписки, а также оценить влияние системных факторов, индивидуальных характеристик пациента и сопутствующих заболеваний на уровни внутрибольничной и внебольничной смертности.

Методы. В исследовании использовались данные пациентов, перенесших лобэктомию в период с 2005 по 2011 г. в провинции Онтарио (Канада). Пациенты, которые пребывали в стационаре >30 дней или перенесли циркулярную резекцию бронхов и предшествующие операции в связи с онкопатологией легких, исключались из анализа. Для оценки влияния различных факторов на внутрибольничную смертность и смертность после выписки использовалась многовариантная логистическая регрессия.

Результаты. Среди 5389 пациентов, перенесших лобэктомию в связи с немелкоклеточным раком легких, средняя длительность пребывания в стационаре составила 6 дней. Уровень внутрибольничной смертности (n=73) составил 1,4%, а смертности в течение 90 дней после выписки (n=101) – 1,9%. Такие факторы, как возраст (отношение шансов – ОШ – 1,5), инфаркт миокарда (ОШ 3,6), конгестивная сердечная недостаточность (ОШ 5,8), хроническое обструктивное заболевание легких – ХОЗЛ (ОШ 1,9), предоперационная позитронно-эмиссионная томография (ОШ 2,7), пептические язвы (ОШ 22,1), односторонний паралич (ОШ 15,8), другая первичная онкопатология (ОШ 0,5), и год проведения операции (ОШ 1,0) оказывали влияние на уровень послеоперационной внутрибольничной смертности. На уровень смертности в течение 90 дней после выписки воздействовали такие факторы, как длительность пребывания в стационаре (относительный риск – ОР – 1,1), мужской пол (ОР 1,5), возраст (ОР 1,1) и метастазирование (ОР 2,6).

Выводы. Уровень смертности пациентов после выписки имеет большое значение в структуре общей смертности после проведения лобэктомии, но часто не учитывается в статистике. Более 50% случаев смерти происходит именно после выписки, причем уровень смертности в этот период (с 2005 по 2011 г.) оставался стабильным. Уровень внутрибольничной послеоперационной смертности, напротив, имеет тенденцию снижаться. Таким образом, наблюдаемое улучшение выживаемости пациентов может относиться исключительно к внутрибольничному периоду. Следует также отметить, что индивидуальные характеристики пациента являются важным фактором как внутрибольничной, так и внебольничной смертности, что указывает на необходимость рационального отбора кандидатов на операцию. Для улучшения уровня послеоперационной выживаемости во внебольничном периоде необходимо проводить дальнейшее изучение потенциальных факторов риска, а также уделять особое внимание таким факторам в ходе регулярного наблюдения за пациентами после выписки.

[Schneider L. et al. The burden of death following discharge after lobectomy. Eur J Cardiothorac Surg. 2014 Nov 24.](#)

Обзор исследований влияния дыхательных упражнений на состояние пациентов с ХОЗЛ

Целью данного исследования было изучить эффективность упражнений по контролю дыхания и тренировки дыхательной мускулатуры на выраженность одышки, качество жизни и другие симптомы у лиц, подверженных ХОЗЛ.

Методы. Проведен обзор научных публикаций по тренировке дыхательной мускулатуры и упражнениям по контролю дыхания при ХОЗЛ в период с 2002 по 2013 г. Для оценки качества исследований использовались критерии AMSTAR.

Результаты. После изучения 642 отчетов было выявлено 7 систематических обзоров по тренировке дыхательной мускулатуры и упражнениям по контролю дыхания, 3 из которых предоставляли данные высокого качества, 3 – среднего и 1 – низкого. В двух систематических обзорах высокого качества было заявлено о значительных положительных эффектах тренировки дыхательной мускулатуры на одышку, а в одном – на качество жизни, связанное с ХОЗЛ, а также на утомляемость пациентов. Данных для этих систематических обзоров были получены из нескольких (от 3 до 14) рандомизированных контролируемых исследований. В одном систематическом обзоре качество рандомизированных исследований оценивалось между 5-ю и 7-ю баллами по 10-балльной шкале, а в другом – от 30–83% от максимальной оценки. В одном систематическом обзоре высокого качества сообщалось о значительном положительном эффекте упражнений по контролю дыхания на одышку, на основании данных двух рандомизированных контролируемых исследований. В одном из этих исследований использовалась техника диафрагмального дыхания, а в другом – техника дыхания в йоге. Качество исследований определено авторами обзоров как среднее и низкое.

Выводы. На основании данных трех систематических обзоров высокого качества можно утверждать, что тренировка дыхательной мускулатуры оказывает влияние на одышку, утомляемость и качество жизни пациентов с ХОЗЛ. Существуют также доказательства влияния диафрагмального дыхания и дыхания в йоге на качество жизни таких пациентов. Тем не менее в связи с недостаточным количеством и качеством данных влияние упражнений по контролю дыхания и тренировки дыхательной мускулатуры на состояние больных с ХОЗЛ требует проведения новых исследований и систематических обзоров.

[Borge C.R. et al. Effects of controlled breathing exercises and respiratory muscle training in people with chronic obstructive pulmonary disease: results from evaluating the quality of evidence in systematic reviews. BMC Pulm Med. 2014 Nov 21; 14 \(1\): 184.](#)

Влияние мотивационных консультаций на приверженность к лечению у взрослых пациентов с бронхиальной астмой

Соблюдение ежедневного режима применения ингаляционных кортикостероидов (ИКС) является одним из наиболее важных факторов для достижения контроля симптоматики бронхиальной астмы (БА). В качестве методики повышения самоэффективности у пациентов с БА используются мотивационные консультации. Такие мероприятия способны оказывать влияние на поведение пациентов, включая приверженность к лечению, при других заболеваниях, однако их эффективность при БА ранее не изучалась. **Цель** данного пилотного исследования – оценить целесообразность применения мотивационных консультаций для улучшения приверженности к лечению и контроля симптоматики у пациентов с БА.

Методы. В исследовании приняли участие 54 пациента с БА с недостаточным контролем симптомов и очень низким уровнем приверженности к лечению. Участников рандомизировали в 2 группы: основную и контрольную. Участники основной группы (n=26) получали по 3 мотивационные консультации длительностью 30 мин в течение 6 нед, а пациенты контрольной группы (n=28) – стандартную медицинскую помощь. Через 6 и 12 мес оценивались изменения в приверженности к применению ИКС по количеству заправок ингаляторов, а также улучшение контроля симптомов БА с помощью соответствующих опросников и тестов. Результаты корректировались с учетом известных дополнительных факторов, включая исходный уровень приверженности. Кроме того, пациенты основной группы предоставили свои отзывы о пользе мотивационных консультаций.

Результаты. Среднее изменение в количестве заправок ингаляторов через 6 мес после начала исследования составило 13 и 6% в основной и контрольной группах соответственно. В основной группе улучшение приверженности, связанное с мотивационными консультациями, составило 6%. Через 12 мес изменение количества заправок составило 11 и 7% для основной и контрольной групп соответственно. Улучшение контроля симптомов БА, связанное с мотивационными консультациями, по данным опросника и теста по контролю симптомов, составило -0,2 и +0,7 соответственно. Улучшение самоэффективности в основной группе (что и являлось основной целью мотивационных консультаций) составило +0,4 и +0,4 через 6 и 12 мес соответственно. Пациенты основной группы в подавляющем большинстве случаев оценивали мотивационные консультации положительно в отношении пользы, уместности, целесообразности и способности влиять на приверженность к лечению.

Выводы. Результаты исследования свидетельствуют о том, что мотивационные консультации, направленные на улучшение приверженности к применению ИКС, могут существенно улучшать качество жизни, контроль симптомов и самоэффективность пациентов с БА при очень низкой исходной приверженности. Проведение дальнейших исследований эффективности мотивационных консультаций при БА является оправданным.

[Lavoie K.L. et al. Efficacy of brief motivational interviewing to improve adherence to inhaled corticosteroids among adult asthmatics: results from a randomized controlled pilot feasibility trial. Patient Prefer Adherence. 2014 Nov 10; 8: 1555-1569.](#)

Систематический обзор исследований связи между факторами окружающей среды и риском развития БА у детей в возрасте до 9 лет

В педиатрической популяции БА представляет собой сложное патологическое состояние, причиной развития которого могут быть различные экологические факторы. **Цель** данного исследования – провести систематический обзор научных публикаций, посвященных изучению связи между факторами окружающей среды и развитием БА у детей в возрасте до 9 лет.

Методы. В систематический обзор были включены исследования, проведенные до ноября 2013 г. В общей сложности выполнен скрининг 14 691 абстрактов с целью выявления удовлетворительности критериям обзора. Исследования, описывающие влияние факторов окружающей среды на обострения уже приобретенной БА, не учитывались. Все публикации классифицировались по следующим факторам: пассивное курение, вдыхание химических веществ, воздействие повышенного влажного воздуха и плесени в жилых помещениях, вдыхание аллергенов, загрязнение воздуха, бытовое сжигание, влияние продуктов питания, респираторные вирусы и фармакотерапия. В исследованиях принимали участие дети в возрасте до 9 лет. В качестве первичной конечной точки рассматривались диагностированная БА и появление хрипов.

Результаты. В данный обзор были включены 135 исследований, 15 из которых представляли собой систематические обзоры, 6 – метаанализы, 14 – интервенционные исследования. В этих публикациях были предоставлены убедительные доказательства взаимосвязи пассивного курения, вдыхания химических веществ, воздействия плесени, загрязнения воздуха, дефицита некоторых веществ в диете матери и респираторных вирусов на риск развития БА у детей (ОШ 1,5–2,0). В отношении влияния таких факторов, как проживание с домашними животными, грудное вскармливание и питание детей, данные оказались менее убедительными. Отмечалась также существенная взаимосвязь между риском развития БА и назначением антибиотиков и парацетамола в раннем детском возрасте. Кроме того, имелись доказательства отсутствия взаимосвязи между воздействием домашних пылевых клещей и развитием БА. Данные наблюдательных и интервенционных исследований свидетельствовали о том, что взаимодействие между различными факторами оказывало существенное влияние на причинно-следственную связь.

Выводы. На сегодняшний день существует множество публикаций, подтверждающих связь между факторами окружающей среды и риском развития БА у детей в возрасте до 9 лет. Результаты данного систематического обзора свидетельствуют о наличии сложного взаимодействия различных факторов.

[Dick S. et al. A systematic review of associations between environmental exposures and development of asthma in children aged up to 9 years. BMJ Open. 2014 Nov 24; 4 \(11\).](#)

Подготовил **Игорь Кравченко**

Распространенность курения среди пациентов с нарушениями двигательной функции

Доля пациентов с нарушениями двигательной функции в глобальном масштабе составляет 16%; на определенном этапе жизни с теми или иными проявлениями указанной патологии приходится сталкиваться многим людям. Современные данные показывают, что при ограниченных физических возможностях наблюдается более высокий уровень депрессии, что приводит к росту распространенности курения и уменьшению вероятности отказа от этой вредной привычки. Распространенность двигательных нарушений у курильщиков до недавнего времени была изучена недостаточно. Целью исследования, проведенного в США, было определить распространенность курения среди лиц, которые пользуются вспомогательными устройствами для передвижения.

В рамках исследования проведен анализ данных 13 308 человек в возрасте 21-85 лет с нарушениями двигательной функции. В возрастной группе 21-44 лет доля курильщиков среди пациентов с двигательными нарушениями равнялась 39,2%, тогда как среди лиц без двигательных нарушений – 21,5%. В возрастной группе 45-64 лет доля курильщиков среди пациентов с двигательными нарушениями составила 31,2%, в то время как в отсутствие двигательных нарушений данный показатель был значительно ниже (20,7%). В ходе исследования также выяснилось, что среди женщин с двигательными нарушениями курение наиболее распространено в возрастной группе 21-44 лет (45,9%). Распространенность нарушений двигательной функции среди курящих женщин в этом возрасте значительно выше, чем среди некурящих. При этом распространенность курения среди мужчин с двигательными нарушениями выше, чем среди женщин. Кроме того, курильщики с неврологическими симптомами менее склонны избавляться от вредной привычки.

Как известно, курение является фактором риска широкого спектра заболеваний. Курящие пациенты с нарушениями двигательной функции, помимо общего вреда для здоровья, подвержены также повышенному риску ухудшения течения основной патологии. Так, у курящих пациентов с ремиттирующим рассеянным склерозом рецидивы заболевания отмечаются в 3 раза чаще. Результаты исследования также указывают на необходимость выяснения причин столь высокой распространенности курения и пересмотра существующих методов лечения табачной зависимости в данной группе пациентов. В связи с такими факторами, как депрессия, стресс, сниженная физическая активность, сопутствующие заболевания, безработица и низкий уровень доходов, пациенты с неврологическими нарушениями могут нуждаться в более эффективных и разносторонних методах лечения никотиновой зависимости.

Borrelli B. et al. Cigarette Smoking Among Adults With Mobility Impairments: A US Population-Based Survey. American Journal of Public Health, July 2014.

Нарушение микроструктуры белого вещества головного мозга у женщин с анорексией

Этиология нервной анорексии все еще остается неизвестной. Множество разных участков головного мозга вовлечены в патофизиологию данного заболевания, что предполагает нарушение связи в цепях нейронов. Тем не менее роль белого вещества головного мозга в патогенезе нервной анорексии изучена недостаточно. Целью данного исследования было оценить изменения микроструктуры белого вещества при нервной анорексии с помощью метода диффузионной тензорной визуализации.

Материалы и методы. 19 пациенткам с нервной анорексией и 19 здоровым женщинам была проведена диффузионная тензорная визуализация с целью сравнения коэффициентов фракционной анизотропии и диффузии в разных участках головного мозга в основной и контрольной группах.

Результаты. У пациенток с нервной анорексией наблюдалось существенное снижение коэффициента фракционной анизотропии в теменной части левого верхнего продольного пучка, а также повышение коэффициентов средней и радиальной диффузии при отсутствии изменений аксиальной диффузии. Кроме того, в области свода головного мозга имело место значительное повышение коэффициентов средней, радиальной и аксиальной диффузии, а также снижение коэффициента фракционной анизотропии.

Выводы. Результаты исследования говорят о наличии нарушений в структуре белого вещества при нервной анорексии. Патологические изменения в теменной части левого верхнего продольного пучка и своде головного мозга могут быть связаны с такими симптомами заболевания, как искаженное восприятие собственного тела и нарушения энергетического баланса. Данные предыдущих исследований также свидетельствуют об изменениях в указанных участках головного и доказывают роль белого вещества в патогенезе нервной анорексии.

Via E. et al. Disruption of brain white matter microstructure in women with anorexia nervosa. J Psychiatry Neurosci. 2014 Jun 10; 39 (4): 130135.

Взаимосвязь генетических факторов, состояния иммунной системы и нейродегенеративных заболеваний

За последнее десятилетие ученые выявили сотни генетических факторов риска определенных заболеваний, однако механизм непосредственного влияния этих факторов на функции клеток организма человека требует уточнения. Исследователи из Института неврологии (г. Бостон, США) изучили взаимосвязь между геномом человека, его иммунной системой и риском развития различных заболеваний.

В ходе исследования использовались образцы крови здоровых добровольцев (n=461) – представителей негроидной, монголоидной и европеоидной рас, которые согласились принять участие в эксперименте для выяснения влияния генетических факторов на функции организма. Из образцов крови были выделены два типа клеток, отвечающих за приобретенный и врожденный иммунитет, – Т-лимфоциты и моноциты. В каждом типе клеток проведено измерение экспрессии 19 114 генов. Затем исследователи определили, каким образом различные варианты генома влияют на экспрессию генов в Т-лимфоцитах и моноцитах.

Результаты работы показали, что генетические вариации, связанные с риском рассеянного склероза, ревматоидного артрита и СД 1 типа, контролируют экспрессию генов в основном в Т-лимфоцитах. С другой стороны, генетические вариации, повышающие риск развития нейродегенеративных заболеваний (болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона), демонстрируют значительное увеличение функциональных эффектов в моноцитах. Эти данные говорят о том, что геном человека уже на раннем этапе вносит изменения в строение иммунной системы. Авторы исследования полагают, что подобные изменения в иммунных клетках влияют на реакцию организма на дополнительные факторы риска различных заболеваний, которые могут оказать воздействие в течение жизни. Таким образом, разные варианты генома могут отличаться по степени восприимчивости к дополнительным факторам риска. Благодаря включению в исследование добровольцев из различных этнических групп удалось выяснить, что все население планеты могут объединять сходные закономерности влияния генетических факторов на иммунную систему и восприимчивость к дополнительным факторам риска.

Генетические факторы риска нейродегенеративной патологии могут индуцировать изменения в определенных отделах иммунной системы в возрасте от 20 до 40 лет, т. е. задолго до появления симптомов заболевания. При этом нельзя утверждать, что моноциты являются ключом к лечению нейродегенеративных заболеваний. Эти иммунные клетки следует рассматривать скорее как индикаторы развития патологии в будущем. Тем не менее не стоит исключать потенциальную возможность воздействия на иммунную систему с целью ранней профилактики болезни Альцгеймера и Паркинсона.

Raj T. et al. Polarization of the Effects of Autoimmune and Neurodegenerative Risk Alleles in Leukocytes. Science 2014; 344 (6183): 519.

Оценка необходимости проведения компьютерной томографии головного мозга у детей с легкой черепно-мозговой травмой при наличии потери сознания в анамнезе

Потеря сознания после легкой черепно-мозговой травмы в анамнезе пациентов детского возраста зачастую является главным условием для принятия решения о направлении пациента на компьютерную томографию головного мозга. Однако указанный метод диагностики влечет за собой определенный риск малигнизации под действием радиационного излучения, которым нельзя пренебречь. Целью данного исследования было определить риск развития клинически значимого повреждения головного мозга у детей вследствие черепно-мозговой травмы при наличии изолированного фактора потери сознания.

Материалы и методы. Проведен анализ масштабного проспективного мультицентрового исследования, в котором использовались данные 42 412 пациентов в возрасте от 0 до 18 лет. Все пациенты поступали в 24 отделения неотложной помощи с черепно-мозговыми травмами (14-15 баллов по шкале комы Глазго) в период с 2004 по 2006 г. Основным критерием оценки риска у детей с потерей сознания и без таковой было наличие клинически значимого повреждения головного мозга, которое могло привести к смерти, нейрохирургической операции, интубации в течение более 24 ч или госпитализации более чем на 2 сут.

Результаты. Потеря сознания наблюдалась у 6286 (15,4%) детей. Распространенность клинически значимого повреждения головного мозга при наличии потери сознания в анамнезе составила 2,5%, без потери сознания – 0,5%. При отсутствии других предикторов потеря сознания была связана с клинически значимым повреждением головного мозга в 0,5% случаев. Наличие дополнительных предикторов приводило к повышению риска на 0,13 и 0,10% у детей в возрасте младше и старше 2 лет соответственно.

Выводы. Пациенты детского возраста с легкой черепно-мозговой травмой при наличии потери сознания в анамнезе подвергаются очень низкому риску клинически значимого повреждения головного мозга и не нуждаются в рутинном проведении компьютерной томографии головного мозга.

Lois K. Lee et al. Isolated Loss of Consciousness in Children With Minor Blunt Head Trauma. JAMA Pediatr. Published online July 07, 2014.

Прегабалин, венлафаксин и карбамазепин в терапии периферической диабетической нейропатии с выраженным болевым синдромом

Целью данного исследования было изучить эффективность и безопасность прегабалина, венлафаксина и карбамазепина у пациентов с периферической диабетической нейропатией при выраженном болевом синдроме.

Материалы и методы. В период с 2012 по 2013 г. было проведено рандомизированное двойное слепое исследование, в котором приняли участие 257 пациентов с периферической диабетической нейропатией. Участников распределили на три группы для назначения прегабалина, венлафаксина и карбамазепина. Первичной конечной точкой исследования стала субъективная оценка боли пациентами по визуальной аналоговой шкале. Качество сна, настроение, степень работоспособности и снижение болевого синдрома у 50% больных были определены как вторичные конечные точки.

Результаты. Средние показатели визуальной аналоговой шкалы боли у пациентов, принимавших прегабалин, венлафаксин и карбамазепин, в начале исследования составили 74,5, 82,3 и 74,5, а в конце – 39,6, 33,4 и 46,6 соответственно. Несмотря на то что прегабалин выявил наибольшую эффективность, во всех трех группах пациентов наблюдались значительное снижение интенсивности болевого синдрома, улучшение качества сна, настроения и работоспособности.

Выводы. Настоящее исследование продемонстрировало эффективность прегабалина, венлафаксина и карбамазепина в снижении болевого синдрома у пациентов с диабетической периферической нейропатией. Прегабалин показал наибольшую эффективность по сравнению с венлафаксином и карбамазепином. При этом существенные различия в эффективности венлафаксина и карбамазепина отсутствовали.

Razazian N. et al. Evaluation of the efficacy and safety of pregabalin, venlafaxine, and carbamazepine in patients with painful diabetic peripheral neuropathy. A randomized, double-blind trial. Neurosciences (Riyadh). 2014 Jul; 19 (3): 192-198.

Подготовил **Игорь Кравченко**

Деменция на фоне применения Актовегина: быть или не быть?

Развенчиваем миф второй

В ряде статей, опубликованных в неспециализированной прессе, встречалась информация о том, что в странах, где используется Актовегин, заболеваемость деменцией выше, чем в государствах, в которых данный препарат не применяется. Авторы ссылались на исследования из Кокрановской библиотеки. Может ли Актовегин вызывать развитие деменции? На этот вопрос ответила член-корреспондент НАМН Украины, заведующая отделом сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины» (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Светлана Михайловна Кузнецова.

— Британский эпидемиолог Арчибальд Кокран (Archie Cochrane) в 1972 г. писал: «Очень стыдно, что медики до сих пор не создали системы аналитического обобщения актуальных рандомизированных клинических исследований по всем дисциплинам и специальностям с периодическим обновлением обзоров». Благодаря основанному Арчибальдом Кокраном международному общественному объединению высококвалифицированных врачей — Кокрановскому сотрудничеству (The Cochrane Collaboration) — сегодня в распоряжении клиницистов имеется обширная библиотека контролируемых клинических исследований и специализированных обзоров.

Давайте начнем с того, что проведем собственное небольшое исследование (это может сделать любой желающий). На сайте Кокрановского сотрудничества (<http://onlinelibrary.wiley.com/cochranelibrary/search>) в строке поиска введем слова Actovegin и dementia. Из 40 статей и 2 систематических обзоров, посвященных эффектам лекарственного средства Актовегин, его эффективность при деменции оценивали в 7 работах. Ни одна из найденных в Кокрановской библиотеке публикаций не позволяет сделать вывод, что препарат, исследуемый и широко применяемый для лечения ряда неврологических заболеваний, в т. ч. и деменции, может каким-либо образом повышать частоту развития этого тяжелого недуга.

Для большей объективности выполнен аналогичный поиск на сайте Национальной медицинской библиотеки США (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=actovegin+dementia>): найдено 8 публикаций, посвященных эффективности Актовегина при деменции; ни в одной из них нет сведений о том, что использование Актовегина может вызывать деменцию либо повышать риск ее развития.

Два обнаруженных нами систематических обзора, проведенных экспертами Кокрановского сотрудничества, в которых Актовегин продемонстрировал обнадеживающие результаты, были посвящены терапии спортивной травмы [13] и профилактике осложнений химиотерапии при назофарингеальной карциноме [16]. Эти показания на сегодняшний день не зарегистрированы в Украине.

Таким образом, не существует исследований и обзоров, которые бы утверждали, что применение Актовегина может повышать риск развития деменции или каких-либо других патологических состояний. Распространение такой ничем не подкрепленной информации свидетельствует о некомпетентности тех, кто является ее источником.

Для демонстрации полной несостоятельности информации об отрицательном влиянии Актовегина на мнестические процессы и объективизации представлений о механизмах действия Актовегина и показаниях к его применению (в частности, с целью коррекции когнитивных функций) рассмотрим ряд авторитетных клинических исследований.

Актовегин представляет собой депротенинизированный гемодериват из крови телят, содержащий более 200 биологических субстанций. Наличие большого количества активных компонентов обуславливает способность Актовегина оказывать влияние на разнообразные биохимические процессы, а также его плейотропный нейропротекторный и метаболический эффекты [12]. Известно, что применение Актовегина способствует увеличению количества нейронов

и синаптических контактов; также экспериментально доказано дозозависимое влияние Актовегина на уменьшение выраженности апоптоза [5]. Недавние исследования показали, что Актовегин *in vitro* активирует экспрессию фактора транскрипции NF-κB, который обладает нейропротекторными свойствами [12]. Модуляцией каскада NF-κB могут, в частности, объясняться нейропротекторный и антиапоптотический эффекты препарата. Кроме того, метаболические свойства Актовегина, включая улучшение захвата и утилизации кислорода, повышение утилизации глюкозы [9, 11, 14], способствуют усилению энергетического метаболизма клеток головного мозга.

Показания к применению Актовегина в клинической практике разнообразны и включают ишемический инсульт и черепно-мозговую травму, заболевания, обусловленные нарушением артериального и венозного кровотока, диабетическую полинейропатию [2]. Продемонстрированы клиническая эффективность и хорошая переносимость Актовегина у больных деменцией смешанного генеза. Согласно результатам двойного слепого плацебо контролируемого исследования, внутривенное применение Актовегина в течение 4 нед у 60 пациентов с деменцией легкой и умеренной степени тяжести (синдром органического поражения мозга) привело к значительно более выраженному улучшению когнитивных функций, оцениваемых с помощью гериатрической шкалы клинической оценки Сандоз (Sandoz Clinical Assessment Geriatric Scale — SCAG) и шкалы общего клинического впечатления (Clinical Global Impression Scale — CGIS), по сравнению с плацебо [10]. 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 уменьшение составило всего 9,2 балла — с 61,2 до 52,0 баллов. Данное различие между группами было статистически достоверным ($p < 0,01$). У 200 пациентов с деменцией легкой и умеренной степени тяжести на фоне перорального приема Актовегина отмечено значительно более выраженное улучшение показателей краткой синдромной шкалы (Syndrome Kurztest — SKT) и CGIS по сравнению с плацебо [8, 15]. Эффективность Актовегина в отношении когнитивных функций (SKT и CGIS) продемонстрирована в рандомизированном плацебо контролируемом исследовании у 120 пациентов, 77 из которых был установлен диагноз сосудистой деменции [7].

Согласно результатам двух недавно проведенных пилотных исследований, при назначении пациентам Актовегина в остром периоде ишемического инсульта значительно улучшается функциональное состояние и уменьшается выраженность неврологического дефицита. В первом исследовании у 32 пациентов на фоне применения Актовегина в течение 30 дней зарегистрировано более выраженное улучшение показателей краткой шкалы оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination — MMSE) и шкалы Гусева-Скворцовой по сравнению с аналогичными параметрами в случае терапии пирасетамом ($n=11$) [3].

Систематизированный обзор рандомизированных клинических исследований эффективности Актовегина при деменции и анализ результатов исследований с использованием показателя NNT (Number Needed to Treat), выполненные экспертом в вопросах доказательной медицины J. Donoghue (Ливерпульский университет им. Джона Мурса, Великобритания), подтвердили результативность применения Актовегина при деменции

легкой и умеренной степени тяжести [4]. Несомненно, необходимо проведение дальнейших исследований для определения, насколько устойчивы достигнутые благоприятные эффекты в отдаленном периоде.

Благоприятный эффект Актовегина отмечен у больных сахарным диабетом (СД). В исследовании, включавшем 60 пациентов с СД 2 типа и когнитивными нарушениями различной степени тяжести, внутривенное введение Актовегина в дозе 400 мг/сут в течение 3 нед привело к увеличению суммы баллов по шкале MMSE ($25,5 \pm 2,52$ и $26,47 \pm 2,50$ балла до и после лечения соответственно; $p < 0,05$), причем в наибольшей степени улучшалась память. Актовегин оказывал положительное влияние на когнитивные функции у больных СД 2 типа с синдромом умеренных когнитивных нарушений, обеспечивая повышение общей активности и улучшение социальной адаптации [1].

В настоящее время продолжается многоцентровое рандомизированное двойное слепое плацебо контролируемое исследование эффективности Актовегина у пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями — ARTEMIDA [6]. В этом испытании принимают участие несколько ведущих неврологических клиник. На сегодняшний день в исследование включено более 500 пациентов. Первые результаты ожидаются в 2015 г.

Таким образом, с полной ответственностью можно заявить, что применение препарата Актовегин не только не повышает риск развития когнитивных нарушений, а наоборот, показано при метаболических и сосудистых нарушениях со стороны центральной нервной системы, что подтверждено значительным количеством авторитетных клинических исследований высокого уровня доказательности.

Литература

1. Строков И.А., Федорова О.С., Фокина А.С. и др. Актовегин: механизмы действия и эффективность при неврологических осложнениях сахарного диабета. *Нервные болезни*. 2012; 3: 21-27.
2. Buchmayer F., Pleiner J., Elmlinger M.W. et al. Actovegin®: a biological drug for more than 5 decades. *Wien Med Wochenschr*. 2011; 161: 80-88.
3. Derevyannykh E.A., Bel'skaya G.N., Knoll E.A. et al. Experience in the use of Actovegin in the treatment of patients with cognitive disorders in the acute period of stroke. *Neurosci Behav Physiol*. 2008; 38: 873-875.
4. Donoghue J. Актовегин в лечении деменции: систематизированный обзор исследований и анализ их результатов с использованием показателя NNT. *Клиническая фармакология и терапия*. 2013; 22 (4): 70-75.
5. Elmlinger M.W., Kriebel M., Ziegler D. Neuroprotective and anti-oxidative effects of the hemodialysate actovegin on primary rat neurons *in vitro*. *Neuromolecular Med*. 2011; 13: 266-274.
6. Guekht A.B. et al. A Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Actovegin in Patients with Post-Stroke Cognitive Impairment: ARTEMIDA Study Design. *Dement Geriatr Cogn Disord Extra*. 2013; 3: 459-467.
7. Herrmann W.M., Bohn-Olszewsky W.J., Kuntz G. Actovegin infusion treatment in patients with primarily degenerative dementia of the Alzheimer type and multiinfarct dementia. *Z Geriatrie*. 1992; 5: 46-55.
8. Herrmann W.M., Stephan K., Kuntz G. Efficacy and tolerability of orally administered Actovegin in 200 elderly outpatients with mild to moderate dementia syndrome. 1993; data on file.
9. Jacob S., Dietze G.J., Machicao F. et al. Improvement of glucose metabolism in patients with type II diabetes after treatment with a hemodialysate. *Arzneimittelforschung*. 1996; 46: 269-272.
10. Kanowski S., Kinzler E., Lehmann E. et al. Confirmed clinical efficacy of actovegin in elderly patients with organic brain syndrome. *Pharmacopsychiatry*. 1995; 28 (4): 125-133.
11. Kuninaka T., Senga Y., Senga H. et al. Nature of enhanced mitochondrial oxidative metabolism by a calf blood extract. *J Cell Physiol*. 1991; 146: 148-155.
12. Machicao F., Muresanu D.F., Hundsberger H. et al. Pleiotropic neuroprotective and metabolic effects of Actovegin's mode of action. *J Neurol Sci*. 2012; 322: 222-227.
13. McLauchlan G., Handoll H.H.G. Interventions for treating acute and chronic Achilles tendinitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2001. Issue 2. Art. No.: CD000232. DOI: 10.1002/14651858.CD000232.
14. Obermaier-Kusser B., Muhlbacher C., Mushack J. et al. Further evidence for a two-step model of glucose-transport regulation: inositol phosphate oligosaccharides regulate glucose-carrier activity. *Biochem J*. 1989; 261: 699-705.
15. Skoog I., Korczyn A.D., Guekht A. Neuroprotection in vascular dementia: a future path. *J Neurol Sci*. 2012; 322: 232-236.
16. Worthington H.V., Clarkson J.E., Bryan G. et al. Interventions for preventing oral mucositis for patients with cancer receiving treatment. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2011. Issue 4. Art. No.: CD000978. DOI: 10.1002/14651858.CD000978.pub5.

Невыдуманная Илиада

Выдающийся киевский ортопед-травматолог, ветеран Великой Отечественной войны, поэт Евгений Тимофеевич Скляренко – на десятом вихре жизненного пути

Это было недавно, это было давно... В особом звучании такой ностальгический рефрен наиболее отчетливо и все более щемяще откликается в сердцах воинов Великой Отечественной. Да, ее порой называют Второй мировой, но для них – седых тополей истории страны, которым к июню 1941 года исполнилось лишь 27 мальчишеских лет и которых вдруг в просторы тяжелейших испытаний призвала ратная судьба, – для этого драматичного, почти ушедшего поколения та война была битвой за Отечество. К этим редющим рядам принадлежит и талантливый травматолог-ортопед, хирург с исполинским опытом, первый лауреат Государственной премии УССР в области медицины, профессор Евгений Скляренко.

Как и для многих добровольцев кровопролитных сражений с армадами вермахта, развернувшихся в незабываемом июне 1941-го, рубеж Жени Скляренко между войной и миром пролегал как-то сразу же после выпускного вечера по поводу окончания средней школы. После сообщения, что Германия напала на СССР, Евгений избрал долг защиты Родины. Но в военкомате в призыве ему отказали – не достиг еще должного возраста. Все же командир противотанкового батальона, находившийся в военкомате, согласился взять юношу из близкого к г. Виннице села Стрижавки в свою часть. Около реки Синюха юному солдату удалось даже подбить вражеский танк. Но силы были неравными, и при переправе через реку Скляренко был ранен в ногу. В плен все же не попал – приютили сельчане, пока нога заживала.

Началась тяжелая полоса, и, едва избежав судьбы узника концлагеря, Евгений вернулся домой. Участвовал в работе подпольной партизанской организации в г. Виннице. Со школьных лет писал стихи, его строчка «Минає рік фашистської неволі» появилась на патриотических листовках. Подполье было разгромлено, но на след юного поэта гестапо так и не вышло...

Пришло освобождение края, и Скляренко был, уже официально, призван в армию. Доблестно воевал, был ранен. Награжден орденом Отечественной войны и боевыми медалями.

Становление

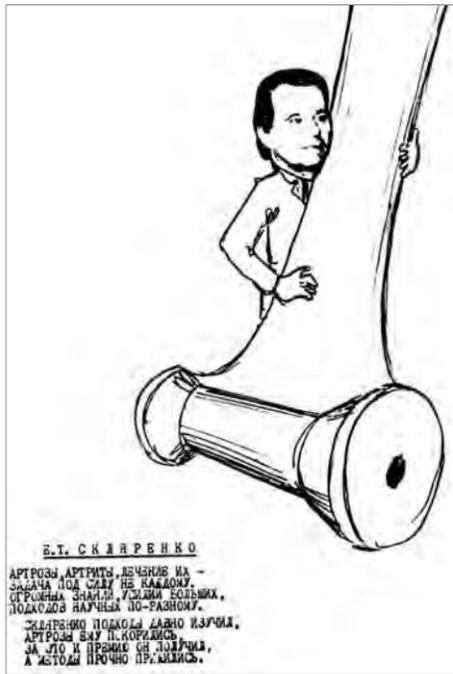
После победы поступил в Винницкий медицинский институт, но затем вместе с однокурсником-фронтовиком, в последующем видным анестезиологом Л. Чепким, переехал в Львов. Тут участников войны более энергично поддерживали. В 1950 г. с дипломом врача был направлен в Измаиловскую область, возглавил участковую больницу. Жена, Нина Ивановна, также молодой врач, продолжала работать на периферии.

А ранение давало о себе знать. Евгению предстояло лечение. Его прооперировали в Институте травматологии и ортопедии в г. Киеве известный хирург, лауреат Государственной премии Константин Михайлович Климов.

Хирургия, преподавание, наука

И получилось так, что новый пациент стал его учеником. Был принят в клиническую ординатуру. Участвовал в ряде начинаний К. Климова – создателя приспособления для остеосинтеза при переломах, получившего название «Тавровая балка». Перенимал мастерство у профессоров А. Елецкого, А. Фруминой, Е. Мержениной. Стал кандидатом наук, все лучше осваивая избранные дисциплины. В 1952-1977 гг. работал в своей новой

alma mater, профессионально с каждым годом рос – клинический ординатор, ассистент, доцент, доктор наук, профессор. Тема докторской диссертации – «О хирургическом лечении деформаций при ревматоидном артрите» – была избрана, в сущности, случайно. К Евгению Тимофеевичу обратился юноша Ваня Петринич, страдающий врожденным артритом. Применив оригинальные пластические операции, одаренный хирург поставил его на ноги. Диссертация была фактически и результатом развития отрасли ученым-подвижником, которому доверили руководство Климовской клиникой, занимавшейся совершенно новым направлением – ревмоортопедией. И именно за успешную деятельность в данной области Евгений Скляренко и был в 1974 г. удостоен Государственной премии УССР.



В дальнейшем за совершенствование травматологической помощи в Украине он с группой коллег-единомышленников был удостоен такого высокого отличия еще раз, став дважды лауреатом главной премии республики.

С 1977 по 1994 год Е.Т. Скляренко руководил кафедрой ортопедии и травматологии Киевского медицинского института, ныне Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, а последние два десятилетия был профессором этой кафедры. Написал и издал ряд фундаментальных книг. Одна из них – «Клиническая дифференциальная диагностика в травматологии и ортопедии» – была подготовлена и увидела свет к юбилейным торжествам в честь 90-летия.

Родился юбиляр в 1924 г. на Покрову, 14 октября. Учился сам, а затем многие годы учил студентов, аспирантов, учеников-медиков. Ему принадлежат



ценнейшая государственная разработка в лечении болезни Бехтерева, оригинальные работы по диагностике поражений суставов при псориазе и гемофилии. Скромный талантливый Врач-Хирург предстает спасителем тысяч страдальцев из числа своих соотечественников.

В Институте травматологии и ортопедии Национальной академии медицинских наук Украины было торжественно отмечено юбилейное событие, связанное с именем Евгения Тимофеевича. Его сердечно приветствовали вице-президент НАМН Украины, академик Ю. Кундиев, ректор Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, член-корреспондент НАМН Украины Е. Амосова, директор Института ортопедии и травматологии НАМН Украины, академик Г. Гайко и другие.



В квартире Е.Т. Скляренко изумляешься прекрасным художественным полотном. Большинство из них – с дарственными надписями известных украинских художников. Что же, наверное, это лучшее признание заслуг замечательного киевского медика.

Медицина и поэзия

А теперь особо о второй ипостаси юбиляра. К стати, его стихи уже публиковались ранее на страницах издания «Литература и жизнь», а пристрастие

к поэзии проявилось у него, как мы уже упоминали, в юношеские годы. Стихи в основном глубоко лиричные, исповедальные. Здесь процитируем выдержки из поэтического творчества Е. Скляренко.

*Мой Друг, сменяющий меня collega,
Ты должен знать историю свою
И помни, что без Родины, без берега
Пустое место в творческом строю.
Не жди, пока пройдут десятилетия
И кто-то где-то вспомнит о тебе.
Твори сегодня для грядущего столетия –
И память вечна о твоём труде.*

*Йди завжди із часом в згоді,
Старайся «Я» не виставлять,
Не йди в раби зрадливої моді,
Не смій ніколи маскувати.
Свій розум май, свою дорогу
Знайди і не звертай.
Тоді сказати маєш змогу,
Що ти – Людина, не гультай!*

*Мистецтво було й є багатством для
людей,
Колі добро, духовність є основою його
ідей.*

О своих близких, а в последние годы и младших из его поколения он писал много и тепло. В дни юбилея посвятил им такие строчки:

*Оспівана юність, весняне розквітття,
Пісні солов'їні в вечірнім гаю,
А я п'ю насагу з твого повноліття
І славлю чарівність осінню твою!
Вона повноцвітна, вона величаво!
Вона неповторний трояндовий цвіт,
В ній ніжність безтямна і подих заграви,
Усі найдорожче, що дарить нам світ.*

Держаться, не унывать, творить – только такой выбор в годы седины делает жизнь плодотворной, оптимистичной, осмысленной. Таковы и нынешняя линия судьбы и призвание живой легенды двух веков – заслуженного деятеля науки Украины, профессора Евгения Скляренко.

Подготовили **Исаак Трахтенберг**
и **Юрий Виленский**

Везанство: мейнстрим, чудачество или польза здоровью?



Клинт Иствуд, Натали Портман, Мoby, Ленни Кравиц, Брайан Адамс, Памела Андерсон, Билл Клинтон, Марк Цукерберг – что объединяет этих людей, помимо незаурядных способностей, мировой славы и богатства? Все они вегетарианцы и веганы с многолетним стажем.

Что это такое и с чем его едят

Попытки отказа от мясной пищи практиковались во времена Древней Греции, в эпоху Ренессанса и в более поздние времена, однако в XX в. вегетарианство получило особую популярность, став «матрицей» для развития нескольких диетических направлений. Выделяют ово- и лактовегетарианство (возможно добавление в пищу яиц и молочных продуктов соответственно), пескетарианство (не допускает потребления мяса теплокровных, но разрешает включать в рацион рыбу и моллюсков); флекситарианство (последователи данного направления определяют себя как «вегетарианцы, которые иногда едят мясо»); поллотарианство (рацион может содержать мясо птиц и яйца); фриганизм (радикальная ветвь, отрицающая принципы потребления и использующая в качестве источника продуктов питания свалки, мусорные контейнеры и т. п.).

Одной из максимально строгих форм вегетарианства является веганизм, предполагающее максимальное исключение использования продуктов, полученных путем эксплуатации и убийства животных, включая мясо, рыбу, яйца, животное молоко (кроме человеческого в период кормления новорожденного), молочные продукты из сырья животного происхождения, мед; отказ от изделий из меха, шелка, кожи, шерсти и косметики, протестированной на животных; неприятие вивисекции и использования животных в индустрии развлечений. Веганство — не только диета, но и образ жизни, уникальная философия. Людей, придерживающихся философии веганства, не встретишь в цирке, зоопарке и бутике, витрина которого украшена норковыми шубами.

Термин «веганство» был введен идеологом направления Дональдом Уотсоном в 1944 г. Первоначально речь шла о варианте вегетарианства, хотя движения, близкие по идеям современному веганству, существовали и ранее (например, в дореволюционной России его приверженцем был Лев Толстой). Отдельными подтипами веганской диеты являются фрукторианство и веганское сыроедение.

В развитых странах мира (США, Германии, Италии, Великобритании, Нидерландах, Дании, Швеции, Израиле и др.) количество веганов оценивают в 0,2-2,5% населения, при этом для них созданы специальные веганские кафетерии и автомобили с обивкой из эко-кожи, существуют онлайн-магазины, предлагающие т. н. веганскую одежду, не содержащую материалов животного происхождения (справедливости ради следует отметить, что наряду с творениями известного дизайнера Стеллы Маккартни, поддерживающей данное течение, к vegan fashion относятся и привычные нам хлопковые футболки и льняные сарафаны).

В развитых странах мира (США, Германии, Италии, Великобритании, Нидерландах, Дании, Швеции, Израиле и др.) количество веганов оценивают в 0,2-2,5% населения, при этом для них созданы специальные веганские кафетерии и автомобили с обивкой из эко-кожи, существуют онлайн-магазины, предлагающие т. н. веганскую одежду, не содержащую материалов животного происхождения (справедливости ради следует отметить, что наряду с творениями известного дизайнера Стеллы Маккартни, поддерживающей данное течение, к vegan fashion относятся и привычные нам хлопковые футболки и льняные сарафаны).

В развитых странах мира (США, Германии, Италии, Великобритании, Нидерландах, Дании, Швеции, Израиле и др.) количество веганов оценивают в 0,2-2,5% населения, при этом для них созданы специальные веганские кафетерии и автомобили с обивкой из эко-кожи, существуют онлайн-магазины, предлагающие т. н. веганскую одежду, не содержащую материалов животного происхождения (справедливости ради следует отметить, что наряду с творениями известного дизайнера Стеллы Маккартни, поддерживающей данное течение, к vegan fashion относятся и привычные нам хлопковые футболки и льняные сарафаны).

«Цивилизация, за которой будущее»

Аргументируя свою позицию, вегетарианцы и веганы опираются на данные доклада Межправительственной группы экспертов по изменению климата (IPCC; 2014), согласно которым снижение потребления мяса и молочных продуктов представляется эффективным способом уменьшения сельскохозяйственного загрязнения до безопасных уровней (по прогнозам, к 2050 г. производство говядины и баранины обусловит 50% выброса парниковых газов). Шведские ученые, выполнившие испытание, подчеркивают: «Уже сейчас следует задуматься, как сделать нашу пищу более «дружелюбной» для климата Земли. Важной целью является забота о сохранении животных («Чтобы сохранить животных,

достаточно просто не есть их» — нашумевшую рекламную кампанию PETA с таким лозунгом поддержала внучка легендарного комманданте Че Лидия Гевара, известная поклонница вегетарианства).



Кроме того, указывается на возможность лоббирования своих интересов представителями мясной, молочной промышленности, которые являются постоянными членами групп, обсуждающих вопросы рационального питания. Впоследствии это способствует включению их продукции в официальные рекомендации с акцентом на данных о полезных свойствах указанной продукции наряду с сокрытием информации о неблагоприятных эффектах (например, по некоторым сведениям, казеин, содержащийся в коровьем молоке, стимулирует возникновение злокачественных опухолей; металлы, включая кадмий, ртуть, свинец, хром, мышьяк, часто накапливаются в рыбе). Умалчивают также о значительном загрязнении пищи антибиотиками, пестицидами.

Как правило, в дискуссиях медицинского характера приверженцы философии веганства основываются на результатах The China Study, выполненного под руководством Т. Colin Campbell, которое образно называют Библией веганов.

V означает «вкусно»

Многие веганы утверждают, что, отказавшись от мяса, рыбы, яиц и др., они открыли для себя целый мир новых продуктов и разнообразие вкусовых ощущений. К примеру, альтернативой молочным изделиям могут стать соевые йогурты (соевый сыр по вкусу напоминает Дор Блю), овсяное, рисовое или миндальное молоко; привычному картофельному пюре — корневой сельдерея; яичнице на завтрак — запеченная лепешка из нута (турецкого гороха); бутерброду с колбасой — бургер на основе водорослей.

Кулинарные мастер-классы и демонстрации регулярно проводятся в рамках VegFest в г. Лондоне, Бристоле (Великобритания) и др.

Четыре года назад первое вегетарианское кафе было открыто в г. Киеве; в настоящее время пополнить запасы эко-продуктов можно более чем в 10 торговых точках столицы и специализированных Интернет-магазинах.

Только факты

Леденящие кровь кадры с птицефабрик и из фаст-фудов, сенсационные «разоблачающие» статьи, постеры с изображением

полумертвых животных — к каким только методам не прибегают адепты веганства для расширения своего «электората».

Дистанцируясь от морально-этических аспектов проблемы, следует отметить, что количество последователей течения стремительно растет. Вероятно, это одна из причин, по которой веганство все чаще становится предметом научного медицинского поиска, а результаты выполненных работ включаются в авторитетные базы данных (PubMed, Cochrane и др.). К сожалению, сведения, полученные в испытаниях, часто противоречат друг другу или не могут адекватно сопоставляться из-за весомых различий дизайна.

Какова же позиция современной официальной медицины?

По мнению W. Pilis и соавт. (2014), о пользе вегетарианского рациона свидетельствуют:

- снижение веса;
- уменьшение вероятности развития таких патологий, как ожирение, атеросклероз, сахарный диабет, новообразования, нейродегенеративные, сердечно-сосудистые заболевания.

Авторы испытания проводили объективную оценку, выделив также возможные минусы, среди которых:

- дефицит витаминов B₁₂, D и др.;
- гипергомоцистеинемия;
- гипопротеинемия;
- анемия;
- нарушения менструального цикла у женщин;
- астения;
- недостаточность микро- и макроэлементов (кальция, йода, железа и др.).

В целом благотворное воздействие вегетарианского рациона превышает возможные риски, однако разнообразие вариантов диетических ограничений не позволяет применить данный вывод для каждого из них в отдельности.

Сравнительный анализ 2 групп адвентистов из Северной Америки (веганы и оволактовегетарианцы) показал, что более строгий рацион (веганство) обеспечивал дополнительные преимущества касательно ожирения, артериальной гипертензии, сахарного диабета 2 типа, уровня сердечно-сосудистой смертности (L. T. Le, J. Sabate, 2014).

Полагают, что основная «мишень», на которую нацелен эффект вегетарианства, — нормализация липидного профиля. Ученые из Тайваня (2014) сравнили влияние различных диетических предпочтений (веганы, соблюдающие оволактовегетарианство и всеядные) на липидный профиль с учетом пола. Исследование, включившее 6806 участников, показало, что веганская диета сопровождалась более выраженным снижением уровня липопротеинов высокой плотности как у мужчин, так и у женщин; оволактовегетарианский рацион, напротив, вызывал уменьшение содержания липопротеинов низкой плотности.

Группа бельгийских ученых (P. Clarys et al., 2014) оценила преимущества и риски рациона веганов (n=104), вегетарианцев (n=573), флекситарианцев (n=498), пескетарианцев (n=145) и всеядных (n=155). Оказалось, что все диеты, предполагающие пищевые ограничения в отношении мясных изделий, были полезнее рациона всеядных участников с точки зрения поступления питательных веществ.

Масштабный анализ с участием почти 62 тыс. пациентов (из них потребляли мясо 32 491 человек, включали в рацион рыбу 8612, были вегетарианцами 20 544, в т. ч. веганами 2246), выполненный британскими учеными на предмет частоты возникновения различных видов опухолей, показал, что риск новообразований некоторых локализаций (рака желудка, колоректального рака, рака лимфатической и кроветворной ткани) ниже у потребляющих рыбу и строгих

вегетарианцев в сравнении с таковым среди людей, предпочитающих мясо.

Истории известно множество примеров, когда спортсмены-веганы демонстрировали чрезвычайную выносливость и отличную физическую подготовку в триатлоне, легкой атлетике, велосипедном спорте, большом теннисе, автогонках, боксе. Например, Карл Льюис, признанный «лучшим атлетом всех времен», 9 (!) раз становился призером Олимпийских игр. Впоследствии он поделился опытом с единомышленниками, издав книгу рецептов веганской кухни Very Vegetarian.

В противовес перечисленным данным учеными приводятся свидетельства о возможных рисках для организма — подагре, остеопорозе, дефиците ω_3 жирных кислот, ассоциированных с исключением из рациона мяса, рыбы, яиц и молочных продуктов и чрезмерным насыщением диеты овощами и фруктами. Кроме того, фокусируется внимание на факте отсутствия высокодостоверных доказательных работ в данной области.

Идея веганства не отрицается, но рассматривается медиками как допустимая только в краткосрочной перспективе (максимум в течение 2-3 лет), исключая периоды беременности/лактации, детского возраста и активного роста (полового созревания). Положительные эффекты веганства объясняются более здоровым образом жизни приверженцев в целом (отказом от курения, алкоголя и наркотиков, активными физическими нагрузками, религиозными ограничениями и проч.), а не только присутствием в холодильнике «травок и корешков».

Жить со вкусом

Диетологи рекомендуют всем, кто желает присоединиться к системам питания, представляющим собой разновидность вегетарианства, отнестись к этому обдуманно и серьезно, а также учитывать, что для обеспечения преимуществ для здоровья недостаточно отказаться от продуктов животного происхождения. Необходимо пересмотреть ежедневное меню, позаботиться о его сбалансированности и полноценности, проконсультироваться со специалистом в области диетологии о необходимости приема добавок, которые компенсируют недостаток витаминов и микроэлементов.



Как бы там ни было, среди экспертов единого мнения относительно целесообразности полного исключения из рациона тех или иных продуктов нет, а доступные на сегодня достаточно разрозненные данные имеют рекомендательный характер. А это значит, что любая точка зрения в данном вопросе имеет право на существование. Последнее, в свою очередь, предполагает отсутствие радикальных взглядов и крайностей, агрессии в отношениях с оппонентами, не поддерживающими избранный тип питания.

Умеренность и гармоничность — вот основные критерии, которые выдвигает современная медицина к любому рациону вне зависимости от его содержания.

Что будет украшением вашего обеденного стола — ароматный сочный шашлык, запеченная с прованскими травами форель, пицца по-неаполитански или фруктово-ягодное ассорти всех цветов радуги, — решать вам, ведь, как известно, «на вкус и цвет товарищей нет». Особенно в отношении пищевых предпочтений.

Подготовила **Ольга Радучич**



Добавляет
ценность диагнозу



СИНЭВО
медицинская лаборатория

ЭКСПЕРТ В ЛАБОРАТОРНОЙ
ДИАГНОСТИКЕ

В.В. Галицкая, руководитель эндокринологического направления лабораторной диагностики компании «Синэво», врач-эндокринолог высшей категории, г. Киев

Другие специфические типы сахарного диабета. Возможности лабораторной диагностики акромегалии

В настоящее время распространенность сахарного диабета (СД) 1 и 2 типов среди лиц в возрасте 20-79 лет составляет 392 млн случаев, при этом половина из них приходится на недиагностированный СД. Согласно эпидемиологическим данным, к 2035 г. в мире количество больных СД может достигнуть 592 млн. Гестационный СД отмечается у 4-6% беременных. Истинная распространенность других типов СД до сих пор остается неизвестной.

По официальным данным, в Украине у 1 млн 300 тыс. человек диагностирован СД 2 типа, что составляет 2,67% населения. Фактическая распространенность СД в 3-4 раза выше. Эксперты Всемирной организации здравоохранения оценивают вероятное количество больных СД в Украине в 8 млн человек и включают ее в число 20 стран мира с наибольшей численностью населения с СД.

Половину пациентов, обращающихся за медицинской помощью к врачу-эндокринологу поликлиники (диагностического центра), составляют пациенты с гипергликемией. Врач проводит дифференциальную диагностику между 1 и 2 типом СД, назначает лечение согласно протоколу. Однако на сегодняшний день выявляется все больше пациентов с нетипичным течением заболевания и скрытыми его формами. Задача врача состоит именно в том, чтобы заподозрить и диагностировать субклинические варианты патологии, сочетанные эндокринопатии.

Нарушения углеводного обмена и вторичный СД могут развиваться на фоне ряда эндокринопатий в результате влияния контринсулярных гормонов: акромегалии, гиперкортицизма, тиреотоксикоза, первичного гиперпаратиреоза, нейроэндокринных опухолей (феохромоцитомы, глюкагономы, соматостатиномы), первичного гиперальдостеронизма (табл.). Субклинический гиперкортицизм выявляется у 2-5% пациентов с ожирением и СД 2 типа с неудовлетворительным контролем гликемии, частота субклинической акромегалии в популяции больных СД 2 типа составляет 1,3 случая на 1 тыс. человек.

Гипергликемия при тиреотоксикозе и феохромоцитоме носит транзиторный характер и полностью исчезает после адекватного лечения. Ремиссия гиперкортицизма сопровождается неполной ремиссией нарушений углеводного обмена, что частично связано с сохраняющимся висцеральным ожирением. При переходе акромегалии в неактивную фазу выраженность нарушений углеводного обмена зависит от проводимой терапии: аналоги соматостатина, которые в настоящее время широко применяются для консервативного лечения акромегалии, снижают секрецию инсулина β-клетками поджелудочной железы. Уровень гликемии и распространенность нарушений углеводного обмена у пациентов с акромегалией в неактивной фазе после хирургического лечения ниже, чем на фоне терапии аналогами соматостатина.

Даже при ремиссии акромегалии и эндогенного гиперкортицизма нарушения углеводного обмена полностью не поддаются обратному развитию, поэтому необходимо проводить скрининговые исследования для диагностики данных эндокринопатий.

Акромегалия

Согласно принятому в мировом эндокринологическом обществе руководству по диагностике и лечению акромегалии (Medical Guidelines for clinical practice for the diagnosis and treatment

of acromegaly 2011 Update, разработанному American Association of clinical endocrinologists), распространенность акромегалии составляет от 40 до 125 случаев, заболеваемость – от 3 до 4 новых случаев на 1 млн населения, средний возраст установления диагноза – 40 лет, частота встречаемости в мужской и женской популяциях приблизительно сопоставима. В одном из испытаний, в котором на первичном этапе обследования пациентов с подозрением на акромегалию определяли уровень инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1), распространенность заболевания составила 1034 случая на 1 млн населения. Это свидетельствует о наличии проблемы гиподиагностики данной патологии, связанной с традиционным скрининговым определением случайного уровня соматотропного гормона (СТГ) и низкой настороженностью клиницистов.

Критичными проблемами являются позднее установление диагноза и высокая смертность пациентов: в среднем период после появления первых симптомов до установления диагноза составляет 7-10 лет, смертность в 2-4 раза выше, чем в общей популяции, при этом около половины больных умирают в возрасте до 50 лет и приблизительно в 50% случаев – по причине сердечно-сосудистых заболеваний. Своевременная диагностика и адекватное лечение на сегодняшний день позволяют сократить смертность в 2-5 раз.

В руководстве рекомендуется проводить исключение данного заболевания у пациентов при наличии ≥2 перечисленных ниже клинических состояний:

- впервые выявленный СД;
- диффузные боли в суставах;
- впервые выявленная или резистентная к проводимому лечению артериальная гипертензия;
- заболевания сердца, в первую очередь с бивентрикулярной гипертрофией;
- усталость;
- головная боль;
- кистевой туннельный синдром;
- синдром обструктивного апноэ сна;
- усиленное потоотделение;
- снижение остроты зрения;
- полипы толстой кишки;
- неправильный прикус.

Клиническая картина

1. Эндокринопатии:

• нарушения углеводного обмена – от НТГ (в 46% случаев) до СД 2 типа (56% пациентов с акромегалией);

- увеличение объема щитовидной железы как одно из проявлений висцеромегалии;
- наличие узловых образований щитовидной железы с/без нарушения функции (узлы были выявлены у 73% пациентов с помощью ультразвукового исследования в одном испытании и у 87% больных при пальпации – в другом);
- центральный гипотиреоз с соответствующей клинической картиной, которая может маскировать

основное заболевание. Г.А. Мельниченко отмечает, что проявления акромегалии сходны с таковыми гипотиреоза, однако выраженная потливость заставляет усомниться в этом диагнозе;

• вторичный гиперпаратиреоз с клинической картиной нефролитиаза (развивается в 10-12% случаев).

2. Нарушения со стороны репродуктивной системы. НМЦ, снижение либидо, нарушение потенции, изменение оволосения андрогензависимых зон, вторичное бесплодие. Гиперпролактинемия, обусловленная пролактиноподобным действием гормона роста и/или возникновением пролактиномы, проявляющаяся развитием гинекомастии у мужчин, галактореи.

3. Астенический синдром. На ранних этапах возникают усталость и слабость, которые расцениваются как результат возрастных изменений либо объясняются другими причинами.

4. Выраженная потливость и неприятный запах пота (характерные клинические симптомы данного заболевания, наблюдающиеся в 60% случаев).

5. Головные боли.

6. Патология со стороны зрения. Отмечаются снижение остроты зрения, дефекты поля зрения, атрофия зрительного нерва; могут развиваться офтальмоплегия, птоз, иногда – односторонний экзофтальм.

7. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Артериальная гипертензия (в 40% случаев), различные кардиомиопатии, нарушения сердечного ритма, ишемическая болезнь сердца.

8. Неврологические нарушения. Синдром запястного канала, проксимальная миопатия. В результате воздействия опухолевой массы развивается клиническая картина внутричерепной гипертензии, парезов черепно-мозговых нервов. У части пациентов отмечается снижение рефлексов, болевой и тактильной чувствительности.

9. Артриты. Приблизительно у 75% пациентов появляется боль в суставах различной интенсивности, возникает деформация суставов.

10. Разрастание мягких тканей и костной ткани. Это наиболее известные проявления, однако регистрируются они достаточно поздно и лишь в небольшом количестве случаев (как указывается в руководстве). Классические изменения внешности, увеличение размеров кистей и стоп, изменения со стороны челюстей с расширением промежутков между зубами, формирование неправильного прикуса. Отмечается макроглоссия, изменяется тембр голоса.

11. Нарушения минеральной плотности кости. Частые патологические переломы, боль в костях.

12. Новообразования. Полипы толстого кишечника.

13. Синдром обструктивного апноэ сна.

14. Психологические изменения. У пациентов отмечаются нарушения самооценки, трудности в межличностных отношениях, социальная изоляция, тревога.

Алгоритм лабораторного обследования

1. ИФР-1. При акромегалии уровень ИФР-1 выше референсных значений для данного возраста и пола.

Концентрация ИФР-1 отражает интегрированную секрецию СТГ, может измеряться в любое время суток (не обязательно натощак), что создает максимальные удобства для пациента и врача.

Уровни СТГ и ИФР-1 тесно коррелируют у пациентов с акромегалией, однако у 30% больных могут быть выявлены дискордантные показатели гормона роста и ИФР-1. Расхождение предполагает повышенный уровень ИФР-1 и нормальный уровень СТГ (как правило, наблюдается в начале заболевания). Значительно реже выявляются повышенные уровни СТГ (как базальные, так и в ходе

проведения орального глюкозотолерантного теста – ОГТТ) с нормальным показателем ИФР-1. Такое расхождение может быть связано с неправильной стандартизацией проб, влиянием возраста, пола, генетическими различиями связывающих белков и, наконец, стрессом во время забора проб крови. Если степень расхождения показателей значима и имеются клинические признаки, дающие веские основания заподозрить акромегалию, абсолютно оправданным является проведение повторных лабораторных тестов.

Рекомендуется использование одной и той же лабораторной методики для повторного определения содержания ИФР-1 у каждого конкретного пациента ввиду расхождения показателей между различными лабораториями.

При интерпретации полученных результатов ИФР-1 необходимо учитывать следующие факторы: ложноположительные результаты могут регистрироваться при тиреотоксикозе, беременности (благодаря выработке плацентой большого количества малых молекул СТГ с достаточной биологической активностью), ложноотрицательные – на фоне системных заболеваний, катаболических процессов, печеночной или почечной недостаточности, неполноценного питания, декомпенсированного СД.

У пациентов с плохо контролируемым СД нормальные уровни ИФР-1 должны оцениваться с большой осторожностью, необходимо повторное исследование после улучшения гликемического профиля.

Применение оральных эстрогенов подавляет секрецию СТГ и может вызвать снижение уровня ИФР-1 у пациентов с акромегалией при исходном незначительном или умеренном его повышении.

2. Определение уровня гормона роста с применением ОГТТ (75 г глюкозы per os с исследованием уровня СТГ каждые 30 мин в течение 2 ч). Нормальные показатели СТГ составляют <1 нг/мл после нагрузки глюкозой, базальный уровень СТГ – <0,4 нг/мл.

У 50% пациентов с акромегалией (при незначительной гиперсекреции СТГ) при проведении ОГТТ уровень гормона роста будет составлять <1 нг/мл, это предполагает снизить пороговое значение до 0,4 нг/мл (при повышенном уровне ИФР-1).

Ложноположительный результат ОГТТ может быть обусловлен наличием декомпенсированного СД, заболеваний печени, почек, нервной анорексии, часто фиксируется в период полового созревания у детей. Эти состояния должны быть учтены при интерпретации результатов.

3. Серия определений уровня СТГ. В руководстве рекомендуется определять СТГ в течение 3 ч каждые 30 мин и при получении, по крайней мере, одного результата <1 нг/мл можно говорить о нормальной секреторной активности гипофиза.

Это исследование обременительно как для пациента, так и для врача.

Дополнительное гормональное обследование:

– пролактин с целью выявления смешанной (СТГ-/пролактинсекретирующей) аденомы гипофиза;

– исключение гипопитуитаризма (аденокортикотропный гормон, кортизол, тиреотропный гормон, Т4 свободный (тироксин свободный), лютеинизирующий и фолликулостимулирующий гормоны, тестостерон, эстрадиол, осмоляльность плазмы и мочи), особенно в случае наличия макроаденомы.

У всех пациентов следует определять уровень кальция. Наличие гиперкальциемии является показанием к проведению дополнительных исследований с целью исключения первичного гиперпаратиреоза. При выявлении первичного гиперпаратиреоза следует исключить наличие у пациента синдрома множественной эндокринной неоплазии I типа.

После биохимической диагностики акромегалии проводится топическая диагностика опухоли (магнитно-резонансная томография гипофиза с/без контрастного вещества, при наличии противопоказаний к магнитно-резонансной томографии возможна компьютерная томография).

Таблица. Распространенность нарушений углеводного обмена при эндокринопатиях

Заболевание	Распространенность нарушений углеводного обмена
Акромегалия	Европа: НТГ – 28,2-46%, СД – 19-56%
Гиперкортицизм	Европа: НТГ – 30,6-59%, СД – 28-35% Mission Study: НТГ + СД – 39%
Феохромоцитома	НТГ / транзиторная гипергликемия / СД: Европа – 10-40%
Первичный гиперпаратиреоз	Европа: НТГ – 40%, СД – 8%
Первичный гиперальдостеронизм	Германский регистр: СД – 23% (vs 10% в группе контроля) Франция: НТГ + СД – 46,7% (vs 46,5% в группе контроля)
НТГ – нарушение толерантности к глюкозе.	

НАДІЙНИЙ ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ПАРТНЕР



СІНЕВО
медична лабораторія

Понад 150 лабораторних
центрів у 37 містах України

> 15'000 ЛІКАРІВ
ОБРАЛИ «СІНЕВО»



Міжнародний
контроль якості



RIQAS

INTERNATIONAL

DGKL

GERMANY

ISO-9001

СИСТЕМА ЯКОСТІ

Найкраще світове
обладнання

Автоматизований
лабораторний процес



ЛАБОРАТОРНІ ТЕСТИ



Більше ніж 1500
лабораторних тестів

1080 Глікований
гемоглобін (HbA1c)

110 грн – 1 день

9016 Інсуліноподібний
фактор росту-1
(ІФР-1, IGF-1, соматомедин-С)

200 грн – 2 дні

2005 Соматотропний гормон
(гормон росту, СТГ, HGH)

130 грн – 1 день

0 800 50 70 30

безкоштовно зі стаціонарних телефонів по Україні

www.synevo.ua

facebook.com/SynevoLab

Цефтрактам

Захищений цефтріаксон

Для ще більш надійної боротьби з інфекцією

ЦЕФТРИАКСОН, СУЛЬБАКТAM⁺



Інформація про лікарський засіб для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників.

ЦЕФТРАКТАМ (цефтріаксон, сульбактам). Код АТХ J01D D04.

Склад: 1 флакон містить цефтріаксону 500 мг або 1000 мг та сульбактаму 250 мг або 500 мг відповідно.

Фармакологічні властивості. Цефтрактам є комбінацією цефтріаксону та сульбактаму натрію. Цефтріаксон – напівсинтетичний антибіотик групи бета-лактамів, цефалоспорино III покоління. Сульбактам є необоротним інгібитором найважливіших бета-лактамаз, що продукуються мікроорганізмами, резистентними до бета-лактамічних антибіотиків.

Показання до застосування. Інфекційно-запальні захворювання, спричинені чутливими до препарату мікроорганізмами: інфекції нижніх відділів дихальних шляхів; інфекції ЛОР-органів; інфекції шкіри та м'яких тканин; інфекції нірок та сечовивідних шляхів; інфекції кісток і суглобів; септицемія; інфекції органів червоної порожнини; бактеріальний менингіт; гонорея; профілактика інфекцій при хірургічних втручаннях.

Протипоказання. Гіперчутливість до антибіотиків цефалоспоринового ряду, до пеніциліну та інших бета-лактамічних антибіотиків. Неспецифічний виразковий коліт; ентерит або коліт, що пов'язані із застосуванням антибактеріальних препаратів.

Побічні реакції. Травний тракт: рідкі випорожнення/діарея, дисбіоз, диспепсія, нудота, блювання. Гепатобілярна система: преципітація кальцієвих солей цефтріаксону у жовчному міхурі у дітей/зворотний холелітаз у дітей з відповідною симптоматикою. Система кровотворення: еозинофілія, лейкопенія, лейкоцитоз, нейтропенія, лімфопенія, тромбоцитопенія, тромбоцитоз, гранулоцитопенія, базофілія, анемія. Нервова система: головний біль, запаморочення.

Сечовидільна система: підвищення рівня сечовини та креатиніну в крові, циліндрурія, глюкозурія, гематурія. Шкіра та підшкірна клітковина: шкірні висипання, алергичний дерматит. Імунна система: анафілактичні реакції. Інші.

Упаковка: по 1 флакону в паці.

Категорія відпуску. За рецептом.

Повна інформація про лікарський засіб в інструкції для медичного застосування.

ПАТ НВЦ "Борщагівський ХФЗ"
03680, м. Київ 134, вул. Миру, 17
(044) 205-41-23 (консультації),
(044) 406-03-08 (аптека)

БХФЗ  bcpp
www.bcpp.com.ua

Цефопектам

Захищений цефоперазон

Успішна антибактеріальна терапія,
включаючи резистентні бактерії

ЦЕФОПЕРАЗОН, СУЛЬБАКТAM⁺



Інформація про лікарський засіб для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників.

ЦЕФОПЕКТАМ (цефоперазон, сульбактам). Код АТХ J01D D62.

Склад: 1 флакон містить цефоперазону – 500 мг або 1 г та сульбактаму – 500 мг або 1 г відповідно.

Фармакологічні властивості. Цефопектам є комбінацією сульбактаму натрію та цефоперазону натрію. Антибактеріальним компонентом сульбактаму/цефоперазону є цефоперазон натрію – напівсинтетичний цефалоспориновий антибіотик третього покоління широкого спектра дії. Сульбактам є необоротним інгібитором найважливіших бета-лактамаз, що продукуються мікроорганізмами, резистентними до бета-лактамічних антибіотиків.

Показання для застосування. Інфекційно-запальні захворювання, спричинені чутливими до препарату мікроорганізмами: інфекції дихальних шляхів; інфекції сечовивідних шляхів; перитоніт, холецистит, холангіт та інші інфекції черевної порожнини; інфекції шкіри та м'яких тканин; інфекції кісток і суглобів; менингіт; септицемія; запальні захворювання органів малого таза, ендометрит, гонорея та інші.

Протипоказання. Гіперчутливість до антибіотиків цефалоспоринового ряду, пеніцилінів, сульбактаму, цефоперазону та інших бета-лактамічних антибіотиків.

Побічні реакції. Система крові та лімфатична система: еозинофілія, гіпопротромбінемія, нейтропенія, тромбоцитопенія, лейкопенія, кровотечі. Імунна система: анафілактичні реакції. Шкіра та підшкірні тканини: свербіж, кропив'янка. Нервова система: головний біль, запаморочення. Серцево-судинна система: васкуліт, артеріальна гіпотензія, приливи. Травний тракт: діарея, нудота, блювання, псевдомембранозний ентероколіт. Гепатобілярна система: транзитне підвищення рівнів АсАТ, АлАТ, лужної фосфатази. Сечовидільна система: гематурія. Інші.

Упаковка: по 1 флакону в паці.

Категорія відпуску. За рецептом.

Повна інформація про лікарський засіб в інструкції для медичного застосування.

ПАТ НВЦ "Борщагівський ХФЗ"
03680, м. Київ 134, вул. Миру, 17
(044) 205-41-23 (консультації),
(044) 406-03-08 (аптека)

БХФЗ  bcpp
www.bcpp.com.ua