Здоров'я нації — добробут держави

Здоров'я України

XXI сторіччя

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

www.health-ua.com

№ 21 (370) листопад 2015 р.

33 000 примірників*

Академик НАМН Украины **Владимир Коваленко**

XVI Национальный конгресс кардиологов Украины: современные взгляды на лечение сердечно-сосудистых заболеваний

Читайте на сторінці **50**

Доктор медицинских наук, профессор **Надежда Боброва**

Когда мир обретает яркие краски

Читайте на сторінці **42**

Доктор медицинских наук, профессор **Сергей Пухлик**

Современные методы диагностики и лечения хронических заболеваний верхних дыхательных путей и уха

Читайте на сторінці **24**

ЛИРИКА
ОРИГИНАЛЬНЫЙ ПРЕГАБАЛИН
БЫСТРЫЙ ЭФФЕКТ. СТОЙКИЙ РЕЗУЛЬТАТ.

ПАНАЦЕЯ ПРЕПАРАТ РОКУ 2015[6]

ПАНАЦЕЯ ПРЕПАРАТ РОКУ 2014[5]

✓ Нейропатическая боль

✓ Генерализованное тревожное расстройство

Вырваться из замкнутого круга боли и тревоги

- Ощутимый эффект через 3 дня терапии[1]
- Значительное снижение боли – минимум на 60%[2] – и сохранение эффекта при длительном применении (более 1 года)[3]
- Удобное дозирование[4]

Литература:
1. M. Rowbotham, J. Young, U. Sharma et al. Pregabalin shows reduction in pain by day three of treatment: Analysis of daily pain scores. Poster presented at APS, 2003, March 20-23.
2. M. Brasser, R. Mallison, C. Tilke at al. Efficacy and Tolerability of Pregabalin In Patients with Peripheral Neuropathic Pain in real-life Settings. Poster presented at EFNS-2006, September 2-5.
3. D'Urso De Cruz E., Dworkin R.H., Stacey B.et al. Long-term treatment of painful DPN and PHN with pregabalin in treatment-refractery patients. Poster presented at: American Diabetes Association; 2005, June 10-14; San Diego, Calif.
4. Инструкция по медицинскому применению препарата Лирика. РС №UA/3753/01/02, №UA/3753/01/04 от 16.04.2015.
5. XV ежегодный конкурс профессионалов фармацевтической отрасли Украины «Панацея 2014», доступно по ссылке http://panaceja.ua/
6. Ежегодный конкурс профессионалов фармацевтической отрасли Украины «Панацея 2015» доступно по ссылке http://panaceja.ua/

Лирика (прегабалин) капсулы, по 75 и 150 мг, по 14 или по 21 капсуле в блистере, по 1 или по 4 блистера в картонной упаковке. *Краткая инструкция для медицинского применения препарата.* **Показания для применения:** Невропатическая боль у взрослых; эпилепсия (как способ дополнительной терапии парциальных (частичных) приступов с вторичной генерализацией и без нее); генерализованное тревожное расстройство у взрослых; фибромиалгия. **Способ применения и дозы:** Препарат Лирика принимают перорально независимо от приема пищи. Рекомендованная начальная доза препарата составляет 75 мг дважды в сутки. Лирика эффективна при применении в дозах от 150 до 600 мг/сутки. **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к активной субстанции или какому-либо другому компоненту препарата. **Побочное действие:** Наиболее частыми проявлениями побочного действия были головокружение и сонливость. Побочные явления чаще были легко и умеренно выраженными. Наблюдались также увеличение аппетита, дезориентация, эйфорическое настроение, спутанность сознания, снижение либидо, раздражительность, атаксия, нарушения внимания, координации, ухудшение памяти, тремор, дизартрия, парестезия, нечеткость зрения, диплопия, сухость во рту, запор, рвота, метеоризм, эректильная дисфункция, утомляемость, периферические отеки, ощущение опьянения, отеки, вертиго, конъюнктивит, гастроэнтерит, нарушения походки, увеличение массы тела (более подробно- см. инструкцию). **Особенности применения:** Данные о применении препарата Лирика для лечения беременных женщин в достаточном объеме отсутствуют. Препарат может вызывать головокружение и сонливость, потому пациентам следует рекомендовать воздерживаться от управления автомобилем и работать с техникой до тех пор, пока не станет известно, как именно препарат влияет на способность к такой деятельности. Не рекомендуется кормить ребенка грудью в период лечения прегабалином. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами:** Поскольку Лирика в основном экскретируется в неизмененном виде с мочой, поддается незначительному метаболизму в организме человека, не ингибирует *in vitro* метаболизм других препаратов и не связывается с белками крови, то маловероятно, что прегабалин может вызывать фармакокинетическое медикаментозное взаимодействие или быть объектом подобного взаимодействия. **Фармакологические свойства:** Прегабалин - аналог гамма-аминомасляной кислоты ((S)-3-(аминометил)-5-метилгексановая кислота), связывается с вспомогательной субъединицей (α2-δ-белок) потенциал-зависимых кальциевых каналов в центральной нервной системе. **Условия отпуска:** По рецепту. **Регистрационные свидетельства:** №. UA/3753/01/02, UA/3753/01/04 от 16.04.2015 г. Перед использованием препарата необходимо ознакомиться с полной инструкцией по применению. Информация для врачей и фармацевтов. Предназначена для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах на медицинскую тематику.

WUKLYR0215039

Pfizer

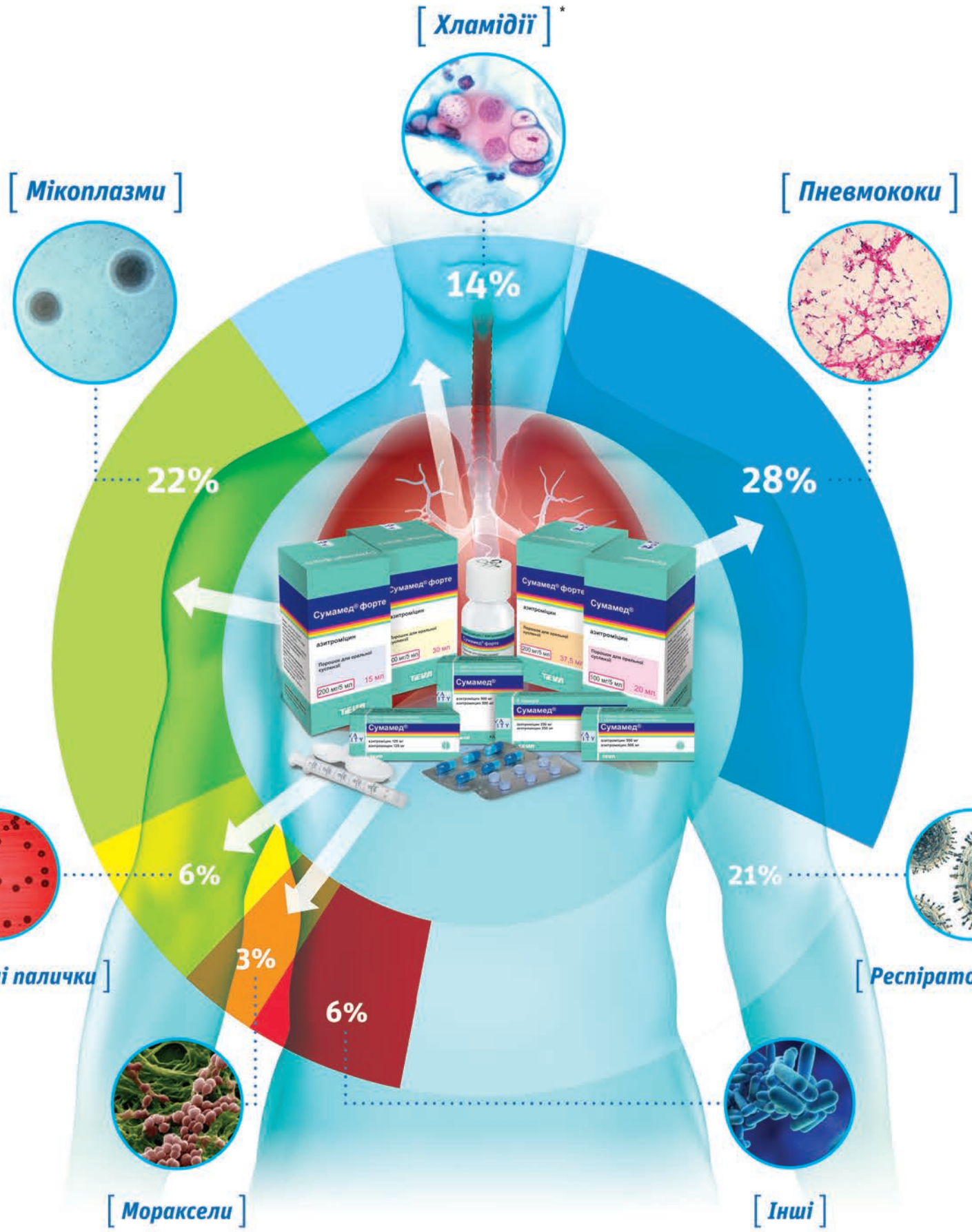
**За дополнительной информацией обращайтесь в Представительство «Файзер Эйч. Си. Пи. Корпорейшн» в Украине:
03680, г. Киев, ул. Амосова, 12. Тел. (044) 291-60-50**

* Наклад із 15.08.2014 р. і 8700 електронних адрес (дата держреєстрації від 02.01.2012 р.).

TEVA

Сумамед®

Антибіотик, що діє на основні збудники бактеріальних інфекцій дихальних шляхів[1]



Характеристика та лікувальні властивості лікарського засобу

- **Активний проти типових (пневмокок, гемофільна паличка) та атипових збудників інфекцій дихальних шляхів (*Chlamydia trachomatis, Mycoplasma pneumoniae*)[1]**
- **Просте дозування – 1 раз на добу[1]**

*Малюнок відображає дані дослідження спектра збудників позалікарняної пневмонії у дітей: *Heiskanen-Kosma T., Korppi M.* Etiology of childhood pneumonia: serologic results of a prospective, population-based study // Pediatr. Infect. Dis. J. – 1998. – V. 17 (11). – P. 986–991. **1.** Інструкції для медичного застосування препаратів Сумамед®.

Сумамед® · таблетки, вкриті плівковою оболонкою, 125 мг, №6. **Сумамед®** · таблетки, вкриті плівковою оболонкою, 500 мг, №2, №3. **Сумамед®** · капсули, 250 мг, №6. **Сумамед®** · порошок для оральної суспензії 100 мг/5 мл, 400 мг, флакон, 20 мл, із двосторонньою мірною ложечкою та шприцом для дозування, №1. **Сумамед® форте** · порошок для оральної суспензії 200 мг/5 мл, 600 мг, флакон, 15 мл, із двосторонньою мірною ложечкою та шприцом для дозування, №1; **Сумамед® форте** · порошок для оральної суспензії 200 мг/5 мл, 1200 мг, флакон, 30 мл, із двосторонньою мірною ложечкою та шприцом для дозування, №1; **Сумамед® форте** · порошок для оральної суспензії 200 мг/5 мл, 1500 мг, флакон, 37,5 мл, із двосторонньою мірною ложечкою та шприцом для дозування, №1. **Показання для застосування.** Інфекції, спричинені мікроорганізмами, чутливими до азитроміцину: інфекції ЛОР-органів (бактеріальний фарингіт/тонзиліт, синусит, середній отит); інфекції дихальних шляхів (бактеріальний бронхіт, негоспітальна пневмонія); інфекції шкіри та м'яких тканин: мігруюча еритема (початкова стадія хвороби Лайма), бешиха, імпетиго, вторинні піодерматози; та ін. **Побічні реакції.** Головний біль, запаморочення, парестезія, дисгевзія; зорові розлади, розлади слуху; діарея, блювання, біль у животі, нудота, метеоризм, шлунково-кишковий дискомфорт, часті рідкі випорожнення; анорексія; висипання, свербіж; артралгія; підвищена втомлюваність; та ін. **Фармакотерапевтична група.** Антибактеріальні засоби для системного застосування. Макроліди, лінкозаміди та стрептограміни. Азитроміцин. Код АТХ J01F A10. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Умови зберігання.** Зберігати при температурі не вище 25°С у недоступному для дітей місці. **Виробники.** «ПЛІВА Хрватска д.о.о.», Хорватія. **Р.П. МОЗ України:** №UA/2396/02/01 від 17.10.2014; №UA/2396/02/02 від 17.10.2014; №UA/2396/03/01 від 31.10.2014; №UA/4612/01/01 від 24.10.2014; №UA/4170/01/01 від 24.10.2014.

Інформація про лікарські засоби. Характеристики та лікувальні властивості лікарських засобів. Повна інформація про застосування препаратів і повний перелік побічних реакцій містяться в інструкціях для медичного застосування. Інформація призначена для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників, для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики або для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ і лікарів. • ТОВ «ТЕВА УКРАЇНА»: бульвар Дружби народів, 19, 5-й поверх, м. Київ, 01042, тел. +38 044 594 70 80 · www.teva.ua

SUM-UA-00014 · Термін придатності промоматеріалу – жовтень 2017.

A. Torres, F. Blasi, N. Dartois, M. Akova

Пневмококковые заболевания: к вопросу о значении коморбидных состояний в развитии негоспитальной пневмонии

Пневмококковые заболевания (ПЗ), в том числе негоспитальная пневмония (НП), являются значимой медико-социальной проблемой для системы здравоохранения любого государства. Результаты исследований последних лет убедительно демонстрируют, что такие коморбидные состояния, как хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ), бронхиальная астма (БА), сахарный диабет (СД) и/или хронические сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), а также курение являются неблагоприятным фоном для развития ПЗ, существенно повышая риск возникновения последних. Кроме того, перечисленные сопутствующие заболевания и курение отрицательно сказываются на результатах лечения и показателях смертности при пневмонии. В связи с тем, что НП, особенно требующая госпитализации, становится существенным экономическим бременем для здравоохранения, а также является мощным фактором, негативно отражающимся на качестве жизни и трудоспособности населения, врачи общей практики должны уделять особое внимание пациентам, имеющим повышенный риск развития ПЗ, а также изучить возможность профилактической вакцинации данной категории больных.

Введение. ПЗ, в том числе НП, у взрослых являются глобальной проблемой, особенно среди лиц с хроническими заболеваниями, такими как ХОЗЛ, СД и ССЗ (ишемическая болезнь сердца – ИБС). Из-за хронического характера этих нозологий такие пациенты подвергаются повышенному риску ПЗ круглогодично, а не только в сезон острых респираторных заболеваний.

В данном обзоре авторы попытались ответить на 2 основных вопроса, касающихся ПЗ: 1) кто из пациентов находится в группе повышенного риска развития ПЗ и НП; 2) каково влияние указанных факторов риска на течение и прогноз ПЗ. Помимо этого, в обзоре подчеркиваются экономическое значение пневмококковой инфекции, а также эффективность и возможности своевременной вакцинации. Среди коморбидных состояний были изучены ХОЗЛ, БА, СД и/или ИБС, а также курение.

Методы исследования. Был использован масштабный информационный поиск англоязычных публикаций с помощью медицинского ресурса PubMed (2004-2014). Данные, отражающие риск развития ПЗ у взрослых с вышеуказанными фоновыми состояниями по сравнению с пациентами без таковых, были сведены в таблицу (материалы, опубликованные до 2008 г. или включающие в себя данные до 2000 г., не рассматривались), эти сведения и были использованы авторами для выявления риска развития ПЗ у пациентов с коморбидностью.

В соответствии с полученными данными сводной таблицы повышенный риск развития ПЗ имеет место у лиц с ХОЗЛ, БА, СД и ИБС, а также у курильщиков (Mor A. et al., 2013; Nyboe C. et al., 2014; van Hoek A.J. et al., 2012; Inghammar M. et al., 2013; Seminog O.O. et al., 2013; Juthani-Mehta M. et al., 2013).

Хронические заболевания легких. Именно ХОЗЛ и БА являются наиболее значимыми факторами риска развития ПЗ. Риск НП прямо коррелирует с возрастом пациентов, наиболее подвержены данному заболеванию лица старше 65 лет, имеющие в анамнезе ХОЗЛ (Mullerova H. et al., 2012; Loeb M. et al., 2009; Jackson M.L. et al., 2009). Кроме того, существенным отягощающим фактором являются особенности течения основного заболевания: так, состояния, не требующие непрерывного применения медикаментов и/или кислорода, увеличивают заболеваемость ПЗ в 2 раза, в то время как ХОЗЛ и БА средней и тяжелой степени тяжести (требующие использования кислорода) – в 8 раз (Jackson M.L. et al., 2009; Mullerova H. et al., 2012). По аналогии, средняя и выраженная степени тяжести ($ОФВ_1$ соответственно 50-80% и <50%) были определены как существенно отягощающие факторы риска для НП, особенно у лиц старше 65 лет, по сравнению с таковыми у пациентов с $ОФВ_1$ >80%. Также плохим прогностическим фактором оказалось течение ХОЗЛ и БА, требующее госпитализации в стационар.

Применение топических кортикостероидов (ТКС) тоже сопряжено с повышенным риском развития НП, аналогичные сведения имеются и в отношении антихолинергических препаратов. При этом применение β_2-агонистов не повышает указанного риска (Almirall J. et al., 2010; Kew K.M. et al., 2014). По результатам сравнительного анализа, среди хронических заболеваний легких в качестве фактора риска возникновения ПЗ БА значительно уступает ХОЗЛ. Исследователи объясняют это развитием необратимых изменений легочной ткани при ХОЗЛ, а также частым использованием ТКС (Inghammar M. et al., 2013).

Курение. Эта вредная привычка не просто конкурирует с коморбидными состояниями в отношении влияния на риск возникновения ПЗ, но и является одним из лидеров данной «гонки» (Vila-Corcoles A. et al., 2009; Almirall J. et al., 2014). Риск развития НП растет с увеличением стажа курения. Среди бывших курильщиков те, кто бросил курить >4 лет назад, имеют значительно более низкий риск НП, чем те, кто отказался от курения менее года назад. У лиц в возрасте >65 лет, которые никогда не курили, но испытывали воздействие табачного дыма (пассивное курение), риск развития НП также был существенно выше (Almirall et al., 2014).

В среднем курильщики имеют в 3,7 раза больше шансов заболеть НП, чем некурящие (Jacups S.P. et al., 2011).

Сахарный диабет. У пациентов с СД выявлен повышенный риск развития ПЗ (Ehrlich S.F. et al., 2010; Kornum J.B. et al., 2008; Skull S.A. et al., 2009). В различных исследованиях отмечается, что наиболее подвержены указанному риску больные СД в возрасте 40-60 лет. Кроме того, повышенный риск имеют пациенты с СД, у которых течение заболевания требует госпитализации в стационар либо имеются сложности с контролем уровня глюкозы крови (Peleg A.Y. et al., 2007; van den Borst B. et al., 2010).

Сердечно-сосудистые заболевания. С наибольшим риском в отношении развития ПЗ ассоциируются такие ССЗ, как ИБС и хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Отмечается прямая корреляция данного риска с тяжестью течения основной патологии и возрастом пациента. Эти выводы подтверждаются данными масштабного исследования с участием 67 тыс. пациентов с пневмонией, в ходе которого было отмечено, что у лиц с ХСН вероятность госпитализации по поводу НП была в 2 раза выше, чем у участников без подобной коморбидности. Риск пневмонии также зависит от применяемого лечения. У пациентов, получающих петлевые диуретики, риск госпитализации по причине НП был особенно велик. Кроме того, есть данные о способности амиодарона повышать риск развития ПЗ (Almirall J. et al., 2008; Shea K.M. et al., 2014).

Коморбидность и течение ПЗ. Наличие хронических заболеваний не только увеличивает риск ПЗ, но также отрицательно влияет на течение и исходы этих заболеваний. Уже отмечалось, что наличие ХОЗЛ и СД является значимым предиктором госпитализации пациентов с НП (Sicras-Mainar A., 2012). Кроме того, у лиц с хроническими нарушениями легочной функции и/или ССЗ отмечен риск респираторных и сердечно-сосудистых осложнений НП, причем оба эти фактора связаны с повышенной смертностью (Burgos J. et al., 2014; Corrales-Medina V.F. et al., 2012).

У взрослых, госпитализированных по поводу ПЗ, были определены следующие независимые факторы риска развития дыхательной недостаточности: возраст >50 лет, ХОЗЛ в анамнезе, инфекции, вызванные серотипами пневмококка 3, 19A и 19F (Burgos et al., 2014). Сердечно-сосудистые осложнения ПЗ чаще всего наблюдались в группе лиц с ССЗ: сердечной недостаточностью, аритмией, ИБС и/или артериальной гипертензией (АГ).

В целом пациенты с хроническими сопутствующими заболеваниями находятся в группе повышенного риска смерти вследствие НП как в краткосрочной (30 дней), так и в долгосрочной (1 год) перспективе (Naucler P. et al., 2013; Adamuz J. et al., 2013; Kothe H. et al., 2008; Thomsen R.W. et al., 2008; Molinos L. et al., 2009).

Наиболее значимым фактором, повышающим показатели смертности от ПЗ, прогнозируемо оказалось ХОЗЛ (Sibila O. et al., 2014). Крайне опасным фактором риска признано курение. Так, среди пациентов, госпитализированных с НП, курильщики имели 5-кратное увеличение риска смерти от пневмококковой НП в течение 30 дней по сравнению с некурящими и отказавшимися от потребления табака больными (Bello S. et al., 2014).

ХСН является мощным фактором, повышающим риск летального исхода НП в течение 30 дней, причем данный риск прямо коррелирует со степенью тяжести ХСН. Интересно, что у пациентов, получающих петлевые диуретики и спиронолактон, отмечался повышенный риск смерти от НП, в то время как у использовавших тиазидные диуретики такого риска не зафиксировано (Thomsen R.W. et al., 2008).

Кроме того, имеет место и обратная зависимость, т. е. НП может ухудшать течение основного заболевания. В американском исследовании (Roca B. et al., 2011) было показано, что у 20% пациентов в возрасте ≥50 лет с НП усугублялись симптомы ХОЗЛ, БА и АГ (Wyrwich K.W. et al., 2013).

Механизмы, связывающие пневмонию и ССЗ, такие как инфаркт миокарда, аритмия и ИБС, являются сложными и многогранными. Они включают в себя ускорение процесса тромбообразования, распад атеросклеротических бляшек, развитие относительной дыхательной недостаточности в результате увеличения потребности миокарда в кислороде, снижение уровня кислорода в крови, нарушение функции желудочков, а также повышение уровня цитокинов (Yende S. et al., 2008; Musher D.M. et al., 2007; Mortensen E.M. et al., 2012).

Экономическое бремя ПЗ. Ведение пневмоний пневмококкового генеза является более экономически затратным по сравнению с таковым НП, обусловленных бактериями других видов. Данные исследования CAPNETZ (2012) показывают, что пациенты с пневмококковой пневмонией чаще нуждаются в госпитализации, имеют более тяжелое течение заболевания (оцениваемое по таким критериям, как ясность сознания, частота дыхания, уровень артериального давления), осложнения в виде плеврита; а также нуждаются в применении кислородных ингаляций для коррекции симптомов (Pletz M.W. et al., 2012). Безусловно, все перечисленные мероприятия являются высокозатратными для системы здравоохранения, что переводит проблему из категории медицинской в разряд медико-социальных.

Экономические исследования, проведенные в США и в странах Европы, показывают, что расходы на лечение НП в стационарных условиях прямо коррелируют со степенью риска, которая зависит от наличия коморбидности у пациента. Это объясняется тем, что наиболее затратными являются применение интенсивной терапии при НП и пребывание в стационаре, а оба эти пункта напрямую зависят от степени тяжести пневмонии и развития осложнений, что, в свою очередь, как было показано ранее, детерминируется наличием факторов риска ПЗ (Sato R. et al., 2013; Bauer T.T. et al., 2005; Sun H.K. et al., 2006; Reyes S. et al., 2008).

В связи с этим было предложено увеличить затраты на лечение сопутствующих заболеваний, которые обусловливают высокий риск развития ПЗ. К данной категории также отнесены курение и возраст старше 65 лет (Kleinman N.L. et al., 2013; Fry A.M., 2005). По расчетам экономистов, дополнительные расходы с успехом перекроются прямой выгодой от снижения заболеваемости НП, что позволит сэкономить на стоимости лечения, затратах на стационар, оплате листов нетрудоспособности и реабилитации таких пациентов (Bartolome M. et al., 2004; Kleinman N.L. et al., 2013). Помимо увеличения затрат на лечение сопутствующей патологии и коррекции дополнительных факторов риска, экономически целесообразной признана вакцинация пневмококковой вакциной.

Таким образом, пациенты с факторами риска, такими как ХОЗЛ, БА, курение, СД, ИБС и др., не только находятся в группе риска развития ПЗ, но также подвергаются повышенной опасности осложнений/смерти от пневмококковой НП. Это подчеркивает необходимость своевременной пневмококковой вакцинации данной категории пациентов, а также пристального внимания к таким больным со стороны врачей общей практики.

Статья печатается в сокращении.

Torres A., Blasi F., Dartois N., Akova M. Which individuals are at increased risk of pneumococcal disease and why? Impact of COPD, asthma, smoking, diabetes, and/or chronic heart disease on community-acquired pneumonia and invasive pneumococcal disease. Thorax, jul 2015; 70: 984-989.

Перевела с англ. ***Александра Меркулова***

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

АЛЬТАБОР

СУЧАСНИЙ ПРОТИВІРУСНИЙ ПРЕПАРАТ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ

Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників

Склад: 1 таблетка містить альтабору 20 мг.

Фармакотерапевтична група. Противірусні засоби для системного застосування. Противірусні засоби. Інші. Код J05A X.

Діючою речовиною таблеток є субстанція сухого екстракту суплідь вільхи сірої і вільхи клейкої.

Показання для застосування. Для профілактики та лікування грипу, гострих респіраторних вірусних інфекцій.

Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату.

Спосіб застосування та дози. Для профілактики – по 2 таблетки 3 рази на добу. Тривалість – 7 днів.
Для лікування – по 2 таблетки 4 рази на добу. Тривалість – 7 днів.

Побічні ефекти. Можливі алергічні реакції у пацієнтів з підвищеною чутливістю до компонентів препарату.

Категорія відпуску. Без рецепта.

Повна інформація про лікарський засіб в інструкції для медичного застосування.

ПРОФІЛАКТИКА та ЛІКУВАННЯ ГРИПУ та ГРВІ

БХФЗ bcpp
www.bcpp.com.ua

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

Вибір на користь АМБРОКСОЛУ БХФЗ

Зручні форми випуску для будь-якого віку

АМБРОКСОЛ 15
Сироп для дітей

5 мл сиропу містять 15 мг амброксолу гідрохлориду.
Упаковка. Флакон 100 мл в пачці разом з ложкою дозувальною.
Р.п. МОЗ України UA/0595/01/01 від 21.10.2013.

АМБРОКСОЛ 30
Сироп для дорослих

5 мл сиропу містять 30 мг амброксолу гідрохлориду.
Упаковка. Флакон 100 мл в пачці разом з ложкою дозувальною.
Р.п. МОЗ України UA/0596/01/01 від 21.10.2013.

АМБРОТАРД 75
Капсули пролонгованої дії

1 капсула містить амброксолу гідрохлориду, пелети з пролонгованим вивільненням – 75 мг.
Упаковка. По 10 капсул у блістері, по 1 блістеру в пачці.
Р.п. МОЗ України UA/2814/01/01 від 18.02.2015.

АМБРОКСОЛУ гідрохлорид
Таблетки

1 таблетка містить 30 мг амброксолу гідрохлориду.
Упаковка. По 10 таблеток у блістері, по 2 блістери у пачці.
Р.п. МОЗ України UA/1437/01/01 від 19.06.14.

Препарати амброксолу посилюють виведення мокроти (за рахунок збільшення секреції залоз дихальних шляхів, зниження в'язкості бронхіального слизу, стимуляції активність ворсинок дихальних шляхів), посилюють утворення сурфактанта в легенях. **Застосовуються** при гострих та хронічних бронхопульмональних захворюваннях, пов'язаних із порушеннями бронхіальної секреції та ослабленням виділення мокротиння. **Протипоказання:** підвищена чутливість до амброксолу або до ін. компонентів препарату; спадкова непереносимість фруктози. Рідкі спадкові порушення толерантності до вуглеводів. **Можливі побічні реакції.** ШКТ: диспепсія, печія, нудота, блювання, біль у животі, пронос/запор, гіперсалівація, сухість у роті, гіпестезія слизової оболонки рота та/або глотки. Дихальна система: ринорея, сухість слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, задишка (як симптом реакції гіперчутливості). Сечовидільна система: дизурія. ЦНС: дисгевзія. Імунна система, шкіра: свербіж, висип, кропив'янка, ангіоневротичний набряк, анафілактичні реакції, гарячка, озноб, інші алергічні реакції. **Відпускаються без рецепта.**

Інформація про лікарські засоби для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Повна інформація про лікарський засіб в інструкції для медичного застосування.

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

БХФЗ bcpp
www.bcpp.com.ua

ЗМІСТ

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

«ГлаксоСмитКляйн Фармасьютикалс» объявляет о назначении нового старшего вице-президента и директора региона MENA/CIS 5

Новини МОЗ України 7, 26, 49

Supplier Day 2015: партнерство ради будущего 8-9
21 октября в Radisson Blu Hotel при поддержке компании Roche впервые в Украине состоялся День партнера

Оперативно о главном 71
Хроника ключевых событий в медицине

КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ

XVI Национальный конгресс кардиологов Украины: современные взгляды на лечение сердечно-сосудистых заболеваний
Ю.Н. Сиренко, В.Н. Коваленко, М.Ю. Соколов 50-51
По итогам XVI Национального конгресса кардиологов Украины, 23-25 сентября, г. Киев

Кардіодайджест 54

Современная стратегия назначения статинов: эффективность, безопасность, приверженность к лечению
М.И. Лутай, О.С. Чабан 57-58
По итогам XVI Национального конгресса кардиологов Украины, 23-25 сентября, г. Киев

β-Блокаторы при сердечной недостаточности и остром инфаркте миокарда: преимущества карведилола 61
В обзоре представлены основные исследования карведилола. Препарат имеет наибольшую доказательную базу в отношении снижения смертности пациентов с СН и больных, перенесших ОИМ

НЕВРОЛОГІЯ, ПСИХІАТРІЯ

Невродайджест 10

От патофизиологии до рациональной терапии в неврологии
Н.А. Марута, Т.С. Мищенко, С.М. Кузнецова и др. 11-13
По итогам XVII международной конференции «От патофизиологии до рациональной терапии в неврологии», 4-6 апреля, г. Трускавец

СІМЕЙНА МЕДИЦИНА

Семейная медицина в Украине: современное состояние проблемы
Л.Ф. Матюха. И.В. Климась, О.Е. Коваленко 62-63
По материалам НПК «Семейная медицина – фундамент здравоохранения Украины», 22-23 октября, г. Киев

Контроль артериальной гипертензии у больных с тревожно-депрессивными расстройствами
Т.Н. Соломенчук 65-66
По материалам НПК «Семейная медицина – фундамент здравоохранения Украины», 22-23 октября, г. Киев

Нарушение мукоцилиарного транспорта: клиническое значение и возможности терапии
С.А. Крамарев, С.М. Пухлик 67
По материалам НПК «Семейная медицина – фундамент здравоохранения Украины», 22-23 октября, г. Киев

Препараты метаболического действия в практике семейного врача
В.Ю. Приходько 69
По материалам НПК «Семейная медицина – фундамент здравоохранения Украины», 22-23 октября, г. Киев

Рациональная терапия хронической ишемии мозга: эффективные комбинации препаратов
Н.К. Свиридова 70
По материалам НПК «Семейная медицина – фундамент здравоохранения Украины», 22-23 октября, г. Киев

ПРЕСС-РЕЛИЗ

GlaxoSmithKline

«ГлаксоСмитКляйн Фармасьютикалс» объявляет о назначении нового старшего вице-президента и директора региона MENA/CIS

Фабио Ландасабаль, старший вице-президент, директор региона стран Латинской Америки и Карибского бассейна «ГлаксоСмитКляйн Фармасьютикалс» (ГСК), назначен на должность старшего вице-президента, директора региона Ближний Восток и Северная Африка / СНГ (MENA/CIS).

В ноябре 2015 г. Фабио Ландасабаль приступил к исполнению обязанностей старшего вице-президента и директора региона MENA/CIS, который является для ГСК самым большим среди быстрорастущих рынков. ГСК занимает лидирующие позиции на многих рынках и недавно перенесла свою региональную штаб-квартиру в г. Стамбул. Представительства ГСК в Украине, Беларуси, Молдове и Армении входят в регион MENA/CIS с 2014 г.

Фабио Ландасабаль работает в ГСК с 1999 г. и неоднократно занимал руководящие должности в компании по всему миру, в том числе был маркетинг-директором по фармацевтическим препаратам и вакцинам в Латинской Америке, генеральным директором ГСК Аргентина и Южный конус, вице-президентом и генеральным директором ГСК Россия, старшим вице-президентом и директором региона Латинская Америка и Карибский бассейн.

Фабио Ландасабаль является доктором медицинских наук, имеет диплом бизнес-школы CESA в Колумбии по специальности «Маркетинг», а также диплом Гарвардской бизнес-школы по специальности «Лидерство и стратегия в фармацевтике и биотехнологии».

Фабио Ландасабаль занимал ключевые позиции в фармацевтических организациях, в том числе должность вице-президента Главного исполнительного комитета Азиатско-Тихоокеанского региона ассоциации PhRMA (the Pharmaceutical Research and Manufacturers of America) и секретаря Аргентинской медицинской палаты CAEMe (the Camara Argentina de Especialidades Medicinales). Фабио Ландасабаль сотрудничает с международными университетами, в том числе с Сингапурским университетом менеджмента и с Национальным университетом Сингапура. Он был членом Совета директоров Инициативы по улучшению здоровья в Азии (National Integrated Health Associates). В настоящее время Фабио Ландасабаль является председателем Совета директоров ГСК Пакистан и членом Совета директоров ГСК Саудовская Аравия.

В 2013 г. Фабио Ландасабаль был признан одним из 100 самых успешных колумбийцев, проживающих за рубежом.

О компании «ГлаксоСмитКляйн»

Один из мировых лидеров фармацевтической индустрии, занимающийся научными исследованиями в области фармацевтики и здравоохранения, посвящает свою деятельность улучшению качества жизни людей, помогая им делать больше, чувствовать себя лучше и жить дольше. Информация о компании «ГлаксоСмитКляйн» в Украине и мире, о продуктах и разработках компании, а также о различных активностях и инициативах доступна на сайте: http://www.gsk.ua.

UA/CPR/0006/15

ОБЪЯВЛЕНИЕ ДЛЯ ТЕБЯ!

Е
С
Л
И

– ты хочешь сделать свою жизнь интереснее, созидательнее, наполнить ее событиями и новым качеством...

– ты любишь общаться с людьми, с удовольствием пишешь на разные темы...

– ты врач или скоро им станешь, это объявление для тебя!

«Медична газета «Здоров'я України» предлагает творческим, грамотным и ответственным людям с медицинским образованием, опытом работы в медицинской прессе (желательно) и умением логически мыслить работу в штате (для киевлян) или внештатно – написание статей / обзоров / интервью с возможностью время от времени ездить в командировки.

Всех желающих попробовать свои силы просим обращаться по телефону: 0679996587 или отправить резюме по електронному адресу: elvira_sabadash@inbox.ru

Мы ждем всех, кто хочет стать частью команды, ищет интересную работу с гибким графиком и приятным вознаграждением.

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Ін'єкційна ефективність в таблетках*

при респіраторних інфекціях

astellas

Антибіотики Солютаб®

у формі диспергованих таблеток

Для раціональної терапії інфекцій дихальних шляхів

* Яковлев С.В., Довгань Е.В. Аспекты эффективности антибиотиков. Справочник поликлинического врача. 2014, №6, стр. 4-6

Представництво компанії «Астеллас Фарма Юроп Б. В.» в Україні:
04050, м. Київ, вул. Пимоненка, д. 13, корп. 7В, оф. 41
Тел/факс +38 044 490-68-25

Інформація для фахівців охорони здоров'я.

Є протипокази. Перед застосуванням необхідно ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування, що затверджена МОЗ України на http://www.Drlz.Kiev.Ua

ЗМІСТ

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Фокусируя взгляд на проблеме зрения 41
К Международному дню белой трости

Когда мир обретает яркие краски...
Н.Ф. Боброва 42-43
Тема интервью – достижения детской офтальмологии в Украине и актуальные проблемы отрасли

Офтальмологія. Дайджест 43

Застосування препарату Окодек для санації кон'юнктиви під час лікування інфекційних захворювань очей
Н.В. Медведовська 45
Представляємо огляд літературних джерел із застосуванням системного аналізу, контент-аналізу та бібліосемантичного методу дослідження

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

Пневмококковые заболевания: к вопросу о значении коморбидных состояний в развитии негоспитальной пневмонии
A. Torres, F. Blasi, N. Dartois и др. 3
Врачи общей практики должны уделять особое внимание пациентам, имеющим повышенный риск развития пневмококковых заболеваний, а также изучить возможность профилактической вакцинации данной категории больных

Пульмонологія. Дайджест 23

Антибиотики при остром бронхите: от предубеждений к рациональной терапии
Л.В. Юдина 27
По итогам VII Национального конгресса «Человек и лекарство – Украина», г. Киев

Негоспитальная пневмония: диагностика, тактика ведения и рациональная антибактериальная терапия с использованием препарата Фромилид® уно
Э.М. Ходош 35-37
Несмотря на достоверную доказательную базу антибактериальных препаратов, их рациональный выбор остается сложной клинико-фармакологической задачей

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

Современные методы диагностики и лечения хронических заболеваний верхних дыхательных путей и уха
С.М. Пухлик, В.М. Васильев, Р.А. Абызов и др. 24-26
По итогам конференции Украинского научного медицинского общества врачей-оториноларингологов, 12-13 октября, г. Днепропетровск

Препарат Синупрет®: точки приложения в клинической практике 30

Сучасні погляди на етіологію, діагностику та лікування гострих тонзилофарингітів
В.І. Попович 32-33
Сучасний підхід до лікування базується на положенні, що гострий тонзилофарингіт у більшості випадків є вірусіндукованим захворюванням і не потребує антибактеріальної терапії

АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ

Антибіотикотерапія. Дайджест 39

АЛЕРГОЛОГІЯ, ДЕРМАТОЛОГІЯ

Алергія до кліщів домашнього пилу з позицій молекулярної алергології
І.В. Гогунська, О.О. Наумова 40
Зростання поширеності АР пов'язують із збільшенням числа популяцій кліщів домашнього пилу

ПЕДІАТРІЯ

Лихорадка у детей: антипиретическая терапия
Ю.В. Марушко 48-49
По итогам научно-практической конференции «Актуальные вопросы педиатрии», 23-24 сентября, г. Днепропетровск

ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

Эндодайджест 17

Ожирение: его тайны и парадоксы 21-22
В обзоре представлены различные аспекты такой многогранной проблемы, как ожирение

УРОЛОГІЯ, НЕФРОЛОГІЯ

Деликатная проблема: холинолитики спешат на помощь 46-47
Для лечения недержания мочи, наиболее целесообразно применять препараты, обладающие антихолинергическим действием

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

Сучасні підходи до діагностики та скринінгу метаболічних порушень у пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки
Н.М. Кобиляк 74
Серед усіх хронічних захворювань печінки НАЖХП є найпоширенішою патологією, що призводить до погіршення якості життя, інвалідизації і смерті

НОВИНИ МОЗ

У МОЗ відбулася національна консультація з питань протидії епідемії ВІЛ і туберкульозу в Україні

У Міністерстві охорони здоров'я (МОЗ) України відбулася національна консультація із забезпечення стійкої відповіді на епідемії ВІЛ-інфекції та туберкульозу, у якій взяли участь представники державного та громадського сектора у сфері протидії соціально небезпечним захворюванням.

Метою зустрічі стало обговорення заходів, які були розроблені та здійснені в Україні на національному рівні для забезпечення стійкої відповіді епідеміям туберкульозу та ВІЛ/СНІДу в рамках реалізації програм Глобального фонду для боротьби зі СНІДом, туберкульозом і малярією та після їх завершення, а також для формування спільного бачення щодо відповідальності національних і міжнародних партнерів у цьому процесі.

Міністр охорони здоров'я України Олександр Квіташвілі високо оцінив підтримку Глобального фонду у перехідний період проведення реформ і підтвердив готовність країни разом із партнерами розробити план забезпечення сталості фінансування та впровадження програм протидії ВІЛ-інфекції та туберкульозу в Україні.

Учасники зустрічі обговорили пропозиції міжвідомчої робочої групи щодо концепції плану стійкості програм і послуг у сфері протидії ВІЛ-інфекції та туберкульозу в Україні, проаналізували досягнення прогресу за напрямами розробки політики, надання послуг і фінансів. Упродовж зустрічі було представлено дії ЮНІСЕФ для недопущення переривання лікування пацієнтів з ВІЛ і туберкульозом на тимчасово непідконтрольних уряду України територіях, а регіональні офіси ВООЗ та ЮНЕЙДС окреслили прогрес країни у розробці та впровадженні комплексного керівництва ВООЗ з лікування для подальшого забезпечення стійкості програм.

У заході взяли участь міністр охорони здоров'я України Олександр Квіташвілі, заступник міністра охорони здоров'я Ігор Перегінець, старший портфоліо-менеджер Глобального фонду Георгій Сакварелідзе, директор офісу ЮНЕЙДС в Україні Яцек Тишко, директор ДУ «Український центр контролю за соціально небезпечними хворобами МОЗ України», професор Наталія Нізова, представники регіональних офісів ВООЗ, ЮНЕЙДС, ЮНІСЕФ, проекту USAID «Реформа ВІЛ-послуг у дії», МБФ «Міжнародний альянс з ВІЛ/СНІД в Україні», ВБО «Всеукраїнська мережа ЛЖВ» та інших національних експертів у сфері протидії ВІЛ/СНІДу та туберкульозу в Україні.

Основне завдання МОЗ – прозорі закупівлі через міжнародні механізми

У МОЗ відбулася перша розширена консультаційна зустріч заступника міністра охорони здоров'я Ігоря Перегінця, виробників і дистриб'юторів лікарських препаратів та старшого консультанта британського закупівельного агентства Crown Agents Крістін Джексон. Учасники обговорили процес і принципи проведення закупівель, підписання контрактів і постачання лікарських засобів.

Як відомо, компанія Crown Agents – одна з трьох визначених урядом України міжнародних організацій, за допомогою якої МОЗ вже цього року здійснить державні закупівлі через міжнародні механізми. Наразі узгоджуються технічні деталі договору між МОЗ та Crown Agents на суму понад 750 млн грн. «Заплановано, що закупівля онкологічних та онкогематологічних засобів, а також хіміопрепаратів, радіологічних засобів і препаратів супроводу онкологічних хворих буде здійснюватися через закупівельне агентство Crown Agents», – повідомив під час зустрічі заступник міністра охорони здоров'я Ігор Перегінець.

«Ми вже отримали список лікарських засобів, які планує закупити Україна в особі МОЗ. Наразі перелік вивчають фармацевти, і якщо у нас виникатимуть питання, ми будемо їх обговорювати з представниками МОЗ. Усі українські виробники, постачальники і дистриб'ютори лікарських засобів запрошуються до участі в тендерах», – зазначила старший консультант компанії Crown Agents Крістін Джексон.

За інформацією прес-служби МОЗ України

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Supplier Day 2015: партнерство ради будущего

Спешим поделиться с Вами приятной новостью: совсем недавно календарь праздничных дат пополнился еще одним событием. 21 октября впервые в Украине в Radisson Blu Hotel (г. Киев) при поддержке компании Roche состоялся День партнера (Supplier Day).

В сентябре этого года Hoffmann-La Roche в 7-й раз подряд была признана наиболее устойчивой компанией в сфере здравоохранения по индексу устойчивости Доу-Джонса, что синонимично не только понятию «успех в бизнесе», но и характеристикам «социальная ответственность», «законопослушность», «бережное использование природных ресурсов». Но в настоящее время компания ставит перед собой еще более амбициозные цели: не только продолжить самостоятельно покорять профессиональные вершины, но и привлечь внимание своих партнеров к необходимости внедрения эко-политик и освоения азов новой философии, донести информацию об ожиданиях и требованиях, предопределяющих возможность и успех деловых взаимоотношений.

«Сотрудники компании соблюдают принципы устойчивого развития не только на корпоративном уровне, но и вне его – в повседневной жизни. Например, я и моя семья собираем использованные батарейки и сдаем их в специальные пункты утилизации. Каждый из нас может и должен сделать свой вклад в счастливое будущее», – обратился к участникам мероприятия **генеральный директор ООО «Рош Украина» Деян Нешич** в видеоприветствии.

Какими же качествами должен обладать идеальный, по мнению компании Roche, партнер?

Быть лидером и первооткрывателем

Основные вехи развития Hoffmann-La Roche, основанной в 1896 г. в Базеле (Швейцария) семейной парой Fritz Hoffmann и Adele La Roche, проследила **менеджер по корпоративным коммуникациям ООО «Рош Украина» Елена Погурская**.

Компания олицетворяет уникальное сочетание качеств – производственные мощности и уровень инноваций, характерные для предприятия класса big pharma, и приверженность семейным ценностям, уважение к партнерам, сотрудникам, пациентам, свойственные семейному бизнесу. Во многом именно благодаря такому балансу маленькому предприятию по выпуску противокашлевого сиропа удалось трансформироваться в мирового лидера в онкологии, вирусологии, трансплантологии, лечении аутоиммунных заболеваний и др., стать автором многочисленных инновационных разработок и одним из первопроходцев в сфере персонализированной медицины.

Достижения Roche в Украине и мире в виде цифровой инфографики презентовал **финансовый директор ООО «Рош Украина» Александр Богородов**:

- ✓ присутствие более чем в **150** странах мира;
- ✓ **88 509** сотрудников;
- ✓ **40%** руководящих должностей занимают женщины;
- ✓ **81%** сотрудников гордятся тем, что работают в Roche, а **71%** уверены, что условия в компании максимально способствуют реализации их талантов;
- ✓ **№ 1** в онкологии и диагностике in vitro;
- ✓ **3-е** место в мире по уровню продаж;
- ✓ объем продаж в 2014 г. – **47,5 млрд швейцарских франков**, из которых **8,9 млрд** инвестировано в научные разработки.

И от своих ключевых партнеров Roche ожидает постоянного совершенствования уровня профессионального мастерства и высокого качества оказываемых услуг вне зависимости от их профиля.

Демонстрировать устойчивое развитие

«В основе устойчивого развития лежат три элемента – забота об окружающей среде (разумное потребление природных ресурсов, сокращение промышленных выбросов в атмосферу и др.), предоставление социальных гарантий (обеспечение прав человека, исключение дискриминации, принудительного труда и т. п.), соблюдение этических принципов (противодействие коррупции и взяточничеству, антимонопольные меры, ответственный маркетинг), – подчеркнул **региональный глава отдела закупок региона EEMEA Hoffmann-La Roche Эрик Линнеманн (г. Базель, Швейцария)**. – Мы очень гордимся достижениями в области устойчивости и прилагаем максимум усилий, чтобы сохранить лидерские позиции и в 2016 г. Ответственности в этих сферах Roche ожидает и от своих ключевых партнеров».

Компания регулярно инициирует проведение аудитов устойчивости (Pharmaceutical Supply Chain Initiative, PSCI) поставщиков услуг (следует отметить, что результаты подобных проверок признаются остальными 17 членами PSCI, среди которых Bayer, GSK, Novartis, AstraZeneca, Pfizer, Merck и др.), организует тренинги по комплайенсу, предоставляет опцию электронного обучения (доступно на разных языках).

В течение 2013-2015 гг. выполнено 12 из 13 запланированных аудитов PSCI и 3 повторные проверки. Примечательно, что 38% случаев в структуре критических замечаний составляли нарушения в категории «Здоровье и безопасность». При выявлении значимых проблем Roche проводит соответствующий инструктаж по способам их устранения (разрабатывается план корригирующих действий), а через 6 мес инициирует контроль устранения, на основании результатов которого принимается решение о продолжении/прекращении сотрудничества с поставщиком.

Три украинские компании, успешно прошедшие процесс аудита на предмет соответствия принципам устойчивого развития, были отмечены сертификатами.

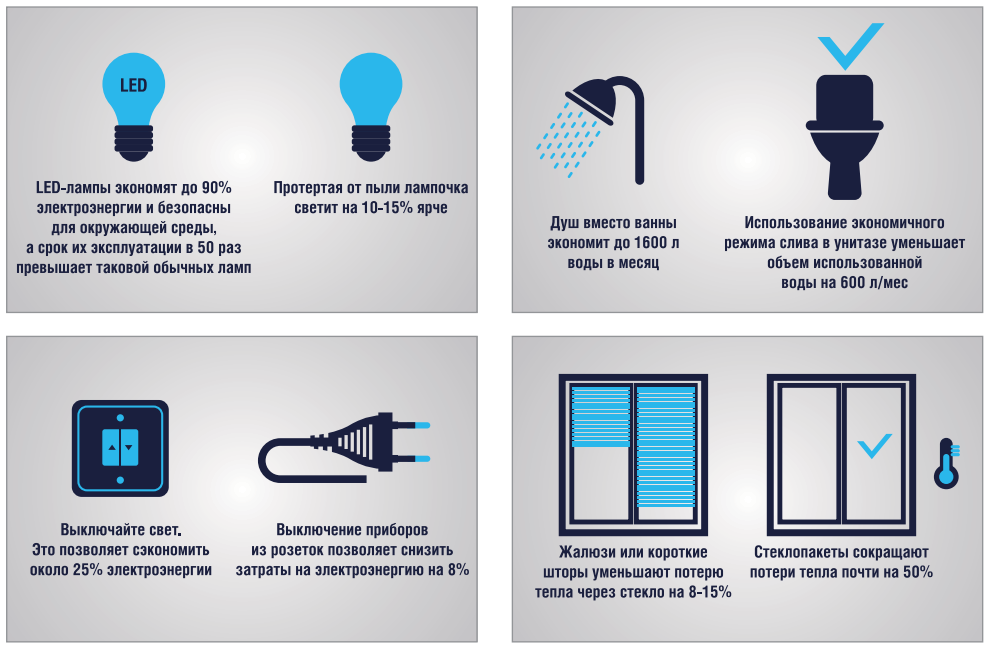
Нести ответственность за состояние окружающей среды

Вовсе неслучайно особое внимание компания уделяет защите природы и формированию eco-friendly стиля жизни: внук основателей Hoffmann-La Roche, Люк Хоффман, известный орнитолог, был соучредителем Всемирного фонда природы (WWF; узнаваем по логотипу, на котором изображена панда) в 1961 г. и выполнял функции вице-президента организации до 1988 г. В настоящее время эта почетная миссия возложена на его сына Андре Хоффмана.

С конца 2014 г. в Украине начал системную деятельность программный офис Всемирного фонда природы (WWF) в Украине: команда в составе 10 специалистов из разных городов страны занимается реализацией стратегических задач Дунай-Карпатской программы. «Как сохранить планету для следующих поколений, сберечь природные богатства для потомков? Эти вопросы должен задавать себе каждый. Задумайтесь на минутку: за последние 40 лет численность популяций позвоночных животных уменьшилась на 52%!» – процитировала данные отчета организации «О живой Планете» **координатор WWF в Украине Елена Тарасова-Красиева**.

Образ жизни людей (то, как мы путешествуем, чем питаемся, во что одеваемся) так или иначе сказывается на состоянии окружающей среды. Даже такая, казалось бы, безобидная страсть к кофе имеет негативные последствия, ведь для обеспечения одного человека, всего дважды в день радующего себя чашечкой бодрящего напитка, в год требуется 129 л воды, 8 кг кофейных зерен и 12 кофейных деревьев (за год украинцы потребляют 65 тыс. тонн кофе, в среднем 1,5 кг на каждого жителя.)

А. Тарасова-Красиева также анонсировала открытие Интерактивного центра устойчивого развития, предназначенного для воспитания экологически сознательных граждан, обучения детей и взрослых способам минимизации вредного влияния на окружающий мир, экономии природных ресурсов и денежных средств и др. Он «поселится» в живописном уголке столицы – Национальном ботаническом саду им. Н.Н. Гришко. «Именные кирпичики» в создание экоцентра, готовность которого на данном этапе составляет 30%, уже заложили Google Украина и др., а также просто небезразличные украинцы. Приобщиться к проекту можно на сайте http://biggggidea.com/.



Действенные способы уменьшить сумму ежемесячных платежей за коммунальные услуги

Стремиться сохранять энергонезависимость

«Подсчитано, что Украина – лидер мирового антирейтинга по энергоэффективности – ежегодно может экономить 11,4 млрд евро на энергоресурсах. На малый и средний бизнес приходится почти 67% энергопотребления в секторе промышленности и около 70% вредных выбросов в атмосферу; в то же время потенциал энергосбережения для таких предприятий оценивают в 53%», – отметил **директор по маркетингу и коммуникациям Института энергоэффективности Украины (г. Киев) Юрко Банзай** в докладе «Энергоэффективность – ключ к стабильному развитию. Дорожная карта для малых и средних предприятий».

Хотя внедрению стратегий энергоэффективности препятствует широкий спектр причин (технологического, экономического, институционального характера и др.), доминирующую роль в нежелании внедрять стратегии, направленные на экономию ресурсов, играет фактор, связанный с т. н. постсоветским восприятием, – отсутствие осознания важности подобных мер.

Между тем реализация принципов энергоэффективности не всегда сопряжена со значительными затратами, в ряде случаев достаточно простых шагов, касающихся освещения, отопления, оборудования, контроля использования воды.

➢ *Освещение*. Существенно уменьшить расходы можно посредством контролированного выключения искусственного освещения (например, с помощью внедрения правила «кто последний, тот выключает свет», обозначения выключателей в офисе формата open-space); расположения мебели, обеспечивающего максимальный доступ природного света; регулярного мытья окон и удаления пыли с плафонов и лампочек; использования энергосберегающих (ртутных, LED-ламп); зонирования помещения; контроля за приборами; установления таймеров в туалетах и коридорах; приобретения сенсоров движения (они позволяют сократить затраты на 30%).

➢ *Отопление*. Только с помощью изменения привычек, не прибегая к обновлению оборудования, можно снизить затраты на отопление на 60%. Рациональными представляются установление металлопластиковых окон, термостатов и таймеров; контролированное открывание/закрывание окон и дверей с целью избегания сквозняков, правильное расположение рабочих мест (обеспечивая дистанцию между ними и батареей); соблюдение правильного проветривания (окна открывают полностью на 5 мин, при этом отключая термостат).

Оптимальной температурой в офисе в зимний период считается 19 °С, летом – не ниже 24 °С. Повышение температуры в помещении на 1 °С ассоциируется с увеличением расходов на 8%.

➢ *Оборудование*. Приобретение техники категории энергосбережения «А», ее регулярные технические осмотры и поддержка, отслеживание аномальных изменений, установка 2- и 3-зональных счетчиков, качественные сети также являются целесообразными.

Существует ряд проектов, в рамках которых оказывается поддержка предприятиям относительно внедрения методов энергообеспечения: операторы ЭСКО, международные программы UNIDO, SEI, UKEEP, гранты и кредиты предоставляет GEF Network (агрегатор программ: http://gurt.org.ua).

Соблюдать этические принципы

Мини-тренинг для бизнес-партнеров провела **менеджер по комплайенсу компании ООО «Рош Украина» Тамара Малиновская**. Она перечислила основные ожидания от бизнес-партнеров, среди которых:

- отказ от взяток и неправомерной выгоды;
- соответствие антимонопольному законодательству;
- устойчивое развитие;
- уважение прав человека и права на труд;
- обеспечение системы безопасности, охраны здоровья и окружающей среды;
- соблюдение принципов защиты данных;
- защита конфиденциальной информации;
- ответственность;
- добросовестность.

Компания Roche абсолютно не приемлет необоснованное вознаграждение, неправомерную выгоду и подарки (в т. ч. являющихся традицией или частью культуры) в любом виде.

По оценкам экспертов, в настоящее время человечество живет за счет 1,5 планет, т. е. одалживая ресурсы у последующих поколений. «Сделайте свой вклад. Улучшайте жизнь!» – призывает компания Roche и своих партнеров, и общество в целом, ведь изменения в глобальном масштабе предопределяются незаметной, на первый взгляд, коррекцией собственных привычек.

Мы готовы принять этот вызов, а Вы?

Подготовила ***Ольга Радучич***

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

Редакционная коллегия

Е.Н. Амосова, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, ректор НМУ им. А.А. Богомольца

О.Я. Бабак, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой внутренней медицины № 1 Харьковского национального медицинского университета

Г.М. Бутенко, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, член-корреспондент НАН Украины и РАМН, директор Института генетической и регенеративной медицины НАМН Украины

Б.М. Венцковский, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 1 НМУ им. А.А. Богомольца

Ю.В. Вороненко, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, ректор НМАПО им. П.Л. Шупика

И.И. Горпинченко, д.м.н., профессор, директор Украинского института сексологии и андрологии, главный сексопатолог МЗ Украины

Ю.И. Губский, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, заведующий кафедрой паллиативной и хосписной медицины НМАПО им. П.Л. Шупика

Д.И. Заболотный, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, директор Института отоларингологии им. А.И. Коломийченко НАМН Украины

Д.Д. Иванов, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нефрологии и почечно-заместительной терапии НМАПО им. П.Л. Шупика, главный детский нефролог МЗ Украины

В.Н. Коваленко, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, директор ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины

В.В. Корпачев, д.м.н., профессор, заведующий отделом клинической фармакологии и фармакотерапии эндокринных заболеваний Института эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины

В.Г. Майданник, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, заведующий кафедрой педиатрии № 4 НМУ им. А.А. Богомольца

Б.Н. Маньковский, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, заведующий кафедрой диабетологии НМАПО им. П.Л. Шупика, главный эндокринолог МЗ Украины

В.Ф. Москаленко, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, вице-президент НАМН Украины

Ю.М. Мостовой, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова

В.И. Панькив, д.м.н., профессор, заведующий отделом профилактики эндокринных заболеваний Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии и трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины

А.Н. Пархоменко, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, научный руководитель отдела реанимации и интенсивной терапии ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины

Н.В. Пасечникова, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, директор Института глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины

В.В. Поворознюк, д.м.н., профессор, руководитель отдела клинической физиологии и патологии опорно-двигательного аппарата Института геронтологии НАМН Украины, директор Украинского научно-медицинского центра проблем остеопороза

Л.Г. Розенфельд, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины

И.М. Трахтенберг, д.м.н., профессор, академик НАМН, член-корреспондент НАН Украины, заведующий отделом токсикологии Института медицины труда НАМН Украины

Н.Д. Тронько, д.м.н., профессор, академик НАМН, член-корреспондент НАН Украины, директор Института эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины

Ю.И. Фещенко, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, директор Национального института фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины

Н.В. Харченко, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, заведующая кафедрой гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии НМАПО им. П.Л. Шупика

В.И. Цымбалюк, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, вице-президент НАМН Украины, заместитель директора Института нейрохирургии им. А.П. Ромоданова НАМН Украины

В.П. Черных, д.ф.н., д.х.н., профессор, член-корреспондент НАН Украины, ректор Национального фармацевтического университета

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

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

ГЕНЕРАЛЬНЫЙ ДИРЕКТОР **Татьяна Черкасова**
ДИРЕКТОР ПО РАЗВИТИЮ **Людмила Жданова**
ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР **Эльвира Сабадаш**
ВЫПУСКАЮЩИЙ РЕДАКТОР **Лариса Стороженко**
МЕДИЦИНСКИЙ ДИРЕКТОР **Алексей Терещенко**
МЕДИЦИНСКИЙ РЕДАКТОР **Ольга Радучич**
ЛИТЕРАТУРНЫЕ РЕДАКТОРЫ / КОРРЕКТОРЫ **Галина Теркун**, **Светлана Кабанова**
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА ВЕРСТКИ И ДИЗАЙНА **Лина Арсенюк**
ДИЗАЙНЕРЫ **Наталия Дехтярь**, **Олег Смага**, **Татьяна Зайчук**, **Ирина Лесько**
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА МАРКЕТИНГА **Наталия Семенова**
МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРЫ **Инна Головко**, **Юлия Башкирова**, **Зоя Маймескул**, **Мирослава Табачук**
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА ПРОИЗВОДСТВА **Ивалин Крайчев**
ТЕХНИЧЕСКИЙ ДИРЕКТОР **Сергей Бадеха**

Свидетельство КВ №15650-4122ПР от 03.09.2009 г.
Индекс издания: 35272
Редакция может публиковать материалы, не разделяя точки зрения авторов.
За достоверность фактов, цитат, имен, географических названий и иных сведений отвечают авторы.

Перепечатка материалов допускается только с разрешения редакции.
Рукописи не возвращаются и не рецензируются.

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

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

Газета отпечатана в ГП «Преса України», г. Киев, просп. Победы, 50.

Подписана в печать 23.11.2015 г.
Заказ 23112015. Тираж **33 000** экз.

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

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Эффективность нутритивной поддержки с помощью чрескожной эндоскопической гастростомии у пациентов с деменцией

Пожилой возраст и наличие деменции ассоциируются с высоким риском развития дефицита питания. Нутритивная недостаточность, в свою очередь, оказывает неблагоприятное влияние на прогноз пациентов с деменцией. Одним из способов коррекции нутритивного статуса является обеспечение энтерального питания при помощи чрескожной эндоскопической гастростомии (ЧЭГ). **Целью** данного исследования было оценить эффективность ЧЭГ как метода нутритивной поддержки пациентов с деменцией.

Методы. В ходе данного обсервационного ретроспективного исследования использовались данные из медицинских карт пациентов с умеренной или тяжелой деменцией, которым проводилась ЧЭГ. Регистрация таких параметров, как индекс массы тела (ИМТ), сывороточные уровни альбумина, трансферрина и общего холестерина, осуществлялась до выполнения ЧЭГ и через 3 мес после нее. В дальнейшем был проведен анализ изменения указанных параметров, а также сопоставление данного показателя с выживаемостью пациентов.

Результаты. В исследовании приняли участие 46 больных (16 мужчин и 30 женщин) в возрасте от 50 до 94 лет (средний возраст – 79 лет). У большинства участников была диагностирована болезнь Альцгеймера. Средняя выживаемость составила 21 мес, уровень смертности в течение 3 мес – 15%. Исходные показатели ИМТ у 30 пациентов указывали на недостаточность питания. Кроме того, у 29 участников выявлен низкий уровень альбумина, у 31 – низкий уровень трансферрина, а у 16 – низкий уровень общего холестерина. Повторная оценка параметров через 3 мес после проведения ЧЭГ показала, что уровни альбумина и трансферрина значительно увеличились. Высокие исходные уровни альбумина, трансферрина и холестерина положительно коррелировали с лучшей выживаемостью.

Выводы. Сниженные уровни альбумина, трансферрина и общего холестерина были предикторами низкой выживаемости. Проведение ЧЭГ позволило повысить концентрации трансферрина и альбумина – серологических маркеров нутритивной недостаточности и неблагоприятного прогноза. Таким образом, проведение ЧЭГ является оправданным у пациентов с умеренной или тяжелой деменцией при высоком риске нутритивной недостаточности и аспирации.

Nunes G. et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy for nutritional support in dementia patients. Aging Clin Exp Res. 2015 Nov 18.

Влияние ухода за супругом/супругой с деменцией на скорость снижения когнитивной функции

В предыдущих исследованиях было продемонстрировано, что у лиц, осуществляющих уход за супругой/супругом с деменцией, быстрее прогрессирует процесс старения по сравнению с теми, кто осуществляет опеку за супругой/супругом без деменции. **Целью** настоящего исследования было расширить полученные данные с помощью изучения когнитивной функции у опекунов пациентов с деменцией.

Методы. Для оценки изменений когнитивной функции лиц, ухаживающих за супругом/супругой с деменцией, использовались данные исследования HRS (Health and Retirement Study), а также информация, полученная в ходе телефонных опросов. Общее количество участников составило 1255 человек, 192 из которых ухаживали за супругой/супругом с деменцией, а 1063 – за супругой/супругом без таковой.

Результаты. Среди опекунов лиц с деменцией было выявлено значительно более выраженное снижение когнитивной функции по сравнению с теми, кто ухаживал за супругом/супругой без деменции. Степень снижения когнитивной функции за год до смерти супруга/супруги с деменцией у их опекунов была повышена примерно в 2 раза (1,77). На момент смерти партнера по браку степень снижения когнитивной функции у опекунов супруга/супруги с деменцией и без таковой составила 1,89 и 1,18 пункта соответственно.

Выводы. Результаты данного исследования продемонстрировали, что у лиц, осуществляющих уход за супругой/супругом с деменцией, наблюдается более быстрое снижение когнитивной функции. С учетом этого огромная роль отводится раннему скринингу и психосоциальным мероприятиям для поддержания когнитивной функции в данной популяции на нормальном уровне.

Dassel K.B. et al. Does Caring for a Spouse With Dementia Accelerate Cognitive Decline? Findings From the Health and Retirement Study. Gerontologist. 2015 Nov 18.

Скрининг когнитивной функции у пациентов с униполярной депрессией

Персистирующее нарушение когнитивной функции у лиц с униполярной депрессией приводит к значительному снижению трудоспособности. К сожалению, до настоящего времени не существовало эффективных методов скрининга и мониторинга когнитивной функции в данной группе пациентов. **Целью** настоящего исследования было определить эффективность двух новых скрининговых методов, а также изучить связь их показателей с трудоспособностью больных.

Методы. В исследовании приняли участие 53 пациента с униполярной депрессией в состоянии полной или частичной ремиссии, а также 103 здоровых добровольца. Для скрининга когнитивной функции участников использовались методы SCIP-D (Danish translations of the Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry) и COBRA (Cognitive Complaints in Bipolar Disorder Rating Assessment), а также стандартные нейропсихологические методы. У пациентов также оценивали уровни депрессии и трудоспособности.

Результаты. SCIP-D и COBRA можно считать эффективными методами выявления объективных и субъективных когнитивных нарушений соответственно. Сочетанное применение SCIP-D и COBRA ассоциировалось с высокой чувствительностью и хорошей специфичностью в определении объективных когнитивных изменений (91 и 70% соответственно). Между субъективными и объективными показателями корреляции не наблюдалось. Субъективная когнитивная дисфункция была связана с нарушением трудоспособности в большей степени, чем объективная.

Выводы. SCIP-D и COBRA представляют собой эффективные методы оценки объективных и субъективных нарушений и в идеале должны использоваться в комбинации для скрининга пациентов с униполярной депрессией.

Ott C.V. et al. Screening for cognitive dysfunction in unipolar depression: Validation and evaluation of objective and subjective tools. J Affect Disord. 2015 Nov 10; 190: 607-615.

Влияние депрессии на восстановление пациентов после обширных некардиологических операций

Как известно, психологическое состояние пациента оказывает влияние на течение многих соматических заболеваний. Однако в настоящее время отсутствует модель прогнозирования послеоперационных исходов в зависимости от психологического состояния пациента. Целью данного исследования было оценить влияние таких патологий, как депрессия и тревожные расстройства, на послеоперационные исходы, а также выяснить отношение хирургов к этим нарушениям.

Методы. В данном многоцентровом проспективном исследовании приняли участие пациенты (n=591) 8 медицинских центров, перенесшие резекцию печени с сентября 2013 г. по сентябрь 2014 г. В качестве первичной конечной точки рассматривались послеоперационная заболеваемость и смертность, а также длительность послеоперационного пребывания в стационаре. Депрессия и тревожные расстройства оценивались с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии. В рамках исследования хирурги, выполнявшие оперативные вмешательства, прогнозировали послеоперационный исход для каждого больного. С помощью многофакторного анализа оценивали влияние депрессии на реальные и прогнозируемые исходы, а также на различия между реальной и прогнозируемой длительностью пребывания в стационаре.

Результаты. В соответствии с показателями шкалы тревоги и депрессии у 24% пациентов наблюдались депрессивные, а у 40,3% – тревожные расстройства. Не получено доказательств независимой корреляции этих состояний с заболеваемостью или смертностью. Однако депрессия считалась независимым фактором риска более длительного пребывания в стационаре (скорректированный относительный риск (ОР) 0,65; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,50-0,83; p=0,001). В то же время данное состояние не коррелировало с прогнозируемой длительностью пребывания в стационаре. Было выявлено 3 переменных, которые могут обусловливать несоответствие между прогнозируемой и реальной длительностью послеоперационного пребывания в стационаре: депрессия, дополнительные хирургические манипуляции при резекции печени и послеоперационная смертность.

Выводы. Около 25% пациентов, перенесших обширные абдоминальные вмешательства, находились в состоянии депрессии до операции. Депрессия является достоверным независимым предиктором более длительного пребывания в стационаре и частично объясняет невозможность точного прогноза послеоперационных исходов врачом, выполняющим оперативное вмешательство.

Orri M. et al. Influence of Depression on Recovery After Major Noncardiac Surgery: A Prospective Cohort Study. Ann Surg. 2015 Nov; 262 (5): 882-890.

Биомаркеры спинномозговой жидкости могут быть предикторами послеоперационного нарушения когнитивной функции

Сохранение и восстановление высших психических функций представляет собой одну из глобальных проблем современной медицины, в частности анестезиологии, ввиду увеличения количества больных с различными когнитивными расстройствами. Проведение общей анестезии может обусловливать возникновение в послеоперационном периоде повреждений центральной нервной системы, среди которых особое место занимает послеоперационная когнитивная дисфункция. Это нарушение может развиться у больных разных возрастных групп даже при неотягощенном психоневрологическом анамнезе. У 16-21% пациентов, перенесших анестезию и хирургическую операцию, в течение последующих 3 мес развивается нарушение когнитивной функции, что ассоциируется с другими неблагоприятными исходами. Причина развития послеоперационной когнитивной дисфункции остается неизвестной.

Целью данного исследования было изучить гипотезу, согласно которой у пациентов с болезнью Альцгеймера, выявленной на основании биомаркеров спинномозговой жидкости, может быть повышен риск развития когнитивных нарушений.

Методы. Образцы спинномозговой жидкости были получены у 59 пациентов в возрасте ≥60 лет, которым была выполнена спинальная или общая анестезия в ходе планового протезирования тазобедренного сустава. Участники проходили нейропсихологическое тестирование перед операцией, а также через 7 дней, 3 и 12 мес после хирургического вмешательства.

Результаты. Послеоперационное нарушение когнитивной функции было выявлено у 5 из 57 пациентов (8,8%) через 3 мес после операции. У 11 больных концентрация биомаркера Aβ1-42 была ниже гранично допустимой, что свидетельствовало о наличии у них болезни Альцгеймера. У 3 из этих больных в дальнейшем развилась послеоперационная когнитивная дисфункция (27,3%; 95% ДИ 6-61%). У 46 пациентов уровни Aβ1-42 находились выше пороговой отметки, и только у 2 из них наблюдалась послеоперационная когнитивная дисфункция (4,3%; 95% ДИ 0,5-14,8%; p=0,01). Значительных отличий в распространенности послеоперационной когнитивной дисфункции в зависимости от концентрации других биомаркеров не выявлено.

Выводы. Низкий уровень биомаркера Aβ1-42 может быть предиктором развития нарушения когнитивной функции через 3 мес после хирургического вмешательства. Результаты исследования указывают на то, что пациенты с болезнью Альцгеймера (даже при отсутствии клинических симптомов) могут быть предрасположены к возникновению послеоперационных когнитивных нарушений.

Evered L. et al. Cerebrospinal Fluid Biomarker for Alzheimer Disease Predicts Postoperative Cognitive Dysfunction. Anesthesiology. 2015 Nov 18.

Подготовил ***Игорь Кравченко***

От патофизиологии до рациональной терапии в неврологии

4–6 апреля в г. Трускавце состоялась XVII международная конференция «От патофизиологии до рациональной терапии в неврологии», посвященная 100-летию со дня рождения Н.Б. Маньковского. Мероприятие было организовано при поддержке Национальной академии медицинских наук (НАМН) Украины, Министерства здравоохранения Украины, Ассоциации кардионеврологов Украины и ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины» (г. Киев), что предопределило фундаментальность выступлений и их научную и практическую значимость.

В конференции приняли участие более 800 врачей из разных регионов Украины, Молдовы, Республики Беларусь, Азербайджана. Перечень вопросов, обсуждавшихся клиницистами, оказался чрезвычайно широк: острые нарушения мозгового кровообращения, многогранность факторов риска (ФР) развития кардиоваскулярной патологии и способы их коррекции, лечение и реабилитация после инсульта, когнитивные и психоэмоциональные нарушения, проблемы детской неврологии, нейродегенеративные заболевания и др. В течение 3 насыщенных рабочих дней в 3 конференц-залах вниманию аудитории были представлены более 90 (!) докладов, параллельно состоялись 4 сателлитных симпозиума, тематические круглые столы и 5 стендовых презентаций. Особое внимание присутствующих привлекли сателлитные симпозиумы, организованные компанией Pfizer, – «Факторы риска и коррекция осложнений ишемии мозга» и «Боль в практике врача-невролога».

Жить по-новому: как преодолеть ПТСР?

«Афганский синдром», «вьетнамский синдром», «отложенный» шок – эти хорошо известные клиницистам состояния убедительно доказывают, что война не имеет срока давности и простой, а главное действенной, формулы «выхода» из этого состояния, к сожалению, не существует. Впервые за годы независимости Украина стала театром боевых действий. Гибридная война на востоке страны, безусловно, сказывается на психоэмоциональном состоянии населения.

На особенностях медико-психологической и психиатрической помощи лицам с психическими и поведенческими расстройствами в результате военного конфликта, ныне остро дискутируемых в медицинских кругах, остановилась **руководитель отдела неврозов и пограничных состояний ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков), доктор медицинских наук, профессор Наталия Александровна Марута**.

– Термином «посттравматическое стрессовое расстройство» (ПТСР) обозначают патологическое состояние, которое развивается как отсроченная и/или затяжная реакция на экстремальное (травматическое) событие угрожающего или катастрофического характера, способное обусловить общий дистресс практически у любого человека.

В литературе указывается, что частота ПТСР среди участников боевых действий составляет 11,6-20,9%, жертв террористических актов – 28,0-35,0%. Риск возникновения ПТРС определяется характером экстренной ситуации, особенностями ее течения (легче переносится в коллективе, нежели индивидуально), организацией спасательных работ, профессиональными факторами (стаж работы, уровень профессиональной готовности и др.), социально-экономическим и семейным статусом (у людей, имеющих семью, работу и высокий уровень дохода, ПТСР отмечаются реже). Кроме того, имеют значение пол и возраст (у детей, подростков, женщин и лиц пожилого возраста вероятность формирования ПТСР выше). Социальная поддержка на государственном уровне, доступность медицинской помощи и реабилитационных программ – важные факторы антириска ПТСР.

ПТСР имеет ряд специфических признаков, что облегчает его диагностику.

❖ Экстремальность события: возникшая ситуация не характерна для обычного жизненного опыта индивида, по силе и содержанию выходит за рамки обыденной жизни.

❖ Симптомы вторжения. Данным термином определяют молниеносно возникающее воспроизведение в сознании психотравмирующего события, что сопряжено с крайне негативными ощущениями и эмоциональными переживаниями (т. н. флешбэки), непроизвольные воспоминания, тягостно переносимые кошмары.

❖ Симптомы избегания. Избегание мыслей, воспоминаний, разговоров, людей, посещения мест, так или иначе ассоциирующихся со случившимся, вплоть до выпадения их из памяти.

К неспецифическим проявлениям относят гиперактивацию (расстройства сна, раздражительность, постоянную бдительность и ожидание угрозы, гипертрофированную реакцию испуга), нарушения профессиональной и социальной адаптации. Как правило, ПТСР возникает спустя 1-6 мес после перенесенного травмирующего события. Чрезвычайно часто оно сочетается с соматическими заболеваниями, алкогольной и наркотической зависимостью.

Лечение ПТСР комплексное, включает медикаментозную терапию и психотерапевтические методы. Основная задача психотерапии (травмофокусированной когнитивно-поведенческой и десенсибилизации с помощью движения глаз) – создание нового стиля жизни пострадавшего с ПТСР. Большое значение имеют стресс-менеджмент, семейная психотерапия и психообразование.

В качестве первой линии терапии современные согласительные документы рекомендуют использовать селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. На высокоспецифичные симптомы ПТСР – избегания и вторжения – воздействует представитель этого класса сертралин, что подтверждается обширной доказательной базой. Кроме того, данный препарат отличается хорошей переносимостью: характеризуется низким риском синдрома отмены, не вызывает повышения массы тела, изменения цикла сон/бодрствование. Терапия сертралином эффективна при сопутствующем алкоголизме, улучшает параметры качества жизни и основные функциональные показатели. ПТСР включено в перечень показаний к применению сертралина и пароксетина.

Независимо от того, какие методы используются, важную роль в терапии и реабилитации пациентов с ПТСР играет создание реадаптационной атмосферы.

Диагностика и лечение атеросклеротического стеноза внутричерепных артерий

Главный внештатный специалист МЗ Украины по специальности «Неврология», руководитель отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков), доктор медицинских наук, профессор Тамара Сергеевна Мищенко остановилась на диагностике и лечении атеросклеротического стеноза внутричерепных артерий (АСВЧА). Акцент в докладе был сделан на ассоциированной с этой патологией дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ).

– АСВЧА провоцирует острые (транзиторные ишемические атаки, атеротромботический, гемодинамический, лакунарный инсульты) и хронические (атеросклеротическая ДЭ, сосудистая деменция) нарушения мозгового кровообращения. Частота возникновения инсультов вследствие АСВЧА различается в зависимости от расовых и этнических характеристик и составляет 5-10% у представителей европеоидной расы, 15-29% – негроидной, 30-50% – у монголоидной, что, предположительно, связано с генетической предрасположенностью и особенностями стиля жизни. Треть инсультов регистрируется в развитых странах, 2/3 – в развивающихся.

К механизмам возникновения инсульта, связанного с АСВЧА, относят гипоперфузию, артериоартериальную эмболию, окклюзию мелкой пенетрирующей артерии. Часто наблюдаются сочетания этих механизмов.

В качестве диагностических методов применяются транскраниальная допплерография, магнитно-резонансная ангиография, компьютерная томографическая ангиография, традиционная ангиография сосудов головного мозга, магнитно-резонансная томография с высоким разрешением.

Лечение АСВЧА предполагает назначение антитромботической терапии, модификацию ФР, проведение хирургических вмешательств, лечение неврологических симптомов и синдромов.

Терапия атеросклеротической ДЭ базируется на купировании основного заболевания, коррекции ФР, улучшении мозгового кровотока, оптимизации метаболизма мозга, устранении неврологических расстройств. Избежать полипрагмазии позволяет препарат ницерголин (Сермион®, Pfizer), обладающий комплексным действием:

➢ вазоактивным (улучшает кровоснабжение мозга и периферическую микроциркуляцию, препятствует развитию ишемии мозга);

➢ метаболическим (оптимизирует потребление глюкозы тканью мозга и др.);

➢ ноотропным (улучшает память, внимание, обработку информации, другие когнитивные функции);

➢ полинейромедиаторным (повышает активность норадренергической, дофаминергической и других систем);

➢ нейропротекторным (защищает нейроны от гибели и токсического влияния β-амилоида, повышает их выживаемость в условиях ишемии, способствует нейрогенезу);

➢ антиагрегантным (снижает риск тромбообразования).

Свойства ницерголина были изучены более чем в 40 клинических испытаниях с участием свыше 15 тыс. пациентов, опыт применения препарата превышает 30 лет, а терапевтическая эффективность сохраняется на протяжении 6-12 мес.

Применение Сермиона 30 мг 2 р/сут у пациентов с хроническими нарушениями мозгового кровообращения обеспечивало улучшение когнитивных функций; у больных с вестибуло-координаторными нарушениями центрального генеза – уменьшение количества головокружений, улучшение координации движений уже через 1 мес лечения и стойкое сохранение терапевтического эффекта; при сосудистой и смешанной деменции – улучшение когнитивного статуса и замедление прогрессирования заболевания. Метаанализ 11 испытаний (Fioravanti M. et al., 2001) подтвердил эффективность Сермиона в улучшении когнитивных функций при деменции легкой и умеренной степени различного генеза, включая нейродегенеративную.

Научный поиск в области АСВЧА в ближайшем будущем будет сосредоточен на таких направлениях, как разработка неинвазивных визуализационных методик, изучение результативности применения прямых ингибиторов тромбина и фактора Ха, создание новых стентов.

Один за всех: препараты с полимодальным действием в неврологической практике

Заведующая отделом сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины» (г. Киев), член-корреспондент НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Светлана Михайловна Кузнецова обозначила точки приложения препаратов полимодального действия у больных с цереброваскулярной патологией.

– В мире ежегодно регистрируется около 20 млн инсультов, заболевание становится причиной смерти 5 млн человек, что по количеству сопоставимо с населением целых стран. Инсульт почти в 80% случаев приводит к инвалидизации, что предопределяет особую важность стратегий реабилитации пациентов.

У пациентов, перенесших инсульт, наблюдается широчайший спектр клинико-неврологических, гемодинамических, метаболических синдромов. Чтобы избежать назначения большого количества лекарственных средств, к чему вынуждает врача разнообразие клинических проявлений, следует применять препараты с полимодальным действием. К таковым относится ницерголин (Сермион®, Pfizer), демонстрирующий мощный вазоактивный эффект и обладающий многочисленными терапевтическими свойствами: антигипоксическим, мембраностабилизирующим, антиапоптозным, антисеротониновым. Ницерголин усиливает нейропластичность, активирует дофаминергическую систему, оказывает противовоспалительное и антиоксидантное действие. При приеме ницерголина в дозе 30 мг максимальная концентрация регистрируется через 3 ч, период полувыведения составляет 15 ч.

Еще в 1970-х гг. ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины» посетила делегация итальянских ученых с целью презентовать Сермион® украинским специалистам. После этого мы занялись активным изучением данного препарата, в первую очередь в популяции пациентов пожилого возраста. Было установлено, что длительное применение Сермиона 30 мг 1 р/сут у больных данной возрастной группы с артериальной гипертензией (АГ) способствовало улучшению зрительно-пространственной памяти, внимания, мозгового кровообращения.

По данным O. Elwan и соавт. (1995), терапия Сермионом 30 мг 2 р/сут курсом 4 мес обеспечивала улучшение

Продолжение на стр. 12.

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

От патофизиологии до рациональной терапии в неврологии

Продолжение. Начало на стр. 11.

психологического состояния и повышение двигательной активности у пациентов после инсульта. В 1997 г. созвучные данные получили N. Kohashi и соавт.: количество больных с выраженными двигательными нарушениями благодаря приему Сермиона уменьшилось вдвое – с 70 до 35%. Ключевым моментом, обеспечивающим максимальную результативность Сермиона, считается длительный (3-4 мес) курс лечения.

Доказано, что 70% пациентов, перенесших инсульт, страдают депрессией. Как показывают данные A. Watanabe и соавт. (2003), применение Сермиона в режиме 5 мг 3 р/сут курсом 4 нед улучшало психоэмоциональный фон и ассоциировалось с уменьшением выраженности постинсультной депрессии.

Хочу заметить, что вывод об эффективности и безопасности Сермиона сделан не только на основании данных литературы, но и базируется на результатах проведенного в ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины» комплексного анализа действия Сермиона на функциональное состояние мозга и сердца у лиц пожилого возраста с различными церебральными заболеваниями. В одной из работ оценивалась результативность использования Сермиона у пациентов, перенесших ишемический инсульт, – 4 мг внутривенно 1 р/сут курсом 10 дней с последующим переходом на прием таблетированной формы. Как свидетельствуют результаты дупплексного сканирования магистральных артерий головы, препарат продемонстрировал чрезвычайно выраженное вазоактивное действие, затрагивавшее среднюю и заднюю мозговые артерии, внутреннюю сонную артерию, позвоночную артерию, основную артерию, и не вызывал при этом симптомов обкрадывания.

На основании изучения влияния Сермиона на биоэлектрическую активность головного мозга установлено, что в силу полушарных особенностей распределения адренорецепторов правое и левое полушария реагировали на терапию по-разному: при инсульте в правой гемисфере эффекты реализовались на уровне коры (увеличивалась мощность быстрых ритмов, улучшались мнестические процессы), в левой – на уровне подкорки (уменьшалась мощность медленных ритмов). На фоне использования Сермиона отмечалось нарастание частоты α-ритма («биологические часы» мозга). Также доказано положительное влияние Сермиона на кардиальную гемодинамику пациентов, перенесших ишемический инсульт.

Благодаря широчайшему спектру эффектов Сермион® с успехом используется при ишемических инсультах различной этиологии, уменьшает потребность в нейропротекторах, антидепрессантах и др. Оптимально проводить 2-3 терапевтических курса в год длительностью 2-3 мес. Сермион® можно сочетать с кортексином – полипептидным препаратом, также обладающим полимодальным действием.

Хочу отметить, что у пациентов, перенесших инсульт, часто выявляется реструктуризация электрогенеза и магнитных потенциалов головного мозга, проявляющаяся снижением корковой активности и десинхронизацией электрогенеза подкорковых структур. Установлено, что благоприятный эффект в их купировании имеет транскраниальная магнитная стимуляция. В мире данный метод применяют для лечения депрессии, болезни Паркинсона, мигрени, болевых синдромов, коррекции двигательных и речевых нарушений при инсульте, наследственных дегенеративных заболеваний, шизофрении, обсессивно-компульсивных расстройств и некоторых других неврологических и психиатрических заболеваний, а в Республике Беларусь – в терапии эпилепсии.

Нами проведен анализ курсового влияния ритмической транскраниальной и периферической магнитной стимуляции на функциональное состояние головного мозга и сердечно-сосудистой системы у больных пожилого возраста, перенесших атеротромботический ишемический инсульт в каротидном бассейне.

Установлено, что курсовое применение ритмической транскраниальной и периферической магнитной стимуляции у пациентов с ишемическим инсультом улучшает когнитивные функции, повышает двигательную активность, снижает мышечный тонус, расширяет диапазон социально-бытовой активности, улучшает функциональное состояние пирамидного пути и церебральную гемодинамику, способствует гармонизации структуры биоэлектрической активности головного мозга, а также нормализует циркадную динамику частоты сердечных сокращений и циркадный профиль артериального давления (АД).

Оценка сердечно-сосудистого риска: цифры, за которыми жизнь пациентов

Главный внештатный специалист МЗ Украины по специальности «Функциональная диагностика», заведующий кафедрой функциональной диагностики Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Олег Иосифович Жаринов обсудил некоторые спорные моменты, касающиеся оценки сердечно-сосудистого риска (ССР) у пациентов с АГ.

– Основной лейтмотив и цель оценки ССР – не получение показателей, необходимых для статистической отчетности, а возможность модификации указанного параметра. В рекомендациях ESH/ESC (2014) представлена градация ССР при АГ (в настоящее время в нее внесена хроническая болезнь почек) и перечислены несколько десятков ФР, которые следует учитывать при определении ССР. Важно помнить, что их значимость может существенно различаться.

Концептуальные подходы по снижению ССР – модификация ФР (образа жизни), контроль АД, коррекция поражения органов-мишеней. Примечательно, что в этом случае медицина опровергает правила математики: по данным J. Emberson и соавт. (2004), уменьшение систолического АД на 10% и уровня общего холестерина на 10% обеспечивает снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний не на 20%, а на 45%.

Что следует помнить при коррекции ССР?

• Наиболее информативны для оценки ССР ночное АД и суточный мониторинг.

• Во всех случаях целевые значения АД <140/90 мм рт. ст., а у пациентов с сопутствующей ишемической болезнью сердца нет доказательств улучшения течения заболевания при дальнейшем их снижении.

• Низкие (<70 мм рт. ст.) показатели диастолического АД ассоциируются с повышением вероятности инфаркта миокарда (ИМ).

• Целевые значения АД у пожилых пациентов <150/90 мм рт. ст.

• В популяции с сахарным диабетом (СД) целевой показатель <140/85 мм рт. ст. (существуют доказательства, что контроль АД в этом случае даже более важен, чем нормализация уровня глюкозы).

• Агрессивная антигипертензивная терапия необходима у пациентов с протеинурией.

Существует ряд ситуаций, когда резкое снижение АД может оказать негативное влияние (в частности, при инсульте, острой энцефалопатии).

Дискутируется вопрос о возможных метаболических осложнениях антигипертензивной терапии, и с этой позиции более безопасными считаются сартаны и ингибиторы АПФ. Данный класс препаратов лидирует по частоте назначений в Украине и ряде европейских стран. К современным его представителям относят квинаприл (Аккупро®, Pfizer), отличающийся мощным влиянием, органопротекторным действием, липофильностью, высокой аффинностью.

Исследуются новые сферы применения ингибиторов АПФ – до или после реваскуляризации (стентирования, ангиопластики, аортокоронарного шунтирования; испытания PARIS, QUIET, IMAGINE). Квинаприл обеспечивает мощное антигипертензивное влияние даже в монотерапии: по данным исследования EUREKA, его прием в дозе 40 мг позволил достичь эффекта у 90% пациентов с АГ.

Часто пациенты с АГ спрашивают, какие средства являются критически важными, а без каких можно обойтись. Как правило, «в жертву» приносятся статины. Между тем статинотерапия имеет чрезвычайно большое значение. Применение оригинального аторвастатина (Липримар®, Pfizer) 10 мг снижало риск смерти от ишемической болезни сердца и нефатального ИМ на 36% (Sever P.S., 2003).

Статинотерапия показана пациентам с периферическим атеросклерозом в качестве первичной и вторичной профилактики мозгового инсульта (1А). Что касается риска диабетогенного действия статинов, то установлено, что для развития 1 случая СД необходимо пролечить 498 пациентов, тогда как профилактика 1 сердечно-сосудистого события достигается при терапии 155 больных. Я придерживаюсь стратегии обязательного назначения статинов пациентам с АГ и высоким ССР.

Боль: друг или враг?

Во втором докладе **профессор Т.С. Мищенко** подробно описала разновидности, механизмы болевых синдромов (БС) и подходы к их купированию.

– Перефразировав известное изречение, можно сказать, что «боль – это сторожевой пес здоровья, который может превращаться в дикого зверя».

Взгляды на проблему боли эволюционировали от биомедицинской модели заболевания, теории воротного контроля боли, теории нейроматрикса до биопсихосоциальной концепции, согласно которой импульс от Аδ– и С-афферентов поступает в задние рога спинного мозга, затем в ствол мозга и конечный мозг, где под влиянием социальных и психологических факторов происходят перцепция, переживание и анализ боли. В настоящее время боль рассматривают как многокомпонентную проблему, в которой задействованы сенсорный, эмоциональный, двигательный, вегетативный и когнитивный компоненты. При переходе острой боли в хроническую ее сигнальная функция теряется, изменяется клиническая картина и снижается чувствительность к лечению. Боль приводит к дисрегуляции системы болевой чувствительности, психологическому и эмоциональному напряжению, закреплению новых стереотипов посредством механизмов памяти, что трансформируется в болевое поведение.

Выделяют острую (продолжительность менее 6 нед), подострую (6-12 нед), хроническую (≥12 нед) боль. Острая боль локальная, проводится по спиноталамическому тракту, продолжительность – до 3 мес, преимущественно ноцицептивная, с острым началом, купируется аналгетиками. Хроническая боль эволюционно более древняя, проводится по спиноретикулярному, спинотектальному и спинобульбарному путям, длительностью свыше 3 мес, преимущественно нейропатическая, имеет медленно прогрессирующий характер, не отвечает на терапию аналгетиками.

Три основных варианта боли – ноцицептивная, нейропатическая, психогенная; также существует смешанная боль (сочетание ноцицептивного и нейропатического компонентов).

Ноцицептивная боль появляется вследствие активации ноцицепторов (артралгии, мышечный спазм, ожоги, воспаление, ушиб, растяжение, послеоперационная боль); имеет четкую локализацию, характеризуется гипералгезией в зоне повреждения, быстро регрессирует после прекращения влияния повреждающего фактора, купируется аналгетиками и нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП).

Нейропатическая боль широко распространена (6-8% популяции), формируется вследствие повреждения, затрагивающего соматосенсорную систему. Сопровождает такие заболевания и состояния, как рассеянный склероз, инсульт, травмы спинного мозга, сирингомиелия, черепно-мозговая травма, опухоль, диабетическая нейропатия, радикулопатия, постгерпетическая невралгия, невралгия тройничного нерва, туннельные синдромы, фантомная боль. Чтобы установить диагноз нейропатической боли, необходимо придерживаться правила трех «С» – смотреть, слушать и сопоставлять.

Словесные дескрипторы нейропатической боли – «удар током», жжение, ощущение иголок, заноз под кожей, прострелы, онемение, «ползание мурашек», жар или холод в конечностях – регистрируются у половины больных. В пользу данного варианта БС свидетельствуют локальные расстройства чувствительности (тактильной, болевой, температурной), аллодиния (боль в ответ на неболевой стимул), гипералгезия (повышенная чувствительность к болевому стимулу), гиперестезия (повышенный ответ на тактильный стимул), гипестезия (выпадение тактильной чувствительности), гипалгезия (уменьшение болевой чувствительности). Симптомы поражения соматосенсорной системы классифицируют как позитивные (т. н. симптомы раздражения: спонтанная боль, дизестезии, парестезии, аллодиния, гипералгезия) и негативные (т. н. симптомы выпадения: гипестезия, анестезия, гипалгезия, аналгезия). Для нейропатической боли свойственно сочетание болевых ощущений и локальных нарушений чувствительности в одной зоне.

С целью оценки интенсивности и характера боли используются шкала нейропатической боли (NPS), Лидская шкала оценки нейропатической боли (для заполнения врачом – LANSS, для заполнения пациентом – S-LANSS), Опросник нейропатической боли (NPO), Краткая форма опросника нейропатической боли (NPO-SF), Диагностический опросник нейропатической боли (DN4), опросник Pain DETECT.

Дисфункциональная боль возникает вследствие нейродинамических изменений в ЦНС (фибромиалгия, головная боль напряжения, синдром раздраженного кишечника, интерстициальный цистит, соматоформные расстройства, психогенная боль). В этом случае регистрируется боль в одной или нескольких областях тела, характерны частые обращения к врачу по причине боли, психологические факторы являются определяющими в возникновении и усилении боли, соматическую причину предъявляемых жалоб установить не удается, жалобы реальны и не являются вымышленными, как при синдроме Мюнхгаузена или симуляции.

Лечение соматогенных БС:

• НПВП и стероиды (подавление синтеза медиаторов воспаления в зоне повреждения);

• блокады местными анестетиками (ограничение поступления ноцицептивной импульсации из зоны повреждения в ЦНС);

• антагонисты NMDA-рецепторов (кетамин) и флупиртин (прямое подавление возбудимости ноцицептивных нейронов);

• наркотические аналгетики, бензодиазепины, антидепрессанты, α_2-агонисты, рефлексотерапия, чрескожная электронейростимуляция (активация структур антиноцицептивной системы);

• миорелаксанты (снижение болезненного напряжения мышц);

• рефлексо-, физио– и кинезитерапия.

При выборе НПВП следует учитывать степень его селективности по отношению к ЦОГ-1 и ЦОГ-2. С целью купирования БС широко используются диклофенак, ибупрофен, напроксен, умеренно селективный ЦОГ-2-блокатор этодолак и др.

Согласно рекомендациям Европейской федерации неврологических обществ (2006) лечение нейропатического БС предусматривает назначение антидепрессантов (препаратом первой линии признан амитриптилин), антиконвульсантов (габапентин 1800-3600 мг/сут, прегабалин 300-600 мг/сут; карбамазепин предпочтителен при невралгии тройничного нерва), трамадола, опиоидов, местных анестетиков (лидокаин и др.), антагонистов NMDA-рецепторов (кетамин, мемантин, амантадин).

В 2012 г. Национальным институтом здоровья и клинического совершенствования Великобритании был представлен алгоритм ведения пациентов с нейропатической болью, рекомендующий в качестве стартового лечения прегабалин (Лирика®, Pfizer), габапентин, дулоксетин или амитриптилин. При неэффективности следует переходить на аналог из этой же категории. Для местного применения показаны пластыри с лидокаином, капсаицин.

Лирика® регулирует работу гипервозбудимых нейронов и подавляет избыточную продукцию возбуждающих медиаторов, что обеспечивает аналгетическую, противосудорожную и анксиолитическую активность.

В 2014 г. были презентованы результаты испанского исследования UNIDOL (de la Colle J.L. et al.) с участием 728 пациентов с неконтролированной нейропатической болью. Средняя доза оригинального прегабалина (Лирика®) составила 319 мг/сут. На лечение прегабалином ответили 80% больных (уменьшилась выраженность боли, тревоги, депрессии; нормализовались сон и качество жизни), переносимость терапии оценена как хорошая.

Оптимальный режим дозирования прегабалина: 75 мг 2 р/сут → при необходимости через 3-7 дней 150 мг 2 р/сут → при необходимости через 7 дней 300 мг 2 р/сут. Следует учитывать, что может потребоваться достаточно продолжительное лечение (до 6 мес).

Результативны немедикаментозные методы коррекции нейропатической боли, такие как массаж, физиотерапия, обратная биологическая связь, нейростимуляция. В крайних случаях выполняются нейрохирургические вмешательства.

Лечение смешанного варианта боли сочетает подходы к купированию ноцицептивной и нейропатической боли.

Менеджмент нейропатической боли при диабетической полинейропатии

Заведующая кафедрой нервных болезней и нейрохирургии факультета последипломного образования ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», доктор медицинских наук, профессор Людмила Антоновна Дзяк представила новые доказательные данные, касающиеся ФР, патогенетических механизмов и способов коррекции болевой формы диабетической полинейропатии (ДПН).

– В процессе активного изучения ФР появления ДПН в целом и болевой ее формы в частности исследователи получили новые данные. Помимо общеизвестных, были выделены более типичные для болевой формы ДПН провоцирующие факторы – женский пол и гипертриглицеридемия (Elliot J. et al., 2006). Установлено значение активации ядерного энзима поли(АДФ-рибозы)-PARP: по данным A. Veves и соавт. (2012), он снижает нейрональный кровоток, нарушает нервную проводимость, уменьшает плотность интрадермальных волокон, провоцирует появление нейропатической боли. Снижение плотности интрадермальных волокон у пациентов с болевой формой ДПН при помощи визуализационных методов выявили L. Sorensen и соавт. (2006), W.R. Kennedy и соавт. (2004). Итоги ряда работ свидетельствуют о значимости в формировании болевой формы ДПН изменений микроциркуляторного русла (Veves A. et al., 2012; Cameron N.A. et al., 2001; Tesfaye S. et al., 1993).

На современном этапе болевая форма ДПН рассматривается как следствие непосредственного повреждения соматосенсорной системы и на периферическом уровне, и на центральном.

Лечение болевой формы ДПН сопряжено с рядом сложностей – полипрагмазией, сохранением выраженности БС на фоне терапии, ошибочной терапевтической тактикой и пр. Как указывают M. Gore и соавт. (2006), долгое время в структуре назначений безусловными лидерами являлись НПВП (46,7%), тогда как частота использования антидепрессантов составила лишь 11,4%. Подходы к терапии болевой формы ДПН были кардинально пересмотрены в 2005 г.: на первый план вышли антиконвульсанты и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина.

Согласно рекомендациям Европейской федерации неврологических обществ по лечению болевой формы ДПН, в качестве препаратов первой линии следует отдавать предпочтение прегабалину (Лирика®, Pfizer), габапентину, трициклическим антидепрессантам (ТЦА), венлафаксину (уровень доказательств А); 2-я и 3-я линия – опиоиды, трамадол (А), ламотриджин (В). Уровень доказательств С имеют капсаицин (местно), карбамазепин, леводопа, мексилетин, NMDA-антагонисты, окскарбазепин, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, топирамат, вальпроаты.

В испытаниях, оценивавших результативность прегабалина (Лирики) у пациентов, не отвечавших на предыдущую терапию (D'Urso de Cruz E. et al., 2005; Stacey B.R. et al., 2008; Portenoy R. et al., 2006), показано, что препарат действенно уменьшал боль и обеспечивал длительный эффект (в течение 15 мес). Снижение интенсивности боли на фоне приема Лирики наблюдалось даже у больных, не ответивших на терапию габапентином и ТЦА. Продолжительность обезболивающего эффекта составляла не менее 2 лет.

H. Lesser и соавт. (2004) установил, что терапия препаратом Лирика в дозе 300 и 600 мг/сут сопровождалась улучшением качества жизни и сна у пациентов с болевой формой ДПН; зафиксирован дозозависимый эффект.

Согласно мировым рекомендациям сегодня Лирика® – препарат № 1 для лечения указанного контингента больных.

Вариабельность вертеброгенных болевых синдромов

Заведующая кафедрой неврологии № 2 Харьковского национального медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Елена Леонидовна Товажнянская акцентировала внимание на вариабельности вертеброгенных болевых синдромов.

– Боль в спине – синдром, объединяющий широкий спектр болевых феноменов, локализирующихся в нижней части спины, которые различаются по этиологии, механизмам формирования, клинической симптоматике, патофизиологии, подходам к лечению. Причины БС в спине разделяют на вертеброгенные (доминируют дегенеративно-дистрофические изменения позвоночно-дискового сегмента) и невертеброгенные (в этой группе лидируют миофасциальные БС).

Сотрудниками Клагенфуртской клиники боли (KABEG) было предложено выделение 4 вариантов БС (в зависимости от механизмов, лежащих в основе их формирования): ноцицептивную, ноцицептивно-воспалительную, нейропатическую и дисфункциональную боль.

Такое разделение БС в нижней части спины представляется очень удачным с позиции клинического применения, так как достичь адекватного контроля боли возможно только при условии четкого и правильного определения механизмов ее развития. На основании результатов многочисленных клинических исследований сформирована серьезная доказательная база эффективности ряда препаратов в зависимости от вида БС с точки зрения его патофизиологической основы. В соответствии с существующими рекомендациями золотым стандартом терапии ноцицептивной боли являются НПВП.

В случае ноцицептивно-воспалительного БС лечение более длительное, что требует сохранения баланса между стабильной аналгетической активностью и достаточной безопасностью. Один из вариантов лечебной тактики в таких случаях – назначение ЦОГ-2-ингибиторов, в частности целекоксиба (Целебрекс®, Pfizer). Результаты исследования CONDOR, включавшего приблизительно 4,5 тыс. пациентов, подтвердили эффективность применения Целебрекса при ноцицептивно-воспалительных БС. При этом безопасность применения Целебрекса в 4 раза превосходила таковую комбинации неселективный НПВП + ингибитор протонной помпы в отношении осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта (как верхнего, так и нижнего отдела) у больных с высоким гастроинтестинальным риском (Chan F. et al., 2010). Следовательно, Целебрекс® обладает не только выраженной противовоспалительной и противоболевой активностью, но и хорошо переносится.

Подходы к купированию нейропатической боли принципиально иные: с позиций доказательной медицины показано использование антиконвульсантов, антидепрессантов – ТЦА, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (например, дулоксетина, венлафаксина или милнаципрана).

Согласно рекомендациям Международной ассоциации по изучению боли (International Association for the Study of Pain, IASP), при лечении нейропатической боли предпочтение среди антиконвульсантов отдается прегабалину (Лирика®, Pfizer). Прегабалин влияет на механизмы центральной сенситизации (очаги гиперактивации), которая провоцирует появление нейропатической боли, трансформацию острой боли в хроническую, а также появление аллодинии и спонтанной боли.

В настоящее время проведено беспрецедентное количество клинических испытаний, посвященных изучению свойств препарата Лирика®, по итогам которых сделан вывод о высокой эффективности прегабалина при нейропатической боли.

Сегодня вертеброгенные варианты боли в нижней части спины рассматриваются как смешанные виды боли (ноцицептивно-воспалительные), для купирования которых необходимо воздействовать на оба компонента – ноцицептивный и нейропатический. Исследования M. Brasser и соавт. (2006), А.В. Болотова (2008) подтвердили, что Лирика® эффективно купирует боль в спине с нейропатическим компонентом. В работах C.L.Romano и соавт. (2012) продемонстрирована большая эффективность комбинации прегабалина (Лирика®) и целекоксиба (Целекоксиб®) в купировании хронической боли в нижней части спины, чем таковая монотерапии каждым из указанных препаратов.

Следовательно, комбинированная терапия имеет большую клиническую эффективность при БС, что необходимо учитывать в практической деятельности врачам-невропатологам.

Ноцицептивный компонент боли: тактика лечения

«Поднимите, пожалуйста, руки те, кто в течение прошлой недели хотя бы раз испытывал боль» – с помощью такого простого метода опроса присутствующих в зале, не приводя статистические данные, продемонстрировал значительную распространенность в популяции болевых синдромов **доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и психиатрии Ужгородского национального университета, доктор медицинских наук Михаил Михайлович Орос**.

– Острая боль представляет собой сугубо болевые ощущения; в случае их сохранения в течение 3 мес и более возникают атрофические изменения в коре головного мозга, инсомния и боязнь движений; свыше 6 мес – присоединяются изменения массы тела, сексуальные расстройства, депрессия. Механизмы развития острой и хронической боли, как и подходы к их купированию, принципиально различаются. Адекватное лечение острого БС – основное условие для предотвращения его трансформации в хронический.

Терапия должна влиять не только непосредственно на боль, но и устранять периферическую сенситизацию, ассоциирующуюся с гипералгезией, аллодинией, спонтанной болевой активностью. Важно назначать лечение своевременно: на фоне отсутствия адекватных терапевтических мер при ноцицептивной боли возможны частичная гибель ингибиторных вставочных нейронов (часть физиологической антиноцицептивной системы), возникновение возбудимых синаптических соединений, не существующих в норме, появление нейропатической боли неизвестной этиологии.

Основные принципы терапии ноцицептивной боли включают:

- ограничение поступления ноцицептивной импульсации из зоны повреждения в ЦНС;
- подавление продукции болевых субстанций;
- устранение болезненного мышечного напряжения;
- активацию структур антиноцицептивной системы.

Золотой стандарт лечения – НПВП и миорелаксанты; в случае тенденции к хронизации боли назначают антидепрессанты. Важно учитывать, что при нейропатической боли назначение опиоидов и НПВП бессмысленно – необходимы антиконвульсанты.

Среди НПВП ряд преимуществ имеет целекоксиб (Целебрекс®, Pfizer). За счет селективной блокады ЦОГ-2 он купирует БС, кроме того, предупреждает возникновение периферической сенситизации. Возможно применение целекоксиба и в качестве монотерапии и как компонента комплексного лечения. Оптимальной начальной дозой при острой ноцицептивной боли является 400 мг, спустя 1-3 дня ее уменьшают до 200 мг. В рандомизированном двойном исследовании, включавшем пациентов с острой болью в нижней части спины, целекоксиб продемонстрировал сопоставимую с диклофенаком 75 мг 2 р/сут аналгетическую эффективность и лучший профиль безопасности, включая гастроинтестинальную.

Бытует мнение, что целекоксиб не подходит для использования у пациентов с кардиоваскулярной патологией или сердечно-сосудистыми ФР. Однако результаты испытания, охватившего почти 511 тыс. участников, получавших и не получавших ацетилсалициловую кислоту, показали, что переносимость целекоксиба была сопоставима с таковой парацетамола в обеих популяциях больных; для ибупрофена, диклофенака и напроксена зафиксированы более значимые риски.

Лечение ноцицептивной боли всегда идет от сложного к простому, а нейропатической – от простого к сложному (по «нарастающей»).

Несмотря на прогрессивные достижения современной медицины, ПТСР, ликвидация последствий инсульта и купирование боли остаются многогранными проблемами, бросающими вызов профессионализму клиницистов, и требуют точных и взвешенных решений.

Подготовила ***Ольга Радучич***

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Сердечно-сосудистые осложнения у женщин с сахарным диабетом

На 51-м ежегодном собрании Европейской ассоциации по изучению диабета (EASD) в г. Стокгольме (Швеция) был представлен метаанализ данных 11 млн пациентов с сахарным диабетом (СД), который показывает, что женщины страдают от острого коронарного синдрома (ОКС) на 40% чаще, чем мужчины. В анализ вошли 19 крупномасштабных исследований, опубликованных в период с 1966 по 2014 год и содержащих информацию о 10 млн 850 тыс. человек, из которых по меньшей мере у 106,7 тыс. был зафиксирован ОКС, в т. ч. с летальным исходом. Коэффициент ОКС, связанного с СД, был значительно выше у женщин, чем у мужчин, и равнялся 2,46 и 1,68 соответственно.

Также на собрании EASD было представлено еще одно ретроспективное исследование когорты пациентов из Тосканы (Италия), в котором сравнивалось влияние СД на повышение риска госпитализаций по поводу острого инфаркта миокарда (ОИМ), ишемического инсульта (ИИ) и сердечной недостаточности (СН) в зависимости от возраста и пола. Ученые еще раз убедились в том, что риск возникновения ОИМ значительно выше у женщин, чем у мужчин (2,63 vs 1,96); при этом в возрасте 45-54 лет он максимален (5,83 vs 2,88). У женщин «окно риска» открывается в период менопаузы (45 лет и старше). Что касается ИИ и СН, нежелательные эффекты проявляются позже, в постменопаузальный период (55 лет и старше), и имеют меньшую выраженность.

Ученые считают, что полученные данные предопределяют необходимость акцентировать внимание на своевременной и ориентированной на пол профилактике сердечно-сосудистых событий у пациентов с СД.

www.sciencedaily.com/releases/2015/09/150914224319.htm www.sciencedaily.com/releases/2015/09/150914224316.htm

Прямое воздействие на синтез глюкозы в печени может стать новым методом лечения сахарного диабета

Высокий уровень глюкозы в крови является определяющей характеристикой СД 2 типа и причиной многих осложнений. Новое исследование ученых из Университета Айовы (США) показало, что переносчик пирувата в митохондриальный матрикс (ППМ) играет решающую роль в глюконеогенезе и может стать новой целью для противодиабетических препаратов. Митохондрии используют пируват для синтеза глюкозы, которая импортируется в них с помощью ППМ. Исследование доктора Э. Тейлора, опубликованное в журнале Cell Metabolism, подтверждает, что отключение ППМ снижает уровень глюкозы в крови, при этом улучшая толерантность к ней у мышей, у которых заболевание было смоделировано. Ученые выявили, что нарушение ППМ у здоровых мышей не вызывает гипогликемии. После отключения ППМ у них активировались компенсаторные механизмы продукции глюкозы. Разрушение ППМ также способствовало активному метаболизму липидов в печени и снижению уровня холестерина у лабораторных животных.

Ученые планируют расширить исследования на культивированные клетки печени человека, чтобы определить, обеспечивает ли отключение ППМ те же самые метаболические эффекты у людей, и убедиться, что ингибирование не приведет к опасным побочным явлениям.

Gray L.R., Rauckhorst A.J., Oonthonpan L. et al. Hepatic Mitochondrial Pyruvate Carrier 1 Is Required for Efficient Regulation of Gluconeogenesis and Whole-Body Glucose Homeostasis. Cell Metabolism, 2015; DOI: 10.1016/j.cmet.2015.07.027.

AACE озвучила новую позицию касательно заместительной терапии тестостероном у мужчин

Американская ассоциация клинических эндокринологов (AACE) оспаривает некоторые аспекты недавнего объявления Управления по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств США (FDA), предупреждающего о возможном повышении риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений и инсульта при применении заместительной терапии тестостероном, и утверждение, что ее использование необходимо только для лечения нарушений функций яичек, гипофиза или головного мозга, а не для возрастного гипогонадизма.

Как заявляют ученые AACE, в настоящее время не существует крупномасштабных проспективных рандомизированных контролируемых исследований, оценивавших влияние терапии тестостероном с акцентом на сердечно-сосудистую систему. Пока такие работы не станут доступны, AACE считает необходимым назначение тестостерона мужчинам с признаками гипогонадизма независимо от причины его возникновения и пациентам, у которых уровень тестостерона низок в образцах крови, полученных до 10 ч утра. Рекомендуется информировать больных о возможном сердечно-сосудистом риске. В то же время AACE настоятельно советует полностью избегать применения тестостерона у пациентов пожилого возраста с ослабленным иммунитетом и у лиц с сердечной недостаточностью, ОКС или инсультом в течение последних 6 мес, с индивидуальным или семейным анамнезом прокоагулянтных нарушений или тромбоэмболии.

AACE призывает к финансированию дополнительных исследований, посвященных гипогонадизму и новым потенциальным методам его лечения.

Karon A. Clinical Endocrinology News Digital Network, Sep 25, 2015.

Роль метформина в дефиците витамина B_{12}

EASD и Американская диабетическая ассоциация (ADA) считают дефицит витамина B_{12} неблагоприятным следствием лечения СД 2 типа метформином, но при этом не дают рекомендаций по поводу скрининга или дополнительных исследований. Согласно результатам нового испытания, метформин провоцирует возникновение и прогрессирование периферической нейропатии независимо от СД. Результаты работы были обнародованы на ежегодном конгрессе EASD. В ней впервые был исследован специфический биомаркер тканевого дефицита B_{12} – метилмалоновая кислота (ММК) – и изучено его влияние на вероятность возникновения нейропатий, основываясь на данных анализа крупномасштабного исследования, опубликованного в 2010 г. В испытании участвовали 390 пациентов с СД 2 типа, получавшие 850 мг метформина или плацебо 3 р/сут в течение 4 лет. Используя структурные уравнения с учетом возраста, факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и почечного клиренса ММК, ученые установили, что длительный прием метформина повышает риск дефицита витамина B_{12} на 19%, а концентрация ММК в среднем увеличилась на 0,039 мкмоль/л после 4 лет терапии. Согласно анализу, это способствовало увеличению количества нейропатий на 0,25 пункта.

Многие врачи, в том числе и председатель собрания Г. Шернтенер из Медицинского университета г. Вены (Австрия), отнеслись к исследованию скептически, утверждая, что они не отмечали высоких темпов развития дефицита витамина B_{12} в течение десятилетий использования метформина.

В то же время руководитель исследовательской группы, доктор Маттижс считает, что последствия дефицита витамина B_{12} могут быть тяжелыми. Он уверен, что необходимо выполнять скрининг недостатка витамина B_{12} хотя бы после 4 лет приема метформина или дополнить терапию метформином препаратами витамина B_{12}.

European Association for the Study of Diabetes 2015 Meeting; Stockholm, Sweden. Abstract 220, Sep 18, 2015.

Метформин не вызывает критического увеличения роста у детей

Авторы метаанализа в педиатрическом выпуске JAMA сообщили, что дети, получавшие терапию метформином, прибавили в росте на 1 см больше, чем пациенты контрольной группы. Метформин все чаще используется у детей и подростков с нарушениями толерантности к глюкозе, неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП), ожирением или синдромом поликистозных яичников. В данный метаанализ включили 10 рандомизированных контролируемых исследований с участием 562 пациентов в возрасте 8-16 лет, из них 59% девочек с индексом массы тела от 18,4 до 41. Несмотря на то что метформин влияет на факторы, опосредующие рост (половые гормоны и инсулиноподобный фактора роста 1), дети, принимающие метформин, в среднем были выше участников контрольной группы на 1 см только в 5 исследованиях, в которых использовались максимальные дозы препарата (≥274 мг). Применение метформина не было связано с увеличением роста в других 5 испытаниях, в которых доза препарата была ниже (91-186 мг).

Учитывая тот факт, что в анализ вошли данные, охватывающие лишь 6-48 мес лечения, специалисты рекомендуют провести дополнительные долгосрочные исследования, касающиеся обсуждаемого эффекта метформина, особенно у детей младшего возраста.

http://www.clinicalendocrinologynews.com/specialty-focus/diabetes/single-article-page/metformin-associated-with-small-height-gain-in-children/3a6feeaea5881616740e38ce55973315.html

Karon A. Clinical Endocrinology News Digital Network, Sep 28, 2015.

Лазерная абляция эффективна и безопасна в качестве метода лечения доброкачественных узлов щитовидной железы

На ежегодном конгрессе AACE доктор Э. Папини из университета Sapienza (г. Рим, Италия) презентовал данные исследования терапии доброкачественных узловых образований щитовидной железы с помощью лазерной абляции с ультразвуковым наведением (Ultrasound-guided laser-ablation therapy, LAT). Целью испытания была оценка клинической эффективности и побочных эффектов, возникших вследствие проведения данной процедуры. Критериями включения служили наличие солидных или смешанных узлов (40% жидкостного компонента), доброкачественные цитологические заключения и нормальная функция щитовидной железы. Были проанализированы результаты 1837 LAT-процедур у 1534 пациентов, у которых положительный результат от единоразового воздействия лазерного импульса мощностью 3 Вт достиг 83%. Среднее уменьшение объема образования за 12 мес составило 68,1% (с 27,2 до 8,8 мл), смешанных узлов – 79% (от 12,2 до 2,4 мл за счет испарения жидкостного компонента). Симптоматика снизилась с 49 до 10% в течение года после лечения, за это же время практически исчезли косметические признаки.

Процедура эффективна и хорошо переносится. Незначительные осложнения возникли лишь у 17 пациентов: 8 эпизодов дисфонии, разрешившейся в течение 2-84 дней, и 9 случаев ожогов кожи и гематом. Болевые ощущения, требующие применения аналгетиков >3 дней, наблюдались менее чем у 2% участников. Э. Папини отметил, что лазерная абляция была выполнена в амбулаторных условиях без госпитализации после лечения.

American Association of Clinical Endocrinologists 2015 Annual Scientific and Clinical Congress; May 15, 2015; Nashville, Tennessee. Abstract 1260.

http://www.medscape.com/viewarticle/844802

Лираглутид существенно снижает содержание жировых отложений в печени у больных сахарным диабетом 2 типа

Данные большинства исследований свидетельствуют о том, что 60-75% пациентов с СД 2 типа страдают НАЖБП. К сожалению, на сегодня не существует специфического лечения НАЖБП данной группы больных (кроме снижения массы тела и увеличения физической активности). Некоторые исследования на животных показали, что агонисты рецепторов GLP-1 могут привести к снижению липогенеза. Влияние такого агониста лираглутида на жировой гепатоз у пациентов с СД 2 типа остается неизвестным. Это побудило специалистов провести проспективное исследование. В общей сложности в испытание были включены 43 пациента с СД 2 типа и НАЖБП. Диагностика жирового гепатоза осуществлялась с помощью магнитно-резонансной томографии до и после 6 мес терапии лираглутидом в дозе 1,2 мг. Лечение сопровождалось уменьшением массы тела пациентов в среднем на 4,5 кг, снижением уровня гликозилированного гемоглобина на 2,6% и содержания жировых отложений в печени с 19,1 до 12,7%.

Хотя нормализация массы тела, являющаяся важным фактором, способствующим уменьшению накопления жира в печени, индуцируется лираглутидом, нельзя исключить прямое действие препарата на липогенез, поскольку значительное уменьшение жировых отложений в печени наблюдалось и у пациентов без существенного снижения веса.

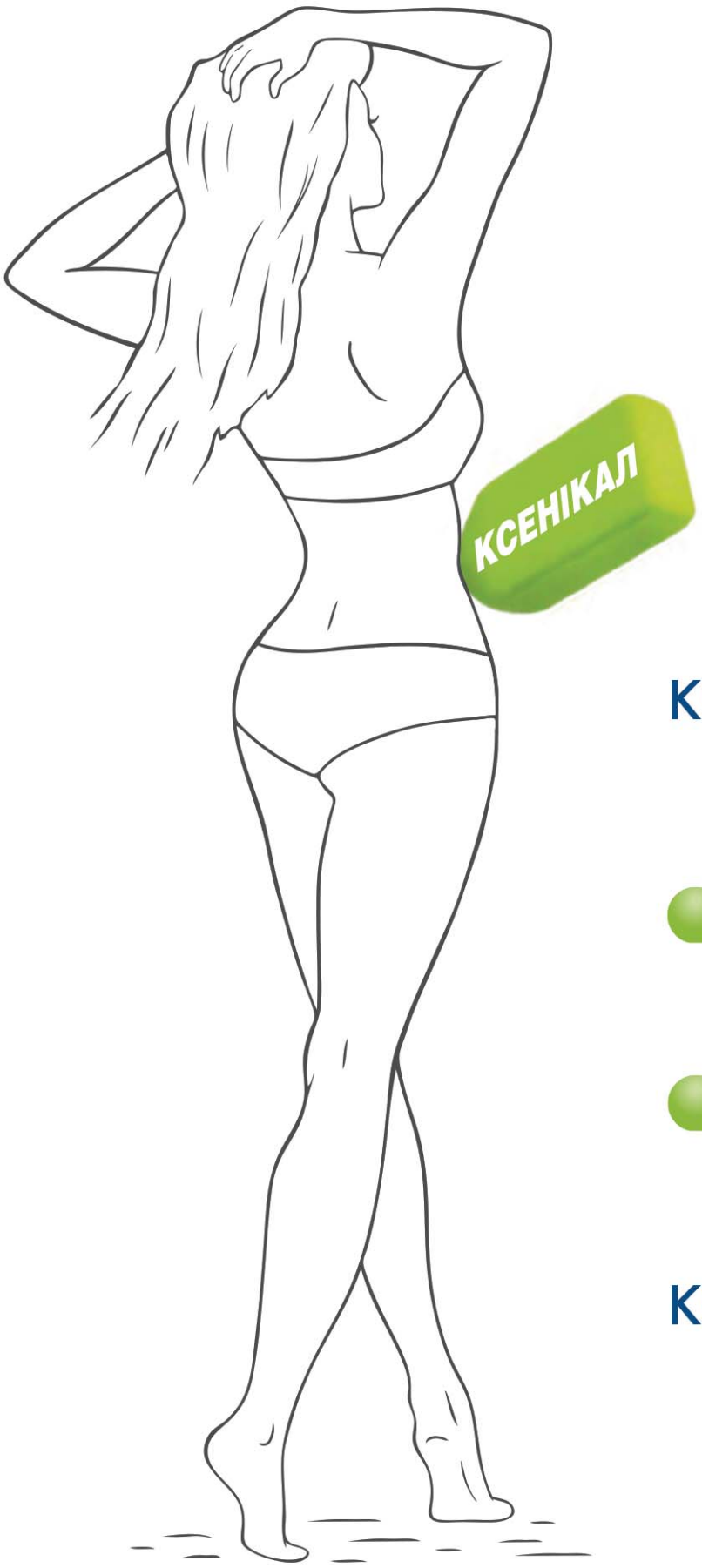
Результаты исследования позволяют предположить, что лираглутид может стать эффективным методом лечения жировой инфильтрации печени у пациентов с СД 2 типа. Необходимы дальнейшие испытания для более детального изучения механизмов действия данного препарата.

http://www.easdvirtualmeeting.org

Verges B., Bouillet B., Guiu B. et al. Hepital du Bocage, 2 INSERM CRI866, Dijon, France.

Подготовила ***Дарья Коваленко***

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476



КСЕНІКАЛ
орлістат

КСЕНІКАЛ – оригінальний препарат для лікування ожиріння[1]

- Швидко та ефективно знижує вагу – > 5% від загальної ваги тіла за перші 3 місяці лікування[2,3]
- Підтримує результат та запобігає повторному набору ваги[4,5,6]

КСЕНІКАЛ – знижує ризик виникнення цукрового діабету 2 типу, серцево-судинні фактори ризику[7]

Література: 1. Інструкція для медичного застосування препарату Ксенікал. 2. Rissanen A et al Int J Obes 2003 27, 103-109; 3. Hutton D et al Am J Clin Nutr 2004;80:1461-8. 4.Toplak H et al Diabeties Obes Metab 2005 Nov; 7(6):699-708, 5. Sjostram L et al Lancet 1998 Jul 18; 352 (9123):167-72. 6. Torgerson JS et al Diabetes Care 2004 Jan; 27(1):155-61. 7. Jarl S Torgerson Preventing Diabetes in the Obese: the Xendos study and its context/BR J Diabetes Vasc Dis 2004, V 4(1) p22-27

Інформація наведена у скороченому вигляді. Більш детальна інформація щодо препарату Ксенікал наведена в інструкції для медичного застосування препарату (затверджена наказом МОЗ України№300 від 07.04.2010). Перед застосуванням уважно ознайомтеся з інструкцією для медичного застосування препарату. Реєстраційне посвідчення МОЗ України № UA/10540/01/01 від 17.11.2014. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів.

КСЕНІКАЛ (XENICAL®) **Склад.** Діюча речовина:1 капсула містить 120 мг орлістату; **Лікарська форма.** Капсули. **Фармакодинаміка.** Орлістат – потужний і специфічний інгібітор шлунково-кишкових ліпаз, має тривалу дію. Його терапевтична дія здійснюється у просвіті шлунка та тонкого кишечнику і полягає в утворенні ковалентних сполук з активною сериновою ділянкою шлункової і панкреатичної ліпаз. **Показання.** Тривала терапія у поєднанні з помірно гіпокалорійною дієтою у хворих на ожиріння з індексом маси тіла (ІМТ) ≥ 30 кг/м^2 або пацієнтів із зайвою масою тіла (ІМТ ≥ 28 кг/м^2), у тому числі тих, які мають асоційовані з ожирінням фактори ризику. Лікування орлістатом слід припинити через 12 тижнів у випадку відсутності зниження маси тіла щонайменше на 5 % у порівнянні з початковою масою тіла. **Протипоказання.** Синдром хронічної мальабсорбції, холестаз, гіперчутливість до препарату або до будь-яких інших компонентів, що містяться в капсулі, період годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** Рекомендована доза препарату Ксенікал для дорослих – по 1 капсулі 120 мг безпосередньо перед прийомом їжі, під час кожного основного прийому їди (під час їди або не пізніше, ніж через 1 годину після їди). Якщо прийом їжі пропущений або якщо їжа не містить жиру, то прийом препарату Ксенікал також можна пропустити. **Побічні реакції.** Побічні ефекти препарату Ксенікал у більшості випадків з'являються з боку шлунково-кишкового тракту і пов'язані з фармакологічною дією препарату, що перешкоджає всмоктуванню жирів їжі. До них відносяться жирні виділення з прямої кишки, виділення газів з деякою кількістю виділень, імперативні позиви на дефекацію, стеаторея, почастішання дефекації і нетримання калу.Також можливі побічні реакції з боку нервової системи (головний біль), дихальної системи, сечовидільної системи, порушення обміну речовин, метаболізму, інфекції та інвазії, ті інші. **Термін придатності.** 3 роки. **Умови зберігання.** Зберігати у недоступному для дітей місці. Зберігати при температурі не вище 25 °С в оригінальній упаковці для захисту від вологи. **Категорія відпуску.** За рецептом.

ТОВ «Рош Україна»
Київ, 04070, вул. П. Сагайдачного , 33
тел.: +380 (44) 354 30 40, факс: +380 (44) 354 30 41
www.roche.ua

Roche

UA-XEN-15-001

Ожирение: его тайны и парадоксы

Интерес общества к проблеме ожирения неуклонно возрастает. Средства массовой информации пестрят заголовками, ставшими уже привычными: «Ожирение – это эпидемия XXI века», «Тайна ожирения раскрыта!». Со страниц газет и журналов, с экранов телевизоров и мониторов не сходит информация о различных средствах для похудения, всевозможных диетах и методах похудения. Однако количество больных ожирением не только не снижается, но и постоянно растет. Где же скрываются секреты ожирения, позволяющие этой болезни все больше распространяться и процветать? Мы попытаемся приоткрыть завесу тайны над некоторыми аспектами этой многогранной патологии, предоставив вашему вниманию результаты последних рандомизированных контролированных исследований (РКИ), а также данные систематических обзоров и метаанализов.

Удел бедных

Ожирение – это болезнь бедных и необразованных, поэтому встретив на улице тучного ребенка, упитанную крошку или полненького карапуза, можно смело предположить, что все они живут в семьях с достаточно низким социально-экономическим статусом. Данный постулат подтверждается результатами метаанализа, выполненного S. Wu и соавт. (2015). Исследователи установили, что риск появления избыточной массы тела (относительный риск – ОР – 1,10; 95% ДИ 1,03-1,17) и ожирения (ОР 1,41; 95% ДИ 1,29-1,55) намного выше у детей, растущих в малообеспеченных семьях, чем у детей, родители которых занимают высокое социально-экономическое положение. Интересен также тот факт, что выявленная зависимость правомочна как для жителей высокоразвитых стран, так и для граждан стран с низким уровнем доходов.

Во всем виноват... супермаркет

Бытует мнение, что появление огромного количества ресторанов быстрого питания и обилие легкодоступного фаст-фуда изменяют господствующие пищевые привычки и провоцируют развитие ожирения. Однако авторы систематического обзора результатов 71 исследования опровергли некоторые из этих постулатов. L.K. Cobb и соавт. (2015) считают, что взаимосвязь между доступностью заведений общественного питания и накоплением избыточной массы тела отсутствует. В то же время ученые подтвердили наличие прямой корреляционной связи между употреблением фаст-фуда и развитием ожирения, а также зафиксировали обратную зависимость между расстоянием до супермаркета и наличием избыточной массы тела, т. е. чем ближе к потребителям расположен супермаркет, тем больше вероятность появления у них ожирения.

Трудоголики не полнеют

Считается, что люди, подвергающиеся большим производственным нагрузкам и вынужденные работать в ночное время, страдают от недостатка полноценного отдыха и рискуют не только испортить отношения с близкими людьми, потерять работоспособность, но и лишиться своего драгоценного здоровья. Как показывают результаты недавно опубликованного метаанализа 8 исследований, тяжелый и жесткий график работы не сказывается на массе тела трудоголиков. M. Kivimaki и соавт. (2015) считают, что значительные производственные нагрузки не связаны с риском увеличения массы тела (обобщенное отношение шансов (ОШ) для сверхурочной работы по сравнению с благоприятным графиком работы – 1,04; 95% ДИ 0,99-1,09, n=18 240) или развития ожирения (ОШ 1,00; 95% ДИ 0,89-1,13; n=42 222). Исследователи отметили еще один интересный факт: уменьшение производственной нагрузки не приводит к снижению вероятности приобретения лишних килограммов (ОШ 1,13; 95% ДИ 0,90-1,41; n=6507).

Сладкие грезы Морфея

Немалую часть нашей жизни составляет сон. Освежающий, успокаивающий, исцеляющий сон в объятиях Морфея – это залог полноценного психического и физического здоровья. Оказывается, нарушение длительности сна может не только привести к возникновению различной соматической и психической патологии, но и неблагоприятно сказаться на весе человека. К такому выводу пришли S. Zhang и соавт. (2015), проанализировав результаты 16 исследований с общим количеством участников 285 452 человек. Исследователи установили, что как короткая (< 6 ч: ОР 1,26; 95% ДИ 1,12-1,42), так и увеличенная (> 8 ч: ОР 1,12; 95% ДИ 1,04-1,20) продолжительность сна ассоциирована с повышением риска появления избыточной массы тела. Весьма вероятно, что люди, бодрствующие ночью и мало спящие, станут «заложниками» морбидного ожирения (ОР 1,35; 95% ДИ 1,22-1,50; p<0,001). S. Zhang и соавт. считают, что нормализация длительности сна чрезвычайно важна в профилактике ожирения.

Парадокс ожирения

Несмотря на то что появление избыточной массы тела и ожирения негативно сказывается на состоянии здоровья, люди, чья фигура далека от модельных параметров, не унывают по этому поводу – как правило, их качество жизни выше, чем у стройных ровесников. К такому неожиданному выводу пришли Y. Zhu и соавт. (2015), проанализировав результаты анкетирования 21 218 взрослых в возрасте от 18 лет и старше. Оказалось, что суммарные значения психологического компонента здоровья у лиц, страдающих ожирением I степени, достоверно превосходили аналогичные показатели у участников, индекс массы тела (ИМТ) которых соответствовал нормативным значениям (75,1 vs 73,4; p<0,001). Качество жизни пациентов с морбидным ожирением II степени снижалось только по одной шкале – «физическое функционирование». Самый низкий уровень качества жизни имели респонденты с недостаточной массой тела: суммарные значения физического (75,4 vs 77,5; p<0,001) и психологического (71,8 vs 73,4; p<0,01) компонентов здоровья значительно уступали таковым у лиц с нормальной массой тела. Полученные данные были настолько неожиданными для исследователей, что выявленную зависимость ученые назвали «Парадокс ожирения».

Festina lente – торопись медленно

С давних времен бытует мнение, что привычка есть быстро может привести к появлению лишнего веса. T. Ohkuma и соавт. (2015) полностью согласны с этим утверждением, ведь результаты проведенного ими метаанализа 23 исследований убедительно доказывают наличие достоверных различий в массе тела лиц, быстро принимающих пищу, и тех, кто ест медленно (средние различия – СР – 1,78 кг/м^2; 95% ДИ 1,53-2,04 кг/м^2). «Привычка есть быстро ассоциирована с наличием ожирения (обобщенный ОР 2,15; 95% ДИ 1,84-2,51)», – утверждают исследователи. Несмотря на то что ученые зарегистрировали значимую количественную гетерогенность между исследованиями, T. Ohkuma и соавт. считают медленный прием пищи действенным способом контроля массы тела.

Самая эффективная диета

Ознакомившись с множеством диет и систем для похудения, желающие расстаться с лишними килограммами в недоумении задаются извечным вопросом: «Какая диета самая эффективная? Какой из них следует придерживаться?». Ответ на этот непростой вопрос спешат дать K.A. Gudzune и соавт. (2015) – авторы систематического обзора 39 РКИ, в котором сравнивалась эффективность коммерческих программ по снижению веса с контролем/обучением пациентов (под которым подразумевалось отсутствие какого-либо вмешательства, использование только печатных материалов, посещение курсов санитарного просвещения).

Ученые рекомендуют клиницистам активно использовать в практической деятельности диеты, убедительно доказавшие свою эффективность и значимость: лидерами систематического обзора стали программа Weight Watchers («Весонаблюдатели») и система, разработанная Jenny Craig (Дженни Крейг). Оказывается, приверженцы системы Weight Watchers, выполнявшие все нормы и правила программы на протяжении 12 мес, достигли более значимого снижения массы тела (-2,6%), чем пациенты из группы контроля/обучения. Вес последователей диеты Дженни Крейг был на 4,9% меньше аналогичного показателя у представителей контрольной группы. Несмотря на то что соблюдение рекомендаций, разработанных в рамках системы Nutrisystem («Нутрисистем»), позволяло достичь быстрого и эффективного снижения массы тела по сравнению с контролем (3,8% за 3 мес), ученые настаивают на необходимости проведения дополнительных исследований, направленных на изучение отдаленных результатов применения этой методики. Среди главных аутсайдеров оказались диета Аткинса и система SlimFast («Худей быстро»).

По мнению K.A. Gudzune, соблюдение диетических рекомендаций, разработанных доктором Аткинсом, лишь незначительно превосходит (0,1-2,9%) эффективность психотерапевтических консультаций, а результативность системы SlimFast вообще вызывает большие сомнения.

Не беспокойся, будь веганом!

Желающим похудеть не следует забывать о еще одном способе снижения массы тела – вегетарианстве. Это вид изменения рациона питания является достаточно эффективным методом нормализации массы тела.

По данным R.Y. Huang и соавт. (2015), выполнившим метаанализ 12 РКИ (n=1151), у пациентов, соблюдающих основополагающие принципы вегетарианства на протяжении 18 нед, вес снижается более интенсивно, чем у «мясоедов» (взвешенная разность средних (ВРС) -2,02 кг; 95% ДИ от -2,80 до -1,23). Наиболее значимого уменьшения массы тела достигают те худеющие, кто нашел в себе силы стать веганами и полностью отказаться от белковой пищи животного происхождения (ВРС -2,52 кг; 95% ДИ от -3,02 до -1,98). Минимальные изменения массы тела наблюдаются у пациентов, продолжающих употреблять молочные продукты и яйца (ВРС -1,48 кг; 95% ДИ от -3,43 до 0,47). Если же вегетарианцы дополнительно к соблюдению диеты ограничивают еще и суточный калораж, то они достигают значительных результатов в снижении массы тела (ВРС -2,21 кг; 95% ДИ от -3,31 до -1,12) по сравнению с лицами, у которых суточная калорийность принимаемой пищи осталась на прежнем уровне (ВРС -1,66 кг; 95% ДИ от -2,85 до -0,48).

Основываясь на полученных данных, R.Y. Huang и соавт. считают, что вегетарианство – это эффективный и безопасный метод лечения ожирения.

Взвешивание: сегодня или никогда?

Извечный вопрос «Как часто стоит измерять свой вес?» бередит души всех желающих похудеть. Некоторые страждущие категорически отказываются от взвешивания и прячут подальше ненавистные весы, другие старательно несут свой крест, заставляя себя чуть ли не ежедневно восходить на Голгофу. При этом представители каждой из противоборствующих сторон уверены, что их способ достижения желанной цели – самый правильный и наиболее оптимальный.

Y. Zheng и соавт. (2015) попытались внести ясность в этот вопрос. Основываясь на результатах систематического обзора 17 РКИ, ученые утверждают, что регулярное (ежедневное или еженедельное) самостоятельное взвешивание помогает добиться более значимых результатов в снижении массы тела, чем ее нерегулярное или эпизодическое измерение. Исследователи развенчали еще один распространенный миф, гласящий, что регулярное взвешивание отрицательно сказывается на психоэмоциональном состоянии желающих похудеть. Оказывается, систематическое измерение массы тела не сопровождается появлением таких нежелательных психологических последствий, как депрессия и тревожность. Поэтому Y. Zheng и соавт. рекомендуют считать регулярное взвешивание неотъемлемым компонентом любой лечебной стратегии, направленной на снижение массы тела.

Ахиллесова пята

Опытные специалисты прекрасно знают, что не так трудно достичь снижения массы тела, сколько нелегко в дальнейшем сохранить полученный результат, ведь последующий набор избыточного веса – это ахиллесова пята всех современных методик похудения.

Продолжение на стр. 22.

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Ожирение: его тайны и парадоксы

Продолжение. Начало на стр. 21.

Стараясь помочь врачам определиться с выбором оптимальной стратегии по поддержанию массы тела на достигнутом уровне, L. Peirson и соавт. (2015) опубликовали результаты метаанализа 8 исследований. По сравнению с контролем пациенты, вошедшие в состав интервенционных групп, набрали меньше лишних килограммов (СР -1,44 кг; 95% ДИ от -2,42 до -0,47) независимо от того, какое вмешательство было использовано: поведенческая терапия (СР -1,56 кг; 95% ДИ от -3,10 до -0,02) или комбинация фармакологической коррекции с бихевиоральным лечением (СР -1,39 кг; 95% ДИ от -2,86 до 0,08). Кроме того, в экспериментальных группах значения таких показателей, как окружность талии (СР -2,30 см; 95% ДИ от -3,45 до -1,15) и ИМТ (СР -0,95 кг/м^2; 95% ДИ от -1,67 до -0,23), изменялись более значимо, чем в контрольных группах. Ученые установили, что пациенты, получавшие фармакологическую и поведенческую терапию, легче поддерживали ≥5% снижение массы тела (ОР 1,33; 95% ДИ 1,15-1,54), чем больные из группы контроля. В то же время исследователи не зафиксировали достоверных межгрупповых различий в поддержании ≥10% снижения веса (ОР 1,76; 95% ДИ 0,75-4,12). Таким образом, поддержание массы тела после успешного похудения требует использования медикаментозных средств и применения бихевиоральной терапии.

SMS? SMS!

Не секрет, что американцы – одна из самых толстых наций в мире – чрезвычайно заинтересованы в нормализации веса своих детей. Перепробовав и использовав все стандартные методики лечения, обеспокоенные родители и врачи решили обратить во благо одну из привычек современных подростков – длительное SMS-общение. Текстовые, графические SMS-рассылки стали активно использоваться в комплексном лечении подростков, больных ожирением.

Первые положительные результаты такого способа применения мобильных телефонов обнадежили медицинскую общественность, однако C.A. Wickham и соавт. (2015) высказали обоснованные сомнения в целесообразности их использования в качестве вспомогательного средства по борьбе с ожирением. Авторы систематического обзора и метаанализа утверждают, что, несмотря на повсеместное распространение мобильных телефонов, в большинстве исследований, проведенных в педиатрической популяции, не были выявлены преимущества их применения. «Различные программы по снижению веса предусматривают разнообразные способы использования мобильных телефонов, что значительно затрудняет определение их настоящего вклада в борьбу с избыточной массой тела», – подчеркнули американские ученые.

В то же время S.R. Keating и соавт. (2015) поддерживают применение SMS-рассылок в лечении ожирения у подростков, несмотря на тот факт, что исследователи пока не смогли точно определить, какое содержание должно иметь SMS-сообщение, а также как часто и как длительно их следует отправлять.

Внимание, пробиотики!

Целесообразность использования еще одной модной тенденции в лечении ожирения – применять пробиотики для коррекции массы тела – поставлена под сомнение S. Park и соавт. (2015). Авторы систематического обзора так и не смогли доказать эффективность приема таких лекарственных средств, как пробиотики, а также продуктов питания, содержащих пробиотические бактерии, для коррекции массы тела.

Для проведения систематического обзора данных литературы исследователи отобрали 368 статей (из которых только 4 РКИ были включены в метаанализ) как исследования, полностью удовлетворявшие критериям включения. В ходе анализа полученной информации оказалось, что терапевтическая эффективность пробиотиков в отношении снижения массы тела (n=196; СР -1,77; 95% ДИ от -4,84 до 1,29; p=0,26) и нормализации ИМТ (n=154; СР 0,77; 95% ДИ от -0,24 до 1,78; p=0,14) не превосходила таковую плацебо.

В то же время S. Park и соавт. не оставляют надежды на получение совершенно противоположных результатов: приняв во внимание количество РКИ, вошедших в метаанализ, общий размер выборки, низкое методологическое качество исследований, ученые считают, что делать окончательные выводы еще слишком рано. Исследователи уповают на проведение крупномасштабных, хорошо спланированных РКИ и появление новых данных, которые позволят изменить сделанные ими заключения.

Лекарства или бихевиоральная терапия?

«Не стоит надеяться на эффективность фармакологических препаратов для снижения веса», – так можно трактовать данные систематического обзора и метаанализа 31 РКИ, выполненного L. Peirson и соавт. (2015). Разделив РКИ по виду использованного вмешательства (поведенческая терапия или комбинации фармакологического лечения с поведенческой терапией), ученые установили, что применение любой методики способствует снижению показателей ИМТ. Однако соблюдение диеты, выполнение физических упражнений и изменение образа жизни позволяет достичь более выраженного эффекта в снижении массы тела (стандартизованная разность средних (СРС) -0,54; 95% ДИ от -0,73 до -0,36), чем назначение орлистата совместно с бихевиоральной терапией (СРС -0,43; 95% ДИ от -0,60 до -0,25). Невзирая на выявленные различия в эффективности двух методик в снижении ИМТ, ученые подчеркнули, что нормализация систолического (СР -3,42; 95% ДИ от -6,65 до -0,29) и диастолического (СР -3,39; 95% ДИ от -5,17 до -1,60) артериального давления, а также улучшение качества жизни (СР 2,10; 95% ДИ 0,60-3,60) достигаются на фоне как поведенческой, так и комбинированной терапии.

Лираглутид

Относительно недавно стал доступен новый препарат, предназначенный для коррекции массы тела и зарегистрированный под торговым названием Saxenda, основное действующее вещество которого – лираглутид. Являясь рекомбинантным аналогом человеческого глюкагоноподобного пептида-1 (GLP-1), лираглутид «маскируется» под этот гормон и связывается с теми же рецепторами, что и GLP-1, способствуя стимуляции центра насыщения, расположенного в гипоталамусе, и торможению моторики желудка.

Препарат Saxenda получил официальное одобрение FDA в качестве средства для лечения ожирения. Его можно назначать как больным с ожирением (ИМТ ≥30 кг/м^2), так и лицам, имеющим избыточную массу тела (ИМТ ≥27 кг/м^2), при условии наличия у них хотя бы одной сопутствующей патологии (артериальной гипертензии, СД 2 типа, дислипидемии).

Лоркасерин

Лоркасерин (известный в США под торговым названием Belviq) воздействует на рецепторы серотонина в головном мозге, позволяя более длительно сохранять ощущение сытости, употребляя при этом меньшее количество пищи. Лоркасерин, как и лираглутид, разрешен к применению у взрослых больных с ожирением и у лиц с избыточной массой тела и сопутствующим заболеванием (артериальной гипертензией, СД, дислипидемией). Однако в отличие от препарата Saxenda терапия с использованием Belviq не предполагает парентерального введения: он принимается перорально и не имеет серьезных побочных эффектов.

Эффективность и безопасность лоркасерина изучались в двух исследованиях со сходным дизайном: BLOOM и BLOSSOM (L. Aronne и соавт., 2014). Как показали результаты комбинированного анализа результатов этих двух РКИ III фазы, 47,1% пациентов, получавших 10 мг лоркасерина 2 р/сут на протяжении 52 нед, снизили свою массу тела на ≥5% (в группе плацебо этого показателя достигли только 22,6%). Более значимых результатов – 10% снижения массы тела – достигли 22,4 и 8,7% больных, принимавших лоркасерин и плацебо соответственно.

Любителям гомеопатии

Последователи природной медицины искренне радуются наличию на фармацевтических рынках гомеопатических средств, ведь с их помощью приверженцы альтернативных методик снижения веса могут дать фору адептам стандартной фармакотерапии. Гомеопатический препарат, созданный из коры корня мадара (калотрописа гигантского), является самым известным и популярным средством для лечения алиментарного ожирения, завоевавшим сердца многих профессионалов и пациентов. По данным Н.А. Кравчун (2009), 3-месячный курс терапии этим гомеопатическим препаратом позволяет добиться значимого снижения ИМТ (в группе мадара 8,8 vs 3,2% в группе плацебо; p<0,05) и уменьшения индекса окружность талии / окружность бедер (соответственно 5,7 и 2,0%; p<0,05). Достичь положительного эффекта на фоне приема мадара можно за очень сжатые сроки: 4-недельный прием препарата приводит к уменьшению ИМТ на 2,4% по сравнению с отсутствием гомеопатического лечения (-0,4% ИМТ; p<0,05) (Ю.М. Степанов, 2008). Любителям гомеопатии пришлась по душе и способность сушеного корня мадара снижать аппетит (67%), нивелировать повышенное чувство голода (57%), устранять желание дополнительного приема пищи в ночное время (100%) (Ю.М. Степанов, 2008).

Все лучшее – детям!

Необходимость проведения фармакотерапии алиментарного ожирения у ребенка может поставить в тупик даже самого опытного доктора. Что можно назначить дошкольнику или подростку, чтобы нормализовать массу его тела? Применение стандартных лекарственных средств для лечения ожирения в педиатрической практике существенно ограничено или возможно только при наличии определенной коморбидной патологии (нарушения толерантности к глюкозе, вторичного гипоталамического синдрома с сопутствующей артериальной гипертензией). В этом случае можно воспользоваться гомеопатическим препаратом, прием которого сопровождается стойким, клинически значимым снижением массы тела и характеризуется отсутствием побочных эффектов, – мадаром. К этому выводу пришли Г.А. Леженко и соавт. (2011), которые утверждают, что дети, принимающие мадар, теряют в среднем 4,6±2,7 кг, т. е. 7,2±1,1% от исходного веса, тогда как пациенты из группы сравнения сбрасывают только 2,7±0,9 кг, или 2,4±1,0% своей массы (p<0,05). Подобного мнения придерживаются Н.В. Хайтович и соавт. (2013), зафиксировавшие достоверное снижение массы тела (2-8 кг), ИМТ (0,74-3,1 кг/м^2), окружности талии (1-12 см) у школьников, на протяжении 88,4±10,9 дня получавших таблетки, содержавшие сушеный корень мадара. M. Toelg (2011) отмечает, что наибольшей эффективности мадара следует ожидать у подростков. К такому выводу ученый пришел, проанализировав динамику снижения массы тела в разных возрастных группах. Оказалось, что пациенты 12-18 лет, принимавшие мадар на протяжении 9 нед, потеряли 6,3% исходного веса, тогда как дети 6-12 лет сбросили 5,1% массы тела.

Отсутствие побочных эффектов при применении корня мадара отметили все эти исследователи. Основываясь на полученных данных, ученые рекомендуют в педиатрической популяции использовать лучший гомеопатический препарат, обладающий хорошей переносимостью, высоким профилем безопасности и эффективности, – мадар.

Зеленый кофе, зеленый чай

Приятные новости есть и для любителей фитотерапии. Новое лекарственное средство, не имеющее пока собственного названия, а только порядковый номер (IQP-GC-101), и состоящее из стандартизированных экстрактов гарцинии камбоджийской, камелии китайской (зеленого чая), необжаренного зеленого кофе и лагерстремии изящной, успешно борется с избыточной массой тела. Эти данные были получены P.W. Chong и соавт. (2014) в ходе РКИ, проведенного с участием 91 пациента с избыточной массой тела или ожирением легкой степени тяжести. Рандомизировав участников на 2 группы для приема 3 таблеток исследуемого препарата или плацебо 2 р/сут на протяжении 12 нед, ученые установили, что у пациентов, принимавших фитопрепарат, вес снизился более значимо (-2,26±2,37 кг), чем у лиц, получавших плацебо (0,56±2,34 кг; p=0,002). Кроме того, натуральные компоненты IQP-GC-101 способствовали уменьшению окружности талии и бедер. «Экстракты зеленого чая и кофе, гарцинии и лагерстремии – это приятный и безопасный вариант для похудения, лишенный серьезных побочных действий», – утверждают P.W. Chong и соавт.

Множественные РКИ, систематические обзоры и метаанализы открывают все новые и новые сведения об особенностях лечения ожирения, но эта многогранная патология все также полна тайн и загадок, парадоксов и противоречий, которые будут полностью раскрыты, вероятно, гораздо позже.

Список литературы находится в редакции.

Подготовила ***Лада Матвеева***

Распространенность ХОЗЛ среди пациентов – участников непульмонологических программ реабилитации

Цели. Определить распространенность хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) и оценить профиль пациентов с диагнозом ХОЗЛ, принимающих участние в непульмонологических программах реабилитации.

Методы. Были изучены электронные медицинские карты участников внутриольничных реабилитационных программ за период с 1 июля 2010 г. по 1 июля 2012 г. Оценивались такие данные, как дата рождения, пол, рост, вес, информация о поступлении и выписке, программа реабилитации, причины ее назначения, количество коморбидных состояний, а также показатель по шкале функциональной независимости при назначении программы и выходе из нее.

Результаты. Распространенность ХОЗЛ среди участников непульмонологических программ реабилитации составила 7,5%. Наиболее частыми причинами госпитализации были кардиологические состояния (n=69, 20%), состояния после одностороннего протезирования тазобедренного сустава (n=40, 11%), а также переломы после данной операции (n=38, 11%). Средний период госпитализации составил 20 дней. Средний показатель по шкале функциональной независимости составил 91 и 108 при госпитализации и выписке соответственно.

Выводы. ХОЗЛ является частым коморбидным состоянием у участников программ реабилитации при ампутациях, кардиологических состояниях, трансплантации органов, а также у лиц, нуждающихся в комплексной медицинской помощи.

Janaudis-Ferreira T. et al. Prevalence and characteristics of patients with a diagnosis of chronic obstructive pulmonary diseaseparticipating in non-pulmonary rehabilitation programmes: a brief report. Physiother Can. 2014 Fall; 66 (4): 378-381.

ХОЗЛ и риск внезапной сердечной смерти

Цели. Внезапная сердечная смерть и ХОЗЛ часто встречаются у лиц пожилого возраста. В исследованиях была выявлена связь между ХОЗЛ, кардиоваскулярной патологией и внезапной сердечной смертью в определенных группах пациентов. В данной научной работе была предпринята попытка выяснить наличие связи между ХОЗЛ и внезапной сердечной смертью в общей популяции.

Методы. В исследовании приняли участие 14 296 пациентов. Средний период наблюдения составил 24 года. Полученные данные были подвергнуты регрессионному анализу с поправкой на такие характеристики, как возраст, пол и курение. Количество включенных в анализ участников составило 13 471.

Результаты. В ходе анализа были выявлены 1615 больных ХОЗЛ, а также 551 случай внезапной сердечной смерти. Наличие у пациента ХОЗЛ ассоциировалось с повышенным риском внезапной сердечной смерти (скорригированное с поправкой на пол и возраст отношение риска (ОР) 1,34; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,06-1,70). Повышение риска наблюдалось в период длительностью 2 тыс. дней после диагностирования ХОЗЛ (скорригированное с поправкой на пол и возраст ОР 2,12; 95% ДИ 1,60-2,82). У пациентов с высокой частотой острых приступов ХОЗЛ риск внезапной сердечной смерти повышался более чем в 3 раза (скорригированное с поправкой на пол и возраст ОР 3,58; 95% ДИ 2,35-5,44). Аналогичные результаты были получены в группах пациентов без сердечной недостаточности и инфаркта миокарда (ИМ) в анамнезе.

Выводы. ХОЗЛ ассоциируется с повышенным риском внезапной сердечной смерти. Наиболее значительное повышение риска наблюдается у пациентов с частыми острыми приступами ХОЗЛ через 5 лет после диагностирования данной патологии.

Lahousse L. et al. Chronic obstructive pulmonary disease and sudden cardiac death: the Rotterdam study. Eur Heart J. 2015 Apr 28. pii: ehv121.

У пациентов с ХОЗЛ абдоминальное ожирение ассоциируется с инфарктом миокарда

Цели. У пациентов с ХОЗЛ одной из наиболее частых причин смерти является кардиоваскулярная патология. В общей популяции повышенное накопление жира в различных депо, включая абдоминальную висцеральную жировую ткань, подкожную жировую ткань, а также жировые отложения в печени, могут повышать риск кардиоваскулярной патологии. В ходе данного исследования была изучена гипотеза, согласно которой накопление жира может повышать риск ИМ у пациентов с ХОЗЛ.

Методы. У 1267 пациентов с ХОЗЛ были проведены замеры объемов абдоминального висцерального и подкожного жира. Объем жировых отложений в печени оценивался по результатам компьютерной томографии грудной клетки. Связь между жировыми депо и ИМ оценивалась с помощью регрессионного анализа. Пациенты в 2 самых низких тертилях по объему висцеральной и подкожной жировой ткани рассматривались в качестве референтных групп.

Результаты. В ходе наблюдения ИМ развился у 83 (6,6%) пациентов. У пациентов, перенесших ИМ, имел место повышенный объем висцерального абдоминального жира по сравнению с лицами без ИМ в анамнезе. По таким показателям, как объем подкожного жира и жировые отложения в печени, различий не выявлено. После поправки на пол, возраст, ожирение, курение, артериальную гипертензию, повышенный уровень холестерина и сахарный диабет у пациентов самого высокого тертиля объем висцерального абдоминального жира ассоциировался с повышенным риском ИМ (ОШ 1,86; 95% ДИ 1,02-3,41).

Выводы. Повышенный объем абдоминальной висцеральной жировой ткани находится в независимой связи с историей ИМ у пациентов с ХОЗЛ.

Diaz A.A. et al. Abdominal Visceral Adipose Tissue is Associated with Myocardial Infarction in Patients with COPD. Chronic Obstr Pulm Dis (Miami). 2015; 2 (1): 8-16.

Изменения в компонентах качества жизни пациентов с ХОЗЛ после 5 лет заболевания

Цели. В рамках данного исследования изучались долговременные изменения в качестве жизни у пациентов с ХОЗЛ.

Методы. В исследование включили 261 пациента с ХОЗЛ. Участники получали соответствующую терапию и находились под наблюдением в течение 5 лет. Изменения в качестве жизни оценивались с помощью опросника Госпиталя святого Георгия и сопоставлялись с показателями объема форсированного выдоха за 1-ю секунду ($ОФВ_1$). Пациентов разделили на группы с быстрым и медленным снижением функции легких, а также со стабильной функцией легких на основании изменения $ОФВ_1$ в течение года.

Результаты. Показатели опросника Госпиталя святого Георгия постепенно ухудшались по компоненту активности испытуемых. Наиболее выраженное и быстрое снижение активности наблюдалось у пациентов с быстрым снижением функции легких (<25 процентиля). Симптоматические показатели, напротив, с каждым годом значительно улучшались в группе пациентов со стабильной функцией легких (>75 процентиля) и не ухудшались даже при ее быстром снижении. Для симптоматических показателей была характерна более высокая обратимость. Изменение $ОФВ_1$ в течение года было наиболее точным предиктором ухудшения показателей опросника Госпиталя святого Георгия. Длительное курение также оказалось фактором риска снижения активности участников. Ухудшение симптоматических показателей было обусловлено острыми приступами ХОЗЛ, а улучшение – назначением бета-агонистов.

Выводы. Динамика изменения различных компонентов качества жизни и их детерминантов может значительно различаться. В большинстве случаев при ХОЗЛ уровень активности пациентов с каждым годом снижается, в то время как симптоматика заболевания может значительно улучшаться при использовании соответствующей терапии.

Nagai K. et al. Differential changes in quality of life components over 5 years in chronic obstructive pulmonary disease patients. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2015 Apr 13; 10: 745-757.

Влияние курения на ограничение воздушного потока у лиц с БА и неактивным туберкулезом

Цели. Курение является наиболее важным модифицируемым фактором риска развития ХОЗЛ, однако значительную роль в развитии данной патологии могут также иметь бронхиальная астма (БА) и туберкулез. Для пациентов с ХОЗЛ характерно наличие более чем одного фактора риска. В данном исследовании изучалась распространенность ограничения воздушного потока ($ОФВ_1$/ФВС <0,7) в соответствии с факторами риска, а также оценивались влияние и взаимодействие последних.

Методы. В исследовании анализировались показатели спирометрии, рентгенографии грудной клетки, опросника астмы, а также информация о курении пациентов в возрасте >40 лет (n=12 631), которые проходили обследование в период с 2008 по 2012 год.

Результаты. Ограничение воздушного потока наблюдалось у 1548 (12,3%) участников. Среди курильщиков (≥10 условных лет курения), пациентов с БА и неактивным туберкулезом распространенность ограничения воздушного потока составила 23,9, 32,1 и 33,6% соответственно. Распространенность увеличивалась при наличии нескольких факторов риска: на фоне 3 факторов риска этот показатель достиг 86,1%. Влияние таких факторов, как БА и неактивные туберкулез, было эквивалентно 47 и 69 условным годам курения соответственно. Кроме того, было выявлено потенциальное взаимодействие между курением и неактивным туберкулезом в развитии ограничения воздушного потока (p=0,054).

Выводы. БА и неактивный туберкулез повышают вероятность развития ограничения воздушного потока у курильщиков. Пациенты с этими факторами риска должны рассматриваться в качестве приоритетной целевой аудитории антитабачных кампаний по профилактике ХОЗЛ.

Kim H.J. et al. The Impact of Smoking on Airflow Limitation in Subjects with History of Asthma and Inactive Tuberculosis. PLoS One. 2015 Apr 27; 10 (4): e0125020.

Характеристики и прогноз у курящих и никогда не куривших пациентов с БА

Цели. БА ассоциируется с рядом осложнений, развитием кардиоваскулярной патологии и повышенным уровнем смертности. В данном исследовании изучалась гипотеза, согласно которой для некурящих пациентов с БА характерны более благоприятные характеристики и прогноз заболевания, чем для курящих.

Методы. В исследовании приняли участие 96 079 пациентов в возрасте от 20 до 100 лет. У 5 691 пациента был подтвержден диагноз БА. Среди них количество никогда не куривших составило 2 304, бросивших курить – 2 467, курящих – 920. У участников была проведена оценка респираторных симптомов, функции легких, а также уровней воспалительных и аллергических биомаркеров в крови. Также изучили наличие риска развития БА или острых приступов ХОЗЛ, пневмонии, онкопатологии легких, ишемической болезни сердца, ишемического инсульта, а также смерти от любых причин в течение 4,5 лет.

Результаты. По сравнению с никогда не курившими участниками без БА пациенты с данной патологией имели более выраженные респираторные симптомы и ограничение потока воздуха, а также повышенные уровни воспалительных и аллергических биомаркеров. Наиболее выраженный рост вышеописанных показателей наблюдался у курящих пациентов с БА. Среди пациентов с БА скорригированное с поправкой на несколько факторов ОР острых приступов БА составило 11 (95% ДИ 5,8-22) у никогда не куривших, 13 (95% ДИ 6,2-29) у бросивших курить и 18 (95% ДИ 8,2-39) у курящих. Соответствующие показатели для острых приступов ХОЗЛ составили 8,9 (2,1-38), 23 (8,8-58) и 36 (12-105), пневмонии – 1,5 (0,9-2,2), 1,6 (1,0-2,4) и 2,4 (1,6-3,7), рака легких – 0,6 (0,1-5,1), 4,0 (1,3-12) и 13 (4,3-41), ишемической болезни сердца 1,2 (0,9-1,6), 1,5 (1,2-2,0) и 2,0 (1,4-2,9), ишемического инсульта – 1,4 (0,9-2,1), 1,2 (0,8-1,9) и 3,0 (1,7-5,3), смерти от любых причин 0,9 (0,6-1,3), 1,5 (1,1-2,0) и 2,7(1,9-3,7).

Выводы. У никогда не куривших пациентов с БА имеет место более высокий риск развития острых приступов БА, ХОЗЛ и, вероятно, пневмонии. Повышенный риск рака легких, кардиоваскулярной патологии и смерти был характерен для курящих пациентов с БА. Таким образом, курение было главным объяснением плохого прогноза у пациентов с БА.

Colak Y. et al. Characteristics and Prognosis of Never Smokers and Smokers with Asthma in the Copenhagen General Population Study: a Prospective Cohort Study. Am J Respir Crit Care Med. 2015 Apr 27.

Подготовил ***Игорь Кравченко***

Современные методы диагностики и лечения хронических заболеваний верхних дыхательных путей и уха

12-13 октября в г. Днепропетровске состоялась ежегодная осенняя конференция Украинского научного медицинского общества врачей-оториноларингологов. В работе научного форума приняли участие ведущие украинские специалисты и европейские гости. Они рассмотрели вопросы хирургических методов лечения заболеваний носа и околоносовых пазух, терапии онкологических и воспалительных заболеваний ЛОР-органов, лечения травматических и огнестрельных повреждений головы и шеи у военнослужащих, принимающих участие в антитеррористической операции. Обзоры некоторых докладов мы приводим ниже.

Заведующий кафедрой оториноларингологии Одесского национального медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Сергей Михайлович Пухлик доложил о специфической иммунотерапии как методе лечения хронических аденоидитов у детей.

– Вопрос о роли аллергии в развитии хронического аденоидита до настоящего времени остается нерешенным. Сочетание аллергического ринита, аденоидита и бронхиальной астмы – важнейшая проблема современной аллергологии и оториноларингологии. В последние годы аллергологи и ЛОР-врачи проявляют повышенный интерес к роли аллергического воспаления в развитии аденоидита у детей, что связано с высокой частотой необоснованного хирургического лечения и последующих рецидивов. Альтернативой может служить консервативное лечение патологии глоточной миндалины с помощью гипосенсибилизирующей терапии. Исходя из представлений о роли аллергии в возникновении воспалительных реакций слизистой оболочки, ассоциированной с лимфоидной тканью, рекомендуется шире прибегать к аллергенспецифической иммунотерапии (АСИТ) при хронических заболеваниях лимфатического глоточного кольца.

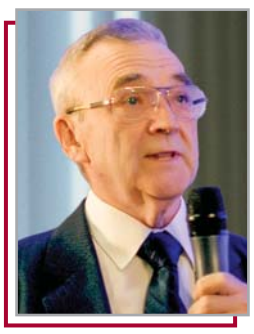
На базе кафедры оториноларингологии было проведено исследование эффективности АСИТ у детей с хроническим аденоидитом и отягощенным аллергоанамнезом. Клинико-лабораторное обследование в динамике прошли 108 детей в возрасте от 4 до 15 лет. После клинического, аллергологического, иммунологического обследования, консультации клинического иммунолога и педиатра выяснилось, что у 44 из 108 детей были выявлены хронический аденоидит и аллергический ринит; у 32 – хронический аденоидит, гипертрофия небных миндалин и аллергический ринит; у 32 – сочетание хронического аденоидита, хронического тонзиллита и аллергического ринита. Проведение аллергологического (включая кожные пробы); и лабораторного тестирования позволило обнаружить гиперчувствительность к аллергенам домашней пыли у 39 пациентов; к пыльцевым аллергенам – у 18; к пылевым и пыльцевым аллергенам – у 32; к пылевым, пыльцевым, эпидермальным и пищевым аллергенам – у 19 детей. При эндоскопическом исследовании носа и носоглотки установлена гипертрофия глоточной миндалины I степени у 16 больных, II степени – у 59, III степени – у 27 участников. У 8 пациентов аденоидит носил рецидивирующий характер. Всем 108 обследованным детям был назначен курс АСИТ: лечебные драже получали 57 человек, растворы аллергенов в виде капель для сублингвального применения были назначены 51 пациенту. Поддерживающая терапия проводилась на протяжении года 65 детям, 2 лет – 30 пациентам, в течение 3 лет – 13 детям.

По окончании курса АСИТ значительно улучшилось общее состояние детей, купировались проявления ринита, восстановилось носовое дыхание, повысился аппетит. Наблюдалось улучшение эндоскопической картины верхних дыхательных путей: нормализовалась окраска слизистой оболочки полости носа, носо- и ротоглотки; отек носовых раковин и аденоидной ткани значительно уменьшился или разрешился. Результаты лечения оценивали также по показателям аллергопроб, клеточного и гуморального иммунитета, фагоцитарной реакции периферической крови, а также на основании данных гистоморфологического исследования глоточной миндалины в динамике (до и после проведения АСИТ).

Клинико-лабораторная оценка к концу курса АСИТ показала, что у 71,3% больных получены отличные и хорошие результаты, у 24,4% – удовлетворительные; изменений не наблюдалось только у 4,3% участников.

После анализа первичных результатов лечения 12 детей были направлены в стационар для хирургической санации миндалин: аденотомии (n=4), аденотомии и тонзиллотомии (n=5), аденотомии и тонзиллэктомии (n=3).

Таким образом, из 108 детей с патологией лимфоидного глоточного кольца хирургическое вмешательство выполнено лишь 12 больным (11,1%), остальным 96 (88,9%) операция не понадобилась, что обусловлено высокой эффективностью консервативной АСИТ. Отдаленные результаты лечения оценивались в течение последующих 3-5 лет: случаев трансформации аллергического ринита в бронхиальную астму не отмечено, дополнительных и повторных оперативных вмешательств не потребовалось.



Профессор кафедры оториноларингологии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев), доктор медицинских наук Валерий Михайлович Васильев акцентировал внимание на роли микроларингоскопии в ранней диагностике рака гортани.

– Метод ларингоскопии позволяет оценить особенности покровного эпителия, субэпителиальных сосудов; детально изучить ткани, окружающие новообразование; осуществлять динамическое наблюдение за пациентами с предраковыми состояниями; а также проводить прицельную биопсию, что значительно повышает эффективность патоморфологической диагностики заболеваний. Кроме того, микроларингоскопия дает

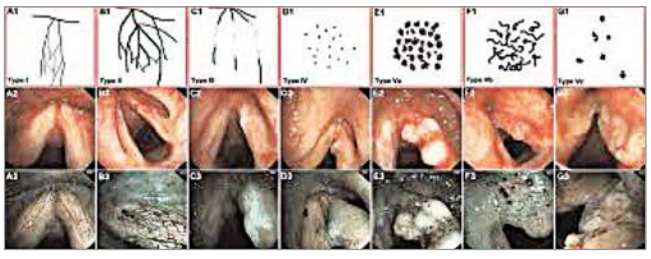


Рис. 1. Варианты деформации сосудистого рисунка (Ni X.-G. et al., 2011)

Таблица 1. Микроларингоскопическая характеристика сосудистого рисунка (Юрьев Л.П., Биль Б.Н., 1998)

Группа I	Неизмененные сосуды, характерные для нормальной слизистой оболочки гортани
Группа II	Расширенные сосуды, характерные для воспалительных процессов, доброкачественных опухолей
Группа III	Выраженная деформация сосудистого рисунка (атипия в виде точек, запятых, штопорообразные, разорванные, извитые сосуды) характерна для злокачественных новообразований
Группа IV	Смешанные формы (параллельно с нормальными встречаются деформированные сосуды; как правило, у больных после хирургического и лучевого лечения)

возможность выполнять органосохраняющие малоинвазивные хирургические вмешательства. Флуоресцентная микроларингоскопия основана на вариабельности поглощения флуоресцеина гиперплазированными участками слизистой оболочки гортани, что обусловливает контрастность окраски и позволяет обнаружить особенности архитектоники сосудов. Флуоресцентная микроларингоскопия повышает диагностическую ценность эндоскопической методики за счет накопления флуоресцеина натрия в участках малигнизации. Правильная интерпретация полученных данных позволяет сделать выводы о природе и распространенности опухолевого процесса, а также наметить пути оптимального лечения. Главными задачами микроларингоскопии являются ранняя диагностика злокачественного процесса и дифференциальная диагностика доброкачественных новообразований гортани и предраковых состояний данной локализации.

Наиболее распространенные предраковые состояния:
- папилломатоз гортани;
- хронический гиперпластический ларингит;
- дискератозы слизистой оболочки гортани (лейкоплакия, пахидермия).

В нашей клинике были обследованы 1550 пациентов из диспансерной группы с факторами риска развития хронических заболеваний гортани; выявлено 202 случая патологии гортани, при этом у 93 больных диагностированы предраковые состояния данной локализации. В частности, у 3 из 52 пациентов с хроническим гиперпластическим ларингитом был диагностирован внутриэпителиальный рак, еще у 3 – микрокарцинома.

Из 25 больных с дискератозом у 2 пациентов был выявлен внутриэпителиальный рак, еще у 2 – микрокарцинома гортани; среди 16 участников с папилломатозом гортани у 1 больного также обнаружен внутриэпителиальный рак. Эти данные обусловливают необходимость динамического наблюдения за пациентами с предраковыми состояниями и регулярного обследования указанной группы больных.

Папилломатоз гортани характеризуется наличием бугристого образования над гладкой поверхностью слизистой оболочки. Окружающая новообразование слизистая оболочка, как правило, не изменена, не инфильтрирована, сосудистый рисунок не нарушен. При проведении флуоресцентной микроларингоскопии у больных папилломатозом отмечается равномерное накопление флуоресцеина. Выделяют несколько вариантов папилломатоза: типичные папилломы, папилломы с анапластическими изменениями (cancer in situ), инвазивный рак (плоскоклеточный ороговевающий / неороговевающий). Малигнизацию папилломатоза гортани следует заподозрить при частых рецидивах заболевания, активном росте папиллом, нарушении моторики гортани. При этом наблюдаются выраженная инфильтрация окружающих тканей, изменение сосудистого рисунка, неравномерное накопление флуоресцеина.

Для хронического гиперпластического ларингита типично утолщение голосовых складок (в некоторых случаях – двуслойная структура складок), сосудистый рисунок не выявляется либо определяется

на отдельных участках. Пораженные голосовые складки розового цвета, местами с синюшным оттенком. На поздних стадиях заболевания эпителий становится непрозрачным, матовым. В случае малигнизации гиперпластического ларингита при микроларингоскопии определяются участки папиллярной гиперплазии, возвышающиеся над гладкой поверхностью слизистой оболочки; лейкоплакия, эрозирование эпителия, а также атипия сосудистого эпителия.

Лейкоплакия голосовых складок представляет собой хроническое воспаление слизистой оболочки гортани со значительным ороговением эпителия. Визуально лейкоплакия выделяется на фоне голосовой складки в виде участка белого цвета (напоминающего пятно белой краски) без сосудистого рисунка, плотно спаянного с подлежащими тканями.

Пахидермия при микроларингоскопии выглядит как утолщение слизистой оболочки с неровными контурами серо-желтого цвета. Субэпителиальные сосуды вокруг измененного участка имеют вид розовой каймы, в центральной зоне сосуды не определяются. При локализации в области голосовых отростков образование приобретает блюдцеобразный вид.

О малигнизации предракового состояния гортани наиболее явно свидетельствует деформация сосудистого рисунка. Так, злокачественные процессы характеризуются хаотичностью расположения сосудов, их полиморфизмом или отсутствием, избирательным очаговым депонированием флуоресцеина в очаге малигнизации (табл. 1, рис. 1).

Таким образом, микроларингоскопия является одним из наиболее эффективных методов диагностики предраковых состояний гортани, позволяет произвести прицельную биопсию, органосохраняющие микрохирургические вмешательства; создает условия для наблюдения больных с предраковыми состояниями после оперативного лечения. Использование флуоресцеина значительно повышает эффективность метода в диагностике ранних стадий рака гортани.

Заведующий кафедрой оториноларингологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Рустем Адильевич Абызов рассмотрел возможности применения солевых растворов в составе комплексного лечения острых и хронических риносинуситов.

– Актуальность острых и обострений хронических риносинуситов обусловлена высокой распространенностью этих заболеваний, негативным влиянием на качество жизни больных, а также значительными экономическими потерями, связанными с лечением.

Ирригационная терапия является неотъемлемой составляющей лечения заболеваний носа и околоносовых пазух с наивысшим уровнем доказательств, что отражено в международных согласительных документах EPOS (Европейские рекомендации по лечению острых и полипозных синуситов) и ARIA (Европейские стандарты лечения аллергического ринита и бронхиальной астмы).

Предполагается, что положительный эффект ирригационной терапии обусловлен улучшением мукоцилиарного транспорта, уменьшением отека слизистой оболочки, снижением количества медиаторов воспаления и механическим разжижением густой слизи. Более выраженным противоотечным действием обладают гипертонические растворы. A. Talbot и соавт. (1997) показали, что буферный (pH 7,6) 3% раствор

Рис. 2. Структура внутреннего уха и акустическая невринома

хлорида натрия активизирует мукоцилиарный транспорт. В частности, у больных, использовавших для промывания носа гипертонический солевой раствор, регистрировалось сокращение времени транспорта сахарина в среднем на 17%. У лиц пожилого возраста с хроническим риносинуситом при длительном (6 и 12 мес) применении гипертонического солевого раствора отмечались более значимое улучшение самочувствия, уменьшение выраженности клинических проявлений заболевания и необходимости применения других лекарственных препаратов по сравнению с пациентами, использовавшими изотонический раствор (Rabado D. et al., 2002, 2005). L.T. Tamooka и соавт. (2000) наблюдали 108 взрослых с риноназальными заболеваниями (синуситами, аллергическим ринитом, атрофическим ринитом, синдромом постназального затекания). Применение гипертонического солевого раствора у этих больных в течение 6 нед приводило к уменьшению заложенности носа у 23,6% больных, выделений из носа – у 16,3%, снижению интенсивности головной и лицевой боли – у 7,6%.

В то же время изотонический солевой раствор может применяться в профилактических целях – для элиминации аллергенов с поверхности слизистой оболочки носа, ее увлажнения при работе в помещениях с низким уровнем влажности воздуха и значительным содержанием в нем пыли. M. Holmstrom и соавт. (1997) показано улучшение мукоцилиарного транспорта у работников деревообрабатывающей промышленности (n=48), которые в течение 3 нед использовали для орошения слизистой оболочки носа изотонический раствор морской соли. Кроме того, отмечалось уменьшение назальной обструкции. По данным L. Tano, K. Tano (2004), у здоровых людей, применявших изотонический раствор в профилактических целях ежедневно в течение 10 нед, значительно реже возникали инфекции верхних дыхательных путей, достоверно уменьшалось количество дней в году, на протяжении которых регистрировались назальные симптомы.

Ирригационная терапия гипертоническими солевыми растворами внесена в рекомендации по лечению острых и хронических риносинуситов. Применение изотонических солевых растворов с профилактической целью рационально также у здоровых лиц, длительно пребывающих в помещениях с низким уровнем влажности воздуха и высоким содержанием в нем пыли.

Профессор кафедры оториноларингологии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, доктор медицинских наук Юлия Валерьевна Деева поделилась опытом лечения отогенных менингоэнцефалитов.

– Отогенный менингоэнцефалит – одно из наиболее тяжелых осложнений, встречающихся в оториноларингологической практике, характеризующееся высоким (5-20%) уровнем летальности. Оказание помощи таким больным требует проведения неотложных диагностических и лечебных мероприятий в условиях специализированных ЛОР-отделений на базе широкопрофильных медицинских учреждений.

В нашей клинике в период с 2003 по 2013 год было пролечено 107 пациентов (из них 46 женщин) с гнойным отогенным менингоэнцефалитом, возраст больных варьировал от 23 до 65 лет. Причинами развития менингоэнцефалита служили острый гнойный средний отит, осложненный мастоидитом (n=98), и хронический гнойный эпитимпанит с холестеатомой (n=9), что сочеталось с поздним обращением больного за медицинской помощью.

Помимо несвоевременного посещения медицинского специалиста, значительно отягощают течение заболевания наличие сахарного диабета или другой хронической соматической патологии, а также самолечение с применением больными различных согревающих процедур (компрессов, прогревания горячей солью и т. д.).

Пациенты с подозрением на отогенный менингоэнцефалит были всесторонне обследованы: проведены общий ЛОР-осмотр, исследование спинномозговой жидкости; выполнены консультации врачами

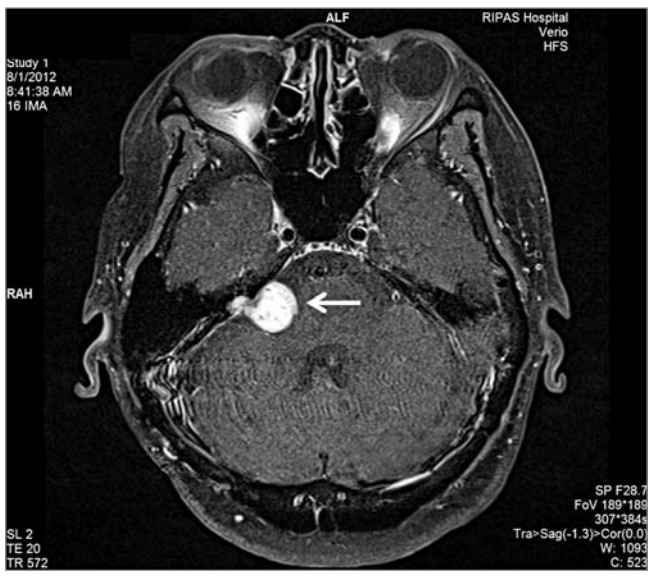


Рис. 3. Магнитно-резонансная томография с контрастированием пациента с АН (Bickle I., 2012)

смежных специальностей (инфекционистом, невропатологом, нейрохирургом, кардиологом, офтальмологом, анестезиологом), компьютерная томография сосцевидных отростков и магнитно-резонансная томография головного мозга, тимпанопункция, парацентез, рентгенография сосцевидных отростков по Шюллеру (косая проекция) при невозможности выполнения томографии.

В случае отогенного менингоэнцефалита (диагноз подтвержден с помощью клинических, лабораторных и инструментальных методов) при наличии среднего отита лечение следует начинать с элиминации первичного очага воспаления в полости среднего уха.

Расширенная антромастоидотомия была проведена 36 пациентам с выраженными гнойно-некротическими изменениями сосцевидного отростка. После угасания воспалительного процесса на 7-10-й день выполнялась отсроченная мастоидопластика мышечно-фасциальным лоскутом на ножке. Антромастоидотомия с одновременной мастоидопластикой и антродренажем осуществлялась в 68 случаях – при ограниченных изменениях сосцевидного отростка. Расширенная общеполостная радикальная операция была проведена 7 пациентам с хроническим гнойным эпитимпанитом, осложненным холестеатомой и деструктивными изменениями костных тканей уха. В 4 случаях хирургическое вмешательство производилось совместно с нейрохирургами в связи со значительной распространенностью процесса.

Консервативное лечение включало антибактериальную терапию (преимущественно тройная комбинация препаратов разных групп или цефалоспоринов II-III поколения с карбапенемами). Кроме того, больным назначали комплексную противовоспалительную, противоотечную, дезинтоксикационную терапию. Ее длительность составляла в среднем 12-15 дней, при тяжелых энцефалитах больные продолжали лечение в специальных нейрореабилитационных отделениях. За указанный период зафиксировано 6 летальных исходов, что было связано с поздней (на терминальном этапе) госпитализацией больных.

Терапия отогенных менингоэнцефалитов должна быть рациональной и начинаться как можно раньше в условиях специализированной ЛОР-клиники на базе многопрофильных больниц. Всестороннее своевременное обследование пациента и выявление очага инфекции являются залогом успешной терапии. Неотложное проведение соответствующего хирургического вмешательства позволяет сохранить жизнь таким больным, а рациональная консервативная терапия – сократить сроки реабилитации.

Ведущий научный сотрудник ГУ «Институт отоларингологии им. А.И. Коломийченко НАМН Украины» (г. Киев), доктор медицинских наук Олег Николаевич Борисенко акцентировал внимание аудитории на новых подходах к ведению пациентов с акустической невриномой.

Продолжение на стр. 26.

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Современные методы диагностики и лечения хронических заболеваний верхних дыхательных путей и уха

Продолжение. Начало на стр. 24.

– Акустическая невринома (АН; невринома слухового нерва, вестибулярная шваннома) – это доброкачественная опухоль из шванновских клеток (рис. 2, 3). Различают спорадическую и семейную АН. Распространенность этого заболевания составляет 1 случай на 100 тыс. населения в год. АН является причиной 10% случаев острой и внезапной сенсоневральной тугоухости и 2% случаев билатеральной хронической сенсоневральной тугоухости. На долю АН приходится 6% всех внутричерепных опухолей.

Сегодня в лечении больных с АН применяются оперативные вмешательства, лучевая хирургия и лучевая терапия, а также консервативная тактика, заключающаяся в динамическом наблюдении за пациентом. В настоящее время проводятся исследования эффективности биологической терапии, в частности бевацизумаба. Выбор лечебной тактики зависит от размеров и локализации опухоли, общего самочувствия пациента и его возраста, а также от состояния слуха.

Микрохирургическая резекция является единственным радикальным методом лечения с возможностью сохранения слуха. Однако данный метод сопровождается высоким риском глухоты (>50%) и лицевого пареза (>10% случаев). Стереотаксическая радиохирургия позволяет выполнять бескровные операции, сохраняя слух и функцию лицевого нерва. Тем не менее пациенты после проведенного лечения нуждаются в длительном наблюдении ввиду риска малигнизации, прогрессирующей сенсоневральной тугоухости.

В последние годы взгляды на ведение пациентов с АН претерпели значительные изменения. По данным Hajioff и соавт. (2008), АН растут только в 35% случаев. При этом Bakkouri и соавт. (2009) сообщают, что рост АН составляет в среднем 1,2 мм/год, а 58% опухолей такого типа растут со скоростью <1 мм/год.

На VII международной конференции по изучению АН (Шанхай, 2015) было особо подчеркнуто, что не все АН подлежат оперативному лечению.

Благодаря широкому распространению магнитно-резонансной томографии, лучевой хирургии и лучевой терапии появилась возможность значительно сократить количество операций по поводу АН (табл. 2). Кроме того, отмечается тенденция к увеличению частоты выявления маленьких опухолей – 50% опухолей, пролеченных лучевыми методами в 2008 г., были <2 см в диаметре.

Консервативная стратегия, предусматривающая пожизненное наблюдение за пациентом, в зарубежной литературе обозначена термином wait and scan (букв. жди и обследуй). Так, M. Sanna (2012) приведен обзор 835 случаев АН, наблюдаемых согласно тактике wait and scan: быстрый рост АН отмечен у 122 больных (21%), медленный – у 115 (20%), не отмечено роста у 281 пациентов (49%), регресс опухоли имел место у 42 (7%). Таким образом, более чем у половины больных не зафиксировано роста АН за период наблюдения. Эти данные свидетельствуют о том, что 80-90% пациентов с АН на ранних стадиях могут оставаться под динамическим наблюдением, не требуя какого-либо дополнительного лечения.

Таблица 2. Частота применения различных методов лечения АН

Год	Операция	Лучевая хирургия, лучевая терапия	Наблюдение
1983	100%	0	0
1998	85%	5%	4%
2008	63%	20%	20%

В ГУ «Институт отоларингологии им. А.И. Коломийченко НАМН Украины» были обследованы 110 больных с АН, при этом динамическое наблюдение проводили у 39 пациентов. Сроки наблюдения составили более 18 мес, при этом рост опухоли отмечен только у одного больного.

При ведении пациентов с АН стратегия wait and scan в ряде случаев считается оправданной. Наблюдательную тактику следует рекомендовать при первичном выявлении шванномы, опухолях I-II стадии, у пожилых лиц, а также при локализации опухоли на стороне единственно слышащего уха.

Подготовила ***Мария Маковецкая***

НОВИНИ МОЗ

МОЗ України підтримує європейський антитютюновий законопроект № 2820

МОЗ спільно з представництвом Бюро ВООЗ в Україні, Світового банку в Україні, Європейської мережі з попередження куріння (ENSP), представниками громадських організацій – ГО «Життя», Українським центром контролю над тютюном – виступило на підтримку законопроекту № 2820 «Про внесення змін до деяких законів України щодо охорони здоров'я населення від шкідливого впливу тютюну», розробниками якого є група народних депутатів на чолі з головою Комітету з питань охорони здоров'я Верховної Ради України Ольгою Богомолець.

Документ є кроком до реалізації Рамкової конвенції ВООЗ із боротьби проти тютюнопаління і Директиви 2014/40/ЄС. Він спрямований на протидію розвитку тютюнової індустрії в Україні та зниження рівня поширеності куріння серед населення. Законопроект, зокрема, включає такі позиції, як зміна зовнішнього вигляду пачок сигарет, заборона тютюнових виробів із підсилювачами смаку, регулювання виготовлення та продажу електронних сигарет, трав'яних виробів для куріння, кальянів, заборона реклами в мережі Інтернет, запровадження штрафів за порушення норм цього закону тощо.

«Законопроект № 2810 вважається одним із ключових і дозволяє імплементувати директиви ЄС щодо реалізації Програми «Здоров'я – 2010» в Україні. Нікотин є однією із основних причин розвитку онкологічних і серцево-судинних захворювань, посідає значне місце в структурі захворюваності та смертності громадян, особливо серед молоді. У зв'язку з цим МОЗ сприяє розробці та забезпечує підтримку законодавчих, інформаційних, просвітницьких заходів, що здійснюються в державі з метою протидії поширення куріння. Нашими фахівцями розроблено низку нормативних актів, методичні рекомендації для медичних працівників, які, починаючи з рівня первинної медичної допомоги, покликані допомогти громадянам подолати залежність від тютюну», – зауважила під час брифінгу в МОЗ України директор Департаменту громадського здоров'я Світлана Осташко.

Так, за даними Державної служби статистики, незважаючи на зменшення поширеності тютюнопаління в Україні, близько 60 тис. українців щороку помирають від хвороб, пов'язаних із курінням, при цьому 5,5 тис. осіб – лише в столиці.

Учасники заходу акцентували увагу на частині законопроекту, що забороняє виготовлення та продаж ароматизованих сигарет в Україні. Різні добавки, такі як цукор, кориця, ментол, ваніль, шоколад тощо, роблять їх привабливими для молоді та збільшують бажання спробувати сигарети вперше. На це націлена тютюнова індустрія. Як наслідок – у 70% курців нікотинова залежність виникає у віці до 18 років, у 94% – до 25 років.

Один із розробників законопроекту, народний депутат Олег Мусій вважає лобіювання інтересів тютюнових компаній злочином проти власного народу. «Людина, її життя та здоров'я визнані Конституцією України найвищою соціальною цінністю. Тому обов'язок держави створити умови для збереження здоров'я її громадян. Законопроект № 2820 передбачає впровадження сучасних антитютюнових норм щодо запобігання нікотиновій залежності, особливо серед молоді. Закликаю своїх колег підтримати цю законодавчу ініціативу й зробити важливий внесок у збереження здоров'я нації», – наголосив Олег Мусій.

Також найбільш помітною новацією законопроекту буде зміна зовнішнього вигляду пачки сигарет. Так, завідувач відділу контролю над тютюном Українського інституту стратегічних досліджень МОЗ України Костянтин Красовський повідомив, що попереджувальні малюнки на пачках сигарет з'явилися ще в жовтні 2012 р. Відтоді курці вже звикли до них, а тому профілактична дія попереджень зменшилася. Після ухвалення законопроекту розмір попереджень «Куріння вбиває» збільшиться з 50 до 65%, вони будуть розташовані у верхній половині пачки й матимуть малюнки з обох сторін. «Важливо, що нову серію попереджень затверджуватиме не Кабмін, як було до того, а МОЗ на основі відповідної бібліотеки попереджень ЄС. Здійснюватися це буде щорічно», – наголосив фахівець.

Імплементація законопроекту, за словами учасників, не передбачає жодних дотацій із державного бюджету, усі витрати на запровадження змін до пакування та маркування тютюнових виробів мають нести тютюнові корпорації.

Як підкреслила керівник відділу боротьби з неінфекційними захворюваннями Бюро ВООЗ в Україні Наталія Король, наша країна визнана успішним імплементатором Рамкової конвенції ВООЗ із боротьби проти тютюну. Статті, відображені в Директиві 2014/40/ЄС та в запропонованому законопроекті № 2820 щодо маркування, регулювання та розкриття складу тютюнових виробів, допоможуть захистити молодь від згубного впливу куріння.

16 листопада стартував Всесвітній тиждень правильного використання антибіотиків

За ініціативи ВООЗ 16-22 листопада у всьому світі відзначався тиждень правильного використання антибіотиків «Антибіотики: використовуйте обережно!».

Всесвітній тиждень правильного використання антибіотиків спрямований на підвищення інформованості про проблему стійкості до антибіотиків і пропаганду їх правильного використання серед громадськості та медпрацівників.

Нове дослідження ВООЗ свідчить про те, що люди не розуміють масштабів проблеми, рівня загрози для здоров'я населення, а також можливості й необхідності її протидії. Докладніше з основними висновками дослідження ВООЗ можна ознайомитись за посиланням: http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2015/antibiotic-resistance/en.

Глобальний план дій у відповідь на зростаючу проблему стійкості до антибіотиків та інших протимікробних препаратів був схвалений на 68-й сесії Всесвітньої асамблеї охорони здоров'я у травні цього року. Одна з цілей плану – підвищити рівень обізнаності та розуміння населення в питаннях стійкості до антибіотиків за допомогою ефективної комунікації, освіти та підготовки.

Кампанія «Антибіотики: використовуйте обережно!» – це глобальна ініціатива ВООЗ, основною метою якої є покращення розуміння проблеми та підходів до використання антибіотиків. Протимікробні препарати повинні використовуватися для лікування бактеріальних інфекцій лише за умови їх призначення дипломованими фахівцями охорони здоров'я. У жодному разі не можна передавати антибіотики іншим особам.

ВООЗ рекомендує всім державам-членам і партнерам в галузі охорони здоров'я долучитися до цієї кампанії та сприяти підвищенню обізнаності щодо цієї проблеми.

За інформацією прес-служби МОЗ України

Антибиотики при остром бронхите: от предубеждений к рациональной терапии

Хороший врач знает, какие есть антибиотики.
Отличный врач знает, когда можно применить антибиотики.
Самый лучший врач знает, когда не надо назначать антибиотик.
Л.С. Страчунский

Довольно часто перед врачом общей практики возникает дилемма: необходимо ли назначать антибиотик (АБ) при остром бронхите (ОБ)? В большинстве случаев применение антибактериального препарата терапевт аргументирует опасением вовремя не распознать тяжелое заболевание, например пневмонию. Нередко в качестве основания для назначения АБ рассматривается наличие кашля, субфебрильной температуры тела и двусторонних сухих свистящих хрипов при аускультации легких.

Вопросам рационального применения АБ при лечении пациентов с ОБ был посвящен доклад **доцента кафедры фтизиатрии и пульмонологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, кандидата медицинских наук Людмилы Владимировны Юдиной**, представленный в рамках VII Национального конгресса «Человек и лекарства – Украина».

– В настоящее время до 75% всех назначений АБ в терапевтической практике можно считать необоснованными, и это одна из главных причин возникновения и распространенности антибиотикорезистентности. Еще одной актуальной проблемой является преодоление стереотипов относительно пути введения АБ. К сожалению, пациентам, которые получают лечение в амбулаторных условиях, все еще назначают АБ с внутримышечным путем введения, что обусловлено ошибочным мнением о более высокой эффективности парентеральных форм.

Рациональная антибиотикотерапия – одна из основных задач современной медицины. Следует помнить, что АБ не являются жаропонижающими средствами, не заменяют санитарно-эпидемиологических мероприятий и не должны использоваться как «транквилизаторы» для больных, их родственников и администрации больницы.

ОБ можно рассматривать как случай острой респираторной инфекции (ОРИ), сопровождающейся кашлем, который наблюдается в течение не более 3-4 нед после исчезновения других респираторных симптомов. Более чем в 90% случаев этиологическим фактором ОБ являются вирусы: возбудители гриппа А и В, парагриппа, риновирусы, респираторно-синцитиальный вирус и др. Следовательно, при установлении диагноза ОБ безотлагательное назначение антибиотикотерапии не требуется; АБ нужно применять только при отсутствии положительной динамики заболевания в течение 3-7 дней.

В случае ОБ бактериальной природы (отмечается в <10% случаев) необходимо принимать во внимание следующий факт: у каждого четвертого пациента причиной заболевания являются атипичные микроорганизмы (Mycoplasma pneumoniae, Chlamydophila pneumoniae) и Bordetella pertussis, которые устойчивы к воздействию β-лактамов, но чувствительны к макролидам.

Ключевое условие рационального использования АБ – выбор препарата, спектр активности которого охватывает максимальное число предполагаемых возбудителей заболевания. Одной из групп препаратов, неоднократно продемонстрировавших эффективность и безопасность в терапии респираторных инфекций, включая ОБ бактериальной этиологии, являются макролиды.

Наряду с макролидами, синтезированными в 1980-1990-х гг. (азитромицин, рокситромицин, кларитромицин), в клинической практике используются и так называемые ранние макролиды, среди которых следует отметить спирамицин (оригинальная молекула представлена на рынке под торговым названием Ровамицин® производства Санофи). Спирамицин является 16-членным макролидом, который активен в отношении ряда возбудителей (в том числе грамположительных кокков), резистентных к 14- и 15-членным представителям этой группы препаратов (табл.). Согласно результатам российского проспективного многоцентрового микробиологического исследования ПеГАС-II (2004-2005 гг.), количество умеренно резистентных и резистентных штаммов Streptococcus pneumoniae к спирамицину составляет всего 4,5% (рис.).

Следует отметить так называемый парадокс спирамицина: несмотря на относительно низкую активность *in vitro*, которая основана на определении минимальной подавляющей концентрации, препарат проявляет высокую активность *in vivo*. Механизм антибактериального эффекта данного средства, как и других макролидных АБ, обусловлен торможением синтеза белка в микробной клетке за счет связывания с 50S-субъединицей рибосомы. Спирамицин способен соединяться не с одним, а сразу с тремя доменами 50S-субъединицы рибосомы, что обеспечивает более длительный антибактериальный эффект. Как в исследованиях *in vitro*, так и *in vivo* продемонстрирована способность АБ накапливаться внутри фагоцитов (в альвеолярных макрофагах, нейтрофилах и др.). Уровни спирамицина в них в 20-30 раз превышают внеклеточные значения. Препарат также создает высокие концентрации как в верхних (миндалины, синусы), так и в нижних дыхательных путях (бронхиальный секрет, легочная ткань).

Также спирамицину присущ постантибиотический эффект, под которым подразумевают персистирующее ингибирование жизнедеятельности бактерий после их кратковременного контакта с АБ. В основе указанного эффекта лежат необратимые изменения в рибосомах патогена, следствием чего является стойкий блок транслокации. За счет этого антибактериальное действие препарата пролонгируется, сохраняясь в течение срока, необходимого для ресинтеза новых функциональных белков микробной клетки.

Следует отметить суб-МПК эффект спирамицина: ингибирующее влияние на размножение бактерий сохраняется после снижения уровня препарата в сыворотке крови и очаге инфекции ниже минимальной подавляющей концентрации. Считается, что суб-МПК эффект обусловлен возможностью блокировать рибосомальную транслокацию даже при невысокой концентрации макролидов и ассоциируется со снижением вирулентности микрофлоры, а также с повышением чувствительности бактерий к влиянию иммунных факторов.

Спирамицин отличается хорошим профилем безопасности; в наименьшей степени в сравнении с другими представителями макролидов ингибирует цитохром Р450; оказывает минимальное влияние на метаболизм лекарственных препаратов. Благодаря перечисленным преимуществам спирамицин можно рассматривать как препарат выбора у пациентов с сопутствующими заболеваниями. В отличие от 14-членных макролидов для спирамицина не характерен прокинетический эффект (способность усиливать моторику желудочно-кишечного тракта, которая клинически проявляется нежелательными реакциями в виде боли в животе, тошноты, диареи).

Имеются данные об иммуномодулирующем эффекте спирамицина, основанном на способности антибиотика угнетать образование интерлейкина-2, гиперпродукция которого может играть роль в аутоиммунном поражении тканей.

Ровамицин® выпускается в форме таблеток, покрытых оболочкой, по 1,5 и 3 млн МЕ. Рекомендуемая доза препарата для взрослых составляет 6-9 млн МЕ/сут в 2 приема, детям весом более 20 кг назначают 1,5 млн МЕ на 10 кг массы тела в сутки в 2-3 приема.

Спирамицин (Ровамицин®) отличают:

- удобство приема (его биодоступность не зависит от приема пищи);
- высокая результативность благодаря достижению оптимальных концентраций препарата в тканях;
- широкий спектр активности (в том числе против некоторых возбудителей, устойчивых к 14- и 15-членным макролидам);
- хорошая переносимость (нежелательные реакции развиваются редко).

Спирамицин – один из немногих природных антибиотиков, которые выдержали испытание временем и сохраняют свое клиническое значение в новом тысячелетии на фоне увеличения резистентности микроорганизмов и появления на фармацевтическом рынке новых препаратов. Следует отметить высокую активность этого АБ в отношении атипичных возбудителей и его «неуязвимость» для β-лактамаз.

Подготовила ***Елена Молчанова***

Таблица. Ровамицин®: активность в отношении пневмококков*

Препарат	Чувствительные, %	Умеренно резистентные, %	Резистентные, %
Эритромицин	94	0	6
Кларитромицин	94	0,5	5,5
Азитромицин	94	0,5	5,5
Мидекамицин	96	3	1
Мидекамицина ацетат	94	4	2
Спирамицин	98	0	2

*Страчунский Л.С., Веселов А.В. Спирамицин: место в современной химиотерапии (классика и современность) // Клин. микробиол. антимикроб. химиотер. – 2005. – Т. 7, № 3. – С. 286-297.

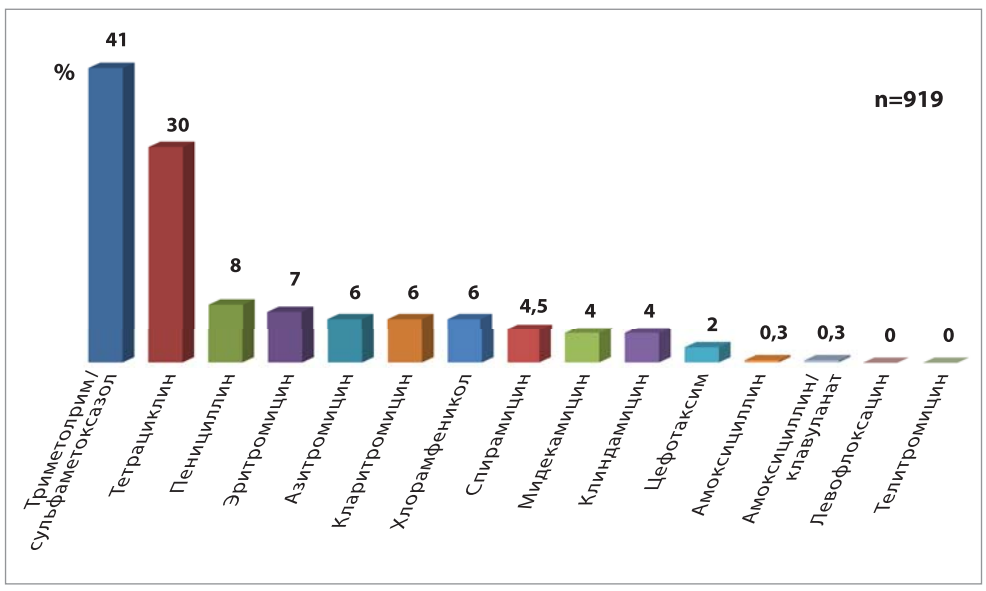


Рис. Резистентность (умеренно резистентные + резистентные штаммы) S. pneumoniae в РФ (исследование ПеГАС-II, 2004-2005 гг.)

Препарат Синупрет®: точки приложения в клинической практике

Активизация мукоцилиарного клиренса

Мукоцилиарный клиренс как естественный механизм очищения представляет собой первый эшелон защиты от возбудителей заболеваний. В вязком секрете (гель-фазе) эпителия респираторного тракта скапливаются загрязняющие частицы и микроорганизмы, попадающие с вдыхаемым воздухом. У здорового человека слой жидкости перемещается благодаря ритмичному движению ресничек, обеспечивая транспорт секрета в направлении глотки. При риносинусите происходит обезвоживание водянистого слоя секрета (золь-фазы), вследствие чего реснички мерцательного эпителия блокируются вязким секретом и мукоцилиарный клиренс нарушается.

Активизация транспорта ионов хлора

Благодаря высокому содержанию биофлавоноидов пятикомпонентный комбинированный растительный препарат Синупрет® способствует регидратации золь-фазы: в зависимости от принимаемой дозы повышает трансэпителиальную секрецию через CFTR-каналы (Cystic Fibrosis Transmembrane Regulator) – основные каналы для ионов хлора в эпителии дыхательных путей.

Вследствие усиления секреции хлоридов, сопровождающегося повышенным выделением воды из клеток, уменьшается вязкость секрета, покрывающего мерцательный эпителий дыхательных путей, то есть золь-фаза становится более жидкой (рис. 1).

Этот секретолитический механизм действия был идентифицирован американскими учеными в 2010 г. на клеточных культурах назального эпителия мышей. При опытах были использованы методики, разработанные в рамках исследования муковисцидоза. Испытания однозначно подтвердили зависимость секреции ионов хлора от применяемой концентрации препарата Синупрет® (рис. 2) [2].

Активирующее влияние на функцию CFTR-каналов было подтверждено не только для рассматриваемого пятикомпонентного препарата, но и для ряда малых молекул, в том числе биофлавоноидов [2, 3].

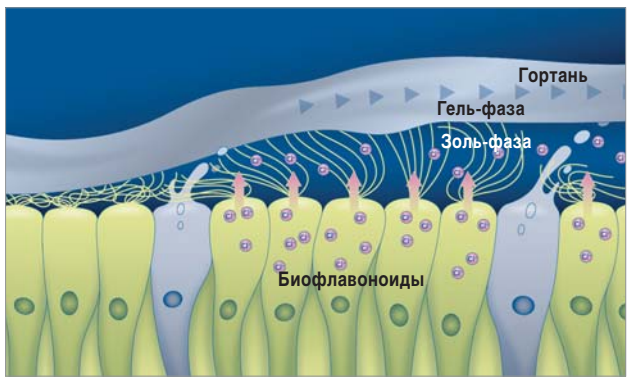


Рис. 1. Эпителий дыхательных путей: биофлавоноиды, входящие в состав пятикомпонентного комбинированного растительного препарата, усиливают трансэпителиальную секрецию хлоридов. Золь-фаза разжижается, что позволяет обеспечить беспрепятственную работу ресничек. В результате происходит улучшение мукоцилиарного клиренса

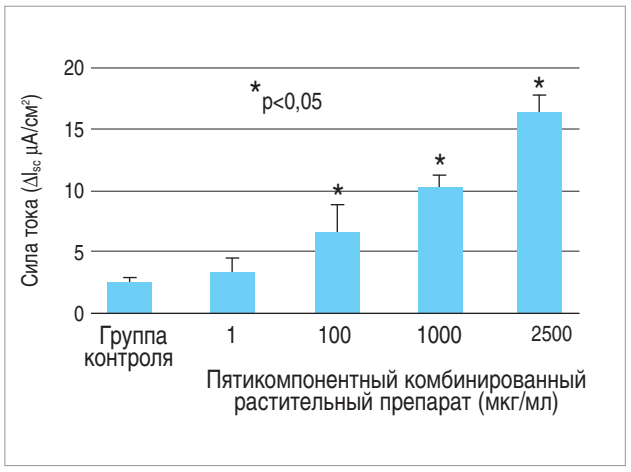


Рис. 2. Рост трансэпителиальной секреции ионов хлора при применении пятикомпонентного комбинированного растительного препарата in vitro в зависимости от дозы (корреляция с изменением силы потока)

Повышение частоты движений ресничек

Биофлавоноиды, входящие в состав пятикомпонентного препарата, не только способствуют разжижению вязкого секрета, но и повышают частоту движений ресничек. При помощи специальной камеры, фиксирующей 100 снимков в секунду, исследователи in vitro смогли продемонстрировать, что частота движений ресничек назального эпителия мыши значительно повышается при стимуляции лекарственным средством Синупрет® [4].

Биофлавоноиды, входящие в состав препарата Синупрет®, активируют CFTR-каналы

Эффективность пятикомпонентного комбинированного растительного препарата на основе первоцвета, горечавки желтой, вербены, щавеля и бузины определяется содержанием в нем биофлавоноидов. Для кверцетина – флавоноида, содержащегося, в частности, в цветках первоцвета, – было доказано стимулирующее действие на CFTR-каналы [5]. Флавоноид гесперидин не только увеличивает транспорт ионов хлора через CFTR-каналы, но и повышает частоту движений ресничек мерцательного эпителия [6]. Научные данные также свидетельствуют о стимуляции CFTR-каналов благодаря системному применению генистеина или кемпферола [7]. ■

Литература

1. *Melzer J. et al. Forsch Komplementarmed 2006; 13: 78-87.*
2. *Virgin et al. Laryngoscope 2010; 120: 1051-1056.*
3. *Galietta L. et al. J Bio Chemistry 2001; 276 (23): 19723-19728.*
4. *Zhang S. et al. Poster, 24. Jahrestagung der nordamerikanischen Cystic Fibrosis Society, 2010, Baltimore/Maryland.*
5. *Pyle L. et al. Am Respir Cell Mol Biol 2010; 43: 607-616.*
6. *Azbell C. et al. Otolaryn Head & Neck Surg 2010; 143: 397-404.*
7. *Schuler D. et al. Atemw.-Lungenkrh. 2005; 31: 148/9*

Действие биофлавоноидов при остром бактериальном риносинусите

Острый риносинусит, как и большинство инфекций верхних дыхательных путей, преимущественно имеет вирусную этиологию и через некоторое время саморазрешается. Антибактериальная терапия показана лишь в редких случаях. Если пациент, не имеющий других патологий, заболевает бактериальным риносинуситом, в 50% случаев возбудителями инфекции выступают Streptococcus pneumoniae и Haemophilus influenzae, значительно реже – Staphylococcus aureus (3-5%), Streptococcus pyogenes (3%) и Moraxella catarrhalis (2%). В соответствии с рекомендациями Германского общества отоларингологов антибиотики таким больным следует назначать лишь при тяжелой симптоматике, повышенной температуре или ухудшении течения болезни, а также при опасности развития осложнений [1].

На практике ситуация выглядит иначе: по результатам опросов, проведенных среди врачей частной практики в Германии, 18% пациентов с обычной простудой и 64% больных синуситом получают антибактериальную терапию. При этом лишь 10% заболевших в случае простуды ожидают назначения антибиотика, и даже в этой группе 8 из 10 пациентов согласились бы с решением врача отказаться от приема антибактериального препарата [2].

Подтвержденное антибактериальное действие

В ходе исследований in vitro для пятикомпонентного фитопрепарата было подтверждено антибактериальное действие на S. pyogenes и S. pneumoniae, а также на S. aureus и H. influenzae. Минимальная бактерицидная концентрация (МБК) составила 0,39 мкг/мл, для H. influenzae, в зависимости от штамма, – от 6,5 до 12,5 мкг/мл. Выраженные бактерицидные свойства были отмечены у экстрактов первоцвета и щавеля [3].

Своими антибактериальными свойствами пятикомпонентный комбинированный растительный препарат обязан, в частности, содержащимся в нем биофлавоноидам, о многочисленных механизмах бактерицидного действия которых ведутся оживленные дискуссии. Действие кверцетина – биофлавоноида из цветков первоцвета – объясняется подавлением активности гиразы [4].

Благодаря секретолитическим и противо-воспалительным свойствам препарат Синупрет® разжижает мокроту, облегчает ее отхождение и носовое дыхание. Одновременно имеет место воздействие на возбудителей риносинусита. Таким образом, благодаря терапии данным растительным лекарственным средством возникает возможность снизить риск осложнений, например бактериальной суперинфекции, или перехода заболевания в хроническую форму.

Оптимизация антибактериальной терапии

В ходе рандомизированного плацебо-контролированного двойного слепого исследования с участием 177 пациентов было продемонстрировано, что комбинация из доксициклина, капель в нос, уменьшающих отек слизистой, и рассматриваемого фитопрепарата по эффективности значительно превосходила схему лечения, в состав которой входили доксициклин, аналогичные капли в нос и плацебо. Таким образом, Синупрет® повышает эффективность антибактериальной терапии при остром бактериальном риносинусите [5]. Доказано также, что отдельные биофлавоноиды, такие как кверцетин, при совместном применении с антибиотиком позволяли добиться синергического эффекта [6]. ■

Профессор Понтус Стирна
(г. Стокгольм, Швеция)

Пятикомпонентный комбинированный фитопрепарат способен предотвратить хронизацию заболевания

– Какое значение имеют при риносинусите бактериальные инфекции?

– У большинства пациентов синусит начинается с вирусной инфекции, которая, однако, на следующем этапе может осложниться бактериальной суперинфекцией. Распространение бактерий в зависимости от локализации процесса может привести к воспалению околоносовых пазух и переходу заболевания в хроническую форму.

– Доказано, что наряду с секретолитическими и противовирусными свойствами рассматриваемый комбинированный препарат, состоящий из 5 растительных компонентов, обладает антибактериальным и противовоспалительным действием. Как Вы оцениваете влияние этих свойств на процесс выздоровления пациента?

– Антибактериальные и противовоспалительные свойства данного лекарственного средства очень важны для выздоровления. Они дают возможность избежать перехода болезни в хроническую форму. Путем влияния на воспалительные процессы, поражающие слизистую оболочку околоносовых пазух, возникает возможность воспрепятствовать проникновению бактерий и развитию пурулентной инфекции.

Bionorica®

Нежить? Синусит?

Синупрет®

- усуває нежить[1]
- полегшує носове дихання[2]
- запобігає ускладненням[3]

Розкриваючи силу рослин

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

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

Синупрет® сироп: Р.П. №UA/4373/03/01 від 24.07.15. **Синупрет® форте:** Р.П. №UA/4373/04/01 від 24.07.15.
Синупрет® краплі: Р.П. №UA/4373/02/01 від 18.05.11. **Синупрет® таблетки:** Р.П. №UA/4373/01/01 від 20.04.11.

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

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

В.І. Попович, д.м.н., професор, завідувач кафедри оториноларингології і офтальмології з курсом хірургії голови та шиї Івано-Франківського національного медичного університету

Сучасні погляди на етіологію, діагностику та лікування гострих тонзилофарингітів

В.І. Попович

Запальні захворювання ЛОР-органів мають надзвичайно велику розповсюдженість. Кожна людина хоча б раз у житті хворіє на те чи інше запальне захворювання носа та глотки. Особливо поширена ця група захворювань серед пацієнтів дитячого віку, тому питання діагностики та лікування гострих тонзилітів і фарингітів актуальні в практиці не лише оториноларинголога, а й педіатра, сімейного лікаря. Серед 20 найбільш частих діагнозів, пов'язаних із захворюваннями ЛОР-органів, перше місце займає гострий риносинусит (25,1%), друге – гострий тонзиліт і гострий фарингіт (загалом 14%).

Гострі тонзилофарингіти належать до групи гострих респіраторних захворювань (ГРЗ), які мають різну етіологію, але при цьому характеризуються спільним патогенезом і схожими клінічними проявами. Найчастішим збудником гострих запальних захворювань ЛОР-органів є віруси (85% випадків). Вони відрізняються за спорідненістю до епітеліальної та лімфоїдної тканин: рино- та коронавіруси уражають переважно слизову оболонку порожнини носа, реовіруси – носа та глотки; віруси грипу і парагрипу – гортані і трахеї, риносинцитіальний вірус – бронхи та бронхіоли, аденовіруси – лімфоїдну тканину глотки, кон'юнктиву. Рео- та аденовіруси є найчастішими збудниками запальних процесів глотки та глоткових мигдаликів.

Типова клінічна форма гострого вірусного тонзиліту – гострий катаральний тонзиліт (катаральна ангіна). Натомість гострий фолікулярний тонзиліт і лакунарний тонзиліт (ангіна) є бактеріально залежними паренхіматозними процесами. Основним бактеріальним збудником гострого тонзиліту (фолікулярного та лакунарного) вважається β-гемолітичний стрептокок групи А, наявність якого підтверджується у більшості хворих. Серед інших можливих патогенів – гемолітичні стрептококи інших груп, золотистий стафілокок, ентеробактерії, гемофільна паличка, характерні для хронічного тонзиліту в стадії загострення.

Сучасний підхід до лікування базується на положенні, що гострий тонзилофарингіт у більшості випадків є вірусіндукованим захворюванням і не потребує антибактеріальної терапії. Щоб визначитися зі стратегією лікування, необхідно провести диференційну діагностику вірусного тонзилофарингіту з гострим стрептококовим лакунарним або фолікулярним тонзилітом (ангіною), який потребує антибактеріальної терапії. На жаль, чіткої межі в клініці бактеріального та вірусного тонзилофарингіту не існує, що призводить до гіпердіагностики бактеріального процесу та необгрунтованого призначення антибіотиків.

Відповідно до міжнародних рекомендацій виділяють такі клінічні критерії бактеріальної етіології тонзилофарингіту: запалення мигдалин, збільшення шийних лімфатичних вузлів, лихоманка й відсутність кашлю (McIsaac W.J., 2010). Наявність двох або трьох із перерахованих вище критеріїв з одночасним позитивним тестом на стрептокок групи А з великою імовірністю свідчить про бактеріальну етіологію захворювання. Але якщо бактеріальна природа тонзилофарингіту не підтверджена, то таке захворювання вважають вірусним і з огляду на це призначають відповідне лікування.

Незважаючи на те що переважна кількість ГРЗ викликана вірусами, терапія синтетичними противірусними препаратами показана лише при тяжкому перебігу інфекції (відповідно до наказу МОЗ України від 16.07.2014 р. № 499 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при грипі та гострих респіраторних інфекціях»). Що стосується призначення антибактеріальних препаратів, то вони рекомендовані виключно в разі бактеріального тонзилофарингіту; застосування цих засобів у випадку небактеріальних форм захворювання є помилковим.

У клінічній картині гострих вірусних тонзилофарингітів провідним є так званий горловий синдром, що проявляється відчуттям садніння та першіння в горлі, спонтанним болем у горлі, болем при ковтанні. Ці симптоми значно погіршують якість життя пацієнта. Особливого значення вони набувають у дітей, які можуть відмовлятися від пиття та їжі через неприємні відчуття в горлі при ковтанні. Незважаючи на те що гострий вірусний тонзилофарингіт часто завершується спонтанним одужанням і не потребує етіотропної терапії, симптоматичне лікування може значно покращити якість життя пацієнта. У клінічних рекомендаціях з лікування інфекцій верхніх дихальних шляхів Американського товариства інфекційних хвороб зазначається, що високий рівень доказовості мають нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). Призначення НПЗП хворим на гострий тонзиліт і фарингіт сприяє усуненню болю та запалення, більш швидкому одужанню, попередженню подальшого розповсюдження запального процесу.

Механізм дії класичних НПЗП пов'язаний із впливом на метаболізм арахідонової кислоти. Унаслідок блокування ферменту циклооксигенази (ЦОГ) арахідонова кислота не перетворюється на простагландини і запальна реакція переривається. Але цей механізм не впливає на вивільнення прозапальних цитокінів – фактору некрозу пухлини (ФНП) та інтерлейкіну 1β. Альтернативою можуть слугувати препарати, що переривають процес синтезу простагландинів та прозапальних цитокінів на етапі активації MAP-кінази (рис. 1). Такою молекулою є бензидаміну гідрохлорид.

Бензидаміну гідрохлорид – це місцевий нестероїдний цитокінпригнічуючий протизапальний препарат, доступний на вітчизняному ринку під назвою Тантум Верде®. Місцевий засіб Тантум Верде® зменшує вивільнення медіаторів запалення і продукцію вільних радикалів, перериває запальний процес на початкових етапах розвитку, що зумовлює його надзвичайно високу клінічну ефективність. Завдяки механізму дії, відмінному від такого класичних НПЗП, бензидамін краще пригнічує синтез прозапальних цитокінів порівняно з класичними НПЗП (рис. 2). Протизапальна дія бензидаміну виявляється не тільки блокуванням синтезу прозапальних цитокінів. Бензидамін зменшує проникність капілярів і стабілізує лізосомальні мембрани нейтрофілів, мастоцитів, еритроцитів і тромбоцитів.

Важливе місце в лікуванні гострого вірусного тонзилофарингіту посідає не тільки боротьба із запаленням, а й усунення больового синдрому. При місцевому застосуванні препарат добре абсорбується через слизові оболонки і проникає в запалені тканини. Аналгезуюча дія обумовлена непрямим зниженням концентрації біогенних амінів, що мають альгогенні властивості, і збільшенням порогу больової чутливості рецепторного апарату. Структура молекули бензидаміну подібна до такої місцевих анестетиків, тому місцевоанестезуюча дія розвивається вже в перші хвилини після застосування і триває до 1,5 год. При місцевому використанні зменшуються набряк слизової оболонки, гіперсекреція слизу, проникність судинної стінки, біль (у т. ч. післяопераційний) у горлі, а також знижується ризик бактеріальних ускладнень. Цим пояснюються ефективність препарату Тантум Верде® при вірусній етіології захворювання та підсилююча дія при системній

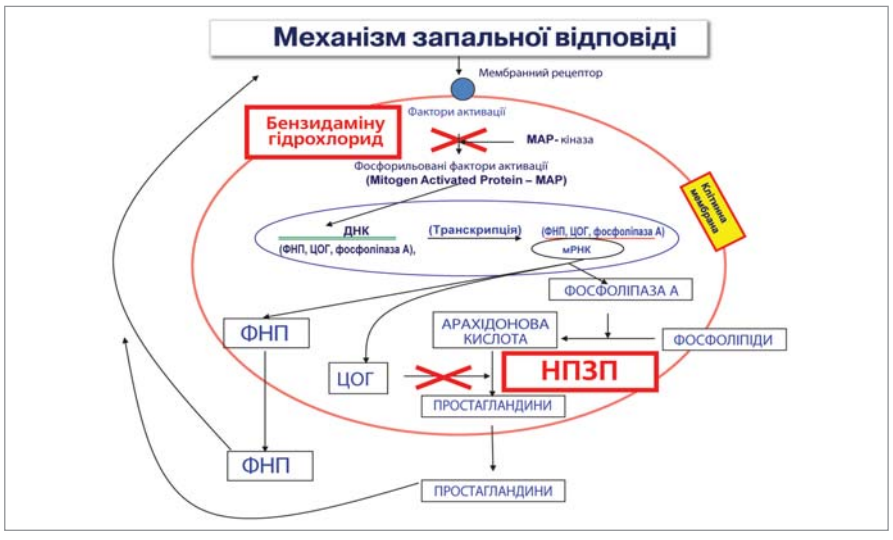


Рис. 1. Механізм дії НПЗП

Рис. 2. Ступінь впливу різних НПЗП на рівень ФНП

антибактеріальній терапії гострого стрептококового тонзилофарингіту, а також після втручань на лімфоїдному апараті глотки.

Доведено, що Тантум Верде® здійснює бактерицидний вплив на 110 видів бактерій, у т. ч. на Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus spp., Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa та ін. (Prats G., 2001). Механізм антибактеріальної дії бензидаміну полягає у швидкому проникненні через мембрани мікроорганізмів з подальшим ушкодженням клітинних структур, порушенням метаболічних процесів і лізисом клітини. Тантум Верде® реалізує фунгіцидну дію проти 20 штамів грибів роду Candida (C. albicans і non-C. albicans) шляхом структурних модифікацій клітинної стінки грибів і метаболічних ланцюгів міцетів, таким чином перешкоджаючи їхній репродукції.

Особливе значення для оториноларинголога має післяопераційне знеболення. Нерідкою є ця проблема і в практиці сімейних лікарів, коли доводиться вести пацієнтів після тонзилектомії, лікування паратонзилярного абсцесу та ін. Курація раннього післяопераційного періоду після хірургічних втручань на лімфоїдному кільці глотки полягає в максимально швидкому усуненні больового синдрому та запальних проявів, а також у попередженні мікробної контамінації післяопераційної рани.

У дослідженні протизапальних засобів у ранньому післяопераційному періоді було продемонстровано вищу клінічну ефективність Тантум Верде®, ніж у препаратів порівняння (Молочек Ю.А., 2013). Так, у випробування було включено 60 дітей: 40 пацієнтам (16 хлопчиків і 24 дівчинки) була виконана тонзилотомія, 20 (7 хлопчиків і 13 дівчаток) – тонзилектомія. Вік пацієнтів варіював від 4 до 17 років. Було сформовано 4 групи по 15 дітей у кожній. Учасникам першої групи в післяопераційному періоді призначали препарат Тантум Верде®, другої та третьої груп – інші антисептичні та місцевоанестезуючі засоби. У четвертій групі (контрольній) протизапальна терапія не проводилася.

На тлі прийому препарату Тантум Верде® мала місце найбільш виражена і швидка (через 15-20 с після застосування) знеболювальна дія, яка була стійкою при регулярному використанні засобу в післяопераційному періоді. У інших препаратів знеболювальний ефект розвивався пізніше і був нетривалим. Так, у першій групі в 13 з 15 дітей больові відчуття зникали до кінця 1-ї доби терапії препаратом Тантум Верде®, біль при ковтанні – на 2-3-тю добу, тобто в середньому на 1-3 дні раніше, ніж у другій, третій і контрольній групах. Основні об'єктивні ознаки запалення – гіперемія і набряк слизової оболонки піднебінних мигдаликів та м'якого піднебіння – зникали на 2-3-й день терапії препаратом Тантум Верде®; натомість у другій групі – в середньому на 4-й день, у третій та контрольній групах зазначені явища зберігалися понад 5 днів після оперативного втручання (рис. 3).

Таким чином, проведене дослідження демонструє значну ефективність і високу безпеку препарату Тантум Верде® при використанні його у дітей, яким проводили оперативне втручання на ротоглотці. Препарат має виражений знеболювальний і протизапальний ефекти, полегшує перебіг післяопераційного періоду після тонзилотомії та тонзилектомії, дозволяє скоротити тривалість використання системних протизапальних препаратів та аналгетиків, що в педіатричній практиці особливо актуально. Цей препарат представлений декількома лікарськими формами: розчин для зовнішнього та місцевого застосування й аерозоль для місцевого застосування. Об'єм однієї дози (одне розпилення) становить 0,17 мл, що відповідає 0,255 мкг бензидаміну гідрохлориду. Тантум Верде® у вигляді спрею застосовується з 4-річного віку, дітям 4-6 років призначають одне розпилення на кожні 4 кг маси тіла до максимальної дози, еквівалентної 4 розпиленням, 2-6 р/добу; дітям віком 6-12 років – 4 розпилення 2-6 р/добу; дорослим – 4-8 розпилень 2-6 р/добу.

Використання місцевого НПЗП бензидаміну гідрохлориду (Тантум Верде®) сприяє покращенню етіопатогенетичного лікування фарингітів, забезпечує високий терапевтичний ефект, полегшує перебіг післяопераційного періоду.

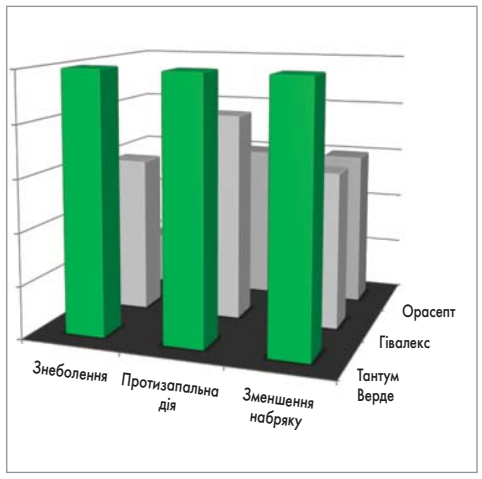


Рис. 3. Порівняльна характеристика місцевих протизапальних засобів у ранньому післяопераційному періоді (Молочек Ю.А., 2013)

Краткая характеристика лекарственного средства Тантум Верде®.
Состав: 100 мл раствора для ротовой полости содержит 0,15 г бензидамина гидрохлорида; 100 мл спрея для ротовой полости содержит 0,15 г бензидамина гидрохлорида.
Тантум Верде® является нестероидным противовоспалительным препаратом (НПВП) с обезболивающими и антиэкссудативными свойствами. При местном применении Тантум Верде® действует как дезинфицирующее средство. Применяется для симптоматического лечения раздражающе-воспалительных заболеваний ротоглотки: боли, обусловленной гингивитом, стоматитом, фарингитом в стоматологии после экстракции зуба или с целью профилактики. Как правило, Тантум Верде® хорошо переносится. Сообщений о побочных реакциях при применении препарата в рекомендованных дозах не было. Иногда возникает ощущение онемения или жжения в области нанесения, что связано с присутствием этанола в составе препарата. Полный перечень возможных побочных эффектов указан в инструкции для медицинского применения препарата.

1. Effect of chlorhexidine gluconate and benzydamine hydrochloride mouth spray on clinical signs and quality of life of patents with streptococcal tonsilopharyngitis: multicentre, prospective, randomised, double-blinded, placebo-controlled study. C Cingi, M Songua, A Urala, N Erdogmusa, M Yildirima, H Caldia and C Bala. The Journal of Laryngology & Otology/Volume125/Issue06/June 2011, pp 620-625. 2. Giacomelli F, Pastore F, Zangari M, Marchiori C, Soranzo GP "Tonsillectomie: terapia e postoperatoria con Tantum Verde Nebulizzatore". Gazz. Med. Ita. 1984; 143: 639-44. 3. Whiteside M."Report on an open assessment of Difflam spray in young patients in general practice". Macclesfield, Cheshire, England.

Информация о лекарственном средстве. Информация для специалистов здравоохранения для использования в профессиональной деятельности.

04119, г. Киев, ул. Мельникова, 83-Д, оф. 404. тел.: (044) 538-0126, факс: (044) 538-0127

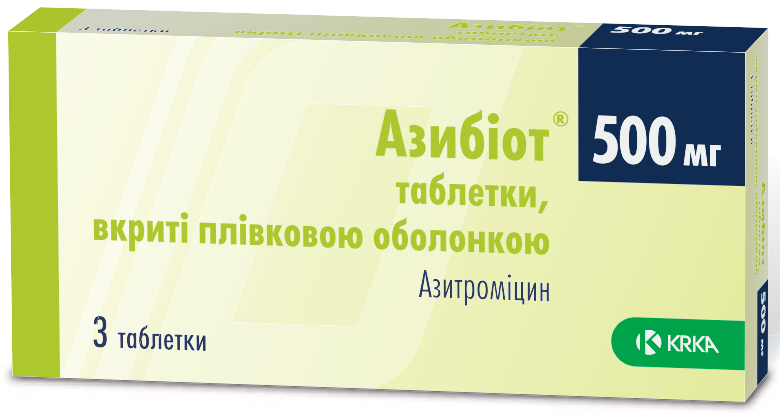
Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Препарати компанії КРКА користуються довірою лікарів у понад 70-ти країнах світу[1]

АЗИБІОТ®

азитроміцин

таблетки по 500 мг №3



Склад. *Діюча речовина:* 1 таблетка містить азитроміцину 500 мг у вигляді азитроміцину дигідрату; допоміжні речовини: крохмаль прежелатинізований, кросповідон, кальцію гідрофосфат безводний, натрію лаурилсульфат, магнію стеарат, гіпромелоза, титану діоксид (Е 171), лактози моногідрат, триацетин. **Фармакодинаміка.** Азитроміцин є представником групи макролідних антибіотиків — азалідів, що мають широкий спектр антимікробної дії. Механізм дії азитроміцину полягає в інгібуванні синтезу бактеріального білка за рахунок зв'язування з 50 S-субодиницею рибосом і запобігання транслокації пептидів при відсутності впливу на синтез полінуклеотидів. Механізм резистентності Резистентність до азитроміцину може бути вродженою або набутою. Повна перехресна резистентність існує Streptococcus pneumoniae, бета-гемолітичного стрептокока групи А, Enterococcus faecalis та Staphylococcus aureus, включаючи метицилін-резистентний золотистий стафілокок (MRSA), до еритроміцину, азитроміцину, інших макролідів і лінкозамідів. **Фармакокінетика.** Біодоступність після перорального прийому становить приблизно 37 %. Максимальна концентрація у сироватці крові досягається через 2–3 години після прийому препарату. При внутрішньому прийомі азитроміцин розподіляється по всьому організму. У фармакокінетичних дослідженнях було показано, що концентрації азитроміцину в тканинах значно вищі (в 50 разів), ніж у плазмі, що свідчить про сильне зв'язування препарату з тканинами. Зв'язування з білками сироватки варіює залежно від плазмових концентрацій і становить від 12 % при 0,5 мкг/мл до 52 % при 0,05 мкг/мл у сироватці крові. Уявний об'єм розподілу у рівноважному стані (VVss) становив 31,1 л/кг. Кінцевий період плазмового напіввиведення з тканин відбувається протягом 2–4 днів. Препарат активно метаболізується в печінці. Метаболіти не є мікробіологічно активними. В основному вони виводяться з калом, і менше 10 % дози азитроміцину виділяється у незміненому вигляді з сечею протягом наступних трьох днів. Особливо високі концентрації незміненого азитроміцину були виявлені в жовчі людини. **Показання.** Інфекції, спричинені мікроорганізмами, чутливими до азитроміцину: інфекції ЛОР-органів (бактеріальний фарингіт/тонзиліт, синусит, середній отит); інфекції дихальних шляхів (бактеріальний бронхіт, негоспітальна пневмонія); інфекції шкіри та м'яких тканин: мігруюча еритема (початкова стадія хвороби Лайма), бешиха, імпетиго, вторинні піодерматози; лікування нетяжких форм Акне вульгарис; інфекції, що передаються статевим шляхом: неускладнени та ускладнений уретрит/цервіцит, спричинений Chlamydia trachomatis. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини, до будь-якого іншого компонента препарата або до інших макролідних антибіотиків. Через теоретичну можливість ерготизму азитроміцин не слід призначати одночасно з похідними ріжків. **Спосіб застосування та дози.** Азибіот® необхідно приймати за годину до або через дві години після їди, тому що одночасний прийом порушує всмоктування азитроміцину. Препарат приймають 1 раз на день. Таблетки ковтають не розжовуючи. **Побічні реакції.** З боку травної системи: часто: нудота, блювання, пронос (іноді тяжкий), болі в животі та судоми; нечасто: метеоризм, зниження апетиту; рідко: запор, зміна кольору язика, псевдомембранозний коліт. З боку органів слуху та рівноваги: рідко: порушення слуху, дзвін у вухах. Нетривалі порушеннями слуху та дзвін у вухах виникають особливо у пацієнтів, що приймають великі дози протягом тривалого часу. Більшість цих реакцій мають оборотний характер. З боку нирок і сечовивідних шляхів: рідко: інтерстиціальний нефрит і ниркова недостатність. З боку печінки та жовчовивідних шляхів: рідко: порушення функції печінки, включаючи гепатит, холестатична жовтяниця, і, у виняткових випадках, печінкова недостатність, підвищення активності печінкових ферментів. З боку нервової системи: нечасто: запаморочення, головний біль, безсоння, судоми, порушення смаку; рідко: поколювання. З боку психіки: рідко: агресивність, нервозність, неспокій, страх. З боку імунної системи: нечасто: легкі та тяжкі форми алергічних реакцій, таких як свербіж, висипання, кропив'янка; рідко: гіперчутливість до світла, болі в суглобах, бронхоспазм і набряк Квінке, у виняткових випадках — мультиформна еритема, синдром Стівенса–Джонсона та епідермальний некроліз, анафілаксія. З боку серцево-судинної системи: рідко: серцебиття, тахікардія та болі в грудях. З боку крові та лімфатичної системи: рідко: тромбоцитопенія, нейтропенія, еозинофілія. Якщо виникають тяжкі побічні ефекти, лікування необхідно припинити. Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату.

Фромілід® уно

таблетки з пролонгованим вивільненням по 500 мг № 5, № 7

кларитроміцин

Фромілід®

кларитроміцин

таблетки 250 мг № 14, 500 мг № 14

Склад. Діюча речовина: кларитроміцин. Фромілід уно: 1 таблетка містить 500 мг кларитроміцину. Фромілід: 1 таблетка містить 250 мг або 500 мг кларитроміцину. **Лікарська форма.** Фромілід уно: таблетки з модифікованим вивільненням. Фромілід: таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Протимікробні засоби для системного застосування. Макроліди, лін- козаміди та стрептограміни. **Показання.** Інфекції нижніх дихальних шляхів (бронхіт, пневмонія тощо), інфекції верхніх дихальних шляхів (гострий синусит, тонзилофарингіт), інфекції шкіри і м'яких тканин. **Спосіб застосування та дози.** Фромілід уно. Приймають внутрішньо під час їди, не розжовуючи, запиваючи водою; рекомендована доза кларитроміцину для дорослих і дітей старше 12 років становить 500 мг (1 таблетка) кожні 24 години, при тяжких інфекціях дозу можна збільшити до 1000 мг (2 таблетки) через кожні 24 год. Фромілід. Приймають внутрішньо, не розжовуючи, запиваючи невеликою кількістю води. Рекомендована доза кларитроміцину для дорослих та дітей старше 12 років становить 250 мг двічі на добу, при більш тяжких інфекціях дозу можна збільшити до 500 мг два рази на добу. Звичайна тривалість лікування становить від 5 до 14 днів, за винятком лікування негоспітальної пневмонії та синуситів, які потребують 6–14 днів терапії. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до кларитроміцину або інших макролідних антибіотиків або до будь-яких компонентів препарату, тяжка печінкова або ниркова недостатність; одночасне застосування з терфенадином, цизапридом, пімозидом, астемізолом або алкалоїдами ріжків; порфірія; період годування груддю, вік до 12 років. **Побічні реакції.** Побічні ефекти, що можуть виникнути при терапії кларитроміцином, класифіковано за такою частотою: • дуже часто (≥1/10); часто (≥1/100 до <1/10); нечасто (≥1/1000 до <1/100); рідко (≥1/10,000 до <1/1000); дуже рідко (<1/10,000); включаючи окремі випадки (не можна підрахувати з наявних даних). Порушення з боку шлунково-кишкового тракту: часто: нудота, знижений апетит, абдомінальний біль; блювання, діарея, тимчасові зміни смаку; нечасто: стоматит, глосит, тимчасові зміни запаху; рідко: тимчасове забарвлення зубів та язика; дуже рідко: панкреатит, псевдомембранозний коліт. Порушення з боку шкіри та підшкірних тканин: нечасто: кропив'янка; дуже рідко: синдром Стівенса-Джонсона, токсичний епідермальний некроліз (синдром Лайєлла), ангіоневротичний набряк. Порушення з боку імунної системи: дуже рідко: анафілаксія. Порушення з боку нервової системи: часто: головний біль; дуже рідко: вертиго, запаморочення, парестезія, порушення сну, нічні марення, сплутаність свідомості, відчуття страху, галюцинації, психотичні реакції та судоми. Порушення з боку слухового апарата: дуже рідко: дзвін у вухах, тимчасові розлади слуху. Порушення з боку гепатобіліарної системи: дуже рідко: підвищеня рівня ферментів печінки, холестатична жовтуха, гепатит (про печінкову недостатність з летальним результатом повідомили у пацієнтів з тяжкою формою вказаної хвороби, які супутньо приймали інші препарати). Порушення з боку нирок та сечовивідних шляхів: дуже рідко: підвищення рівнів креатиніну, інтерстиціальний нефрит, ниркова недостатність. Порушення з боку скелетно-м'язової системи та сполучної тканини: дуже рідко: артралгія та міалгія. Порушення з боку системи крові та лімфатичної систем: рідко: тромбоцитопенія. Порушення з боку серцево-судинної системи: дуже рідко: подовження QT інтервалу, шлуночкова тахікардія, «піруетна» шлуночкова тахікардія. Порушення з боку метаболізму та травлення: рідко: гіпоглікемія, часто у пацієнтів, які приймають препарати для зниження рівня цукру в крові. **Фармакологічні властивості.** Кларитроміцин — напівсинтетичний антибіотик групи макролідів, взаємодіє з 50S рибосомальною субодиницею бактерій, таким чином пригнічуючи синтез білка. Переважно виявляє бактеріостатичну, а в деяких випадках — також бактерицидну дію. **Упаковка.** 5 таблеток з модифікованим вивільненням у блістері, 1 блістер у картонній коробці. 7 таблеток з модифікованим вивільненням у блістері; 7 таблеток, вкритих плівковою оболонкою, у блістері, 2 блістери в картонній коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом.
Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату.

Джерело інформації: 1. Krka, d.d., Novo mesto. Annual Report 2010.

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

Э.М. Ходош, к.м.н., доцент кафедры фтизиатрии и пульмонологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, Харьковская городская клиническая больница № 13, член Европейского респираторного общества

Негоспитальная пневмония: диагностика, тактика ведения и рациональная антибактериальная терапия с использованием препарата Фромилид® уно

Э.М. Ходош

Этиологическая структура инфекционных болезней человека подвержена определенным изменениям во времени. Например, за последние десятилетия отмечен сдвиг в сторону гнойно-воспалительных заболеваний смешанной этиологии как во внутрибольничных, так и во внебольничных условиях. При этом возбудителями выступают не только классические, но и атипичные, а также условно-патогенные микроорганизмы (в ряде случаев обладающие множественной лекарственной устойчивостью).

Если ведущая роль в этиологической структуре в 1950-1960 гг. принадлежала грамположительным бактериям, в 1970-1980 гг. – грамотрицательным и атипичным, то с конца 1990-х гг. и по настоящее время возрастает значение грамположительных полирезистентных кокков (стафило-, энтеро- и пневмококков). Отмечается увеличение количества метициллин- и ванкомицинрезистентных штаммов стафилококков, а также возбудителей, устойчивых ко всем известным на сегодня антибиотикам. Таким образом, несмотря на достоверную доказательную базу антибактериальных препаратов, их рациональный выбор остается сложной клинико-фармакологической задачей.

Трудности в данном вопросе обусловлены не только разнообразием этиологических патогенов и их возможной резистентностью, но и большим количеством классов антибиотиков, особенностями практического применения в рамках одной классификационной группы, недостаточным уровнем знаний в области клинической фармакологии и, наконец, ненадлежащим внедрением в практическую деятельность согласительных документов, протоколов и стандартов. Сложность выбора антибиотиков обусловлена также тем, что они демонстрируют отличия фармакокинетики и фармакодинамики в конкретных клинических ситуациях. По мнению экспертов, 75% антибиотиков применяются нерационально.

Так или иначе большинство антимикробных препаратов (АМП) проникают в очаг инфекции путем простой диффузии, и их концентрация там пропорциональна таковой свободного препарата в плазме или во внеклеточной жидкости. В то же время концентрация кларитромицина (14-членный макролидный антибиотик) в слизистой оболочке бронхов в 240 раз, а в альвеолярной жидкости – в 80 раз превышает сывороточную; соответствующий уровень сохраняется в течение 7 дней после отмены терапии. Это связано с тем, что по сравнению с другими макролидами кларитромицин в наименьшей степени связывается с белками плазмы (7-51%), что позволяет ему быстро поступать из сосудистого русла в ткани (в силу указанных свойств препарат называют тканевым антибиотиком). В целом связывание с белками снижает концентрацию лекарственного средства в очаге инфекции и препятствует реализации его терапевтических эффектов.

Неизбежное следствие широкого применения антимикробных средств – появление устойчивых (резистентных) возбудителей, что заставляет искать все новые и новые антибиотики, а также ведет к удорожанию медицинской помощи. За последние десятилетия темпы разработки АМП резко сократились, поэтому для успешного лечения бактериальных инфекций необходимо более рационально и избирательно подходить к назначению существующих антибиотиков, что требует от врача клинического мышления и достаточных знаний в области клиники, фармакологии и микробиологии.

В то же время врачебная деятельность с ее последовательной ориентацией на эмпирические данные является необходимой и существенной чертой любой диагностической и лечебной гипотезы, то есть эмпиризм – это не всегда деятельность вслепую. Правильно спланированный и четко проведенный эксперимент, в том числе клинический, – пожалуй, самая объективная модель, позволяющая рационально использовать АМП в практической деятельности врача.

Известно, что существует три вида антимикробной терапии (АМТ): эмпирическая, направленная против определенного возбудителя и профилактическая. В современных рекомендательных эмпирических моделях (консенсусах, приказах) при лечении негоспитальной пневмонии (НП) у больных III и IV групп лидирующее место занимают защищенные аминопенициллины, цефалоспорины III и IV поколений в сочетании с макролидом (данная комбинация улучшает прогноз заболевания, уменьшает летальность, а также сокращает сроки пребывания больных в стационаре). В схемах терапии НП у больных I и II групп также используются макролиды. Респираторные фторхинолоны (III и IV поколений) рассматриваются только как альтернатива в силу опасности развития к ним резистентности, высокой стоимости и большей вероятности возникновения нежелательных явлений, в особенности аритмий.

В современных рекомендациях по НП как основные классы АМП рассматриваются β-лактамные антибиотики (амоксициллин, амоксициллин/клавуланат; цефалоспорины II-IV поколений (цефуроксим, цефотаксим, цефтриаксон, цефепим; карбапенемы), макролиды (азитромицин, кларитромицин), фторхинолоны III и IV поколений (левофлоксацин, моксифлоксацин, гатифлоксацин), тетрациклины (доксициклин), препараты других классов (гликопептиды – ванкомицин, тейкопланин; оксазолидиноны – линезолид).

Клиническая картина, например, пневмоний предопределяется видом возбудителя (их около 100), причем разнообразие проявлений обусловливается особыми свойствами как микроорганизма (например, его вирулентностью), так и макроорганизма (например, резистентностью). В этой связи сохраняет свою принципиальность подразделение пневмоний на негоспитальную и госпитальную по этиологии и лечению, что, собственно, и заложено в современной классификации пневмоний.

В целом основанием для таких рекомендаций послужили выводы ряда исследований. Например, E. Garcia Vazquez и соавт. проанализировали исходы НП у 1391 больного. В 270 случаях предпочтение было отдано монотерапии β-лактамами, а в 918 – их комбинации с макролидным антибиотиком. Летальность в группе больных, получавших монотерапию β-лактамами, составила 13,3%, тогда как в группе сочетанного приема β-лактама и макролида – 6,9% (p=0,001). Результаты исследования показали, что сочетанное применение β-лактамного антибиотика и макролида приводило к снижению летальности больных НП независимо от степени тяжести заболевания.

В 2007 г. были опубликованы результаты когортного исследования, включавшего 2209 госпитализированных пациентов с доказанной бактериемией на фоне пневмонии. Многофакторный анализ позволил выявить влияние стартовой антибактериальной терапии на исход заболевания. Назначение макролидов (кларитромицина, азитромицина) в качестве стартовой терапии снижало госпитальную летальность (OR=0,59; 95% доверительный интервал 0,43-0,87; p=0,007). Возможно, важную роль в этом играют их иммуномодулирующий и противовоспалительный эффекты. Применение фторхинолонов или препаратов тетрациклинового ряда не имело преимуществ перед терапией другими классами антибиотиков.

В международные рекомендации включены такие представители класса макролидов, как кларитромицин, азитромицин и эритромицин. В то же время применение последнего актуально лишь в силу его низкой стоимости, ведь частота развития нежелательных реакций при использовании эритромицина наиболее высока по сравнению с таковой на фоне терапии другими макролидами. При сочетанном приеме эритромицина с верапамилом и дилтиаземом риск внезапной смерти увеличивается в 5 раз, с противогрибковыми препаратами – в 2 раза. Показано, что у новорожденных, матери которых принимали эритромицин, развивалась гипертрофия привратника.

Между тем 80-летний опыт использования антибиотиков не смог сдержать прогрессирование инфекционных процессов, не ликвидировал летальность от сепсиса, не сократил сроки лечения гнойных ран. Более того, огромные масштабы применения АМП привели к широкому распространению внутрибольничных и внебольничных инфекций, обусловленных штаммами патогенов с множественной устойчивостью.

В конечном счете в этих сложных условиях терапия бронхолегочных инфекций назначается, как и прежде, эмпирически. Поэтому в клинической практике следует исходить из консенсуального учета потенциальных возбудителей и необходимости применения эффективных препаратов с широким антимикробным спектром действия. То есть при лечении негоспитальных инфекций нижних дыхательных путей выбор АМП необходимо осуществлять по таким критериям, как спектр антимикробного действия, охватывающий предполагаемых возбудителей; особенности фармакокинетики, позволяющие обеспечить концентрации в тканях дыхательных путей, достаточные для эрадикации возбудителей; наличие таблетированной формы с хорошей биодоступностью; оптимальная переносимость. Выбранный нами препарат кларитромицина (Фромилид® уно) соответствовал вышеуказанным требованиям.

Основу всех макролидов составляет макроциклическое лактонное кольцо, связанное с одним или несколькими углеводными остатками. В зависимости от числа атомов углерода макролидные антибиотики подразделяются на классы, кларитромицин является 14-членным макролидом. Макролиды считаются средствами выбора при лечении заболеваний дыхательных путей, вызванных микоплазменной, хламидийной и легионеллезной инфекциями, хотя спектр их антибактериальной активности гораздо шире и при этом неоднороден. Так, кларитромицин превосходит другие макролиды по действию на пиогенный стрептококк и золотистый стафилококк. Согласно данным Bauerifeind (1993), по сравнению с другими препаратами этого класса кларитромицин также наиболее активен в отношении стрептококков группы В (S. agalactiae). Он демонстрирует значительную эффективность в отношении гемофильной палочки и анаэробных кокков.

Механизм антибактериального действия макролидов обусловлен торможением синтеза белка в микробной клетке за счет связывания с 50S-субъединицей рибосомы. По фармакокинетическим и микробиологическим показателям

Продолжение на стр. 36.

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Э.М. Ходош, к.м.н., доцент кафедры фтизиатрии и пульмонологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, Харьковская городская клиническая больница № 13, член Европейского респираторного общества

Негоспитальная пневмония: диагностика, тактика ведения и рациональная антибактериальная терапия с использованием препарата Фромилид® уно

Продолжение. Начало на стр. 35.

кларитромицин, 14-членный полусинтетический макролид, признан одним из лучших представителей класса. Активность препарата in vitro обусловлена образованием активного метаболита – 14-гидроксикларитромицина.

Одним из недостатков, за который в свое время критиковали кларитромицин, был двукратный режим приема, что негативно влияло на приверженность пациентов к лечению. В исследовании P. Cardas продемонстрировано влияние частоты применения препарата на комплайенс: при однократном суточном приеме АМП данный показатель составлял 97,6%, тогда как при двукратном – лишь 64,9%. Этот недостаток был нивелирован созданием лекарственной формы кларитромицина с пролонгированным высвобождением – препарата Фромилид® уно (фармакокинетические и фармакодинамические характеристики остались прежними, при этом обеспечивается однократный режим дозирования, способствующий повышению приверженности к лечению).

Нами проведено открытое неконтролированное исследование клинической и бактериологической эффективности препарата Фромилид® уно в монотерапии или в комбинированной схеме лечения у больных НП I-IV групп. В исследовании участвовали 78 больных: 53 (67,9%) – мужчины, 25 (32,05%) – женщины с подтвержденным диагнозом НП, которые по шкале PORT с интегральным индексом тяжести пневмонии (Pneumonia Severity Index, PSI) ≤90 баллов соответствовали I-IV группам: I группа – 10 пациентов, II группа – 32, III группа – 31, IV группа – 5. Средний возраст участников составил 49,7±5,4 года. В исследование не включали беременных и ВИЧ-инфицированных.

Клиническое обследование больных НП (рентгенография органов грудной клетки – ОГК, электрокардиография, клинический и биохимический анализ крови, определение уровня С-реактивного белка, исследование мочи и мокроты) были проведены до начала терапии и при выписке (на 7-14-й день). В этот же период выполняли бактериологическое исследование мокроты и идентификацию микроорганизмов из гемокультуры с оценкой их чувствительности к АМП (диско-диффузионный метод). Перед началом лечения определяли наличие пневмококкового антигена в крови и моче больных методом иммуноэлектрофореза, а также осуществляли серологический тест для выявления *Chlamydophila pneumoniae*, *C. psittaci*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Coxiella burnetii*.

Для микробиологического исследования использовалась утренняя мокрота, полученная при соответствующей подготовке. С целью определения пригодности образца мокроты для посева проводили бактериоскопию мазков, окрашенных по Граму. Материал рассматривали как качественный при наличии >25 полиморфноядерных лейкоцитов и <10 эпителиальных клеток в поле зрения при малом увеличении (+100) – V и VI классы по P.R. Murray, J.A. Washington.

Согласно результатам бактериологического исследования, возбудитель НП был выделен у 34 (43,5%) больных. Основными причинными патогенами оказались *S. pneumoniae* (14 штаммов), *H. influenzae* (5 штаммов) и *K. pneumoniae* (5 штаммов). Все выделенные штаммы *S. pneumoniae* сохраняли высокую чувствительность к защищенным аминопенициллинам, цефалоспоринам III поколения и кларитромицину. В одном случае был выявлен штамм *S. pneumoniae*, умеренно резистентный к пенициллину (МПК 0,12 мг/л) и устойчивый к эритромицину. Выделенные штаммы гемофильной палочки были чувствительны к аминопенициллинам, кларитромицину, азитромицину и цефтриаксону. Штаммов *K. pneumoniae*, не чувствительных к кларитромицину и азитромицину, не обнаружено. Необходимо отметить, что макролиды являются одной из тех групп АМП, которые наиболее требовательны к соблюдению условий определения чувствительности для получения корректных результатов, причем основными факторами, влияющими на результаты, являются pH питательной среды и атмосфера инкубации (повышенное содержание CO_2), что в конечном итоге также приводит к изменению pH агара.

Все пациенты I группы получали Фромилид® уно по 500 мг 1 р/сут и были выписаны на 5-7-й день лечения с клинико-рентгенологическим выздоровлением. Больные II группы поступили в стационар с диагнозом пневмонии после отсутствия клинического эффекта на амбулаторном этапе на фоне приема триметоприма/сульфаметоксазола, офлоксацина, норфлоксацина, гентамицина, цефтриаксона без макролидов, иногда аминопенициллинов в таблетках. Анализируя назначенную амбулаторную терапию (кроме аминопенициллинов), можно сделать вывод, что она не соответствует современным стандартам. Можно предположить, что причиной 5 случаев клинической неэффективности защищенных аминопенициллинов при НП могла быть атипичная этиология заболевания, так как назначение препарата Фромилид® уно (по 500 мг 1 р/сут) обеспечило хороший результат (клинико-рентгенологическое и бактериологическое выздоровление).

Длительность антибиотикотерапии в первых двух группах составила в среднем 7 дней. Продолжительность рентгенологического разрешения пневмонии у больных I группы – 6,9±3,4 дня, II – 8,7±5,4 дня, средняя длительность пребывания больного в стационаре – 10,8±2,5 койко-дня. Клинико-рентгенологическая и бактериологическая эффективность препарата Фромилид® уно в монотерапии или в сочетании с цефалоспоринами III поколения (при неэффективности таблетированных аминопенициллинов) составила 100%. При повторном бактериологическом исследовании возбудитель был выявлен у 2 пациентов (бактериологическая эффективность – 62,5%).

У 2 больных было отмечено умеренное и транзиторное повышение активности трансаминаз, что не явилось поводом для отмены препарата. У одного пациента на 7-й день лечения увеличилась частота стула. Динамика клинических и лабораторных данных у этого пациента была расценена как позитивная, на основании чего принято решение отменить антибиотик. В целом препарат хорошо переносился. Наиболее часто встречающиеся нежелательные явления включали преходящую боль в животе и тошноту у 2 (2,5%) больных, головную боль у 2 (2,5%) участников; однократная диарея/обстипация имела место у 1 (1,2%) пациента, кожная сыпь – у 1 (1,2%) больного. В ходе статистической обработки данных не выявлены различия в клиническом эффекте между возрастным группами больных, принимавших Фромилид® уно.

Антибактериальная терапия у пациентов III группы (n=31) соответствовала современным стандартам: парентерально аминопенициллин (преимущественно защищенный) + макролид (Фромилид® уно) по 1 таблетке 1 р/сут или цефалоспорин III поколения + макролид (Фромилид® уно) по 1 таблетке 1 р/сут.

Больные IV группы (n=5) начинали лечение в палате интенсивной терапии. Все участники этой группы, кроме цефалоспоринов III и IV поколения, получали Фромилид® уно по 1000 мг однократно утром в течение 7-10 дней. Показатель по шкале CRB-65 у них равнялся 3 баллам.

Комплексный подход к определению целесообразности антибактериальной терапии предполагает взаимосвязанную оценку последствий (результатов) и стоимости медицинских вмешательств. Речь идет не просто о сравнении затрат, а об оценке соотношения между затратами и полученными результатами. Согласно данным современных фармакоэкономических исследований, стоимость лечения больного НП в стационаре составляет 70-80% прямых затрат. В то же время уменьшение длительности пребывания больного в стационаре на 1 койко-день позволяет снизить затраты в среднем на 3-5%. В связи с этим сокращение продолжительности стационарного лечения за счет оптимизации и повышения эффективности антибиотикотерапии – потенциальный способ уменьшения затрат на ведение больных НП. Хотя данное исследование проведено в стационарных условиях, препарат Фромилид® уно (как в монотерапии, так и в сочетании с другими классами АМП) может обеспечить столь же выраженный положительный эффект и экономические выгоды в амбулаторных условиях.

Клинический случай 1

Больной Д., 38 лет. Заболел остро. Появились сухой кашель, слабость, температура тела 38,6 °С. К врачу не обращался, принимал жаропонижающие средства в течение 3 дней, однако состояние ухудшилось: температура тела повысилась до 39,4 °С, усилилась слабость, появилась боль в левой половине грудной клетки при кашле. Осмотрен терапевтом на дому. Диагностирована ОРВИ, назначены защищенный аминопенициллин в таблетках и отхаркивающие средства. Сохранялись слабость, кашель с мокротой серого цвета, лихорадка до 39,6 °С, боли в левой половине грудной клетки при кашле и глубоком вдохе. Через 4 дня в связи с выраженным болевым синдромом в области грудной клетки слева с иррадиацией в живот вызвана бригада неотложной помощи. Больной госпитализирован в хирургическое отделение, где была произведена рентгенограмма ОГК (рис. 1). Диагностирована сегментарная левосторонняя пневмония, больной переведен в пульмонологическое отделение. В силу неэффективности предшествующей терапии защищенным аминопенициллином, а также ввиду того, что на рентгенограмме предположительно имеется интерстициальный компонент легочного рисунка, назначен Фромилид® уно 500 мг 1 р/сут + цефалоспорин III поколения внутривенно. Также выполнена компьютерная томография (КТ) ОГК (рис. 2), подтвердившая пневмонию нижней доли (поражение сегмента S9) левого легкого.

Проводимая терапия оказалась эффективной: через 3 дня нормализовалась температура тела, купирован синдром интоксикации, перестала беспокоить боль в левой половине грудной клетки; сохранялись локальные мелкопузырчатые хрипы. Контрольная рентгенограмма ОГК через 7 дней: очаговые и инфильтративные изменения отсутствуют.

Можно предположить, что пациент перенес атипичную пневмонию (факторы риска иммунодефицита отсутствуют), так как на КТ ОГК определяется смешанный тип инфильтрации (интерстициальный и альвеолярный); защищенный аминопенициллин не обеспечил эрадикацию возбудителя, а терапия

Рис. 1. Рентгенограмма больного Д.: негомогенное затемнение в нижних сегментах левого легкого; инфильтрация выражена неярко, не исключен интерстициальный тип заболевания

препаратом Фромилид® уно по 1 таблетке в сутки и цефалоспорином III поколения сопровождалась клинико-рентгенологическим выздоровлением.

В целом о пневмонии следует думать при наличии как минимум 2 из 3 факторов: респираторного (кашель, мокрота, одышка, боль в груди при дыхании или кашле, мелкопузырчатые хрипы

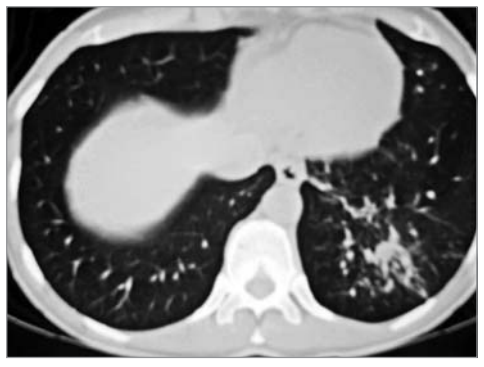


Рис. 2. КТ ОГК больного Д.: очаговая сливная инфильтрация в S9 левого легкого с участками «матового стекла»

в легких или крепитация); интоксикационного (озноб, температура тела >38 °С, тахикардия, полиорганные нарушения) синдрома и легочного инфильтрата. В то же время следует помнить, что сходные клинические проявления могут быть обусловлены различными возбудителями.

Разновидность инфильтрации легких имеет значение при проведении дифференциальной диагностики. В данном случае можно добавить, что возбудитель пневмонии не может быть точно установлен только на основании оценки клинических данных.

Клинический случай 2

Больной С., 22 лет, студент. Вечером появились сухой кашель, слабость, лихорадка 38,6 °С; принимал таблетированные жаропонижающие средства. Через 2 дня температура тела повысилась до 39,6 °С, появились умеренная боль в правой половине грудной клетки при кашле и слизисто-гнойная мокрота, ухудшилось общее самочувствие. Осмотрен участковым терапевтом. Диагностирована ОРВИ с трахеобронхитом. Назначены комбинированный жаропонижающий препарат, тилорон, амброксол. Несмотря на это на следующий день усилилась слабость, появилась умеренная одышка, сохранялись боль в правой половине грудной клетки при кашле, лихорадка 39,5 °С. Бригадой скорой помощи пациент был доставлен в стационар с диагнозом абсцесса легкого.

На обзорной рентгенограмме ОГК выявлен легочный инфильтрат в S3 справа (рис. 3). У больного диагностирована правосторонняя НП в верхней доле, I группа, дыхательная недостаточность I ст. К I группе больной отнесен из-за отсутствия сопутствующей патологии и указаний на прием антибиотикотерапии в течение последних 3 мес.

Этиологическая структура пневмонии имеет различия в зависимости от возраста: у детей и молодых людей возбудителями преимущественно выступают микоплазмы или вирусы; в то время как у лиц пожилого возраста, новорожденных или в случаях, когда пневмония является осложнением другого заболевания, ее причиной чаще бывают типичные

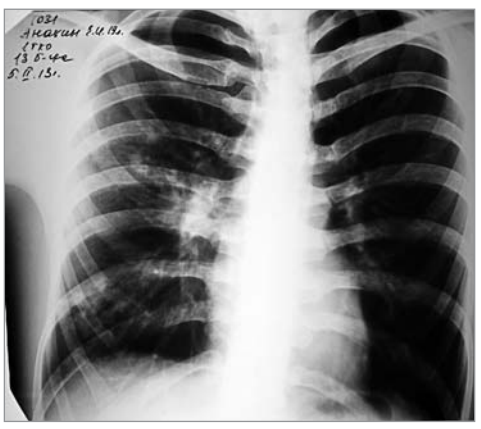


Рис. 3. Рентгенограмма ОГК больного С.: негомогенное очаговое затемнение (выраженное уплотнение) в области корня правого легкого

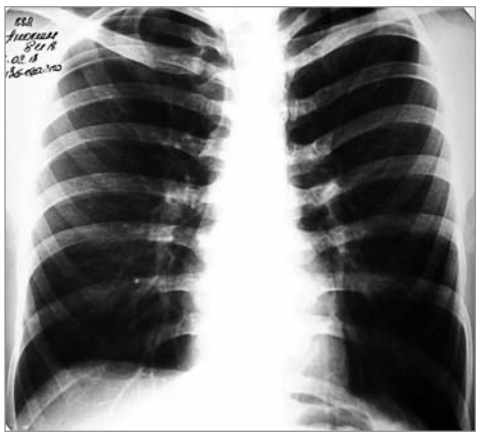


Рис. 4. Рентгенограмма ОГК больного С. после проведенного лечения: очаговые и инфильтративные изменения отсутствуют

бактериальные патогены. В I группе (легкое течение) этиологическое значение имеют стрептококк, микоплазма, хламидия, гемофильная палочка.

Учитывая вышесказанное, пациенту был назначен Фромилид® уно по 500 мг 1 р/сут. Через 48 ч от начала лечения выраженность респираторного и интоксикационного синдромов значительно уменьшилась, температура тела снизилась до 37,6 °С. К 8-му дню лечения жалобы исчезли. На обзорной рентгенограмме ОГК очаговые и инфильтративные изменения отсутствовали (рис. 4). Больной выписан с клинико-рентгенологическим выздоровлением.

У больных с верифицированной НП, не имеющих других факторов риска, отмечаются хороший прогноз в плане выздоровления и низкие показатели летальности. Оценка эффективности антибактериального лечения проводится в течение 48-72 ч от начала терапии. Критериями являются уменьшение респираторного и интоксикационного синдромов, снижение температуры тела больного, уменьшение плевральной боли и признаков дыхательной недостаточности.

Показания для внутривенного введения антибиотиков – исходно тяжелое течение пневмонии, измененное сознание, нарушение глотательного рефлекса, недостаточность питательных веществ вследствие нарушения их всасывания в тонкой кишке (мальабсорбция) или анатомических дефектов / функциональной патологии; III или IV группа НП.

Рекомендованная длительность антибактериальной терапии при легком неосложненном течении НП составляет 3-5 дней; при легком (в сочетании с факторами риска) и среднетяжелом течении – 7-10 дней; при тяжелом течении с неустановленной этиологией – 10 дней; при микоплазменной или хламидийной этиологии – 10-14 дней. НП, вызванная *S. aureus*, *Enterobacteriaceae* (тяжелые инфекции) и *P. aeruginosa*, требует лечения в течение ≥14 дней; легионеллезная НП – 14-21-дневной терапии.

В итоге мы пришли к выводу, что клиническая и бактериологическая эффективность Фромилида уно позволяет рассматривать данный препарат в ряду первостепенных средств при лечении I-IV групп пациентов с НП. Немаловажно, что в нынешней сложной клинико-микробиологической ситуации чувствительность патогенов к препарату Фромилид® уно сохраняется на высоком уровне. Это доказано как собственной клинической практикой, так и многочисленными адекватно контролируемыми испытаниями с участием десятков тысяч больных.

Список литературы находится в редакции.

Cefpodoxime Proxetil

Цефодокс

Дружній, завдяки технології Prodrug*

* *Проліки*

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЦЕФОДОКС

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

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

МЕДАКОМ
Сприяємо здоров'ю

З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування.
Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я.

Изучение серотипов, чувствительности к антибиотикам и молекулярной эпидемиологии Streptococcus pneumoniae у детей

Streptococcus pneumoniae часто выступает в роли возбудителя инфекций у пациентов детского возраста. **Целью** данного исследования было изучить распределение серотипов, чувствительность к антибиотикам (АБ) и молекулярную эпидемиологию S. pneumoniae у пациентов детского возраста, проживавших в Китае до введения в медицинскую практику конъюгированных вакцин.

Методы. В рамках исследования было выделено в общей сложности 284 клинических штамма пневмококка (270, 5, 4 и 3 получены из образцов мокроты, бронхоальвеолярного лаважа, крови, спинномозговой жидкости и ушного секрета соответственно) у детей в возрасте младше 14 лет, которые не проходили вакцинацию конъюгированными вакцинами. Образцы собраны в период с января по декабрь 2013 г. Серотипирование штаммов проводилось с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР), а определение чувствительности к АБ – посредством метода разведения в бульоне. Молекулярная эпидемиология возбудителей изучалась с помощью мультилокусного секвенирования.

Результаты. Среди 284 штаммов S. pneumoniae наиболее распространенными были серотипы 19F (33,5%), 19A (14,1%), 23F (12,0%) и 6A (8,8%) . Степень охвата 7-, 10- и 13-валентных пневмококковых конъюгированных вакцин составила 58,6; 59,4 и 85,1% соответственно. В ходе анализа чувствительности выяснилось, что степень устойчивости S. pneumoniae к пенициллину соответствовала 11,3% (32/284); около 88% (250/284) штаммов проявляли мультирезистентность. В ходе мультилокусного секвенирования было выявлено 65 различных типов нуклеотидных последовательностей среди 267 изолятов (наиболее распространенные – ST271 (24,3%, 65/267), ST320 (11,2%, 30/267), ST81 (9,7%, 26/267) и ST3173 (5,2%, 14/267), ассоциирующиеся главным образом с серотипами 19F, 19A, 23F и 6A).

Выводы. Среди выделенных штаммов S. pneumoniae превалировали серотипы 19F, 19A, 23F и 6A, для которых был характерен высокий уровень резистентности к β-лактамным АБ и макролидам.

Pan F. et al. Serotype Distribution, Antimicrobial Susceptibility, and Molecular Epidemiology of Streptococcus pneumoniae Isolated from Children in Shanghai, China. PLoS One. 2015 Nov 16;10 (11): e0142892.

Обоснованность назначения АБ в сезон острых респираторных инфекций

Неоправданно частое использование АБ в период сезонного увеличения заболеваемости острыми респираторными инфекциями (ОРИ) сопряжено со значительными финансовыми затратами и усугублением проблемы резистентности. **Целью** данного исследования было разработать индекс чрезмерного применения АБ в период повышения частоты ОРИ и оценить связь данного параметра с другими индикаторами качества назначений.

Методы. В ходе исследования проведен анализ данных о назначении пероральных АБ пациентам с респираторными инфекциями за период с 2010 по 2011 гг. в США. С помощью линейной регрессии оценивалось, насколько назначение антибиотиков соответствовало уровню заболеваемости гриппом в конкретном регионе.

Результаты. Использование АБ, коррелирующее с активностью гриппа, в значительной степени варьировало в разных регионах. Наблюдалась значительная положительная зависимость между назначениями, обусловленными повышением активности гриппа, и применением препаратов с высоким риском неблагоприятных событий у лиц пожилого возраста (0,755; p<0,001). Кроме того, частота предписаний АБ в период сезонных ОРИ отрицательно коррелировала с использованием β-блокаторов у пациентов, перенесших инфаркт миокарда (-0,413; p=0,003).

Выводы. Чрезмерное и необоснованное использование АБ в сезон ОРИ свидетельствует о низком качестве врачебных назначений. Необходимо рационально подходить к проведению фармакотерапии, особенно у пожилых больных.

Aslan M. et al. Antibiotic Use in Cold and Flu Season and Prescribing Quality: A Retrospective Cohort Study. Med Care. 2015 Dec; 53 (12): 1066-71.

Роль прокальцитонинового теста в оптимизации антибиотикотерапии при сепсисе: систематический обзор и оценка экономической эффективности

Определение наличия/отсутствия бактериальной инфекции играет ключевую роль в оптимизации терапии и сокращении частоты использования АБ. Прокальцитонин рассматривается в качестве маркера бактериальной инфекции.

Целью данного исследования было оценить клиническую и экономическую эффективность использования прокальцитонинового теста для контроля антибиотикотерапии у пациентов взрослого и детского возраста с подтвержденным или предполагаемым сепсисом в отделении интенсивной терапии, а также направленных в отделение неотложной помощи с подозрением на бактериальную инфекцию.

Методы. Выполнен поиск рандомизированных контролированных исследований (РКИ) в 12 базах данных (включались исследования, проведенные до июня 2014 г.). Оценка экономической эффективности осуществлялась с помощью сравнения затрат на медицинскую помощь с добавлением прокальцитонинового теста и на стандартную медицинскую помощь. В обзор были включены 36 отчетов из 18 исследований.

Результаты. Применение прокальцитонинового теста ассоциировалось с уменьшением длительности антибиотикотерапии (взвешенная разность средних (ВРС) -3,19 дня, 95% ДИ от -5,44 до -0,95 дня, I^2=95,2%; 4 исследования), пребывания в стационаре (ВРС -3,85 дня, 95% ДИ от -6,78 до -0,92 дня, I^2=75,2%; 4 исследования) и тенденцией к снижению пребывания в отделении интенсивной терапии (ВРС -2,03 дня, 95% ДИ от -4,19 до -0,13 дня, I^2=81,0%; 4 исследования). Различий в частоте возникновения неблагоприятных клинических событий не наблюдалось. Выполнение прокальцитонинового теста ассоциировалось с уменьшением необходимости в назначении АБ у взрослых пациентов (ОР 0,77, 95% ДИ 0,68-0,87; 7 исследований) и детей (ОР 0,86, 95% ДИ 0,80-0,93), а также с сокращением длительности терапии (2 исследования). Почти во всех исследованиях у больных, направленных в отделение неотложной помощи, наблюдались респираторные симптомы.

Анализ экономической эффективности показал, что выполнение прокальцитонинового теста ассоциируется со снижением затрат на лечение взрослых пациентов с предполагаемым или подтвержденным сепсисом в условиях отделения неотложной помощи и лиц с подозрением на бактериальную инфекцию, направленных в отделение неотложной помощи, а также у детей с подозрением на бактериальную инфекцию. Снижение затрат варьировало от 368 до 3268 фунтов стерлингов. Более того, терапия под контролем прокальцитонинового теста способствовала незначительному увеличению показателя QALY (сохраненные годы качественной продолжительности жизни).

Выводы. Ограниченные данные указывают на то, что прокальцитониновый тест может быть информативным маркером для прекращения антибиотикотерапии у взрослых пациентов с предполагаемым или подтвержденным сепсисом в отделении интенсивной терапии, а также для инициирования антибиотикотерапии у больных с респираторными симптомами или бактериальной инфекцией в отделении неотложной помощи. Применение данного диагностического метода также считается экономически обоснованным.

Необходимо дальнейшее изучение эффективности прокальцитонинового теста в контроле антибиотикотерапии у детей с предполагаемым или подтвержденным сепсисом.

Westwood M. et al. Procalcitonin testing to guide antibiotic therapy for the treatment of sepsis in intensive care settings and for suspected bacterial infection in emergency department settings: a systematic review and cost-effectiveness analysis. Health Technol Assess. 2015 Nov; 19 (96): 1-236.

Роль мероприятий, направленных на упрощение совместного принятия решений при назначении АБ на уровне первичной медицинской помощи

Совместное принятие решений является важной составляющей пациент-ориентированной медицинской помощи и представляет собой набор коммуникативных и практических навыков, направленных на определение ожиданий и устранение ошибочных представлений у пациента, а также на обсуждение положительных и отрицательных эффектов терапии. Одной из наиболее частых причин обращения к специалистам первичной медицинской помощи и назначения АБ являются ОРИ. Вместе с тем нерациональное использование средств данного класса приводит к развитию резистентности, которую ныне относят к глобальным проблемам здравоохранения. Более детальное рассмотрение положительных и отрицательных эффектов антибиотикотерапии в ходе совместного принятия решений, вероятно, может снизить количество назначений АБ на этапе первичной медицинской помощи.

Целью данного систематического обзора было оценить, способны ли мероприятия по упрощению принятия решений снизить или повысить количество назначений АБ при ОРИ.

Методы. В электронных базах данных CENTRAL (2014), MEDLINE (1946-2014), EMBASE (2010-2014) и Web of Science (1985-2014) проведен поиск РКИ, в которых оценивалась эффективность совместного принятия решений при назначении антибиотиков на фоне ОРИ на этапе первичной медицинской помощи. В качестве первичной конечной точки рассматривалось назначение АБ, а в качестве вторичной – удовлетворенность пациента, повторные консультации, госпитализация и смертность. В систематический обзор вошли 10 опубликованных отчетов из 9 РКИ (данные о 492 тыс. пациентов).

Результаты. Мероприятия, направленные на упрощение совместного принятия решений, снижали частоту назначений антибиотиков при ОРИ (данные среднего качества) сразу после консультации либо в течение последующих 6 нед (с 47 до 29%; ОР 0,61, 95% ДИ 0,55-0,68). Уменьшение частоты назначений не ассоциировалось с необходимостью более частого проведения повторных консультаций (ОР 0,87; 95% ДИ 0,74-1,03, данные среднего качества) или со снижением удовлетворенности пациентов консультациями (ОР 0,86; 95% ДИ 0,57-1,30, данные низкого качества). Для определения влияния на длительное снижение частоты назначений АБ и неблагоприятных событий (госпитализация, пневмония, смертность), а также на степень вовлечения врача и пациента в принятие решения не было получено достаточного количества данных. Кроме того, ни в одном из исследований не проводилась оценка антибиотикорезистентности.

Выводы. Мероприятия, направленные на упрощение совместного принятия решений, обеспечивают краткосрочное снижение количества назначений АБ на этапе первичной медицинской помощи. Влияние таких мероприятий на долгосрочное применение АБ остается недоказанным. Необходимо также оценить влияние устойчивого снижения использования АБ на частоту госпитализаций, пневмоний и смертности.

Coxeter P. et al. Interventions to facilitate shared decision making to address antibiotic use for acute respiratory infections in primary care. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Nov 12; 11: CD010907.

Подготовил ***Игорь Кравченко***

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

І.В. Гогунська, д.м.н., **О.О. Наумова**, ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України», м. Київ

Алергія до кліщів домашнього пилу з позицій молекулярної алергології

Продовження. Початок у № 20.

Зростання поширеності АР у всьому світі вчені пов'язують із підвищенням загальної кількості пилку в повітрі, збільшенням числа популяцій кліщів домашнього пилу, незадовільною вентиляцією житлових і офісних приміщень та малорухомим способом життя, що сприяє формуванню та збільшенню відсотка АР із поліваленттною алергією (Schoenwetter W.F., 2011; Navarro A., 2015).

Протягом тривалого часу вважали, що саме кліщі визначають алергенний профіль домашнього пилу. В серії публікацій підтверджена їх роль у маніфестації АР у 65-90% випадків в осіб молодого віку (Terreehorst I., 2003; Medeiros M., 2002).

Надзвичайно важливою проблемою є аналіз механізмів перехресних реакцій на алергени кліщів, тарганів, жалючих комах. Останні є значущими алергенами, що наявні у житлових приміщеннях. Частки тіла й продукти метаболізму комах (Aedes aegypti та ін.) здатні відігравати важливу роль в етіології та патогенезі АР як складова частина домашнього пилу й повітря житлових помешкань.

Джерела алергенів домашнього пилу

Основним джерелом алергенів домашнього пилу є кліщі. Вони поширені практично скрізь, проте існують значні коливання концентрації алергенів залежно від географічної зони. Найчастіше провокують сенсибілізацію Dermatophagoides pteronyssinus і Dermatophagoides farinae. У 2000-2002 рр. групою вчених The European Community Respiratory Health Survey було виконано дослідження поширеності основних алергенів кліщів домашнього пилу Der p 1 і Der f 1 у 10 європейських країнах (із використанням стандартного протоколу). Дослідники виявили значне поширення Der p 1 і Der f 1 у побутовому середовищі та превалювання одного виду кліщів над іншим в окремих регіонах. Крім того, спостерігалася значно більша, ніж очікувалося, частота виявлення Der f 1 (і, відповідно, D. farinae). У країнах Південної Європи відзначено значне поширення обох видів кліщів домашнього пилу, при цьому зниження температури навколишнього повітря зумовлювало більш виражене зменшення концентрацій D. pteronyssinus порівняно з такими D. farinae. Показники відносної вологості повітря та атмосферного тиску не чинили значного впливу на концентрації алергенів кліщів домашнього пилу.

Класифікація кліщів

На сьогодні використовується класифікація кліщів, розроблена підкомітетом WHO/IUIS:

- пірогліфідні кліщі (Pyroglyphidmites);
- кліщі амбарно-зернового комплексу (Storagemites);
- короcтяні й павутинні кліщі (Mange/Spidermites).

Кліщі домашнього пилу належать до сімейства Pyroglyphidae, підкласу Acari, класу Arachnida, роду Anthropods. Найважливіше значення в розвитку сенсибілізації відіграють Dermatophagoides pteronyssinus (Der p), Dermatophagoides farinae (Der f), Euroglyphus maynei (Eur m). Кліщі домашнього пилу харчуються клітинами епітелію людини, який у великих кількостях накопичується в постільній білизні, килимах, м'яких меблях, де створюються оптимальні умови для росту й розмноження кліщової популяції – температура навколишнього повітря на рівні 25 °С і вологість до 60-75%.

При алергії до кліщів домашнього пилу спостерігається посилення симптомів у вечірні/нічні години, після контакту з предметами, здатними накопичувати пил; можливе загострення захворювання після відвідування місць масового скупчення людей (театрів, кінотеатрів, концертних зал тощо). Реєструються прояви риніту, атопічного дерматиту, бронхіальної астми; рідше зустрічається ураження очей. Кліщі містяться в домашньому пилу постійно, однак характерні сезонні коливання їх чисельності (збільшення кількості у вологі періоди), що слід враховувати під час збору анамнезу.

Амбарні кліщі широко поширені в сільській місцевості (особливо в тропічних і субтропічних регіонах), виявляються в зерні й борошні за умови тривалого їх зберігання, особливо у вологих приміщеннях. Професійний ризик розвитку сенсибілізації до кліщів амбарно-зернового комплексу мають особи, які працюють у галузі сільського господарства, працівники елеваторів, пекарі, а також особи, які вживають заражену кліщами їжу. Ізольована алергія до амбарних кліщів зустрічається лише в 10% випадків, частіше вона поєднується з гіперчутливістю до інших видів кліщів. Клінічні прояви алергії до амбарних кліщів включають і тяжкі реакції, зокрема анафілактичний шок.

Кількісне визначення алергену в зразках домашнього пилу

Збільшення кількості алергенів кліщів у домашньому пилу асоціюється з підвищенням ризику сенсибілізації. Часто пацієнти з такою алергією, враховуючи високу перехресну реактивність антигенних детермінант, сенсибілізовані одночасно до D. pteronyssinus і D. farinae (обидва види цих кліщів виявляються в зразках домашнього пилу). Концентрації Der p 1 2 мкг/г пилу (100 особин кліщів у 1 г домашнього пилу) достатньо для формування сенсибілізації у дитини, а при рівні Der p 1 10 мкг/г пилу (500 особин кліщів у 1 г пилу) у сенсибілізованих пацієнтів зростає вірогідність розвитку астми (а у разі збільшення концентрації кліщів у пилу зростає ризик більш раннього дебюту цього захворювання).

Важливим етапом у діагностиці кліщової алергії та прогнозуванні ризику розвитку захворювання є визначення кількості алергенів у зразках домашнього пилу. На сьогодні з цією метою використовують такі методи:

- *мікроскопія зразків домашнього пилу з підрахунком кількості особин кліщів.* Метод полягає у виявленні за допомогою мікроскопії домінуючих видів та підрахунку їх числа, дає уявлення про акарофауну приміщення, превалювання одного виду кліщів над іншим, проте не дозволяє аналізувати фекальні частки, які містяться в пилу;
- *визначення рівня гуаніну в зразках домашнього пилу.* Гуанін є основним продуктом життєдіяльності павукоподібних; визначення його кількості дає уявлення про забрудненість приміщення кліщами. Переваги методу – простота й зручність використання як у клінічній практиці, так і в домашніх умовах, недолік – відсутність можливості аналізувати видове різноманіття кліщів;
- *імунохімічні методи* – визначення кількості алергенів кліщів домашнього пилу за допомогою моноклональних антитіл. Даний метод дає більш повне уявлення про поширеність і значущість кліщів домашнього пилу, але є досить складним у виконанні і потребує використання спеціального лабораторного обладнання.

Діагностика алергії до кліщів

З метою виявлення сенсибілізації до алергенів кліщів домашнього пилу in vivo широко використовують метод шкірного тестування, який дає можливість виявити IgE-залежні реакції негайного типу.

Для визначення рівнів специфічних IgE-антитіл in vitro велике значення має якість реагентів. Концентрація IgE-антитіл не залежить від прийому медикаментів або наявності шкірних захворювань.

Нові можливості діагностики

З введенням в практику молекулярних біотехнологій стала можлива молекулярна ідентифікація багатьох важливих алергенів, що беруть участь у розвитку захворювання. Для більшості алергенів (таких як пилок дерев і злаків, кліщі, лупа тварин, цвіль та ін.) розроблені панелі рекомбінантних алергенів. Крім того, доведено, що **використання рекомбінантних алергенів поряд із алергенними екстрактами значно підвищує чутливість діагностичних методик**, оскільки рекомбінантні алергени містять велику кількість епітопів натуральних алергенів.

Можливості клініцистів значно розширилися після появи діагностичної тест-системи ImmunoCAP ISAC®, розробленої компанією Phadia AB (м. Упсала, Швеція), що використовується в медичній лабораторії ДІЛА. Нова методика дозволяє визначати рівні специфічних IgE-антитіл до рекомбінантних або виділених з натуральних джерел окремих алергенних молекул і дає уявлення про сенсибілізуючий профіль пацієнтів з атопією.

Компонентна діагностика у випадку кліщової алергії полягає у визначенні специфічних IgE-антитіл до молекул рекомбінантних і очищених алергенів (nDer p 1, nDer f 1, nDer p 2, rDer f 2, rDer p 10, rEur m 2). Це сприяє ідентифікації мажорних алергенів і виключенню перехресної реактивності з такими алергенами, як тропоміозин кліщів. У разі алергії, зумовленої пірогліфідними кліщами, компонентна діагностика дає можливість виділити групи пацієнтів, які не сенсибілізовані до 1-ї і 2-ї груп алергенів, а також мають поліваленттну сенсибілізацію.

Алергенспецифічна імунотерапія із використанням екстрактів алергенів кліщів домашнього пилу

Метод ефективний у випадку АР й астми та створює умови для зниження неспецифічної бронхіальної гіперреактивності. Проведення АСІТ у ранньому дитячому віці може запобігти розвитку сенсибілізації до інших груп алергенів.

Відбір пацієнтів для проведення АСІТ не повинен базуватися лише на визначенні сенсибілізації до Der p 1 і Der p 2. Діагностичні тести, що містять перехресно-реагуючі алергени, зокрема Der p 10, можуть бути використані для виявлення осіб, які не підлягають проведенню АСІТ.

Також для оцінки ефективності проведення АСІТ можуть використовуватися очищені натуральні й рекомбінантні алергени кліщів.

Клінічний випадок

Пацієнт, 31 рік, госпіталізований зі скаргами на набряк язика, губ, який виник після вживання пива та чіпсів з екстрактом креветок. За останні 2 міс епізоди набряку виникали тричі. На підставі клінічної картини встановлено діагноз «набряк Квінке». Симптоми набряку усували на етапі здійснення невідкладної медичної допомоги шляхом внутрішньовенного введення дексаметазону 12 мг та застосування антигістамінних препаратів.

Анамнез. Алергологічний анамнез не обтяжений, симптоми алергічного риніту не відзначаються. З анамнезу життя відомо, що вдома у пацієнта встановлено акваріум, при догляді за рибами використовується спеціальний корм – дафнії.

Дані об'єктивного дослідження. Результати прик-тестів: гістамін 3×3 мм, негативний контроль 1×1 мм, D. farinae 4×5 мм, D. pteronyssinus 9×8 мм, Acarus siro 10×8 мм, дафнії 7×4 мм.

З метою уточнення діагнозу й призначення лікування виконана молекулярна алергодіагностика: rDer p 1 – 0,49 кО/л; rDer p 10 – 2,0 кО/л; rDer p 2 – 0 кО/л .

Der p 10 – тропоміозини – білки, що виявляються в усіх членистоногих та входять до складу міофібрил м'язів і регулюють процес їх скорочення. Найчастіше сенсибілізація до тропоміозинів виникає під час контакту з алергенами домашнього пилу, а також після вживання морепродуктів.

У пацієнта виявлено низький рівень сенсибілізації до мажорних алергенів кліщів домашнього пилу rDer p 1 і rDer p 2 та сенсибілізація до білків групи тропоміозину rDer p 10. Відповідно до отриманих результатів надано рекомендації щодо корекції раціону харчування.

Список літератури знаходиться в редакції.

Багаторівнева підтримка лікаря
у діагностичному пошуку найкращого рішення

Найкращі пропозиції від МЛ ДІЛА для виявлення алергії до кліщів домашнього пилу

Молекулярний пакет «Кліщі» - 2-а мажорних алергена кліщів домашнього пилу nDer p 1 і rDer p 2 та мінорний алерген кліща домашнього пилу rDer p 10.
Дослідження дозволяє ідентифікувати мажорні та мінорні алергени, визначити рівень специфічних IgE-антитіл до кожного.
Вартість дослідження – 950/ 930 грн*, **термін виконання** – 3- 4,5 доби

Визначення мінорного алергену "Кліщ домашнього пилу" rDer p 10 тропоміозину дозволяє прогнозувати перехресні алергічні реакції на морепродукти і укуси комах у пацієнтів, чутливих до кліщів домашнього пилу
Вартість дослідження – 420/ 410 грн *, **термін виконання** –3 - 4,5 доби

Молекулярний пакет «Кліщі»

Визначення мінорного алергену "Кліщ домашнього пилу"

Дослідження на апараті ImmunoCAP (Uppsala, Швеція)

Дослідження виконуються МЛ Діла на апараті ImmunoCAP (Uppsala, Швеція)
- результат - у кількісному вигляді рівнів специфічних IgE-антитіл
- специфічність >92%, чутливість >98%
- проводиться незалежно від прийому медикаментів або наявності шкірних захворювань
- може проводитись у будь-якому віці з народження, в будь-який період захворювання та протягом року

*ціни станом на жовтень 2015 року, м. Київ

0 (800) 606 777
www.dila.ua

Фокусируя взгляд на проблеме зрения

Ораторы восхваляли глаз, певцы воспевали его, но действительная оценка глаза покоится в безмолвной тоске тех, кто имел глаз и лишился его.
Альбрехт фон Грефе

Октябрь, радующий глаз разнообразием теплых красок осени, стал месяцем особого внимания к проблеме слепоты. Ежегодно во второй четверг октября отмечают Всемирный день зрения (World Sight Day), а 15 октября был учрежден Международный день белой трости (International White Cane Safety Day). Эти дни и приуроченные к ним мероприятия важны как для видящих, так и для лиц, утративших способность познавать мир глазами.

Всемирный день зрения и связанные с ним акции инициированы Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) и проводятся начиная с 1998 г. В 2015 г. Всемирный день зрения состоялся 8 октября. Эта дата отмечена в мировом календаре для привлечения глобального внимания к проблемам слепоты, офтальмопатологии и реабилитации людей с нарушениями зрения. Этот день также является основным событием глобальной инициативы по профилактике слепоты «Видение 2020: право на зрение», созданной ВОЗ и Международным агентством по профилактике слепоты. К основным задачам программы относятся: организация 100% доступа к офтальмологическим услугам каждому жителю земного шара независимо от статуса и уровня дохода; обеспечение нуждающихся оптикой; полноценное информирование о мерах, которые важно предпринимать для сохранения зрения, а также осуществление качественной реабилитации людей, потерявших зрение. Глобальная цель инициативы – снижение частоты заболеваний глаз, в частности катаракты, которая с каждым годом диагностируется у пациентов все более молодого возраста.

Уже много лет ВОЗ и Международное агентство по профилактике слепоты пытаются повлиять на позицию руководства всех государств и привлечь внимание к проблеме катастрофического ухудшения здоровья глаз среди населения Земли. Статистика впечатляет: по данным Международного агентства по профилактике слепоты, почти 300 млн человек на планете не обладают полноценным зрением, из них около 40 млн являются полностью слепыми. Согласно оценкам экспертов, 82% лиц, страдающих слепотой, входят в возрастную группу 50 лет и старше. От нарушений зрения страдают 19 млн детей, из них 12 млн имеют нарушения зрения из-за аномалий рефракции – состояний, которые легко диагностируются и поддаются коррекции, а 1,4 млн детей являются необратимо слепыми.

Отмечено, что лишь в 20% случаев развития полной слепоты у взрослых и детей утраты зрительной функции нельзя было избежать даже в условиях целенаправленной терапии. В остальных случаях потеря зрения связана с отсутствием или несвоевременностью медицинской помощи. Неслучайно около 90% лиц, страдающих от нарушений зрения, живут в странах с низким уровнем дохода. Всемирный день зрения облегчает жителям многих стран доступ к квалифицированной помощи: каждый второй четверг октября жители некоторых государств, которые имеют такую потребность, могут посетить офтальмолога совершенно бесплатно.

Чаще всего выраженное снижение зрения происходит в результате воспалительных заболеваний, реже всего – из-за глаукомы. Промежуточное положение занимают близорукость и различного рода травмы. Показательно, что за изобретение лекарственного препарата, эффективно предотвращающего развитие так называемой речной слепоты – паразитического заболевания тропических стран, нередко приводящего к полной потере зрения, – двое ученых, ирландец Уильям Кэмпбелл и японец Сатоси Омура, получили в этом году Нобелевскую премию в области физиологии и медицины.

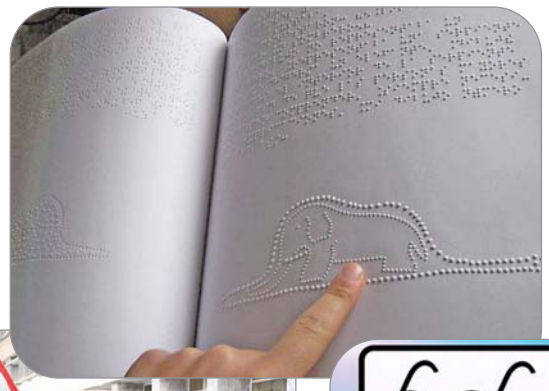
Рекомендации

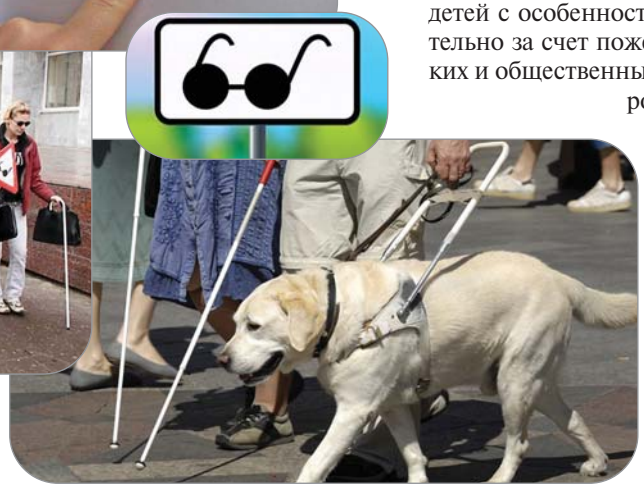
Какие конкретные действия могут оказать поддержку уже ослабленному зрению, а здоровым глазам – помочь сохранить их функцию в течение многих лет?

Обеспечение правильного сбалансированного питания важно для нормального функционирования органов зрения. Это регулярное потребление в пищу продуктов, в которых содержатся ретинол (витамин А), такие ретиноиды, как β-каротин, лютеин, зеаксантин, витамин С, витамин B_2, а также ω_3-полиненасыщенные жирные кислоты.

Важно отказаться от вредных привычек, которые губительны для здоровья глаз. Курение и злоупотребление алкоголем отрицательно влияют на зрение. Известно, что никотин и другие токсические компоненты сигаретного дыма вызывают повреждение сетчатки и зрительного нерва, провоцируют воспаление слизистой оболочки глаза, нарушают функцию световосприятия. Курение в ряде случаев способно лишить человека зрения; офтальмологи даже оперируют понятием «табачная слепота». Под воздействием алкогольных напитков страдает зрительное восприятие окружающего мира, значительно снижаются его уровень и качество. Понятие алкогольной интоксикации зрительного нерва существует в медицинской практике не случайно.

Как и любые другие органы, глаза страдают при перегрузках. При чтении важно соблюдать минимальное расстояние от глаз до предмета внимания (30-35 см), при просмотре телевизора – сидеть на расстоянии





минимум 2 м от экрана, при работе за компьютером – спустя каждые 40 мин занятий отдыхать как минимум 10 мин. После зрительной нагрузки желательно выполнять гимнастику для глаз. Сегодня существует множество разных систем упражнений для глаз, которые улучшают зрение и кровоснабжение сетчатки, и даже специальная йога для глаз.

Важно знать

✓ Яркий свет более утомителен для глаз, чем комфортный полумрак. Вопреки распространенному мнению, при неярком освещении глаз расслабляется, при очень ярком – пребывает в напряжении.

✓ Важно обеспечивать расслабленное состояние глаз перед засыпанием: напряжение мышц вокруг глаза сохраняется во сне, мешая полноценному отдыху. Для этого достаточно сделать несколько упражнений для глаз, часто поморгать либо как будто «подышать» глазами.

✓ Нарушения зрения могут иметь психологические причины, когда ребенок или взрослый психологически «отказывается» что-то видеть в своей жизни. В этом случае человек, обсуждая что-то, может часто повторять: «Я не могу это видеть…», «Я не хочу это видеть…». В таком случае необходима консультация психолога, а в некоторых ситуациях – осознание человеком сложившейся ситуации и самопомощь.

✓ Для зрения очень полезно смотреть на явления и предметы, приятные глазу, вызывающие ощущение удовольствия. В то же время глаза устают от созерцания множества красивых, но неизвестных предметов – вот почему глаз быстро утомляется в музеях. В этом важно найти свой собственный баланс.

✓ Глаза не случайно называют «зеркалом души». Испытывая страх или пытаясь многое скрыть от окружающих, человек во время общения невольно перенапрягает мышцы глаз, от чего ухудшается их кровоснабжение.

Белая трость: новое видение

Международный день белой трости – символа незрячего человека – был утвержден 15 октября 1970 г. по инициативе Международной федерации слепых (International Federation of the Blind).

Белая трость стала символом слепоты еще в начале XX века. История началась в 1921 г. в Великобритании, когда молодой фотограф Джеймс Биггс, оптимист и увлеченный профессионал, вследствие несчастного случая потерял зрение. Желая продолжать активную деятельность, живя в крупном городе Бристоле, он стал учиться ориентироваться в пространстве при помощи трости и самостоятельно передвигаться по городу. Звук от удара тростью позволил ему слышать окружающее пространство, ощущать препятствия на своем пути. Но вскоре Джеймс Биггс понял, что на черную трость совершенно не реагируют окружающие, считая его зрячим. Тогда он покрасил трость в белый цвет, чтобы сделать ее заметной. В результате удобное новшество подхватили незрячие люди по всему миру, и трость, облегчающая им жизнь, стала международным символом слепоты. Ранее на протяжении сотен лет для помощи слепым использовались специально обученные собаки-поводыри.

В этот день проводятся всевозможные благотворительные акции и информационные кампании, привлекающие внимание к проблемам слепых, нуждам центров и программ комплексной социальной реабилитации инвалидов по зрению и лиц с ограниченными зрительными возможностями. Например, во многих странах школы, где дрессируют собак-поводырей и собак-терапевтов для детей с особенностями развития, существуют исключительно за счет пожертвований частных лиц, коммерческих и общественных организаций. В США во многих городах в Международный день белой трости проводятся соревнования и турниры для зрячих людей, которым на глаза одевают повязку. Средства массовой информации уделяют особое внимание проблеме, размещая специальные статьи, тематические программы на телевидении. Основная задача Международного дня белой трости – обратить внимание зрячих людей на то, что происходит рядом с ними, а незрячим – дать возможность почувствовать себя полноценными, активными членами общества.

Мир, который символизирует белая трость, разительно отличается от привычного зрячим. Попадая в него, человек обнаруживает себя как будто на другой, незнакомой планете, он вынужден заново осваивать элементарные навыки выживания и общения. Чтобы помочь такому человеку адаптироваться, избежать изоляции и депрессии, научиться видеть без глаз и читать без зрения, необходимы длительное обучение и поддержка других людей.

Во всем мире существуют общества и организации, которые занимаются обучением и трудоустройством слепых, помогая им полноценно интегрироваться в общество. Спектр необходимых навыков – это не только освоение ориентирования в пространстве при помощи белой трости, но и обучение техникам персональной защиты, навыкам домоводства и самообслуживания без зрительного контроля, пользованию адаптированными приборами, чтению и письму по системе Брайля, пользованию персональным компьютером и др. К сожалению, улицы украинских городов мало приспособлены для жизни людей, потерявших зрение. Эту проблему еще предстоит решать на самых разных уровнях.

Белая трость в чем-то как белый флаг – символ смирения и перемирия, связующее звено между незрячим человеком и обществом, между людьми и миром. «Толерантность, равноправие, интеграция» – своеобразный лозунг Международного дня белой трости.

Подготовила ***Катерина Котенко***

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Когда мир обретает яркие краски...

Отдел офтальмопатологии детского возраста в ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины». Ежедневно здесь получают консультативную помощь, оперативное лечение и надежду на выздоровление сотни маленьких пациентов. С руководителем отдела – профессором Надеждой Федоровной Бобровой – мы знакомы давно. Встретившись в этом году на ежегодной научно-практической конференции «Филатовские чтения», которую традиционно организует учреждение, сразу договорились об интервью. Правда, временем для этого Надежда Федоровна в силу своей привычной занятости не располагала, поэтому функцию интервьюера «на местах» взяла на себя заместитель директора Института Марина Юрьевна Морозова.
В беседе с профессором Н.Ф. Бобровой не только затрагивались нюансы работы конкретного отделения, но и рассматривались достижения детской офтальмологии в целом.

Н.Ф. Боброва

Надежда Федоровна, Вы являетесь офтальмологом во втором поколении и знаете об офтальмологии, в частности детской, наверное, все. Если офтальмология – королева хирургии, то детская офтальмология – это луч надежды для маленьких пациентов и их родителей?

– Раньше, когда рождался слепой ребенок, это считалось наказанием за грехи предков. Поэтому врачи в некоторой мере боялись «открыть глаза» ребенку. Сегодня возвращение зрения – обыденная практика. Но всякий раз при этом испытываешь трепет, потому что взгляд слепого и взгляд зрячего человека абсолютно не сопоставимы: взгляд слепого человека устремлен в пространство, а взгляд зрячего всегда сосредоточен на каком-то объекте.

Уже более 15 лет мы не накладываем повязку на глаза после операции. И чудо возвращенного зрения первым наблюдает не доктор, а мама ребенка. Это счастье, которое добавляет сил и понимания того, что ты трудился не зря.

Большую часть информации о мире – примерно 80% (некоторые ученые утверждают, что даже больше) – человек получает с помощью зрения. Поэтому первое время ребенок, который был незрячим и вдруг увидел окружающий мир, впитывает информацию. Ему нужно не только увидеть, но и связать увиденное со звуками, тактильными ощущениями. Дети в первое время настолько переполнены этим потоком информации, новыми для себя ощущениями, эмоциями, что даже не реагируют на уколы и процедуры.

Поделюсь своим опытом лечения взрослого пациента, который родился с врожденной катарактой. Родители решили не брать на себя ответственность и не оперировать его в детстве, а подождать, пока он достигнет совершеннолетия и самостоятельно примет решение. После операции он говорил мне, что ему «сносит голову». Мир открылся для него во всех ярких красках, он еще долго занимался только тем, что рассматривал все вокруг. Так продолжалось в течение двух недель, потом мозг адаптировался и новое мироощущение стало привычным.

Если коснуться детской офтальмологии, что Вас как специалиста с большим стажем работы, профессионала своего дела тревожит больше всего?

– Прежде всего вызывает беспокойство наметившаяся тенденция позднего обращения больных за медицинской помощью, и в первую очередь это связано со снижением финансовых возможностей украинцев. Подчеркну, что лечение, в том числе оперативное, в нашем отделении осуществляется бесплатно, но, к сожалению, препараты и расходные материалы приобретают родители. Это служит причиной того, что они не обращаются к специалистам своевременно, оттягивают даже те вмешательства, которые можно и нужно выполнить уже сегодня.

Недавно ко мне обратился ребенок из многодетной семьи. У мальчика диагностирована глиома зрительного нерва. Это доброкачественная опухоль, которая как бы выталкивает глаз из орбиты (глазное яблоко увеличено в размере, что ассоциируется с выраженным косметическим дефектом). Ему уже 12 лет, а родители обратились за помощью только тогда, когда мальчик поставил условие: или операция, или он больше не пойдет в школу, не будет общаться со своими ровесниками, потому что выглядит не так, как все.

Очень тревожит милитаризация общества. У людей появился доступ к оружию, потенциальными жертвами которого могут стать дети. Распространены профессиональные боевые рогатки, которые могут вызвать серьезнейшую контузию. Нельзя забывать и о петардах, так популярных среди детей и подростков! Все это огромные риски. В один миг ребенок может потерять зрение. И если поражение одного глаза – это катастрофа, то двух – трагедия на всю жизнь. Потеря зрения навсегда меняет образ жизни как самого пострадавшего, так и его семьи.

А что радует в наше нелегкое время?

– Радует, что благодаря своим профессиональным знаниям и практическим навыкам мы можем возвращать зрение. Сегодня шире спектр и выше эффективность операций, потому что есть новые усовершенствованные методики, технологии, современные приборы, модели хрусталиков. Конечно, любые новые возможности, позволяющие вернуть ребенку зрение, не могут не радовать.

В возглавляемом Вами отделе офтальмопатологии детского возраста многое было сделано впервые: это и научные разработки, и проведенные оперативные вмешательства... Расскажите, пожалуйста, о наиболее значимых поводах для гордости.

– В июне я принимала участие в конференции Европейского общества детских офтальмологов (EPOS), которая проходила в г. Санкт-Петербурге. Основной темой мероприятия в этом году были инновации в детской офтальмологии. Представленный мною доклад был посвящен тому, что впервые в мире (!) нам удалось провести хирургическое удаление персистирующей зрачковой мембраны, сохранив при этом прозрачный хрусталик. Зрачковая мембрана – это врожденная аномалия, представляющая собой часть сосудистой структуры, которая питает хрусталик во время внутриутробного развития. К рождению ребенка эмбриональная сосудистая система редуцируется (происходит обратное развитие), но иногда не полностью. Раньше в тех случаях, когда остатки представляли собой плотные зрачковые пленки, значительно снижающие зрительные функции, зрачковую мембрану удаляли вместе с передней капсулой хрусталика, после чего требовались удаление хрусталика и его замена на искусственный.

Мы провели хирургическое вмешательство по разъединению зрачковой мембраны и передней капсулы хрусталика, применив хирургические инструменты, используемые в витреоретинальной хирургии. В итоге нам удалось сохранить прозрачность хрусталика и его аккомодацию, достичь стойкого повышения остроты зрения и полноценной зрительной реабилитации маленьких пациентов. Мне очень приятно вспоминать овации коллег (а на этой конференции присутствовали специалисты практически со всего мира) после доклада – свидетельство признания результативности наших усилий.

На конференции «Филатовские чтения» много выступлений были посвящены вопросам новообразований, в частности ретинобластоме. Эта проблема с каждым годом становится все более актуальной...

– Ретинобластома – это серьезный бич. Из года в год частота ее выявления неуклонно растет. По моему мнению, предпосылки к появлению новообразований возникают еще на этапе эмбриогенеза, в т. ч. когда речь идет о ретинобластоме. Нельзя забывать о том факте, что данная патология – многофокусная. Это означает, что даже если удалось удалить опухоль, нет гарантии, что через какое-то время не появятся новые ее очаги. Если раньше срок, после которого можно было говорить о регрессе заболевания, у детей составлял 2 года, то в настоящее время его продлили до 5 лет.

Когда было выяснено, что препараты платины избирательно влияют на опухоль мозга, а сетчатка является мозговой тканью, наши специалисты предложили использовать химиопрепараты на основе платины и для борьбы с ретинобластомой. Однако инъекции химиопрепаратов очень токсичны. Как их использовать у детей в возрасте до 1-2 лет? Мы обратили внимание на работы японского онколога Akihiro Kaneko по внутриглазному введению мелфалана. Он же разработал метод введения цитостатиков во внутреннюю сонную артерию и через нее в глазную артерию. Это очень сложная процедура, требующая от офтальмолога особых знаний, а также наличия в клинике флуоресцентного ангиографа. Однако ввести препарат в стекловидное тело офтальмолог-хирург может. Таким образом, мы объединили оба подхода введения химиопрепаратов: непосредственно в стекловидное тело и в артерию, что позволило воздействовать на опухоль извне и изнутри, избегая разрушительного влияния препаратов на другие органы. В детском отделении уже есть маленькие пациенты, которым удалось спасти не только жизнь и глаз, но и зрение.

В последние годы увеличивается численность детей с близорукостью. Что Вы как профессионал можете посоветовать в плане профилактики этой патологии?

– Изначально человеческий глаз был создан природой преимущественно для того, чтобы смотреть вдаль. Только в последние 100 лет (особенно

в последние 50) наши глаза вынуждены переориентироваться на длительную работу вблизи. Естественно, за такое короткое время орган не может адаптироваться, в результате чего развивается близорукость.

Сегодня появилось множество исследований о влиянии на зрение компьютеров и мобильных телефонов. В отличие от книг, где качество текста или изображения зависит только от качества печати, для всех электронных гаджетов характерны мерцание и движение, представляющие собой интенсивную нагрузку для органа зрения; в результате адаптивные механизмы «сдают», развивается близорукость.

Что нужно делать, чтобы этому противостоять? Полностью избавить человека от близорукости вряд ли удастся, но приостановить процесс – посильная для родителей и врачей задача. Нужно ограничивать время, проводимое за компьютером, дозировать пользование мобильным телефоном, делать гимнастику для глаз, как можно чаще бывать на свежем воздухе, заниматься спортом, вести правильный образ жизни. И конечно, чаще смотреть на объекты, расположенные вдали, на восход/закат солнца, звезды. Ведь мы, особенно те, кто проживает в городах, уже и забыли, как выглядят небесные светила.

Ряд офтальмопатологий классифицируются как инвалидизирующие. Как предупредить заболевание и обнаружить его на ранних стадиях, не допустив развития серьезных осложнений, в том числе слепоты? Что Вы можете посоветовать семейным врачам, родителям?

– Огромную роль играет ранняя диагностика. Семейные врачи не могут исследовать сетчатку с помощью офтальмоскопа, их осмотр коснется прежде всего переднего отдела глаза. Понимая это, мы предлагаем использовать простой метод – тест «красного рефлекса», позволяющий проверить состояние сетчатки глаз ребенка, причем провести его может не только семейный врач, но и сами родители. Для проведения теста нужно сфотографировать ребенка в темной комнате со вспышкой (если нет фотоаппарата, можно использовать видеокамеру или даже мобильный телефон, главное – отключить при этом подавление «эффекта красных глаз»). Если глаза на фотографии красного цвета – все хорошо, а вот если белого или желтого, это может быть симптомом грозного заболевания – ретинобластомы. Голубой цвет может сигнализировать о врожденной катаракте, если же рефлекс на глазах неодинаков или смещен, вполне вероятно, что у ребенка косоглазие. В любом из этих случаев необходимо без промедления обратиться к офтальмологу, ведь чем раньше диагностировано заболевание, тем легче и эффективнее оно лечится.

Офтальмопатология часто сочетается с нарушениями со стороны других органов и систем. Насколько плодотворно у Вас сотрудничество с врачами смежных специальностей?

– Мы не представляем свою работу без постоянного сотрудничества с невропатологами, нейрохирургами, отоларингологами. В нашем отделе на постоянной основе работает педиатр.

В недавно завершенной статье приводятся результаты наших наблюдений, согласно которым у 70% детей, имеющих врожденную офтальмопатологию, выявляются заболевания других органов (чаще всего нервной системы). Многие дети рождаются в состоянии ишемии. Нервная ткань формируется примерно к 8-9-му месяцу гестационного возраста, а если учесть, что число преждевременных родов растет, выходит, что она формируется уже не в утробе матери.

Увеличивается количество внутриутробных инфекций. Через плацентарный барьер могут проникать вирусы (например, вирус герпеса, цитомегаловирус), тропные к мозговой ткани, поражающие мозг и нервную систему. Чтобы уберечь ребенка от этих проблем, в период беременности будущим мамам следует избегать мест скопления людей.

Как член Президиума Европейского офтальмологического общества Вы нередко бываете за рубежом, принимаете зарубежных коллег в г. Одессе. Кто «задает тон» в развитии мировой детской офтальмологии?

– Сегодня офтальмологический вектор сместился в сторону Соединенных Штатов Америки. Именно там разрабатывается наиболее совершенное оборудование, применяются инновационные технологии. Наша специальность является одной из самых затратных, и в ней, увы, недостаточно быть просто хорошим специалистом: требуются современный инструментарий, лазеры, позволяющие проводить минимально травматичные операции и открывающие новые возможности.

Что касается детской офтальмологии, то я рада, что в нашей стране она выделена в отдельную специальность. Собственный опыт подтверждает правоту академика В.П. Филатова, который говорил, что «ребенок – это не маленький взрослый». Он создал в институте первое детское отделение, в то время как в других странах офтальмологи совмещают прием взрослых и детей. Во многом благодаря этому мы «впереди планеты всей».

На III Всемирном конгрессе по детской офтальмологии мне предложили прочитать лекцию на тему: «Современные тенденции в лечении ретинобластомы». Безусловно, приглашение выступить на мероприятиях такого уровня, уже само по себе являющееся высокой оценкой научного потенциала и практического мастерства врача, чрезвычайно приятно. Также оно свидетельствует о внимании мировой общественности к достижениям украинской офтальмологии.

Подготовила ***Эльвира Сабадаш***

ДАЙДЖЕСТ ○ ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Устойчивость возбудителей инфекционных заболеваний глаз к антибиотикам: результаты 5-летнего мониторинга в США

Многоцентровое общенациональное проспективное исследование ARMOR* (Antibiotic Resistance Monitoring in Ocular Microorganisms), целью которого было сообщить об изменении степени устойчивости возбудителей инфекционных заболеваний глаз, было выполнено в независимой лаборатории, проанализировавшей 3237 патогенных штаммов. В течение 5 лет клинические центры США должны были предоставлять образцы золотистого стафилококка (S. aureus), коагулазонегативных стафилококков, пневмококка (S. pneumoniae), гемофильной (H. influenzae) и синегнойной палочек (P. aeruginosa), полученные у пациентов с инфекционными заболеваниями глаз.

В результате устойчивость к метициллину была выявлена у 493 штаммов S. aureus (относительный риск – ОР – 42,2%; 95% доверительный интервал – ДИ – 39,3-45,1%) и у такого же количества штаммов коагулазонегативного стафилококка (ОР 49,7%; 95% ДИ 46,5-52,9%). Метициллинрезистентные штаммы в 77,3% случаев были устойчивы еще как минимум к 3 классам антибиотиков (фторхинолонам, аминогликозидам и макролидам). Все штаммы стафилококков были чувствительны к ванкомицину, S. pneumoniae демонстрировал наиболее высокий уровень устойчивости к азитромицину (34,2%). Штаммы P. aeruginosa и H. influenzae были чувствительны ко всем тестируемым антибиотикам.

В целом резистентность микроорганизмов не увеличилась в течение 5-летнего периода исследования. По-прежнему распространенной остается устойчивость стафилококка к метициллину. Штаммы стафилококков, полученные у пациентов пожилого возраста, в большинстве случаев были мультирезистентными. Результаты данного мониторинга позволяют сделать правильный выбор антибактериальных препаратов для эмпирического лечения глазных инфекций.

Asbell P.A., Sanfilippo C.M., Pillar C.M. et al. JAMA Ophthalmol. Published online October 22, 2015. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2015.3888.

Влияние системных β-блокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и блокаторов рецепторов ангиотензина II на развитие хориоидальной неоваскуляризации у больных с возрастной макулярной дегенерацией

Согласно результатам недавних исследований, использование системных β-блокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА) вызывает регрессию хориоидальной неоваскуляризации у лабораторных грызунов.

Целью данного исследования было проанализировать, оказывают ли перечисленные препараты аналогичный эффект у пациентов с возрастной макулярной дегенерацией (ВМД).

В моноцентровом ретроспективном исследовании типа «случай-контроль» ученые проанализировали медицинские данные 500 пациентов с неоваскулярной (n=250) и сухой (n=250) ВМД. Все пациенты получали антигипертензивную терапию. Не наблюдалось статистически значимых различий между 2 группами в дозировке или частоте приема β-блокаторов (p=0,57), ИАПФ (p=0,20) или БРА (p=0,61), а также в комбинированном использовании указанных препаратов.

Ученые сделали вывод, что, несмотря на доказанный регресс процессов неоваскуляризации в сосудистой оболочке глаза у лабораторных животных, перечисленные группы препаратов не оказывают такого же эффекта в отношении развития хориоидальной неоваскуляризации у пациентов с ВМД.

Thomas A.S., Redd T., Hwang T. Effect of systemic beta-blockers, ace inhibitors, and angiotensin receptor blockers on development of choroidal neovascularization in patients with age-related macular degeneration. Retina 2015; 35: 1964-1968.

Перспективная терапия сосудистых заболеваний сетчатки

Ангиогенез в сетчатке – это аномальное разрастание кровеносных сосудов, которое приводит к ухудшению или потере зрения. Этот патологический процесс лежит в основе многих тяжелых заболеваний, таких как ВМД и ретинопатия новорожденных (РН).

Группа исследователей из Университета Нью-Мексико (США) выявила молекулу вазотид, которая подавляет ангиогенез у лабораторных животных. Она может быть использована в форме глазных капель как альтернатива современной терапии сосудистых заболеваний сетчатки, требующих ежемесячных инъекций непосредственно в глазное яблоко.

R.L. Sidman и соавт. провели исследование, в котором изучалось применение вазотида у грызунов со смоделированными ВМД и РН. Препарат применяли в виде системных инъекций либо в форме глазных капель. Результаты показали, что вазотид подавлял рост кровеносных сосудов во всех экспериментальных моделях, блокируя взаимодействие фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) с соответствующими рецепторами эндотелиальных клеток.

Как заявил R.L. Sidman, для лечения ВМД уже одобрены несколько других анти-VEGF препаратов, но их применение ограничивает необходимость интравитреального введения, что является дорогостоящей процедурой, требует высокого уровня практических навыков и в редких случаях ассоциируется с кровотечением или инфицированием. Вазотид – единственный препарат, который эффективен в виде глазных капель, что в перспективе позволит пациентам использовать его самостоятельно. В дополнение к будущим клиническим исследованиям, посвященным изучению ВМД и РН, ученые планируют оценить применение вазотида при диабетической ретинопатии и некоторых формах рака.

Sidman R.L., Li J., Lawrence M. et al. Beth Israel Deaconess Medical Center. New drug candidate is promising therapeutic option for angiogenic retinal diseases: Research models show that a small peptide prevents overgrowth of blood vessels in retina. ScienceDaily 14 October 2015.

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

КОЖЕН МАЄ СВОЄ ПРИЗНАЧЕННЯ

OkoDek

Універсальний засіб для санації
коньюктиви при комплексному лікуванні
запальних захворюваннях очей

Склад: діюча речовина: 1 мл розчину містить декаметоксину 0,2 мг. Лікарська форма. Краплі очні. Код АТХ S01A X.
Фармакологічні властивості: препарат чинить антисептичну дію і має широкий спектр антимікробної дії щодо грампозитивних (стафілококи, пневмококи, стрептококи) і грамнегативних (гонококи, менінгококи) коків, коринебактерій, грамнегативних бактерій (ентеробактерії, псевдомонади), найпростіших, дерматофітів, дріжджоподібних грибів роду Candida, хламідій і вірусів. У процесі застосування Окодеку резистентні варіанти мікроорганізмів формуються повільно.
Препарат потенціює дію традиційних антимікробних засобів при комплексному лікуванні. **Клінічні характеристики. Показання:** гострий та хронічний кон'юнктивіти, блефарокон'юнктивіт, гонобленорея, хламідіозне ураження слизової оболонки ока. Для профілактики бленореї у новонароджених, у передопераційний період і після офтальмологічних операцій для профілактики гнійно-запальних ускладнень. Для обробки контактних лінз. **Протипоказання:** підвищена чутливість до декаметоксину або до інших компонентів препарату. Застосування у період вагітності або годування груддю. Застосування препарату у період вагітності або годування груддю можливе тільки тоді, коли очікувана користь для жінки перевищує потенційний ризик для плода або дитини. Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами. Пацієнтам, у яких спостерігається нечіткість зору після закапування препарату, слід утримуватися від керування автотранспортом або роботи з іншими механізмами. **Спосіб застосування та дози:** для лікування гострого і хронічного кон'юнктивітів, блефарокон'юнктивіту, гонобленореї, хламідіозного ураження кон'юнктиви Окодек закапують у кон'юнктивальний мішок по 2-3 краплі 4-6 разів на добу до повного одужання. Для профілактики бленореї у новонароджених в очі закапують по 2 краплі препарату безпосередньо після народження і через 2 години після пологів. З профілактичною метою Окодек призначають по 2-3 краплі 4-6 разів на добу за 1 добу до операційного втручання і протягом 3-5 днів після операції. **Контактні лінзи:** занурюють у розчин препарату на 10-15 хвилин, після чого обполіскують у стерильному 0,9 % розчині натрію хлориду. **Діти:** препарат застосовують новонародженим для профілактики бленореї. **Побічні реакції:** можливі алергічні реакції, місцеве подразнення ока при підвищеній індивідуальній чутливості до декаметоксину. **Категорія відпуску:** за рецептом. **Інформація про рецептурний лікарський засіб:** Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних представників. РС МОЗ України №UA/14450/01/01 від 25.06.2015. Перед застосуванням слід обов'язково ознайомитись з повною інструкцією з медичного застосування і загальними застереженнями..
Виробник: ТОВ «Юрія-Фарм». Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності: Україна, 18030, м. Черкаси, вул. Вербовецького, 108 / тел. (044) 281-01-01.

ООО «ЮРІЯ-ФАРМ»
03680, м. Київ, вул. М. Амосова, 10
тел./факс: 044-275-01-08; 275-92-42

ЮРІЯ·ФАРМ
www.uf.ua

Н.В. Медведовська, д.м.н., професор кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Застосування препарату Окодек для санації кон'юнктиви під час лікування інфекційних захворювань очей

Сучасна медицина, маючи цілий арсенал протимікробних препаратів, не здатна повною мірою вирішувати проблеми профілактики й лікування захворювань із мікробною етіологією. Науковці пояснюють це появою антибіотикорезистентності, особливостями фармакокінетики лікарських засобів, системне застосування яких не дає можливості створювати необхідну концентрацію препарату у патологічних вогнищах; наявністю виражених побічних ефектів; високою вартістю системної терапії.

Водночас неналежне застосування антисептичних засобів для лікування локальних інфекційно-запальних захворювань зумовлює зростання кількості гнійно-запальних ускладнень.

Із «Національного переліку основних (життєво необхідних) лікарських засобів і виробів медичного призначення», затвердженого постановою КМУ від 25.03.2009 р. № 333 зі змінами, внесеними згідно з постановою КМУ від 22.04.2015 р. № 449 (449-2015-п), деякі антисептичні засоби, які раніше використовувалися в лікувальних закладах (препарати борної кислоти, препарати йоду, перекис водню, калій, етанол, діамантовий зелений) наразі виключені. Натомість у 2003 р. арсенал клініцистів поповнив вітчизняний антисептик Декасан® (декаметоксин), який на сьогодні дозволений до медичного застосування й промислового виробництва вітчизняною фармацевтичною промисловістю.

Мета дослідження – вивчення за даними літературних джерел з описанням виконаних експериментальних досліджень ефективності вітчизняних антисептичних препаратів, діючою речовиною яких є декаметоксин, при лікуванні гнійно-запальних процесів слизової оболонки, зокрема їх використання в офтальмологічній практиці.

Матеріали та методи

Проведено аналіз літературних джерел із застосуванням системного аналізу, контент-аналізу та бібліосемантичного методів дослідження.

Результати та їх обговорення

У другій половині XX – на початку XXI століття спостерігається посилення темпів еволюції умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів, що реалізується у вигляді зменшення поширеності загальних і збільшення абсолютної кількості місцевих інфекційних уражень, а також підвищення частоти опортуністичних, хронічних та ендогенних інфекцій.

Місцеві інфекційні ураження слизових оболонок (кон'юнктиви очей) суттєво відрізняються від системних порушень за умовами розвитку, патогенезом, клінічними проявами та відповіддю імунної системи. З урахуванням цих відмінностей і має проводитися лікування запальних захворювань кон'юнктиви та їх профілактика.

Легкий доступ до кон'юнктиви ока зумовлює активне місцеве застосування антибактеріальних та антисептичних препаратів як засобів прямої ушкоджувальної дії на мікроорганізми, що забезпечують деконтамінацію.

Широкого застосування антисептичні засоби набули на початку XX століття при лікуванні та профілактиці інфекційних захворювань. Поява та широке використання антибіотиків у медицині спершу супроводжувалися послабленням уваги до антисептиків, але згодом, з появою штамів бактерій з множинною резистентністю до антибіотиків, відновилася увага до профілактики інфекцій за допомогою антисептиків та поєднаного застосування препаратів обох класів у терапії локальних інфекцій.

Антисептики, як правило, не подразнюють шкіру та слизові оболонки, добре розчиняються у ліпідах, що забезпечує їх виражену протимікробну дію. У більшості антисептичних препаратів відсутні антигенні властивості, тому в процесі їх використання майже ніколи не виникають алергічні й аутоімунні реакції.

Згубна дія антисептиків на мікроорганізми забезпечується бактеріостатичними (переважно) та бактерицидними властивостями. Вони підвищують проникність клітинної мембрани мікроорганізмів, блокують їх ферменти або розчиняють ліпопротеїдні структури, викликають денатурацію білків мікробної клітини, деструкцію її структур. Мікроорганізми, які залишилися на поверхні слизової оболонки після дії антисептика, не здатні спричинити захворювання у зв'язку з недостатньою інфікуючою дозою та зниженою вірулентністю, що сприяє легкому знешкодженню їх факторами імунної системи пацієнта.

Прояв певного механізму дії антисептика на мікробну клітину залежить від дози препарату, фізіологічного стану та умов існування збудника. Діючи на поверхні шкіри та слизових оболонок, антисептики запобігають поширенню й проникненню патогенів в лімфатичне й кровоносне русло, тим самим обмежуючи їх локалізацію, одночасно знижуючи адгезивні властивості збудника та пригнічуючи фактори патогенності бактерій.

Ефективність дії антисептиків залежить від їх хімічної структури, концентрації та тривалості дії, значення pH, температури середовища, мікробної контамінації та імунного захисту.

Тривалий час у медичній практиці основним антисептичним засобом для обробки інфікованих поверхонь шкіри й слизових оболонок залишався фурацилін (препарат нітрофуранового ряду), введений в обіг ще у 1944 р. Механізм згубного впливу препарату на мікробні клітини пов'язаний з порушенням процесів клітинного дихання та біосинтезу нуклеїнових кислот. На початку використання у клінічній практиці розчини фурациліну виявляли високий рівень протимікробної активності щодо грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів. Однак у процесі широкого застосування фурациліну протягом десятків років виявилися істотні недоліки препарату. Були зафіксовані повідомлення про недостатній рівень протимікробної активності відносно грамнегативних бактерій, а також дані про мутагенну та канцерогенну дії сполуки, проте в умовах обмеженого арсеналу антисептичних засобів більшість лікарів-практиків не брали до уваги ці попередження.

Важливою вимогою до сучасних антисептичних засобів є повільне формування до них стійкості мікроорганізмів.

Серед антисептиків використовують переважно поверхнево-активні речовини (ПАР) – іоногенні й неіоногенні. Найбільш ефективними проти мікроорганізмів є ПАР з числом атомів від 5 до 16. ПАР іонного типу виявляють бактерицидну дію. Типовим представником іоногенних антисептиків є декаметоксин – високоактивний швидкодіючий синтетичний засіб. На вітчизняному фармацевтичному ринку представлена лікарська форма декаметоксину для застосування на слизових оболонках ока – препарат Окодек («Юрія-Фарм», Україна). Випускається у вигляді очних крапель 0,02% розчину по 0,4 мл в однодозових контейнерах (10 штук в упаковці).

Окодек чинить виражену бактерицидну дію на стафілококи, стрептококи, дифтерійну та синьогнійну палички, капсульні бактерії; здійснює фунгіцидний вплив на дріжджові гриби, збудники епідермофітій, мікроспорії, деякі види пліснявих грибів; має антипротозойну (щодо трихомонад, лямблій) та противірусну активність. При цьому висока чутливість зберігається навіть у резистентних до антибіотиків штамів бактерій. Так, Окодек виявляє значну активність відносно мікроорганізмів, стійких до пеніциліну, тетрацикліну, стрептоміцину, канаміцину, мономіцину, неоміцину, еритроміцину, олеандоміцину, цефалоспоринів, фторхінолонів тощо. Більше того, в процесі лікування препаратом Окодек чутливість антибіотикорезистентних мікроорганізмів до препаратів цього класу дещо зростає, водночас до декаметоксину стійкість формується повільно.

На відміну від антибіотиків Окодек не чинить системної дії. Він не містить консервантів; при його тривалому використанні алергічні реакції не виникають, дуже рідко може спостерігатися індивідуальна чутливість до декаметоксину, яка і є єдиним протипоказанням до застосування препарату. Не існує обмежень щодо використання препарату Окодек у педіатричній практиці. На фоні терапії зазвичай не спостерігається дискомфорту, болю, почервоніння, свербежу та інших місцевих реакцій.

Препарат Окодек широко використовується з метою профілактики та лікування в практиці офтальмологів для антисептичної обробки кон'юнктиви ока; водні розчини застосовуються для промивання кон'юнктивальної порожнини. При гнійних, грибкових ураженнях розчин можна використовувати для промивання та комбінованого з антибіотикотерапією лікування. Хворим із кандидозним ураженням кон'юнктиви призначають промивання не рідше 4-5 разів на добу протягом 5-10 діб. Слід зазначити, що препарати декаметоксину (Окодек) не сумісні з милами та іншими аніонними сполуками, не розчиняються в концентрованих розчинах натрію хлориду; їх ефективність підвищується в разі нагрівання до 37-38 °С перед застосуванням.

Санація кон'юнктиви при інфекційних захворюваннях очей передбачає використання препарату Окодек перед кожним застосуванням антибактеріального засобу з метою зниження мікробного навантаження на кон'юнктиву та підготовки до інстиляції антибіотика. Застосування декаметоксину в перед- і післяопераційний період дозволяє попередити розвиток гнійно-запальних ускладнень в офтальмології.

Препарат Окодек – універсальний антисептичний засіб, який доцільно використовувати для профілактики та лікування бактеріальних, вірусних, грибкових і протозойних уражень ока та його придаткового апарату. Препарат підвищує чутливість антибіотикорезистентних штамів бактерій до антибактеріальних засобів і здатний потенціювати протимікробну активність останніх. Санація кон'юнктиви перед використанням антибактеріальних крапель забезпечує підвищення ефективності терапії, подолання антибіотикорезистентності, швидке зникнення патологічних симптомів, зменшення кількості рецидивів та прискорення клінічного / бактеріологічного одужання пацієнтів.

Список літератури знаходиться в редакції.

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Деликатная проблема: холинолитики спешат на помощь

Недержание мочи – деликатная проблема, доставляющая множество неудобств и ограничений, заставляющая отказываться от появления в общественных местах, привносящая дисгармонию в интимную жизнь, доводящая до депрессии или невроза, умело маскирующаяся под постыдное и позорное заболевание и вынуждающая многих пациентов отказаться от обращения за медицинской помощью.

Только когда жизнь становится совсем невыносимой, пациенты приходят на прием к урологу или гинекологу со слабой надеждой на избавление от надоевшего недуга. Как советуют поступать в данной ситуации эксперты с мировым именем? Что гласят положения действующих международных руководств? Обратимся к первоисточниками и попытаемся найти в них ответы на интересующие нас вопросы.

Недержание мочи

В рекомендациях по лечению недержания мочи, разработанных экспертами Национального института здравоохранения и совершенствования медицинской помощи Великобритании (National Institute for Health and Clinical Excellence, NICE), Американской коллегии терапевтов (American College of Physician, ACP) и Европейской ассоциации урологов (European Association of Urology, EAU), указывается, что стратегией первой линии является бихевиоральная терапия. В руководстве NICE «Лечение недержания мочи у женщин» (2013) отмечается: «В качестве терапии первой линии женщинам с императивным или смешанным недержанием мочи следует рекомендовать тренировку мочевого пузыря длительностью не менее 6 нед». Эксперты ACP поддерживают мнение английских коллег и советуют пациенткам со стрессовым недержанием мочи выполнять упражнения для тренировки мышц тазового дна, женщинам с императивным недержанием мочи – тренировать мочевой пузырь, а больным со смешанным недержанием мочи – чередовать упражнения, направленные на усиление мышц тазового дна и увеличение емкости мочевого пузыря (Qaseem A. et al., 2014).

Эксперты EAU, NICE и ACP также единодушно полагают, что начинать фармакотерапию недержания мочи следует только при неэффективности бихевиорального лечения. Перед началом медикаментозного лечения представители NICE советуют обсудить с пациентками частоту и способ введения препаратов, вероятность возникновения побочных реакций. Специалисты ACP рекомендуют принять во внимание наличие сопутствующей патологии, прием других медикаментов, воздействующих на холинергические пути передачи, и оценить риск развития побочных эффектов.

Положения руководства ACP «Нехирургическое лечение недержания мочи у женщин» (2014)

ACP рекомендует назначать фармакологическое лечение пациенткам с императивным недержанием мочи только при неэффективности поведенческой терапии (тренировок мочевого пузыря). Выбор лекарственных средств следует осуществлять на основе данных о переносимости, профиле побочных действий, простоте применения, стоимости препарата (сильная рекомендация, высокий уровень доказательств).

Обсуждая внушительный арсенал лекарственных средств, используемых для лечения недержания мочи, эксперты EAU, NICE и ACP сходятся во мнении в отношении того, что наиболее целесообразно применять препараты, обладающие антихолинергическим действием. В то же время представители этих именитых медицинских сообществ по-разному подошли к вопросу выбора препарата для рационального лечения недержания мочи. Например, специалисты ACP, рекомендуя проведение холинолитической терапии, воздержались от перечисления самых эффективных и безопасных препаратов.

Таблица 1. Сравнение эффективности холинолитиков и плацебо в лечении недержания мочи

Препарат	Количество исследований	Количество пациентов	ОР (95% ДИ)	NNT (95% ДИ)
Выздоровление				
Фезотеродин	2	2465	1,3 (1,1-1,5)	8 (5-17)
Оксибутинин	4	992	1,7 (1,3-2,1)	9 (6-16)
Пропиверин	2	691	1,4 (1,2-1,7)	6 (4-12)
Солифенацин	5	6304	1,5 (1,4-1,6)	9 (6-17)
Толтеродин	4	3404	1,2 (1,1-1,4)	12 (8-25)
Троспия хлорид	4	2677	1,7 (1,5-2,0)	9 (7-12)
Отмена препарата по причине развития побочных эффектов				
Фезотеродин	4	4433	2,0 (1,3-3,1)	33 (18-102)
Оксибутинин	5	1483	1,7 (1,1-2,5)	16 (8-86)
Пропиверин	2	1401	2,6 (1,4-5)	29 (16-27)
Солифенацин	7	9080	1,3 (1,1-1,7)	78 (39-823)
Толтеродин	10	4466	1,0 (0,6-1,7)	
Троспия хлорид	6	3936	1,5 (1,1-1,9)	56 (30-228)

Примечания. ОР – относительный риск; ДИ – доверительный интервал; NNT – количество пациентов, которых необходимо пролечить для выздоровления одного больного / отмены препарата у одного пациента в связи с появлением побочных действий.

Таблица 2. Сравнение холинолитических средств (данные AHRQ, 2012)

Экспериментальный препарат vs препарат сравнения	Количество исследований	Количество пациентов	ОР (95% ДИ)
Эффективность			
Фезотеродин vs толтеродин	2	3312	1,1 (1,04-1,16)
Оксибутинин vs толтеродин	3	947	1,11 (0,94-1,31)
Солифенацин vs толтеродин	1	1177	1,2 (1,08-1,34)
Троспия хлорид vs оксибутинин	1	357	1,1 (1,04-1,16)
Отмена лечения в связи с развитием побочных действий			
Солифенацин vs толтеродин	3	2755	1,28 (0,86-1,91)
Троспия хлорид vs оксибутинин	2	2015	0,75 (0,52-1,1)
Фезотеродин vs толтеродин	4	4440	1,54 (1,21-1,97)

Наиболее тщательно к выбору холинолитического препарата подошли специалисты EAU (Lucas M.G. et al., 2015). В руководстве EAU «Недержание мочи» (2015) подчеркивается, что по сравнению с использованием плацебо применение антихолинергических средств позволяет достичь значимого, но кратковременного улучшения независимо от используемой формы выпуска (замедленного или быстрого высвобождения). Сравнив эффективность М-холинолитиков с плацебо (табл. 1), эксперты EAU резюмировали, что все формы выпуска фезотеродина, оксибутинина, пропиверина, солифенацина, толтеродина, дарифенацина и троспия хлорида превосходят плацебо в достижении значимого улучшения или излечении пациентов с недержанием мочи (1a).

В то же время эксперты EAU констатируют, что по сравнению с терапией плацебо прием фезотеродина, оксибутинина, пропиверина, солифенацина, толтеродина, дарифенацина, троспия хлорида независимо от типа высвобождения активного вещества чаще сопровождается появлением сухости во рту (1b).

В руководстве EAU также приводятся данные сравнительной эффективности и безопасности различных холинолитиков, опубликованные Агентством по проведению и оценке качества исследований в области здравоохранения США (AHRQ) (табл. 2).

Проанализировав полученные данные, эксперты EAU констатировали, что в настоящее время недостаточно данных, подтверждающих превосходство какого-либо антихолинергического препарата над другими холинолитиками в эффективности лечения или достижении значимого улучшения у пациентов с недержанием мочи (1a).

На основании полученных данных эксперты дали следующие рекомендации относительно применения холинолитиков.

Положения руководства EAU «Недержание мочи» (2015)

- Взрослым пациентам с императивным недержанием мочи следует рекомендовать прием антихолинергических препаратов с замедленным или быстрым высвобождением (A).
- В случае если у взрослых пациентов с императивным недержанием мочи терапия антихолинергическими средствами с быстрым высвобождением оказалась неэффективной, следует назначить препараты с замедленным высвобождением или длительно действующие холинолитики (A).
- Следует рассмотреть возможность трансдермального применения оксибутинина в случае, если пероральный прием антихолинергических препаратов невозможен из-за выраженной сухости во рту (B).
- Следует рекомендовать и поощрять раннюю (<30 дней) оценку эффективности и побочных действий холинолитических препаратов у пациентов с императивным недержанием мочи (A).

Рассматривая особенности применения М-холинолитиков у пожилых пациентов, специалисты EAU констатируют:

- все холинолитические препараты эффективны в лечении недержания мочи у пожилых больных (1b);
- у лиц пожилого возраста воздействие антихолинергических препаратов на когнитивные функции является кумулятивным и возрастает с увеличением продолжительности терапии (3);
- имеются противоречивые данные относительно способности оксибутинина быстрого высвобождения ухудшать когнитивные функции (2);
- доказано, что солифенацин, дарифенацин и фезотеродин не ухудшают когнитивную дисфункцию у пожилых лиц;
- данных, чтобы оценить способность толтеродина и троспия хлорида влиять на когнитивную функцию, недостаточно (3).

Нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей

Нейрогенная дисфункция (НД) нижних мочевыводящих путей (НМП) развивается при различных заболеваниях и патологических состояниях, протекающих с нарушением нервной регуляции НМП: при опухолях головного мозга, деменции, умственной отсталости, церебральном параличе, нормотензивной гидроцефалии, рассеянном склерозе, цереброваскулярных заболеваниях, повреждениях спинного мозга (травматических, сосудистых, ятрогенных, врожденных), периферической нейропатии, ВИЧ-инфекции.

В настоящее время опубликовано несколько практических руководств по лечению НД НМП, и все они разработаны экспертами EAU. В первом руководстве, вышедшем в свет в 2011 г. под названием «Нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей», отмечается, что единая оптимальная медикаментозная схема лечения НД НМП пока не разработана (Pannek J. et al., 2011).

Положения руководства EAU «Нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей» (2011)

- Терапия нейрогенной детрузорной гиперактивности с использованием антагонистов мускариновых рецепторов является эффективной и безопасной (A).
- Максимальной эффективности в лечении нейрогенной детрузорной гиперактивности можно достичь посредством назначения комбинации антагонистов мускариновых рецепторов (A).
- В целях снижения риска развития побочных эффектов следует рассмотреть возможность альтернативных путей введения (трансдермального и внутрипузырного) антагонистов мускариновых рецепторов (B).

По мнению экспертов EAU, доказанной терапевтической эффективностью в лечении НД НМП обладают только четыре холинолитика: оксибутинин, троспия хлорид, толтеродин, пропиверин (1a).

В 2015 г. вышло в свет новое руководство EAU «Нейроурология», в котором также отмечается, что оптимальная медикаментозная терапия нейроурологических симптомов еще не разработана (Blok B. et al.). Специалисты EAU назвали препараты выбора для лечения нейрогенной гиперактивности детрузора, увеличения емкости мочевого пузыря и уменьшения вторичных эпизодов недержания мочи; ими оказались антимускариновые препараты. В новом руководстве отмечается, что путем применения высоких доз или назначения комбинации нескольких антихолинергических средств можно повысить эффективность терапии больных нейрологического профиля. Однако с увеличением суточной дозы антимускариновых препаратов возрастает вероятность развития побочных эффектов. Эксперты EAU еще раз подтвердили, что оксибутинин, троспия хлорид, толтеродин, пропиверин являются эффективными средствами для лечения нейрогенной детрузорной гиперактивности (1a).

Положения руководства EAU «Нейроурология» (2015)

- Для лечения нейрогенной детрузорной гиперактивности в качестве терапии первой линии рекомендуется использовать антимускариновые препараты (1a, A).
- Могут использоваться альтернативные способы введения антимускариновых препаратов (2A).

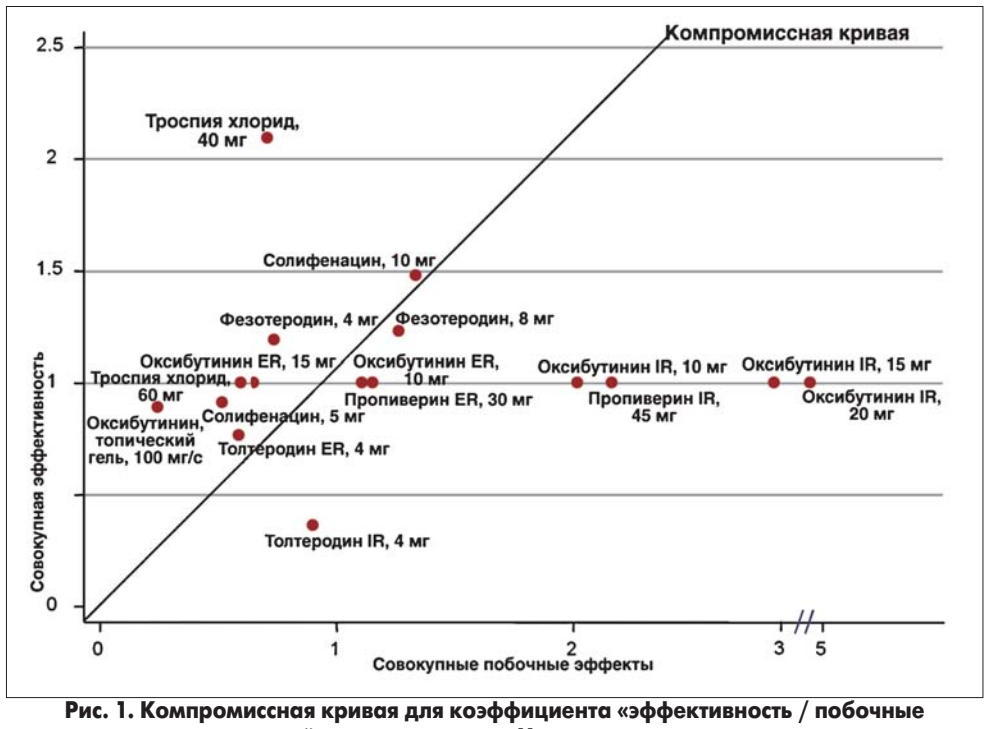


Рис. 1. Компромиссная кривая для коэффициента «эффективность / побочные действия» различных М-холинолитиков

Примечание: IR – быстрое высвобождение, ER – замедленное высвобождение.

Гиперактивный мочевой пузырь

Рассматривая нюансы терапии гиперактивного мочевого пузыря (ГАМП), эксперты Американской урологической ассоциации (American Urological Association, AUA) и Общества уродинамики, женской урологии и урогенитальной реконструкции (Society of Urodynamics, Female Pelvic Medicine & Urogenital Reconstruction, SUFU) утверждают, что первоначально в лечении этого синдрома следует использовать бихевиоральную терапию (тренировку мочевого пузыря, упражнения для укрепления мышц тазового дна) (I, B). При этом в руководстве «Диагностика и лечение ГАМП у взрослых» (2014), подготовленном специалистами AUA/SUFU, отмечается, что бихевиоральная терапия может комбинироваться с фармакологическим лечением (I, C).

Представители Общества акушеров и гинекологов Канады (Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada, SOGC) более либеральны и считают, что пациентам с ГАМП следует предложить сделать самостоятельный выбор между возможными методами лечения (тренировкой мочевого пузыря, функциональной электрической стимуляцией и назначением антихолинергических препаратов). Такую рекомендацию эксперты SOGC дают, основываясь на отсутствии значимых различий в эффективности указанных методик и недостатке данных, подтверждающих превосходство комбинированного лечения над монотерапией (I, A).

В случае неэффективности бихевиоральной терапии эксперты AUA/SUFU предлагают прибегнуть к фармакологическому лечению (Gormley E.A. et al., 2014).

В руководстве AUA/SUFU перечисляются антимускариновые препараты, эффективно купирующие клинические проявления ГАМП (оксибутинин, толтеродин, фезотеродин, солифенацин, троспия хлорид), но не указывается, какой из них является препаратом выбора.

Положения руководства AUA/SUFU «Диагностика и лечение ГАМП (не нейрогенного) у взрослых» (2014)

- В качестве терапии второй линии следует рекомендовать пероральный прием антимускариновых препаратов или агонистов β_3-адренорецепторов (I, B).
- В случае если доступны формы выпуска с быстрым и замедленным высвобождением, следует отдавать предпочтение антимускариновым препаратам с пролонгированным высвобождением, т. к. их применение редко сопровождается появлением сухости во рту (I, B).

В отличие от американских коллег эксперты SOGC более тщательно подошли к вопросу выбора холинолитика, подчеркнув, что подбор антихолинергического препарата должен проводиться с учетом имеющейся у пациента коморбидной патологии (I, A) (Geoffrion R. et al., 2012). Рассматривая достоинства и недостатки каждого М-холинолитика, представители SOGC уделили пристальное внимание троспия хлориду.

Положения руководства SOGC «Руководство по ГАМП: фокус на фармакотерапию» (2012)

Троспия хлорид быстрого и замедленного высвобождения может использоваться в терапии ГАМП; его применение позволяет добиться значимого клинического улучшения к 12-й неделе лечения (I, A). Троспия хлорид – это эффективный антихолинергический препарат для терапии пациентов с ГАМП, имеющих когнитивные нарушения (II, B) или принимающих конкурентные ингибиторы CYP450 (III, B).

Эксперты SOGC подчеркивают, что безопасность кратковременного приема троспия хлорида доказана в различных когортах больных: у лиц пожилого возраста, пациентов с когнитивными нарушениями (II, B), больных, одновременно принимающих ингибиторы холинэстеразы (II, B) или ингибиторы CYP450 (III, B). Для лечения ГАМП специалисты SOGC рекомендуют использовать любые лекарственные формы троспия хлорида, как замедленного (60 мг/сут), так и быстрого (20 мг 2 р/сут) высвобождения.

Еще одним доводом в пользу применения троспия хлорида при ГАМП могут быть результаты метаанализа, проведенного N. Buser и соавт. (2012). Исследователи проанализировали эффективность (76 исследований, n=38 662) и безопасность (90 исследований, n=39 919) различных антимускариновых препаратов в лечении ГАМП. Оказалось, что наибольшей эффективностью обладают 3 препарата: троспия хлорид (40 мг/сут), оксибутинин (топический гель 100 мг/г) и фезотеродин (4 мг/сут). По сравнению с плацебо троспия хлорид эффективно уменьшает количество болезненных (ОР -0,88; 95% ДИ от -1,34 до -0,38; p<0,001; n=32 020) и императивных (ОР -1,36; 95% ДИ от -1,86 до -0,87; p<0,001; n=19 479) позывов на мочеиспускание на протяжении суток; снижает количество эпизодов никтурии (ОР -0,24; 95% ДИ от -0,39 до -0,08; p=0,002; n=13 247). Прием 40 мг троспия хлорида ассоциируется с достоверным улучшением состояния или полным выздоровлением пациента (ОР 3,46; 95% ДИ 2,21-5,40; p<0,001; n=5245). По мнению N. Buser и соавт., троспия хлорид обладает еще одним бесспорным достоинством – лучшим профилем «эффективность / побочные действия» (рис.).

К такому выводу ученые пришли, проанализировав график компромиссной кривой. Оказалось, что троспия хлорид, оксибутинин (топический гель 100 мг/г), фезотеродин (4 мг/сут) располагаются слева от компромиссной кривой и имеют наиболее высокие значения коэффициента «эффективность / побочные действия». На противоположной стороне графика, справа от компромиссной кривой, находятся препараты с наименее благоприятным профилем «эффективность / побочные действия» – оксибутинин и пропиверин быстрого высвобождения.

Положения руководства SOGC «Руководство по ГАМП: фокус на фармакотерапию» (2012)

Увеличение дозы препарата не приводит к возрастанию терапевтической эффективности, а вызывает появление значительного количества побочных действий (I, A). Для уменьшения выраженности нежелательных эффектов следует перейти на более низкую суточную дозу или назначить препарат с замедленным высвобождением либо трансдермальной формой доставки (I, A).

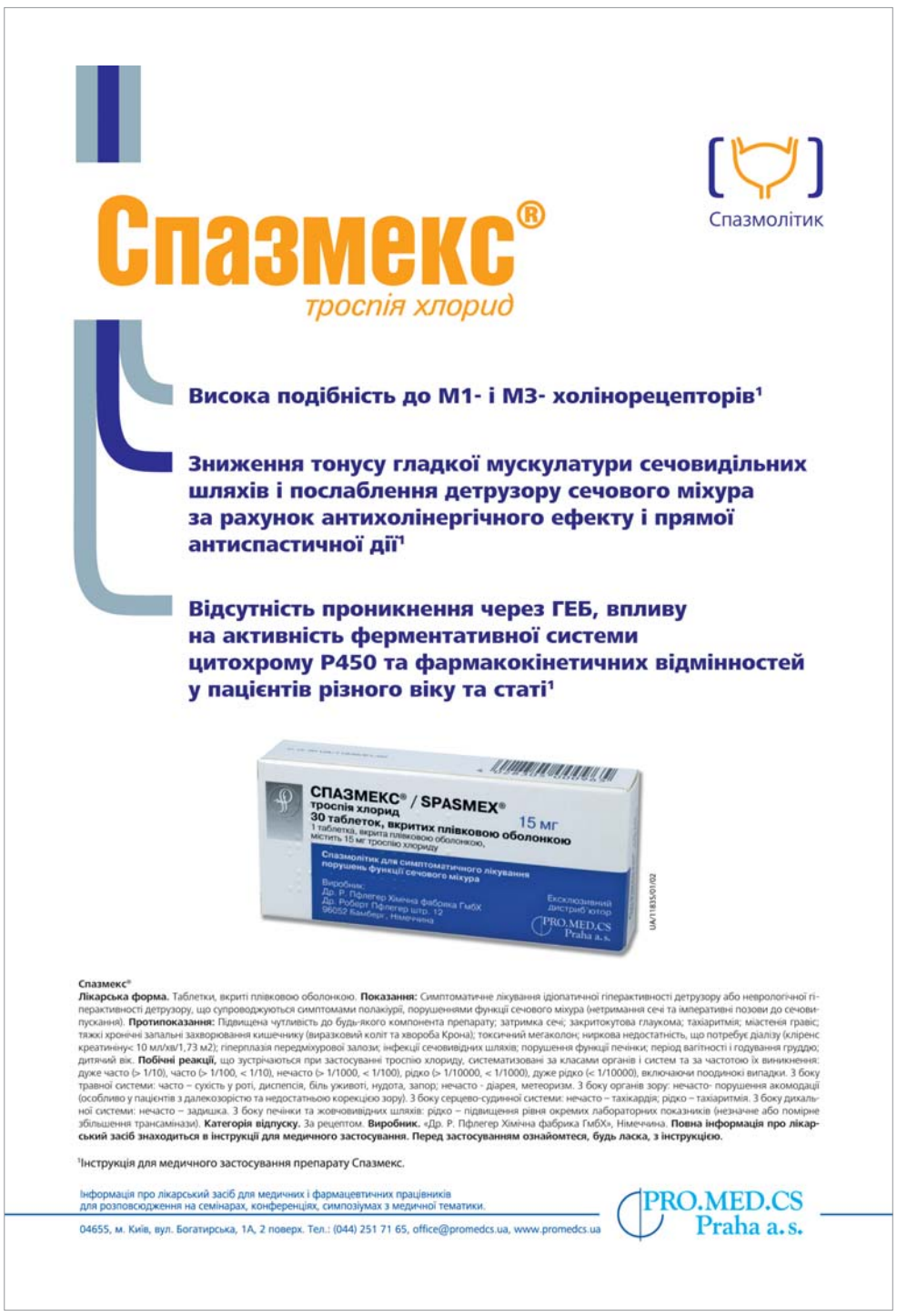
Эксперты AUA/SUFU и SOGC единодушно констатируют, что прием антимускариновых препаратов очень часто сопровождается появлением таких побочных эффектов, как сухость во рту, запор, сухость глаз, нечеткость зрения, диспепсия, задержка мочеиспускания и снижение когнитивных функций.

Специалисты AUA/SUFU рекомендуют не назначать антимускариновые препараты пациентам с закрытоугольной глаукомой, но предусматривают возможность максимально осторожного применения этих лекарственных средств у ослабленных пожилых больных, пациентов с замедленным опорожнением желудка или задержкой мочеиспускания в анамнезе.

Подводя итоги

Положения действующих руководств авторитетных научных сообществ, таких как EAU, NICE и ACP, предусматривают проведение фармакотерапии недержания мочи с применением различных лекарственных средств, в том числе М-холинолитиков. Решение деликатной проблемы недержания мочи может быть найдено в назначении одного из самых эффективных и безопасных препаратов в этой фармацевтической группе – троспия хлорида, который восстанавливает утраченный контроль за функцией мочевого пузыря с минимальной вероятностью отмены лечения по причине развития побочных действий. Троспия хлорид может использоваться также для устранения проявлений нейрогенной детрузорной гиперактивности и ГАМП. Высокий профиль безопасности и надежная эффективность троспия хлорида гарантируют успешность консервативного лечения, возвращая пациентам спокойствие и уверенность в себе.

Подготовила ***Лада Матвеева***



Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Лихорадка у детей: антипиретическая терапия

По данным Американской академии педиатрии, повышение температуры тела у ребенка обусловливает до 50% всех обращений к педиатру, а в осенне-зимний период этот показатель возрастает до 90%. Приоритетной задачей врача при осмотре ребенка с лихорадкой является адекватная оценка его состояния. Особенности антипиретической терапии рассматривались в рамках XVII Всеукраинской научно-практической конференции «Актуальные вопросы педиатрии» (23-24 сентября, г. Днепропетровск), известной отечественным педиатрам как «Сидельниковские чтения».

В каких случаях требуется медикаментозная коррекция гипертермии, а в каких – показана госпитализация? Ответы на эти и другие вопросы предоставил **заведующий кафедрой педиатрии последипломного образования Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Юрий Владимирович Марушко**.

– Лихорадка является неспецифической защитно-приспособительной реакцией организма в ответ на воздействие патогенных раздражителей, которая характеризуется перестройкой процессов терморегуляции и повышением температуры тела. Повышенная температура уменьшает жизнеспособность некоторых патогенных микроорганизмов, усиливает специфический и неспецифический компоненты иммунитета. В связи с этим лихорадка <38,5 °С у практически здорового ребенка не предполагает коррекции, если самочувствие пациента хорошее. Однако родителям необходимо дать четкие указания в отношении наблюдения за ребенком и их действий при возможном развитии критических ситуаций, требующих неотложной медицинской помощи.

В клинической практике традиционно принято различать так называемую розовую и бледную лихорадку – с сохранением нормального цвета кожи / умеренной гиперемией и бледностью кожных покровов соответственно (табл. 1). При адекватной реакции организма ребенка на повышение температуры тела теплоотдача соответствует повышенной теплопродукции, что клинически проявляется нормальным самочувствием, розовой или умеренно гиперемированной окраской кожи, влажными и теплыми на ощупь кожными покровами (розовая лихорадка). Такой вариант лихорадки считается физиологическим и прогностически благоприятным. Если реакция ребенка на повышение температуры тела неадекватна и теплоотдача существенно меньше теплопродукции, то клинически наблюдается выраженное нарушение состояния и самочувствия ребенка (бледная лихорадка).

Бледная лихорадка сопровождается нарушениями микроциркуляции, метаболическими расстройствами, в том числе со стороны жизненно важных органов. У детей с бледной лихорадкой возможно развитие судорожного синдрома, что требует пристального наблюдения врача. В группу риска развития данного патологического варианта лихорадки входят младенцы в возрасте до 2 мес, дети с фебрильными судорогами в анамнезе, больные эпилепсией, пациенты с патологией центральной нервной системы, пороками сердца, наследственными обменными заболеваниями. Детям группы риска антипиретическая терапия показана уже при температуре тела 38 °С.

При клиническом осмотре ребенка с лихорадкой следует обращать особое внимание на симптомы которые, согласно «правилу светофора», указывают на его красный свет, т. е. указывающие на наличие тяжелого состояния при заболевании у ребенка (National Institute for Health and Care Excellence – NICE, 2013):

НУРОФЕН® ДЛЯ ДІТЕЙ суспензія оральна з апельсиновим смаком, Р. П. № UA/8233/01/01 від 23.08.2012 р.
НУРОФЕН® ДЛЯ ДІТЕЙ суспензія оральна з полуничним смаком, Р. П. № UA/7914/01/01 від 23.08.2012 р.
НУРОФЕН® ДЛЯ ДІТЕЙ супозиторії, Р. П. № UA/6642/02/01 від 29.03.2013 р.
НУРОФЕН® таблетки, вкриті оболонкою, Р. П. № UA/6313/02/02 від 22.06.2012 р.

– синюшность кожи и слизистых оболочек;

– отсутствие ответа на социальные сигналы;

– сонливость (ребенок не просыпается, если разбудить – засыпает);

– слабый высокий или непрерывный плач;

– дыхание с хрипами, стоном, частота >60 за 1 мин;

– умеренное или выраженное втяжение грудной клетки;

– снижение тургора тканей;

– выбухание родничка.

С целью объективизации тяжести состояния ребенка с лихорадкой предложена балльная Йельская шкала (Yale Observation Scale, 1982), которая облегчает принятие врачебного решения относительно дальнейшей тактики ведения (табл. 2).

Согласно рекомендациям Американской академии педиатрии (2011), повышение температуры тела у ребенка не является абсолютным показанием для назначения антипиретической терапии. Родителей необходимо обучать наблюдению за общим состоянием ребенка и выявлению тревожных симптомов. Что касается детей группы риска, допускать повышения температуры тела >38 °С у таких пациентов нельзя. При этом не следует стремиться к нормализации температуры тела, достаточно ее снижения на 1-1,5 °С.

Главными критериями начала антипиретической терапии у детей являются наличие факторов риска и вид лихорадки.

При розовой лихорадке:

– у ребенка без факторов риска антипиретики показаны при температуре тела ≥38,5 °С;

– при наличии факторов риска – при температуре тела ≥38,0 °С.

Таблица 1. Виды лихорадки

Симптомы	Лихорадка, сопровождающаяся наличием розового цвета кожи или незначительной гиперемией (т. н. розовая)	Лихорадка, не сопровождающаяся гиперемией (т. н. бледная)
Общее состояние	Среднетяжелое или тяжелое, вызвано основным заболеванием	Очень тяжелое, выраженная интоксикация
Жалобы	Ощущение жара	Ощущение холода, озноб
Повышение температуры тела	Постепенное	Стремительное
Слизистые оболочки	Розовые	Бледные, цианотичные
Кожные покровы	Розовые, теплые	Бледные, цианотичные, холодные
Ногтевые ложа	Розовые	Синюшные
Сознание	Сохраненное, редко возбужденное	Оглушение, сопор, судорожная готовность
Пульс	Ускоренный, напряженный	Выраженная тахикардия, пульс нитевидный
Артериальное давление	В пределах нормы	Снижение до шоковых показателей
Дыхание	Учащенное	Поверхностное, часто форсированное

Таблица 2. Йельская шкала: критерии оценки (1982)

Симптомы	Норма (1 балл)	Умеренное расстройство (3 балла)	Значительное расстройство (5 баллов)
Характер плача	Громкий или отсутствует	Всхлипывания или хныканье	Стон, пронзительный долгий крик, не изменяется при попытке успокоить ребенка
Реакция на родителей	Плач непродолжительный или отсутствует, ребенок выглядит довольным	Плач прекращается и снова возобновляется	Длительный плач, несмотря на попытки успокоить ребенка
Поведение	Не спит, в случае засыпания быстро просыпается	Быстро закрывает глаза, если не спит, или просыпается после долгой стимуляции	Трудно разбудить, расстройство сна
Цвет кожи	Розовый	Бледные конечности или акроцианоз	Бледный, цианотичный пятнистый, пепельный
Состояние гидратации	Кожа и слизистые оболочки влажные	Кожа и слизистые оболочки влажные, но слизистая оболочка полости рта сухая	Кожа сухая и дряблая, слизистые оболочки сухие, глаза «запавшие»
Общение	Улыбается или настораживается	Быстро исчезающая улыбка или настороженность	Улыбка отсутствует, вялость, отсутствие ответной реакции на действия окружающих
Интерпретация результатов			
Оценка	Риск возникновения осложнений	Тактика участкового врача	
<11 баллов	≤3%	Амбулаторное лечение	
11-15 баллов	≤26%	Консультация с более опытным врачом и/или заведующим отделением	
>15 баллов	>92%	Госпитализация	

При бледной лихорадке:

– у ребенка без факторов риска – при температуре тела ≥38,0 °С;

– при наличии факторов риска – при температуре тела ≥37,5 °С.

В приказе Министерства здравоохранения Украины от 16.07.2014 г. № 499 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при грипі та гострих респіраторних інфекціях» среди рекомендованных антипиретиков указаны ибупрофен, парацетамол, ацетилсалициловая кислота (разрешена с 18 лет), мефенаминовая кислота (с 5 лет), метамизол натрия (с 2 лет). Вместе с тем в соответствии с рекомендациями ВОЗ (2013) по лечению лихорадки в педиатрической практике можно использовать ибупрофен и парацетамол. Ибупрофен, согласно инструкции по медицинскому применению препарата, разрешен к использованию с 3-месячного возраста, парацетамол – у детей старше 1 мес. Назначение двух антипиретиков одновременно нецелесообразно. Чередование ибупрофена и парацетамола допустимо только в случаях, когда неудовлетворительное самочувствие ребенка сохраняется после приема препарата или возобновляется до приема следующей дозы (NICE, 2013).

Только при неэффективности пероральных антипиретических препаратов (ибупрофен, парацетамол) на этапах оказания неотложной помощи используют метамизол натрия.

Жаропонижающий и аналгетический эффекты ибупрофена выражены в большей степени по сравнению с таковыми парацетамола. Уже через 15 мин после приема отмечается действие как ибупрофена, так и парацетамола, однако в первом случае длительность составляет до 8-12 ч (у парацетамола – до 4 ч), что позволяет ограничить прием препарата 2-3 дозами в сутки. В исследовании F. Pelen и соавт. (1998) убедительно показаны быстрое (в течение 15 мин) наступление антипиретического эффекта ибупрофена в дозе 10 мг/кг и его длительное жаропонижающее действие (10-12 ч) независимо от начального уровня лихорадки. Это преимущество ибупрофена находит свое отражение в суточном дозировании. Так, стандартная доза парацетамола составляет 10-15 мг/кг каждые 4-6 ч (до 4 р/сут), тогда как ибупрофен применяют в дозе 5-10 мг/кг каждые 6-8 ч (до 3 р/сут) – разница в лекарственной нагрузке и удобстве приема очевидна.

Применение каких-либо препаратов в педиатрической практике наряду с эффективностью требует наличия высокого профиля безопасности. В 2014 г. в Украине было зарегистрировано 176 случаев возникновения побочных реакций при использовании ибупрофена, что составляет менее 0,1% от общего количества зарегистрированных нежелательных эффектов при применении лекарственных средств. Метаанализ 24 рандомизированных плацебо-контролированных исследований показал отсутствие достоверной разницы в переносимости и профиле безопасности ибупрофена, парацетамола и плацебо (Southey E.R. et al., 2009). S.M. Lesko и A.A. Mitchell в 1995 г. провели рандомизированное многоцентровое исследование, в котором сравнили частоту госпитализаций по поводу желудочно-кишечных кровотечений, почечной недостаточности, анафилаксии и синдрома Рея у 84 192 детей на фоне краткосрочного приема ибупрофена и парацетамола. Результаты показали, что риск вышеуказанных осложнений при использовании обоих препаратов был сопоставимым.

Оригинальным препаратом ибупрофена, который доступен украинскому покупателю, является Нурофен для детей (Reckitt Benckiser Healthcare International, Великобритания). Нурофен для детей выпускают в форме суспензии для перорального приема в дозе 100 мг / 5 мл по 100 мл во флаконе. Она удобна в применении у детей в возрасте от 3 мес до 12 лет с массой тела не менее 5 кг в разовой дозе 5-10 мг/кг с максимальной суточной дозой 20-30 мг/кг и кратностью приема до 3 р/сут. Помимо суспензии, Нурофен для детей выпускается в форме ректальных суппозиториев в дозе 60 мг, таблеток 200 мг для детей старше 6 лет и 400 мг для пациентов старше 12 лет.

На клинической базе нашей кафедры было проведено исследование эффективности и безопасности ибупрофена у детей с острыми респираторными заболеваниями, которые сопровождаются лихорадкой и интоксикацией. В исследовании приняли участие 50 пациентов в возрасте от 1 до 5 лет. У всех детей имела место острая респираторная вирусная инфекция, у 12 участников выявлен острый тонзиллит, еще у 12 – острый простой бронхит, у 3 пациентов была диагностирована односторонняя очаговая пневмония. У всех детей при поступлении в стационар отмечалась фебрильная лихорадка (в среднем 38,8±0,06 °С), у 47 – умеренная интоксикация, у 3 – выраженная. Включенные в исследование пациенты получали необходимое этиотропное и патогенетическое лечение согласно протоколу, в качестве антипиретика назначали ибупрофен (суспензия Нурофен для детей) в дозе 5-10 мг/кг по требованию 2-3 р/сут.

Прием ибупрофена в течение первых суток достоверно уменьшал частоту жалоб на слабость, снижение аппетита; улучшалось общее самочувствие детей. Короткий курс ибупрофена (в среднем 3,1±0,002 дня) у детей с лихорадкой был безопасным: только у 1 ребенка на 3-й день приема отмечались побочные явления в виде кратковременного диспептического синдрома, который не требовал коррекции и разрешился самостоятельно.

Таким образом, коррекция гипертермии у детей предполагает дифференцированный подход в зависимости от вида лихорадки, наличия факторов риска и тревожных симптомов (так называемые красные флаги). Среди антипиретиков только ибупрофен и парацетамол рекомендованы ВОЗ для применения в педиатрической практике с грудного возраста. Оригинальный препарат ибупрофена Нурофен для детей отличается высокой эффективностью и безопасностью, наличием разнообразных лекарственных форм, что облегчает его дозирование и прием. Нурофен для детей по праву может рассматриваться в качестве препарата выбора для снижения температуры тела у педиатрических пациентов.

Подготовила ***Мария Маковецкая***

НОВИНИ МОЗ

Україна приєдналася до європейської ініціативи Stent for life для збереження життя пацієнтів із гострим інфарктом міокарда

В ІА УНІАН відбулася прес-конференція з нагоди презентації громадської ініціативи Stent for life в Україні, спрямованої на створення й розвиток «Регіональної реперфузійної мережі» в Україні з метою збереження життя й ефективної допомоги пацієнтам з гострим інфарктом міокарда (ГІМ). Ініціатива проводиться за підтримки Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України.

У рамках ініціативи планується створити й розвивати регіональні реперфузійні мережі в Україні, що дасть можливість удвічі знизити рівень госпітальної смертності пацієнтів з ГІМ і збільшити своєчасне виявлення осіб із гострим коронарним синдромом. Програма успішно реалізовується в багатьох країнах Європи, досвід яких доводить можливість зниження смертності від інфаркту міокарда в стаціонарі до 7-8% (в Україні летальність у 2014 р. становила 13,6%). Експерти розповіли, що первинне коронарне стентування вже використовується в деяких регіонах України, зокрема в Одеській, Закарпатській, Черкаській, Івано-Франківській, Вінницькій, Хмельницькій, Львівській та Полтавській областях.

За словами заступника міністра охорони здоров'я України Віктора Шафранського, ініціатива Stent for Life сприятиме зниженню показників смертності від ГІМ в Україні: «Впровадження цього проекту дасть можливість суттєво зменшити показники смертності пацієнтів із ГІМ. Йдеться про життя людей. Уже через рік ми зможемо відчути результати цього проекту і поширити його досвід по всій Україні», – зауважив В. Шафранський.

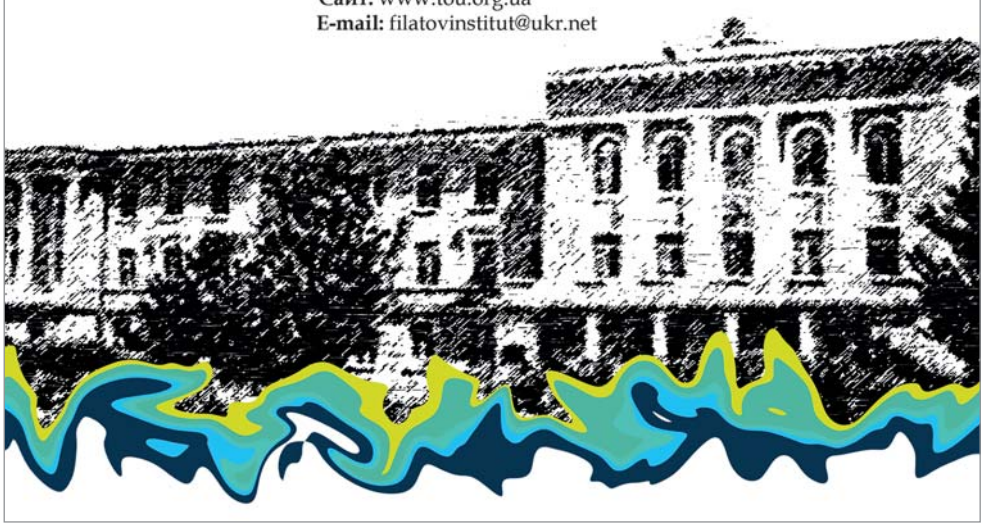
Головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Кардіологія», провідний науковий співробітник ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України», доктор медичних наук, професор Максим Соколов розповів, що частка серцево-судинних захворювань у структурі смертності в Україні становить 66%, причому у більшості випадків причиною смерті є ГІМ. «Це захворювання пов'язане з повним, екстреним перекриттям однієї із артерій внутрішньосудинним тромбом, що призводить до некрозу міокарда, а це, своєю чергою, – до інвалідизації або смерті пацієнта. Це досить серйозна проблема, яку можна вирішити шляхом дуже швидкого відкриття цієї артерії. Однією з ефективних методик лікування є механічне відкриття артерії за допомогою стента (реперфузійна терапія)», – зазначив М. Соколов. За його словами, на сьогодні в Україні проводять лише 100 втручань для ангіопластики на 1 млн населення, що утричі менше, ніж в країнах Євросоюзу. «МОЗ запропонував проект, до якого приєднались 8 регіонів, де вже діють регіональні реперфузійні мережі. Попереду чотири основних принципи, які ми маємо досягти: виконання не менш ніж 600 первинних стентувань на 1 млн пацієнтів на рік у перші години ГІМ; один центр має забезпечувати допомогу на території, де проживає не більше 1 млн осіб, і практично кожен обласний центр має такі заклади, потрібно лише правильно організувати роботу; і останнє – всі ці центри мають працювати 24 год на добу, 7 днів на тиждень, 365 днів на рік», – наголосив М. Соколов.

Член-кореспондент НАМН України, ректор Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор Катерина Амосова акцентувала увагу на проблемі надання ранньої медичної допомоги пацієнтам із ГІМ. «Спрямування лікування на те, щоб якомога швидше відновити кровотік і зменшити ризик міокарда – це раціональний підхід. Смерті від серцево-судинних захворювань обумовлені насамперед тромбозами. І ініціатива Stent for life має позитивно вплинути на організацію допомоги таким хворим».

За інформацією прес-служби МОЗ України

ФІЛАТОВСЬКІ
ЧИТАННЯ
2016
19-20 травня 2016
Одеса, Україна
Науково-практична конференція,
присвячена 80-річчю від дня заснування
Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова
НАМН України

Організатори: Товариство офтальмологів України
ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України »
За підтримки: Національної академії медичних наук України
Міністерства охорони здоров'я України
Місце проведення: Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова
Оргкомітет: **Телефони:** +380487465208; +380661466070
Сайт: www.tou.org.ua
E-mail: filatovinstitut@ukr.net



Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

XVI Национальный конгресс кардиологов Украины:

23-25 сентября в г. Киеве состоялся XVI Национальный конгресс кардиологов Украины. В рамках конгресса были проведены совместная научная сессия Европейского общества кардиологов (ESC) и Ассоциации кардиологов Украины, Международный симпозиум по проблемам лечения артериальной гипертензии (АГ), научные заседания, посвященные современным стандартам лечения различных категорий кардиологических пациентов, новым подходам к ведению больных с коморбидностью, обеспечению преемственности в предоставлении кардиологической и кардиохирургической помощи и многим другим важным вопросам. В очередной раз внимание врачей и представителей прессы было привлечено к проблеме влияния стресса на состояние здоровья населения, которой была посвящена пресс-конференция «Стресс и сердечно-сосудистые заболевания».

Академик НАМН Украины, директор ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Владимир Николаевич Коваленко отметил в ходе пресс-конференции, что на сегодня накоплено большое количество данных, свидетельствующих о связи стресса во время военных действий с увеличением уровня сердечно-сосудистой заболеваемости. Общественно-политические потрясения в Украине, пребывание людей в зоне АТО, участие в боевых действиях, потеря близких – все это приводит как к возникновению новых случаев сердечно-сосудистых заболеваний, так и к обострению хронической патологии. Специалисты ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, выезжающие в освобожденные города – Краматорск и Славянск – для проведения консультативной и медицинской помощи населению, констатируют, что пережитые потрясения обусловили увеличение частоты возникновения нарушений ритма сердца (увеличилась частота срабатывания имплантированных кардиовертеров-дефибрилляторов), внезапной кардиальной смерти, обострений ишемической болезни сердца (ИБС) и других кардиологических заболеваний. В данной ситуации остро стоит вопрос о развитии системы оказания психосоциальной помощи населению, а также об активном участии врачей общей практики в диагностике и лечении психических нарушений у пациентов. Сегодня в условиях реальной практики врач должен уметь выявить уже на первом приеме наличие у пациентов

признаков повышенной тревожности, депрессии, стресса и назначить дополнительную терапию, которая поможет откорректировать данные нарушения. Важной задачей также является формирование профессионального сотрудничества между психотерапевтами и специалистами, занимающимися лечением соматических заболеваний.

В настоящее время в ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины получен опыт такого сотрудничества – специалисты в области психиатрии консультируют пациентов, нуждающихся в психотерапевтической помощи. Этот опыт желательно распространить на другие медицинские учреждения страны и решить данную проблему с правовой точки зрения. Это особенно актуально сегодня, когда в больницы г. Киева и других крупных городов Украины, которые являются клиническим базами научно-исследовательских институтов, поступают жители из зоны АТО и военные, принимавшие участие в боевых действиях.

В ходе совместной научной сессии ESC и Ассоциации кардиологов Украины выступил **профессор Марио Марзилли (Италия)** с докладом, посвященным новым взглядам на энергетический метаболизм сердца и оптимизацию лечения пациентов с ИБС.

– Стабильная стенокардия напряжения является широко распространенным инвалидизирующим заболеванием, которое в общей популяции встречается с частотой 20-50 тыс. случаев на 1 млн человек. В западных странах среди населения старше 40 лет ежегодная частота ее возникновения составляет приблизительно 0,5%.

В руководстве ESC по ведению больных со стабильной стенокардией напряжения указывается, что «наиболее частой причиной ишемии миокарда является ИБС атеросклеротического генеза». В то же время «те редкие заболевания сердца, при которых обструктивный атероматоз коронарных сосудов отсутствует ... в этом документе не рассматривались».

На сегодня существуют два вопроса, на которые следует попытаться ответить.

1) Действительно ли атероматозная обструкция венечных артерий является обязательным условием формирования стенокардии?

2) Является ли устранение стеноза достаточно эффективным методом лечения стенокардии?

Как показали результаты международного многоцентрового реестра CONFIRM (V. Cheng et al., 2011), в котором изучали точность претестовой вероятности ИБС у «бессимптомных» мужчин, среди которых не было выявлено ни одного пациента с пороговой претестовой вероятностью гемодинамически значимого стеноза (CAD50%), его истинная распространенность составляла (в зависимости от возраста) от 5 до 38%. У пациентов с неангинозной болью в грудной клетке почти во всех возрастных группах распространенность верифицированного CAD50% оказалась существенно выше, чем этого можно было бы ожидать, основываясь на результатах претестовой оценки. Напротив, в случаях атипичной и типичной стенокардии верифицированный CAD50% устанавливали гораздо реже (в ≥2 раза). Практически такие же закономерности были выявлены и у женщин.

По данным рандомизированного контролируемого испытания (РКИ) COURAGE, у пациентов с ИБС как чрескожное вмешательство на коронарных артериях (ЧВКА) с последующим назначением медикаментозной терапии, так и медикаментозная терапия без ЧВКА существенно снижают частоту приступов стенокардии. Через 1 и 3 года от начала лечения этот показатель достоверно ниже у больных, перенесших ЧВКА. Однако спустя 5 лет результаты обоих подходов становятся сопоставимыми.

В крупных РКИ BARI, CABRI, RITA, EAST было показано, что после реваскуляризации миокарда часто сохраняется клиника стенокардии либо положительные результаты стресс-тестов. Более того, ЧВКА по сравнению с оптимальной медикаментозной терапией не улучшает прогноз, т. е. не снижает риск летального исхода, сердечно-сосудистой смерти, нефатального острого инфаркта миокарда или повторной реваскуляризации. Это было продемонстрировано в РКИ COURAGE и подтверждено выводами крупного метаанализа, выполненного S. Pursnani и соавт. (2012).

Следовательно, связь между обструктивным атеросклерозом коронарных артерий и возникновением ИБС во многом иллюзорна (M. Marzilli et al., 2012). В этом нас убеждает следующее: 1) у большинства больных с типичной стенокардией отсутствует атеросклеротическая окклюзия коронарных

артерий; 2) у многих пациентов с коронарным стенозом стенокардия не возникает; 3) использование общепринятого в настоящее время классического, «бляшечно-центрического», подхода приводит к неверной диагностике и неэффективности терапии.

Классический подход к лечению ИБС сосредоточен на атеросклеротической бляшке, наличие которой пытаются верифицировать с помощью всех доступных методов диагностики (ангиографии, внутрисосудистой сонографии и т. д.). Новый подход фокусируется на ишемии миокарда, для которой критическая атеросклеротическая обструкция коронарных артерий является лишь одной из возможных причин. Другими причинами служат агрегация тромбоцитов и формирование тромба, вазоспазм, эндотелиальная и микроваскулярная дисфункция, воспаление. Иными словами, ИБС представляет собой сложный мультифакторный синдром, который вызывается различными сосудистыми и неваскулярными механизмами и требует терапии, основанной, в идеале, на распознавании всех механизмов у каждого пациента.

В отличие от более ранних редакций в Европейских рекомендациях по ведению пациентов со стабильной ИБС 2013 г. диагностические и прогностические алгоритмы учитывают возможность не только атеросклеротического сужения, но и микроваскулярной дисфункции и коронарного вазоспазма. Таким образом, лечение ИБС теперь не основывают исключительно на особенностях анатомии венечных артерий. Кроме того, в современных европейских рекомендациях стали различать результаты диагностического тестирования и прогностической оценки. Это связано с появлением доказательств того, что влияние реваскуляризации на прогноз может быть гораздо меньшим, чем представлялось до сих пор.

Таким образом, пришло время переосмыслить традиционные взгляды на природу ИБС и задуматься о фундаментальных процессах, лежащих в основе развития данного заболевания.

Ведению пациентов с АГ и сопутствующей патологией был посвящен доклад **руководителя отдела симптоматических артериальных гипертензий ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, доктора медицинских наук, профессора Юрия Николаевича Сиренко**.

– Главным принципом, на котором базируется лечение пациентов с АГ высокого и очень высокого сердечно-сосудистого (СС) риска (то есть практически всех больных с АГ и коморбидной патологией), является стремление к достижению и удержанию целевого уровня артериального давления (АД). Результаты недавнего метаанализа (Lancet, 2014) в очередной раз продемонстрировали, что повышенный уровень систолического АД (САД) значимо увеличивает риск развития различных СС-осложнений, начиная от нестабильной стенокардии (на 41%) и заканчивая внезапной кардиальной смертью (на 20%). Доказано, что жесткий контроль АД, способствует уменьшению частоты СС-осложнений (P. Verdecchia et al., 2009), в том числе у пациентов с АГ и сахарным диабетом (СД), который, как известно, является значимым самостоятельным фактором риска. Результаты одного из последних метаанализов прямых сравнительных исследований свидетельствуют о том, что все классы антигипертензивных

препаратов, снижая АД, обеспечивают достоверное уменьшение частоты инсульта и основных СС-событий (J. of Hypertension 2015, 33: 1321-1341). Концепцию о роли снижения АД как такового в уменьшении СС-риска подтверждает и мнение экспертов Управления по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных препаратов США (FDA). Так, в руководстве FDA 2015 г., содержащем требования к средствам для лечения АГ, указывается, что главной характеристикой для каждого препарата является его антигипертензивная эффективность. Таким образом, при лечении пациентов с АГ в первую очередь следует сосредоточиться на достижении целевых значений АД.

Современные взгляды на лечение сердечно-сосудистых заболеваний

Согласно современным европейским рекомендациям по лечению АГ основой антигипертензивной терапии является блокатор ренин-ангиотензиновой системы (РАС) – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или блокатор рецепторов ангиотензина II (БРА). Врач должен сделать выбор препарата, учитывая, что достижение целевых уровней АД у больных с коморбидными состояниями затруднено, в связи с чем им следует назначать препараты с наиболее выраженным и длительным антигипертензивным эффектом. Кроме того, важно обеспечить приверженность таких пациентов к лечению и быть уверенным в хорошей переносимости назначаемой терапии, поскольку даже самый эффективный антигипертензивный препарат оказывает необходимые эффекты только при условии его регулярного приема.

Современным рекомендациям по проведению антиагрегантной терапии у пациентов с ИМ и подъемом сегмента ST (STEMI) и острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST (NSTE ACS), подвергающихся ПКВ, был посвящен доклад **главного внештатного специалиста МЗ Украины по специальности «Кардиология», ведущего научного сотрудника отдела интервенционной кардиологии ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, доктора медицинских наук, профессора Максима Юрьевича Соколова**.

– Необходимость применения двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТ) у пациентов с STEMI и NSTE ACS доказана в больших клинических рандомизированных исследованиях и представлена во всех международных рекомендациях.

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC, 2014) пациентам со STEMI, подвергающимся ПКВ, ацетилсалициловая кислота (АСК) назначается для перорального приема в нагрузочной дозе 150-300 мг и затем в дозе 75-100 мг/сут длительно (IA). Вместе с АСК назначаются ингибиторы рецепторов P2Y12: в нагрузочной дозе во время первого медицинского контакта и в поддерживающей – не менее чем на 12 мес при отсутствии избыточного риска кровотечений. В руководстве ESC 2014 г. в качестве второго компонента ДАТ рекомендованы: клопидогрель (нагрузочная доза – 600 мг, поддерживающая – 75 мг/сут); прасугрель (нагрузочная доза – 60 мг, поддерживающая – 10 мг/сут); тикагрелор (нагрузочная – 180 мг, поддерживающая – 90 мг 2 раза в сутки). Применение блокаторов GP IIb/IIIa рецепторов обсуждается только в случае тромботических осложнений при ПКВ. Профессор М.Ю. Соколов отметил, что успех в лечении пациентов со STEMI в большей степени определяется наличием и четким функционированием системы оказания своевременной медицинской помощи, а не выбором конкретного препарата среди рекомендованных ингибиторов рецепторов P2Y12.

В новых рекомендациях ESC 2015 г. по лечению пациентов с NSTE -ACS, подвергающихся стентированию, следует обратить особое внимание на возможность продления ДАТ в определенных ситуациях. Эта рекомендация основана на результатах последних клинических исследований, в которых показано, что риск тромботических осложнений у пациентов после острого коронарного синдрома сохраняется на протяжении длительного времени и продление ДАТ может быть полезным при условии высокого ишемического и низкого геморрагического рисков.

Профессор М.Ю. Соколов в ходе выступления уделил внимание схемам перевода пациентов с одного ингибитора рецепторов P2Y12 на другой и отметил, что переключение осуществляется достаточно просто, несмотря на то что представители этой группы препаратов обладают индивидуальными особенностями действия. Например, для тикагрелора характерно обратимое ингибирование рецепторов P2Y12 и связанное с этим более быстрое устранение эффекта по сравнению с клопидогрелем. Функциональное восстановление циркулирующих тромбоцитов после прекращения приема тикагрелора происходит уже через 48 ч, для клопидогреля этот срок составляет 7 дней. При необходимости перехода с терапии тикагрелором на клопидогрель и наоборот никаких сложностей не возникает. Для «переключения» в рамках антиагрегантной терапии в острой и хронической фазах ИМ

можно использовать простую и понятную схему, в соответствии с которой в острой фазе для перехода с клопидогреля на тикагрелор назначают нагрузочную дозу последнего независимо от времени приема и последней дозы клопидогреля. В хронической фазе тикагрелор назначается в дозе 90 мг 2 раза в сутки через 24 ч после последнего приема клопидогреля. При переходе на клопидогрель в острой и хронической фазах ИМ применяется его нагрузочная доза 600 мг (для быстрого развития полного антиагрегантного эффекта препарата) через 24 ч после последнего приема тикагрелора, так как через 12 ч после приема последней дозы тикагрелора сохраняется остаточный эффект – ингибирование P2Y12 рецепторов.

Важным дополнением в новой версии руководства ESC 2015 г. по лечению пациентов с NSTE -ACS является наличие более четких рекомендаций по проведению тройной антитромботической терапии (ДАТ (клопидогрель+АСК) + пероральный антикоагулянт). Данная стратегия используется, например, у пациентов с фибрилляцией предсердий, которые нуждаются в длительной антикоагулянтной защите. В соответствии с новыми рекомендациями решение о назначении тройной антитромботической терапии (ДАТ + пероральный антикоагулянт) или двойной (один ангиагрегант + пероральный антикоагулянт) принимается на основании оценки ишемического и геморрагического риска, а также зависит от времени после проведения ПКВ.

Профессор М.Ю. Соколов также озвучил рекомендации ESC (2014) по ведению стабильных пациентов с плановым ПКВ, согласно которым длительность ДАТ зависит от вида установленного стента, а в качестве второго компонента ДАТ используется клопидогрель как препарат, обладающий убедительной доказательной базой в лечении этой категории больных.

В данной версии рекомендаций также указывается на необходимость информирования пациентов о важности соблюдения врачебных рекомендаций. Для того чтобы сформировать хороший комплайенс у пациента, нуждающегося в продлении ДАТ, врач должен использовать убедительные аргументы, информируя больного не только о существующих стандартах лечения, но и об индивидуальных факторах риска, которые удалось выявить, и о последствиях прерывания приема антиагрегантов.

Ведению пациентов с ИБС, многососудистым атеросклеротическим поражением и сахарным диабетом (СД) был посвящен доклад **члена-корреспондента НАМН Украины, заведующего отделением хирургического лечения ИБС Национального института сердечно-сосудистой хирургии (НИССХ) им. Н.Н. Амосова, доктора медицинских наук, профессора Анатолия Викторовича Руденко**.

– ИБС и СД – часто встречающаяся коморбидность: по данным экспертов Американской диабетической ассоциации (2009 г.), ИБС диагностируют у 70% пациентов с СД. Распространенность СД растет во всем мире и во всех возрастных подгруппах населения планеты. Это заболевание рассматривается сегодня как эквивалент ИБС и существенно увеличивает кардиоваскулярный риск, утяжеляет течение и ускоряет прогрессирование кардиологических заболеваний. Поэтому кардиологи в настоящее время все чаще сталкиваются с необходимостью решать вопрос о проведении реваскуляризации миокарда у пациентов с ИБС и СД.

В исследовании Farkouch и соавт. (2012), в котором сравнивали эффективность аортокоронарного шунтирования (АКШ) и стентирования у пациентов с СД с пятилетним периодом наблюдения, показано, что АКШ имеет преимущества в отношении снижения частоты достижения суммарной конечной точки, включавшей смерть, ИМ или инсульт (разница – 7,8%). Разница в уменьшении количества случаев смерти от всех причин составила 5,4% в пользу АКШ.

В пользу АКШ свидетельствует и меньшая потребность в повторной реваскуляризации по сравнению со стентированием коронарных артерий: 5 против 13% после первой процедуры (V. Fuster et al., 2012).

Вывод о том, что АКШ является приоритетной процедурой у пациентов с ИБС, многососудистым поражением коронарных артерий и СД, был также сделан на основании результатов метаанализа 13 клинических исследований с участием более 6653 пациентов (Xuebiao Li et al., 2013). Согласно данным метаанализа, установка DES у анализируемой категории больных является безопасным видом лечения, однако сопряжена с более высоким риском возникновения потребности в повторной реваскуляризации по сравнению с АКШ.

В рекомендациях ESC/EACTS 2014 г. по реваскуляризации миокарда указывается, что у пациентов со стабильной ИБС и множественным поражением коронарных артерий, имеющих показания к хирургической реваскуляризации, предпочтение следует отдавать АКШ.

Доля пациентов с ИБС и сопутствующим СД, которые переносят АКШ, колеблется в разных странах от 17 до 50% (EACTS, Adult Cardiac Surgical Database Report, 2010). Следует отметить, что, по данным большого количества исследований, показатели летальности у этих больных выше, а выживаемость в отдаленный период ниже по сравнению с пациентами без СД. Это связано с патофизиологическими особенностями атеросклеротического процесса и анатомическими особенностями поражения коронарного русла у пациентов с СД, которые влияют на результаты операций. У больных СД преимущественно наблюдается диффузное поражение коронарных артерий, многососудистое поражение коронарного русла, малый диаметр просвета сосудов, утолщение стенки коронарных артерий, поражение восходящей аорты. Эти особенности и другие факторы обусловливают некоторые технические особенности проведения АКШ у пациентов с СД. В частности, у таких больных предпочтение отдается проведению АКШ без искусственного кровообращения (off-pump) на работающем сердце – это позволяет снизить частоту мозговых осложнений, исключить негативное влияние на контрактильность ЛЖ, минимизировать риск нарушения почечной функции. Опыт, профессионализм и талант кардиохирурга – это лишь часть успеха в лечении таких сложных пациентов. Не меньшую роль играет назначение адекватной медикаментозной терапии в пери- и послеоперационном периоде и, главное, – формирование у пациентов высокой приверженности к длительному лечению. Большое значение в улучшении исходов АКШ у больных СД имеет строгий контроль уровня гликемии. Протокол ведения таких больных в периоперационном периоде включает удержание уровня глюкозы крови в пределах 4,5-5,5 ммоль/л, внутривенное введение инсулина во время операции, подкожное введение инсулина в раннем послеоперационном периоде и назначение пероральных гипогликемических средств сразу после нормализации работы желудочно-кишечного тракта.

Помимо контроля уровня гликемии, больные с СД должны быть нацелены на длительный прием ДАТ, роль которой в улучшении исходов после АКШ доказана в клинических исследованиях. Следует отметить, что в НИССХ им. Н.Н. Амосова удалось значительно снизить госпитальную летальность у пациентов с СД за последние 14 лет, которая в 2010-2014 гг. составила 0,25% (против 2,8% в 2000-2004 гг.). Это результат внедрения не только новых хирургических техник, но и современных рекомендаций по медикаментозному сопровождению таких пациентов.

Таким образом, ведущие специалисты в области кардиологии, инвазивной кардиологии и кардиохирургии едины во мнении, что оптимальная медикаментозная терапия играет значимую роль в улучшении прогноза пациентов с различными формами ИБС, подвергающихся инвазивным и хирургическим вмешательствам.

Подготовила ***Наталья Очеретяная***

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

АМЛЕССА®

периндоприл та *амлодипін*

таблетки 4 мг/5 мг, 4 мг/10 мг, 8 мг/5 мг и 8 мг/10 мг

Ефективний і простий контроль артеріального тиску[1, 2]

Коротка інструкція для медичного застосування препарату Амлесса (Amlessa®). Склад. ***Діючі речовини:*** 1 таблетка містить: 4 мг периндоприлу терт-бутиламіну (що відповідає 3,34 мг периндоприлу) та 5 мг амлодипіну (що відповідає 6,935 мг амлодипіну бесилату) або 4 мг периндоприлу терт-бутиламіну (що відповідає 3,34 мг периндоприлу) та 10 мг амлодипіну (що відповідає 13,870 мг амлодипіну бесилату), або 8 мг периндоприлу терт-бутиламіну (що відповідає 6,68 мг периндоприлу) та 5 мг амлодипіну (що відповідає 6,935 мг амлодипіну бесилату), або 8 мг периндоприлу терт-бутиламіну (що відповідає 6,68 мг периндоприлу) та 10 мг амлодипіну (що відповідає 13,870 мг амлодипіну бесилату); ***допоміжні речовини:*** целюлоза мікрокристалічна, крохмаль прежелатинізований, натрію крохмальгліколят, кальцію хлорид, гексагідрат, натрію гідрокарбонат, кремнію діоксид колоїдний безводний, магнію стеарат. **Фармакотерапевтична група**. Комбіновані препарати інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту. Інгібітори АПФ в комбінації з антагоністами кальцію. Код АТС С09В В04. **Клінічні характеристики.** ***Показання.*** Артеріальна гіпертензія та/або ішемічна хвороба серця (якщо необхідне лікування периндоприлом та амлодипіном). ***Побічні реакції.*** Лейкопенія/нейтропенія, агранулоцитоз або панцитопенія, тромбоцитопенія, гемолітична анемія у пацієнтів із вродженою недостатністю ферменту G-6PDH, зменшення рівня гемоглобіну і гематокриту, алергічна реакція (кропив'янка), гіперглікемія, збільшення маси тіла, зменшення маси тіла, безсоння, зміни настрою, порушення сну, сонливість, запаморочення, головний біль, тремор, гіпоестезія, парестезія, периферична нейропатія, вертиго, сплутаність свідомості, порушення зору, шум у вухах, відчуття серцебиття, синкопе, ангінозні болі, стенокардія, інфаркт міокарда, можливо, внаслідок вираженої артеріальної гіпотензії у хворих групи високого ризику, аритмія (включаючи брадикардію, шлуночкову тахікардію та фібриляцію передсердь), припливи крові, артеріальна гіпотензія (та ефекти, пов'язані з артеріальною гіпотензією), інсульт, можливо, внаслідок вираженої артеріальної гіпотензії у хворих групи високого ризику, васкуліт, задишка, риніт, кашель, бронхоспазм, біль за грудиною, еозинофільна пневмонія, гіперплазія ясен, біль у животі, нудота, блювання, диспепсія, зміна ритму дефекації, сухість у роті, дисгевзія, зміни смаку, діарея, запор, панкреатит, гастрит, гепатит, холестатична жовтяниця, цитолітичний або холестатичний гепатит, набряк Квінке, ангіоневротичний набряк обличчя, кінцівок, губ, слизових оболонок, язика, голосової щілини та/або гортані, мультиформна еритема, алопеція, пурпура, зміна кольору шкіри, підвищене потовиділення, свербіж, висипання, синдром Стівенса–Джонсона, артралгія, міалгія, судоми м'язів, біль у спині, порушення сечовипускання, ніктурія, підвищення частоти сечовипускання, ниркова недостатність, гостра ниркова недостатність, імпотенція, гінекомастія, набряк, периферичний набряк, втомлюваність, біль у грудях, астенія, занепокоєння, підвищення рівня печінкових ферментів АЛП, АСТ (у більшості випадків пов'язані з холестазом), підвищення концентрації сечовини у крові та креатиніну в плазмі, гіперкаліємія, підвищення рівня білірубіну та печінкових ферментів. **Фармакологічні (лікувальні) властивості.** Швидкість та ступінь всмоктування периндоприлу та амлодипіну як монопрепаратів у складі препарату Амлесса суттєво не відрізняються. Периндоприл є інгібітором АПФ, який перетворює ангіотензин I на ангіотензин II. Перетворюючий фермент, або кіназа, є екзопептидазою, яка дає змогу перетворювати ангіотензин I на ангіотензин II, а також спричиняє розпад вазодилататорного агента брадикініну з утворенням неактивного гептапептиду. Оскільки АПФ блокує брадикінін, гальмування активності цього ферменту призводить до збільшення активності циркулюючої та локальної калікреїн-кінінової системи і, тим самим, до активації системи простагландинів. Такий механізм сприяє дії інгібіторів АПФ щодо зниження артеріального тиску і частково відповідає за появу деяких побічних ефектів (наприклад кашлю). ***Амлодипін*** — антагоніст іонів кальцію, який блокує надходження іонів кальцію крізь мембрани до клітин гладких м'язів міокарда та судин. Механізм гіпотензивної дії амлодипіну зумовлений безпосереднім впливом на гладкі м'язи судин. Точний механізм дії амлодипіну при стенокардії не встановлений, але відомо, що амлодипін зменшує ішемію міокарда двома шляхами. **1.** Амлодипін розширює периферичні артеріоли і таким чином знижує загальний периферичний опір (постнавантаження), проти якого працює серце. Зниження навантаження на серце призводить до зниження споживання енергії і потреби міокарда в кисні. **2.** Механізм дії амлодипіну також, можливо, у пацієнт залучає розширення основних коронарних артерій і коронарних артеріол. Таке розширення збільшує постачання кисню до міокарда ів зі стенокардією Принцметала. У пацієнтів з артеріальною гіпертензією дозування 1 раз на добу забезпечує клінічно значуще зниження артеріального тиску (як у положенні стоячи, так і лежачи) протягом усього 24-годинного інтервалу. У пацієнтів зі стенокардією прийом амлодипіну 1 раз на добу подовжує загальний активний час, час до початку стенокардії і час до депресії 1 мм ST-сегмента. Амлодипін знижує частоту стенокардії і зменшує необхідність прийому таблеток нітрогліцерину. Р. п. №UA/12846/01/01, №UA/12846/01/02, №UA/12846/01/03, №UA/12846/01/04, Наказ МОЗ України №274 від 05.04.2013.
Інформація про лікарський засіб. Повна інформація про лікарський засіб містить в інструкції для медичного застосування препарату.

1. Final report. Non-intervention monitoring of effi cacy and safety of fi xeddose combination of periindopril and amlodipine (Amlessa®) in the treatment of arterial hypertension. Data on fi le, Krka, d. d., Novo mesto, Slovenia, 2014. **2.** Повна інструкція для медичного застосування препарату Амлесса.

ПРЕНЕСА®

периндоприл

таблетки
по 4 мг та 8 мг

КО-ПРЕНЕСА®

периндоприл та індапамід

таблетки 2 мг/0,625 мг,
4 мг/1,25 мг та 8 мг/2,5 мг

Більше ніж просто лікування артеріальної гіпертензії[3]

Пренеса® ***Склад: діюча речовина:*** периндоприлу тертбутиламін; 1 таблетка містить 2 мг, або 4 мг периндоприлу у вигляді солі терт-бутиламіну. **Фармакотерапевтична група.** Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ). Периндоприл. Код АТС С09А А04. **Клінічні характеристики.** ***Показання.*** Артеріальна гіпертензія, серцева недостатність, запобігання серцево-судинним ускладненням у пацієнтів із документально підтвердженою стабільною ішемічною хворобою серця. Довготривале лікування зменшує ризик виникнення інфаркту міокарда та серцевої недостатності (за результатами дослідження EUROPA). Запобігання виникненню повторного інсульту у пацієнтів з цереброваскулярними захворюваннями. **Лікувальні властивості.** Периндоприл виявляє активність при слабкій, помірній і тяжкій артеріальній гіпертензії. Він знижує систолічний та діастолічний артеріальний тиск як у положенні лежачи, так і в положенні стоячи. Периндоприл знижує загальний периферичний опір, що призводить до зменшення системного артеріального тиску. Збільшення периферичного кровообігу відбувається практично без зміни частоти серцевих скорочень. Як правило, відбувається збільшення ниркового кровотоку, при цьому швидкість клубочкової фільтрації практично не змінюється. ***Побічні реакції:*** порушення сну та настрою, головний біль, запаморочення, вертиго, парестезія. Дуже рідко поширені: затьмарення свідомості, порушення зору, шум у вухах, артеріальна гіпотензія, аритмія, стенокардія, інфаркт міокарда, інсульт, васкуліт, кашель, диспное, бронхоспазм, еозинофільна пневмонія, риніт, нудота, блювання, біль у животі, дисгевзія, розлади травлення, діарея і запор, сухість у роті, панкреатит, цитолітичний або холестатичний гепатит, висипання, свербіж, ангіоневротичний набряк обличчя, кінцівок, губ, слизової оболонки, язика, голосової щілини, гортані, кропив'янка, поліморфна еритема, м'язові судоми, ниркова недостатність, гостра ниркова недостатність, імпотенція, астенія, підвищення потовиділення, зниження рівня гемоглобіну, гематокрит, тромбоцитопенія, лейкопенія/нейтропенія, випадки агранулоцитозу і панцитопенії, підвищення сечовини в крові та креатиніну в сироватці крові, виникнення оборотної гіперкаліємії, особливо у пацієнтів з нирковою недостатністю, тяжкою серцевою недостатністю, реноваскулярною гіпертензією. Підвищення рівня печінкових трансаміназ та рівня білірубіну в сироватці крові відзначались як рідко поширені.
Ко-Пренеса® ***Склад: діючі речовини:*** периндоприлу терт-бутиламін, індапамід; 1 таблетка містить 2 мг периндоприлу терт-бутиламіну та 0,625 мг індапамідy, або 4 мг периндоприлу терт-бутиламіну та 1,25 мг індапамідy, або 8 мг периндоприлу терт-бутиламіну та 2,5 мг індапамідy. **Фармакотерапевтична група.** Комбіновані препарати інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту. Периндоприл і діуретики. Код АТС С09В А04. **Клінічні характеристики.** ***Показання:*** Есенціальна гіпертензія. **Лікувальні властивості. Фармакодинаміка.** Ко-Пренеса® – це комбінація периндоприлу терт-бутиламінової солі, інгібітору АПФ та індапаміду, сульфонамідного діуретику. Його фармакологічна дія зумовлена властивостями кожного компонента (периндоприлу та індапаміду) та їх адитивним синергізмом. **Характеристика антигіпертензивної дії** пов'язана з препаратом Ко-Пренеса®: у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, незалежно від віку, препарат виявляє залежний від дози антигіпертензивний ефект на діастолічний та систолічний артеріальний тиск у положенні лежачи або стоячи. Цей антигіпертензивний ефект триває 24 години. Зниження артеріального тиску досягається менше ніж за один місяць без тахіфілаксії; припинення лікування не викликає збільшення артеріального тиску. Протягом клінічних досліджень супутній прийом периндоприлу та індапаміду викликав антигіпертензивні ефекти синергічної природи порівняно з кожним окремим компонентом. Пов'язана з периндоприлом: периндоприл виявляє активність при слабкій, помірній і тяжкій артеріальній гіпертензії. Він знижує систолічний та діастолічний артеріальний тиск як у положенні лежачи, так і в положенні стоячи. Максимальний гіпотензивний ефект досягається через 4-6 годин після одноразового прийому препарату і триває протягом не менше 24 годин; остаточні ефекти становлять приблизно 80%. У пацієнтів зі зворотною реакцією стабілізація артеріального тиску відбувається, в середньому, протягом одного місяця лікування і підтримується без появи тахіфілаксії. Периндоприл має судинорозширювальні властивості та покращує еластичність великих артерій, коригує структурні зміни в артеріях та викликає зменшення гіпертрофії лівого шлуночка. Додаткова терапія тіазидним діуретиком призводить до додаткового синергізму. Комбінація інгібітора АПФ та тіазиду зменшує ризик гіпокаліємії, спричиненої діуретиком, порівняно з одним компонентом. Пов'язана з індапамідом: індапамід як монотерпія має антигіпертензивний ефект, який триває 24 години. Це відбувається при дозах, за яких діуретичний ефект є слабким. Його антигіпертензивна дія пропорційна покращанню відповідності артерій і зниженню загальної та артеріолярної судинної резистентності. Індапамід знижує гіпертрофію лівого шлуночка. При збільшенні дози тіазидного діуретика та тіазид-споріднених діуретиків протигіпертонічний ефект досягає своєї межі, а побічні ефекти продовжують збільшуватися. Якщо лікування неефективне, дозу не слід збільшувати. Більше того, було доведено, що при короткочасному, середньому та довгостроковому лікуванні пацієнтів з артеріальної гіпертензією індапамід не має жодного впливу на метаболізм жирів: тригліцеридів, холестерин ліпопротеїдів низької щільності та холестерин ліпопротеїдів високої щільності; не має жодного впливу на метаболізм вуглеводів, навіть у пацієнтів з цукровим діабетом та з артеріальною гіпертензією. ***Побічні реакції:*** тромбоцитопенія, лейкопенія/нейтропенія, агранулоцитоз, апластична анемія, гемолітична анемія. Про анемію повідомлялось під час лікування інгібіторами АПФ за особливих обставин (у пацієнтів з пересадженою ниркою, у пацієнтів, які проходили сеанси гемодіалізу); порушення настрою або сну, головний біль, вертиго, запаморочення, парестезія, сплутаність свідомості, порушення зору, шум у вухах, ортостатична або артеріальна гіпотензія, аритмія, включаючи брадикардію, шлуночкова тахікардія, тремтіння передсердь, стенокардія та інфаркт міокарда внаслідок раптового зниження артеріального тиску у пацієнтів групи високого ризику, про сухий кашель повідомлялось при застосуванні інгібіторів АПФ, задишка, бронхоспазм, еозинофільна пневмонія, риніт, запор, сухість у роті, нудота, епігастральний біль, абдомінальний біль, розлади смаку, блювання, диспепсія, діарея, панкреатит, цитолітичний або холестатичний гепатит, у випадку печінкової недостатності можливе виникнення печінкової енцефалопатії, свербіж, висипання, макулопапульозні висипання, ангіоневротичний набряк обличчя, кінцівок, губ, слизової оболонки, язика, голосової щілини, гортані, кропив'янка; реакції підвищеної чутливості, головним чином дерматологічні, у пацієнтів зі схильністю до цього; алергічні та астматичні реакції; пурпура; можливе погіршення вже існуючого гострого дисемінованого червоного вовчака; поліморфна еритема, токсичний некроліз епідермісу, синдром Стівенса-Джонсона, м'язові судоми, ниркова недостатність, гостра ниркова недостатність, імпотенція, астенія, підвищене потовиділення, підвищення рівня кальцію в плазмі.
Інформація про лікарський засіб. Повна інформація про лікарський засіб містить в інструкції для медичного застосування препарату.

3. Інструкція для медичного застосування препарату Пренесса.

За детальнішою інформацією звертайтеся:
ТОВ «КРКА УКРАЇНА»
01015, Україна, м. Київ, вул. Старонаводницька, 13, секція «В-Г», офіс 127, п/с 42
Тел.: +380 44 354-26-68, факс: +380 44 354-26-67;
веб-сайт: www.krka.ua, ел. пошта: info.ua@krka.biz

KRKA

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

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

Роксера®

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

Роксера® 15 мг та 30 мг:

унікальні дози — унікальні можливості[1]

Роксера® — єдиний розувастатин у 6 дозах, що дозволяє найбільш влучно досягати цілі[1]

Роксера®. Склад. 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг, 30 мг або 40 мг розувастатину. **Лікарська форма.** Таблетка, вкрита плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби. Інгібітори ГМГ-КоА-редуктази. Код АТС С10А А07. **Показання.** Гіперхолестеринемія. Первинна гіперхолестеринемія або змішана дисліпідемія. Гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія. Профілактика серцево-судинних порушень. Лікування атеросклерозу. *Діти та підлітки.* Лікування первинної гіперхолестеринемії або змішаної дисліпідемії внаслідок гетерозиготної родинної гіперхолестеринемії. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до розувастатину чи будь-якого неактивного інгредієнта; захворювання печінки в активній фазі, в тому числі невідомої етіології; стійке підвищення рівня трансаміназ у сироватці крові та підвищення рівня будь-якої трансамінази більше ніж у 3 рази понад верхню межу норми; тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну <30 мл/хв); міопатія, при вже існуючих факторах для міотоксичних ускладнень (для доз 30 мг і 40 мг такі фактори включають: помірне порушення функції нирок (кліренс креатиніну <60 мл/хв); гіпотиреоз; вроджені порушення з боку м'язів; наявність в анамнезі токсичності з боку м'язів, спричиненої іншими інгібіторами ГМК-КоА-редуктази чи фібратом; алкогольна залежність; азіатське походження; супутнє застосування фібратів; вік понад 70 років); супутній прийом циклоспорину; вагітність, годування груддю та жінкам репродуктивного віку, які не використовують засобів контрацепції; дітям віком до 10 років. **Спосіб застосування та дози.** Дозу слід підбирати індивідуально, залежно від мети терапії та ефективності лікування, застосовуючи діючі рекомендації. Роксеру можна приймати в будь-який час дня, незалежно від прийому їжі. Таблетку не слід розжовувати або дробити. Таблетку ковтають цілою, запиваючи водою. *Лікування гіперхолестеринемії.* Рекомендована початкова доза становить 5 мг чи 10 мг перорально 1 раз на добу. Підбираючи початкову дозу слід враховувати індивідуальний рівень холестерину у пацієнта та серцево-судинний ризик, а також потенційний ризик розвитку побічних реакцій. *Дозування при порушенні функції нирок.* Для пацієнтів з легким та помірним порушенням функції нирок немає необхідності у корекції дози. У пацієнтів з порушенням функції нирок помірної тяжкості (кліренс креатиніну <60 мл/хв) рекомендована початкова доза становить 5 мг та протипоказані дози 30 мг та 40 мг. Пацієнтів з тяжким порушенням функції нирок застосування Роксери протипоказано. **Побічні реакції.** Побічні реакції, що спостерігаються при застосуванні Роксери, зазвичай слабкі та транзиторні. *Загальний стан.* Астенія. *З боку імунної системи.* Реакції гіперчутливості, у тому числі ангіоневротичний набряк. *З боку ендокринної системи.* Цукровий діабет (залежить від наявності факторів ризику). *З боку нервової системи.* Головний біль, запаморочення. *З боку травної системи.* Запор, нудота, біль у животі, панкреатит. *З боку шкіри та підшкірної клітковини.* Свербіж, висип та кропив'янка. *З боку скелетно-м'язової системи.* Міалгія, міопатія та рабдоміоліз. *З боку нирок.* Протеїнурія. *З боку печінки.* Збільшення рівня трансаміназ. *Лабораторні показники.* Як і з іншими інгібіторами ГМГ-КоА-редуктази, можливе дозопропорційне зростання рівня печінкових трансаміназ та креатинкінази. Також можливе підвищення рівнів HbA1c. **Фармакологічні властивості.** Розувастатин знижує підвищені концентрації ХС ЛПНЩ, ЗХС та тригліцеридів і збільшує концентрації ХС ЛПВЩ. Терапевтичний ефект досягається протягом 1 тижня після початку лікування, а 90% максимального ефекту досягається через 2 тижні. Максимальний ефект, як правило, досягається через 4 тижні та підтримується протягом лікування. Розувастатин проходить обмежений метаболізм (приблизно 10%). Він піддається тільки мінімальному метаболізму на основі Р450, і цей метаболізм не є клінічно важливим. **Упаковка.** По 10 таблеток у блістері, по 3, 6 або 9 блістерів у картонній коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

АТОРИС

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

аторвастатин

нова доза

нова доза

Аторис — найбільш призначуваний статин у Європі* з новими можливостями[1]

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

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

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

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

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

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

Ferz, Ukraine, 09/2014, 2014-0022366 (ukr)

Современная стратегия назначения статинов: эффективность, безопасность, приверженность к лечению

Назначение статинов кардиологическим пациентам – сегодня уже не роскошь, а жизненная необходимость. Известно, что снижение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) на 1 ммоль/л с помощью этих препаратов приводит к уменьшению риска смерти от всех причин на 10%, ишемической болезни сердца (ИБС) – на 20%, всех кардиальных событий – на 16%. Таким образом, терапия статинами – это не только снижение частоты развития сердечно-сосудистых (СС) осложнений, но и продление жизни при наличии высокого СС-риска. В настоящее время кардиологи и терапевты хорошо информированы о том, кому и как назначать статины, однако обеспечение регулярного приема пациентами статинов в адекватных дозах по-прежнему остается одной из актуальнейших проблем. Данная проблема была рассмотрена с двух точек зрения – кардиолога и психотерапевта – на одном из научных симпозиумов XVI Национального конгресса кардиологов Украины (23-25 сентября, г. Киев).

ВЗГЛЯД КАРДИОЛОГА

Руководитель отдела атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Михаил Илларионович Лутай представил доклад «Эффективная статинотерапия: доказательная медицина, реальная клиническая практика». Профессор М.И. Лутай в ходе выступления напомнил о том, что ИБС и цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) остаются сегодня лидирующими причинами смерти в Европе (A.H. Maas, 2011), а также рассказал о роли статинов в снижении уровня СС-заболеваемости, современных принципах и целях статинотерапии. Основные моменты доклада можно обозначить следующим образом:

- Главный принцип терапии статинами – назначение на основании результатов оценки СС-риска в средних и максимально рекомендуемых или в максимально переносимых дозах.
- Основной липидной целью при проведении статинотерапии, согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов и Европейского общества атеросклероза (ESC/EAS, 2011, 2012), является уровень ХС ЛПНП, который у пациентов с клиническими проявлениями атеросклероза должен быть снижен до <1,8 ммоль/л или (при невозможности достижения этих значений) на ≥50%.
- В руководстве Американской ассоциации сердца (AHA) и Американской коллегии кардиологов (ACC) по гиполипидемической терапии у взрослых для снижения СС-риска (AHA/ACC, 2013) подчеркивается, что интенсивность статинотерапии (низкая, средняя, высокая) зависит от степени СС-риска, и для пациентов высокого и очень высокого риска в качестве терапевтического ориентира обозначено снижение уровня ХС ЛПНП ≥50%.
- Статины эффективны в профилактике инсультов – как первичной (исследования HPS, JUPITER и др.), так и вторичной (SPARCL). Такой вывод сделали авторы метаанализа 24 исследований (165 тыс. пациентов), которые отметили, что снижение ХС ЛПНП на каждые 1 ммоль/л сопряжено со снижением риска развития инсультов на 21% (P. Amarenco et al., 2009).
- Пациентам с ИБС или высоким СС-риском (в т. ч. при наличии сахарного диабета) руководством AHA и Американского общества атеросклероза (ASA) 2010-2011 гг. статины рекомендованы для первичной профилактики инсультов. В этом же руководстве указывается на целесообразность назначения статинов с выраженным гиполипидемическим эффектом для вторичной профилактики пациентам с инсультами или транзиторной ишемической атакой (ТИА) в анамнезе и признаками атеросклероза (ХС ЛПНП >2,5 ммоль/л) без явных проявлений ИБС. В данном руководстве отмечено, что другие гиполипидемические средства – фибраты, никотиновая кислота, секвестранты жирных кислот – не обладают существенными доказательствами в отношении снижения риска СС-осложнений.
- В рекомендациях AHA/ASA указывается также, что пациенты с ишемическим инсультом или ТИА, гиперхолестеринемией, коморбидной ИБС или другими свидетельствами событий атеросклеротического происхождения должны получать лечение в соответствии с руководством NCEP III, которое включает модификацию образа жизни, рекомендации по диетическому питанию и медикаментозной терапии (класс I, уровень доказательств А). Рекомендуется применение статинов и поддержание целевых уровней ХС ЛПНП <2,5 ммоль/л при наличии ИБС или симптоматического заболевания артерий у лиц очень высокого риска с множественными факторами риска – <1,8 ммоль/л (класс I, уровень доказательств А).
- Анализ данных FDA 2011 г. по относительной эффективности различных статинов в снижении уровня ХС ЛПНП, а также европейских и американских рекомендаций по гиполипидемической терапии позволяет сделать вывод, что препаратами выбора у пациентов высокого и очень высокого риска, нуждающихся в значительном снижении ХС ЛПНП, являются аторвастатин в дозах 40-80 мг/сут (снижение ХС ЛПНП на 43 и 55% соответственно) и розувастатин в дозах 20-40 мг/сут (снижение ХС ЛПНП на 55 и 63% соответственно).
- Розувастатин и аторвастатин обладают убедительной доказательной базой в отношении влияния на темпы прогрессирования атеросклероза (исследование ASTEROID с розувастатином и REVERSAL с аторвастатином). В исследовании YELLOW продемонстрирована способность розувастатина влиять на структуру атеросклеротических бляшек при применении в максимальной дозе 40 мг/сут.
- Польза от назначения статинов пациентам высокого и очень высокого СС-риска всегда превышает возможные риски, включая повышение уровня печеночных ферментов, развитие СД и миопатии.
- Вероятность возникновения СД на фоне лечения статинами незначительна и несопоставима с выраженным снижением частоты тяжелых СС-осложнений, которое наблюдается на фоне приема статинов у пациентов высокого и очень высокого риска.
- Наиболее безопасным в отношении риска миопатий является розувастатин (C. Fernandez et al., 2011). Аторвастатин по сравнению с розувастатином обладает более выраженным нефропротекторным эффектом и даже при использовании в максимальной дозе не снижает скорость клубочковой фильтрации у больных с СД в отличие от розувастатина (исследование PLANET I). Повышение уровня печеночных ферментов (АЛТ) на фоне статинотерапии носит дозозависимый характер, и частота трехкратного увеличения этого показателя при использовании максимальной дозы аторвастатина (80 мг/сут) составила не более 1,2% (по данным исследования TNT).

Профессор М.И. Лутай также отметил, что острейшими проблемами СС-профилактики являются низкая приверженность пациентов к лечению статинами и прием этих препаратов в неадекватных дозах, которые не обеспечивают достижения главных целей терапии. В рекомендациях ESC 2012 г. по кардиоваскулярной профилактике указывается, что половина больных ИБС и четверо пациентов высокого риска из пяти не достигают целевых уровней ХС ЛПНП из-за назначения статинов в низких дозах и, как следствие, не получают максимальных преимуществ от этой профилактической стратегии.

С выводами европейских экспертов перекликаются и результаты, полученные украинскими учеными. Так, в исследовании ПРЕСТИЖ статины были назначены 65% больных ИБС, при этом целевые уровни общего ХС и ХС ЛПНП были достигнуты в 18,6 и 23% случаев соответственно (М.И. Лутай и соавт., 2011). Это свидетельствует о том, что статины могли быть назначены в неадекватных дозах либо пациенты самостоятельно изменяли дозировку и прекращали прием препаратов. Действительно, назначение высокоэффективного статина в адекватной дозе еще не означает, что пациент будет четко следовать рекомендациям врача. По данным эпидемиологических исследований, распространенность ИБС в Украине должна составлять около 12%. Анализ динамики использования статинов в Украине показывает, что количество проданных за год препаратов может обеспечить их непрерывный прием в течение года только у 4% пациентов (М.И. Лутай, А.Ф. Лысенко, 2011). Таким образом, в нашей стране существуют две острые проблемы в области статинотерапии: 1) низкая мотивация пациентов высокого и очень высокого риска для регулярного приема статинов в адекватных дозах; 2) неготовность врачей назначать статины в высоких дозировках. Повлиять на данную ситуацию возможно, действуя одновременно в нескольких направлениях.

1. Выбрать для лечения пациентов высокого и очень высокого риска эффективный статин с благоприятным профилем безопасности и доступной ценой.

2. Выбрать альтернативную дозировку статина, которая обеспечивала бы не только необходимое снижение уровня ХС ЛПНП, СС-риска, но и уверенность врача и пациента в том, что данная тактика является оптимальной в отношении эффективности и безопасности.

Этим требованиям отвечает современный и хорошо изученный препарат розувастатина, а назначение его генерика – препарата Роксера (KRKA), который имеет широкий спектр дозировок: 5, 10, 15, 20, 30 и 40 мг, – позволяет оптимизировать лечение и расширить круг пациентов, для которых будет доступна данная эффективная профилактическая стратегия.

Сейчас подходит к завершению международное многоцентровое открытое проспективное исследование ROSU-PATH, в котором принимают участие клинические центры семи стран Европы. В исследование включено около 500 пациентов с дислипидемиями и различными факторами риска, которые часто встречаются в реальной клинической практике: курение, артериальная гипертензия, СД, ИБС, ЦВЗ, метаболический синдром, хроническая болезнь почек, заболевания периферических артерий. В данном исследовании сравнивают эффективность использования двух схем титрования розувастатина: стандартной (10-20-40 мг/сут) и альтернативной (15-30-40 мг/сут), оценивая частоту достижения целевых уровней ХС ЛПНП. Согласно полученным на сегодня промежуточным результатам у 320 пациентов розувастатин (Роксера) в дозе 15 мг/сут обеспечивает лучшие результаты по сравнению со стандартной дозой 10 мг уже на старте лечения (снижение уровня ХС ЛПНП на 2,2 против 1,7 ммоль/л). Установлена также более высокая эффективность альтернативной схемы титрования розувастатина в отношении влияния на весь липидный профиль – уровень общего ХС, триглицеридов, ХС липопротеинов высокой плотности. Авторы исследования ROSU-PATH отмечают также хороший профиль переносимости Роксеры и одинаковую частоту побочных эффектов при использовании альтернативной и стандартной схем титрования.

Профессор М.И. Лутай привел данные собственного исследования, которые подтверждают целесообразность использования розувастатина в дозировке 15 мг/сут в определенных ситуациях. В этом исследовании назначение Роксеры в средней дозировке

Продолжение на стр. 58.

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Современная стратегия назначения статинов: эффективность, безопасность, приверженность к лечению

Продолжение. Начало на стр. 57.

12,2 мг/сут пациентам с ИБС после коронарного стентирования обеспечивало снижение уровня ХС ЛПНП на 45%, общего ХС – на 38% (М.И. Лутай и соавт., 2012).

Таким образом, розувастатин (Роксера) обладает высокой эффективностью и благоприятным профилем безопасности во всем диапазоне доз, включая 15 и 30 мг/сут. Назначение Роксеры в дозах 15 и 30 мг/сут обеспечивает большую частоту достижения целевых уровней ХС ЛПНП по сравнению с назначением препарата в стандартных дозах 10 и 20 мг/сут. Применение Роксеры в дозировке 15 мг/сут оправдано также для более быстрого достижения целевых цифр. В ситуациях, когда требуется более выраженное снижение уровня ХС ЛПНП, но существует опасение в отношении низкой приверженности пациента к приему максимальных доз статина, альтернативным выходом может служить назначение субмаксимальной дозы Роксеры – 30 мг/сут. Это позволит достичь у пациентов высокого или очень высокого риска рекомендуемой цели (снижение ХС ЛПНП ≥50%) и повысит доверие к лечащему врачу и выбранной стратегии.

ВЗГЛЯД ПСИХОТЕРАПЕВТА

Доктор медицинских наук, профессор Олег Созонтович Чабан (кафедра психологии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины) выступил с докладом «Приверженность как неотъемлемая составляющая эффективности лечения», в котором представил точку зрения врача-психотерапевта на проблему приверженности пациентов к длительному лечению и рассмотрел пути ее решения.

– Установление контакта с пациентом и приобретение его доверия – одна из важнейших проблем, с которыми сталкиваются врачи в своей повседневной практике. К такому выводу, в частности, пришли специалисты из университета Манитобы (Канада), опросив более 300 практикующих врачей. Низкий уровень доверия пациентов к врачам и рекомендуемым лечебным стратегиям, особенно к тем, которые требуют длительного (пожизненного) приема препаратов, обусловлен чрезмерным объемом доступной и неверно воспринимаемой медицинской информации и стремлением к самодиагностике. Тем не менее врач играет главную роль в формировании приверженности больных к лечению – так считают 70% специалистов, опрошенных в ходе исследования, проведенного нами совместно с компанией KRKA (О.С. Чабан, 2015). Поэтому от врача требуется умение установить партнерские отношения с пациентом, и в настоящее время все большую актуальность приобретает термин concordance, означающий создание совместными равноценными усилиями терапевтического альянса и достижение договоренности о соблюдении режима лечения. Конкордантность – это прежде всего переговоры между равными партнерами, в результате которых создается модель коммуникации, устраняющая барьеры между целью врача и пониманием пациента. Для того, чтобы эта модель работала, врач в первую очередь должен быть сам убежден в эффективности выбранной лечебной стратегии. Кроме того, важным фактором является готовность и наличие возможности у врача потратить на общение с пациентом достаточное количество времени. Интересно, что в уже упоминавшемся нашем исследовании 49% опрошенных врачей указали, что обсуждение плана лечения с пациентом должно занимать не более 15 минут. 11% участников на вопрос о том, назначили ли бы они себе препараты, которые рекомендуют пациентам, ответили отрицательно. Естественно, при таком подходе шансы убедить пациентов в необходимости длительного приема жизненно важных препаратов минимальны.

В ходе выступления профессор О.С. Чабан ознакомил врачей с некоторыми приемами психологии убеждения пациентов. К таким приемам, например, относится формирование альтернативы для пациента:

– создание ситуации принятия решения пациентом самостоятельно (задать вопрос: «А как вы думаете?»);

– подключение эмоций, как своих, так и пациента. При этом следует помнить, что позитивные эмоции, в отличие от негативных, хотя и приводят к более медленному принятию решений, но являются лучшей основой для создания стойких и длительных партнерских отношений;

– демонстрация заинтересованности вербальными и невербальными сигналами (смотреть в глаза при общении, не отвлекаться на других людей, бумаги и т. п.);

– ознакомление пациента с доказательствами эффективности выбранной лечебной стратегии;

– предложение ознакомиться с альтернативными источниками информации с последующим обсуждением, разъяснением и подталкиванием к самостоятельному принятию решений;

– использование данных, являющихся более важными и убедительными для пациентов.

К приемам неспецифической поддержки пациента относятся, например, демонстрация к нему уважения, заинтересованности проблемами, которые его заботят, реагирование на его эмоции, советы.

Безусловно, в условиях реальной клинической практики многие специалисты первичного звена здравоохранения не имеют достаточного количества времени для того, чтобы уделить пациентам необходимый объем внимания. Тем не менее, если мы хотим изменить ситуацию в области лечения пациентов очень высокого СС-риска к лучшему, особенно при назначении препаратов из группы статинов, таких как Роксера или Аторис, которые не влияют на симптомы, но улучшают прогноз пациентов, следует стремиться к освоению определенных психологических приемов и технологий убеждения, формированию прагматических концептуальных коммуникаций. Нужно помнить, что каждая упущенная возможность для повышения приверженности кардиологических пациентов к лечению означает увеличение количества плохо леченных больных и, как следствие, новых случаев тяжелых инвалидизирующих СС-осложнений и смертей, которые можно было бы предотвратить.

Подготовила ***Наталья Очеретяная***

Довіра препаратам KRKA – це довіра європейським інноваціям та високій якості

КОРІОЛ®

таблетки по
3,125 мг, 6,25 мг, 12,5 мг, 25 мг

карведилол

Дозування

Показання	Початкова доза	Підтримуюча доза	Максимальна доза
Есенціальна гіпертензія	12,5 мг 1 раз на добу (вранці) або 6,25 мг 2 рази на добу*	25 мг 1 раз на добу (вранці) або 12,5 мг 2 рази на добу*	25 мг 2 рази на добу
Стабільна стенокардія	12,5 мг 2 рази на добу*	25 мг 2 рази на добу*	50 мг 2 рази на добу Хворі, старші за 70 років: 25 мг 2 рази на добу
Дисфункція лівого шлуночка після інфаркту міокарда*	6,25 мг 2 рази на добу	12,5–25 мг 2 рази на добу	25 мг 2 рази на добу

* Показання зареєстроване для доз 3,125 мг та 6,25 мг

	Початкова доза, кратність прийому на добу, мг	Орієнтовні добові дози на етапах титрування, кратність прийому на добу, мг	Цільова доза, кратність прийому на добу, мг	Загальний період титрування
ХСН	3,125 × 2	12,5–25–37,5–50 × 2**	25–50 × 2	Від кількох тижнів до кількох місяців

**Пацієнтові необхідно приймати найвищу дозу, яку він добре переносить.
Для пацієнтів з вагою більше 85 кг дозу можна обережно збільшити до 50 мг 2 рази на день. Коріол можуть приймати пацієнти з ХСН, які не переносять ІАПФ. Якщо з'являються симптоми артеріальної гіпотензії, посилюється серцева недостатність, спочатку слід розглянути можливість зменшення дози діуретика або ІАПФ, а якщо цього недостатньо, необхідно зменшити дозу Коріолу або тимчасово припинити лікування.

Склад: карведилол 3,125 мг; 6,25 мг; 12,5 мг; 25 мг. **Фармакотерапевтична група.** Блокатори α- та β-адренорецепторів. Код АТС С07А G02. **Побічні явища.** Часто — бронхіт, пневмонія, інфекції верхнього відділу дихальних шляхів, інфекції сечовивідних шляхів; головний біль, запаморочення, втома; постуральна гіпотензія, брадикардія, артеріальна гіпертензія, втрата свідомості, особливо на початку лікування, стенокардія, підвищене серцебиття; задишка, набряк легень, астма; нудота, діарея, абдомінальний біль. Рідко — депресія, порушення сну, парестезія, вертиго; периферичні порушення кровообігу (холодні кінцівки), переміжна кульгавість або хвороба Рейно, периферичний набряк, атріовентрикулярна блокада, прогресування серцевої недостатності; закладеність носа; сухість у роті, запор, блювання, періодонтит, мелена; сухість очей, порушення зору, подразнення очей. Метаболічні порушення: збільшення маси тіла; біль у кінцівках, артралгія, судоми; порушення сечовипускання, імпотенція. Нечасто — висип, зуд, кропив'янка, червоний плескатий лишай, підвищене потовиділення, псоріаз чи погіршення псоріазу, алопеція. Дуже рідко — підвищена чутливість (алергічна реакція); порушення функції нирок у хворих із дифузним порушенням периферичних артерій, ниркова недостатність, гематурія, альбумінурія, нетримання сечі у жінок. Лабораторні показники: рідко — підвищений рівень трансаміназ у сироватці крові, тромбоцитопенія, лейкопенія, анемія, зменшення рівня протромбіну, порушений контроль глюкози в крові (гіперглікемія, гіпоглікемія) у пацієнтів з уже існуючим цукровим діабетом, гіперхолестеринемія, глюкозурія, гіперкаліємія, гіпертригліцеридемія, гіпонатріємія, підвищення рівнів лужної фосфатази, креатиніну, сечовини, гіперурикемія. Інші побічні ефекти: рідко — грипоподібні симптоми, підвищення температури, дуже рідко — анафілактичні реакції, можливі прояви латентного діабету, симптоми існуючого діабету можуть посилитися під час терапії. За винятком запаморочення, порушень зору і брадикардії, жоден із описаних вище побічних ефектів не є дозозалежним. **Фармакологічні властивості.** Карведилол — це неселективний β-блокатор із судинорозширювальним ефектом. Він також має антиоксидантні та антипроліферативні властивості. Завдяки кардіоселективній блокаді β-адренорецепторів препарат зменшує артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень та серцевий викид. Карведилол знижує тиск у легеневих артеріях та у правому передсерді. Шляхом блокади α1-адренорецепторів він спричиняє периферичну вазодилатацію та знижує системний судинний опір. Завдяки цим ефектам карведилол розслаблює серцевий м'яз та запобігає розвитку нападів стенокардії. У пацієнтів із серцевою недостатністю це призводить до підвищення фракції викиду з лівого шлуночка та зменшення симптомів хвороби. **Категорія відпуску.** За рецептом.

02/2013, 2013–0018718, Unigift, Ukraine.

Інформація для використання в професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками.
Розповсюджується на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.
Повна інформація про лікарський засіб наведена в інструкції для медичного застосування препарату.
Р.С.: № UA/4128/01/01 від 13.09.2012; № UA/4128/01/02 від 12.04.2011;
№ UA/4128/01/03 від 12.04.2011; № UA/4128/01/04 від 13.09.2012.

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

KRKA

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

β-Блокаторы при сердечной недостаточности и остром инфаркте миокарда: преимущества карведилола

β-Блокаторы – важнейший класс кардиоваскулярных препаратов, снижающих заболеваемость и смертность у пациентов с сердечной недостаточностью (СН). Рекомендация не назначать β-блокаторы в качестве препаратов 1-й линии для терапии артериальной гипертензии (АГ) основывается на данных, полученных для β_1-селективных препаратов без сосудорасширяющих свойств, в частности для атенолола и метопролола. β-Блокаторы нового поколения, прежде всего карведилол*, отличаются значительно лучшей переносимостью, не повышают риск развития сахарного диабета (СД), не вызывают атерогенной дислипидемии и не способствуют увеличению массы тела больных. В настоящем обзоре представлены основные исследования карведилола как препарата с наибольшей доказательной базой в отношении снижения смертности пациентов с СН и больных, перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ).

Карведилол ингибирует β_1-, β_2- (пост- и пресинаптические) и α_1-адренорецепторы, стимулирует кардиальные мускариновые M_2-рецепторы и обладает антиоксидантными эффектами. Основные фармакологические отличия карведилола от атенолола и метопролола приведены в таблице 1.

В исследовании GEMINI было показано, что по сравнению с метопрололом карведилол более выражено уменьшал риск развития СД (10,3 vs 12,6%; p=0,048) и значимо улучшал чувствительность к инсулину (p<0,004). Кроме того, карведилол способствовал снижению уровня триглицеридов (-2,9%; p=0,001) и ассоциировался со значительно меньшим увеличением массы тела (0,17 vs 1,2 кг; p<0,001). Микроальбуминурия, являющаяся суррогатным маркером эндотелиальной функции, регистрировалась реже в группе карведилола (6,4 vs 10,3%; p=0,04).

В многочисленных масштабных клинических исследованиях были продемонстрированы преимущества карведилола перед традиционными β-блокаторами у пациентов с СН. Для оценки эффективности карведилола по сравнению с метопрололом по влиянию на фракцию выброса левого желудочка (ФВЛЖ) у лиц с хронической СН был проведен метаанализ 19 плацебо-контролированных рандомизированных клинических исследований. Результаты показали, что карведилол по сравнению с метопрололом значительно повышает ФВЛЖ (+0,065 vs +0,038 с поправкой на эффект плацебо; p=0,0002; в 4 прямых сравнительных исследованиях +0,084 vs +0,057; p=0,009), причем эти преимущества проявлялись у всех участников независимо от наличия застойной СН.

На сегодня установлено, что N-терминальный предшественник мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), уровень которого повышается при СН, является более достоверным предиктором неблагоприятных кардиоваскулярных событий по сравнению с С-реактивным белком. В рандомизированном исследовании пациентам с СН (n=51; средняя ФВЛЖ 37%) и хронической обструктивной болезнью легких назначали карведилол, бисопролол или метопролол. Кавердилол снижал уровни NT-proBNP более значимо по сравнению метопрололом и бисопрололом (средние уровни NT-proBNP составили 1001, 1371 и 1349 соответственно; p<0,01).

Результаты исследования с участием 136 больных с СН, получавших кардиальную ресинхронизирующую терапию, показали, что прием карведилола ассоциируется со снижением смертности: частота летальных исходов составила 7% в группе карведилола по сравнению с 18% в группе метопролола сукцината и 36% в группе плацебо [47].

В исследовании MADIT-CRT у пациентов с СН I-II функционального класса по NYHA и широким комплексом QRS карведилол на 30% снижал риск смерти и госпитализации вследствие СН по сравнению с метопрололом (ОР 0,70; 95% ДИ 0,57-0,87; p=0,001). В подгруппе больных с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором (ИКД) снижение риска при лечении карведилолом составило 39% (ОР 0,61; 95% ДИ 0,46-0,82; p=0,001), а у лиц с ИКД и блокадой левой ножки пучка Гиса – 49% (ОР 0,51; 95% ДИ 0,35-0,76; p<0,001). Кроме того, в группе карведилола отмечалось значительное снижение риска желудочковых аритмий (22 vs 26% в группе метопролола; ОР 0,80; 95% ДИ 0,63-1,0; p=0,05).

В исследовании COPERNICUS 2289 пациентов с СН и СД рандомизировали для получения карведилола или плацебо. В группе карведилола ежегодная смертность снижалась на 35% (12,8 vs 19,7%; p=0,00013), риск смерти или госпитализации – на 24% (p=0,00004) по сравнению с группой плацебо. Учитывая очевидное преимущество карведилола перед плацебо, исследование было завершено досрочно. У пациентов с недавно перенесенной или рецидивной кардиоваскулярной декомпенсацией либо сниженной сердечной функцией риск смерти или госпитализации по кардиоваскулярным показаниям при лечении карведилолом снижался на 33% (95% ДИ 14-48%; p=0,002), также на 33% уменьшался риск смерти или госпитализации вследствие СН (95% ДИ 13-49%; p=0,002).

Результаты метаанализа, в котором сравнивали карведилол, атенолол, метопролол, буциндолол, бисопролол и небиволол у пациентов с систолической СН, породемонстрировали наибольшее снижение смертности при назначении карведилола (на 6,6% в абсолютном выражении). Кроме того, среди всех β-блокаторов карведилол отличался лучшей переносимостью и самой низкой частотой досрочного прекращения терапии.

В исследовании CAMIS 232 пациента, перенесших ИМ, на протяжении 12 мес получали карведилол или атенолол. По сравнению с атенололом карведилол значительно лучше переносился и ассоциировался с меньшим количеством летальных исходов (ОР 0,39).

По данным систематического обзора и метаанализа рандомизированных прямых сравнительных исследований, у больных с ОИМ карведилол по сравнению с β_1-селективными β-блокаторами значительно снижал общую смертность на 45% (ОР 0,55; 95% ДИ 0,32-0,94; p=0,03) (табл. 2). У пациентов с систолической СН снижение общей смертности при назначении карведилола по сравнению β_1-селективными β-блокаторами составило 15% (ОР 0,85; 95% ДИ 0,78-0,93; p=0,0006) (табл. 2).

Основные исследования карведилола при АГ, СН и ОИМ представлены в таблице 3.

Таким образом, имеющиеся на сегодня данные свидетельствуют о существенных преимуществах карведилола перед другими β-блокаторами у пациентов с СН и ОИМ. Карведилол имеет наибольшую доказательную базу относительно снижения кардиоваскулярной заболеваемости и смертности, эффективен при АГ, обладает минимальным влиянием на профили липидов и глюкозы.

Список литературы находится в редакции.
Статья печатается в сокращении.

Di Nicolantonio J.J., Fares H., Niazi A.K. b-Blockers in hypertension, diabetes, heart failure and acute myocardial infarction: a review of the literature. Open Heart. 2015 Mar 21; 2 (1): e000230.

Перевел с англ. ***Алексей Терещенко***

Таблица 1. Карведилол по сравнению с атенололом и метопрололом

Исход	Карведилол	Атенолол	Метопролол
Ухудшение липидного профиля	Нет	Да	Да
Ухудшение гликемического контроля	Нет	Да	Да
Снижение АД преимущественно за счет вазодилатации vs снижения сердечного выброса	Да	Нет	Нет
Повышенный риск микроальбуминурии	Нет	Прямое сравнение не проводилось	Да
Увеличение массы тела	Нет	Прямое сравнение не проводилось	Да
Снижение риска смерти у пациентов с систолической СН и ОИМ	Да	Нет	Нет

Примечание: АД – артериальное давление.

Таблица 2. Карведилол снижает общую смертность по сравнению с β_1-селективными β-блокаторами у пациентов с систолической СН и ОИМ

Популяция	Исследования	n	Результаты (ОР, 95% ДИ)	p	NNT (12 мес)
Систолическая СН	8 с активным контролем	4563	0,85 (0,78-0,93)	0,0006	22
ОИМ	3 с активным контролем	644	0,55 (0,32-0,94)	0,03	21

Примечание: NNT – количество пациентов, которым необходимо назначить карведилол вместо β_1-селективного β-блокатора на период 12 мес, чтобы предотвратить 1 случай смерти от любых причин.

Таблица 3. Ключевые исследования карведилола при АГ, СН и ОИМ

Исследование	Лечение	n	Основные результаты
Basu et al. (1997)	Карведилол vs плацебо	151	По сравнению с плацебо карведилол значительно снижал частоту кардиальных событий (фатальных и нефатальных на 45%, p=0,02), «жестких» кардиальных событий (на 42%, p<0,003) и тяжелых кардиальных событий (смерти, повторного инфаркта, нестабильной стенокардии, застойной СН и желудочковой тахикардии) у пациентов с исходной ФВЛЖ <45% (5 vs 13, p=0,03)
CAPRICORN	Карведилол vs плацебо	1959	Общая смертность была ниже в группе карвадилола по сравнению с группой плацебо: 116 (12%) vs 151 (15%), ОР 0,77 (95% ДИ 0,60-0,98), p=0,03 Карведилол снижал риск аритмий на 76% (желудочковой тахикардии, фибрилляции и трепетания предсердий, наджелудочковых аритмий на 52% (p=0,0015) и внезапной кардиальной смерти на 26% (p=0,098) по сравнению с плацебо
COMET	Карведилол vs метопролол	3029	По сравнению с метопрололом карведилол значительно снижал общую смертность (на 17%, p=0,0017), кардиоваскулярную смертность (на 20%, p=0,0009), риск внезапной смерти (на 23%, p=0,0073), фатального инсульта (на 63%, p=0,015), фатального и нефатального ИМ (на 29%, p=0,03), инсульта и ИМ (на 25%, p=0,015), фатального ИМ и фатального инсульта (на 54%, p=0,0002) и смерти после нефатального ИМ или инсульта (на 44%, p=0,0086)
COPERNICUS	Карведилол vs плацебо	2289	Ежегодный показатель смертности в группе карведилола снижался на 35% (12,8 vs 19,7%, p=0,00013), риск смерти или повторной госпитализации – на 24% (p=0,0004) по сравнению с группой плацебо. В группе карведилола наблюдалась более низкая частота госпитализаций вследствие СН (17,1 vs 23,7%; p=0,0001), по кардиоваскулярным показаниям (21,3 vs 27,7%, p=0,0003) и по любым причинам (32,2 vs 38,1%, p=0,003). В группе кардведилола наблюдалась более низкая частота всех неблагоприятных событий (39,0 vs 45,5%, p=0,002), СН (p<0,0001), внезапной смерти (p=0,016), желудочковой тахикардии (p=0,019) и кардиогенного шока (p=0,003)
US Carvedilol HF study	Карведилол vs плацебо	1094	Смертность в группе карведилола снижалась на 65% (3,2 vs 7,8%, 95% ДИ 39-80, p<0,001) частота госпитализаций по кардиоваскулярным показаниям – на 27% (14,1 vs 19,6%, p=0,036), комбинированный риск госпитализации и смерти – на 38% (24,6 vs 15,8%, p<0,001). В группе карведилола наблюдалось более выраженное снижение средней частоты сердечных сокращений по сравнению с группой плацебо (на 12,6±12,8 vs 1,4±12,2 уд./мин, p<0,001)
Australia-New Zealand HF trial	Карведилол vs плацебо	415	В группе карведилола зафиксировано увеличение ФВЛЖ на 5,3% (p<0,0001), снижение конечнодиастолических размеров сердца на 1,7 мм (p=0,06) и 3,2 мм (p=0,001). Частота смерти и госпитализации была ниже в группе карведилола по сравнению с группой плацебо (104 vs 131; ОР 0,74; 95% ДИ 0,57-0,95)

*В Украине доступен препарат Кориол (карведилол таблетки 3,125 и 6,25 мг № 28 и 30; таблетки 12,5 № 7, 28 и 30; таблетки 25 мг № 7, 14, 28 и 30) производства компании KRKA. Карведилол с успехом применяется в терапии эссенциальной артериальной гипертензии (в виде монотерапии и в составе комбинированного лечения), хронической стабильной стенокардии, хронической сердечной недостаточности. Важно, что диапазон дозирования препарата и количества таблеток в упаковке позволяет гибко подобрать лечение в зависимости от потребностей конкретного пациента.

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Семейная медицина в Украине: современное состояние проблемы

22-23 октября на базе Национальной медицинской академии последипломного образования (НМАПО) им. П.Л. Шупика (г. Киев) состоялась научно-практическая конференция с международным участием «Семейная медицина – фундамент здравоохранения Украины», в рамках которой ведущие специалисты терапевтических и смежных специальностей, а также практикующие семейные врачи получили возможность обсудить ряд актуальных вопросов отрасли в разрезе непрерывного расширения требований к профессиональной подготовке врача общей практики.

В работе конференции приняли участие представители Министерства здравоохранения (МЗ) Украины, Национальной академии медицинских наук Украины и около 700 специалистов общетерапевтического и смежных профилей. Основной задачей конференции являлось освещение современного состояния и перспектив развития семейной медицины в Украине в условиях непрерывно возрастающей роли семейного врача в жизни каждой семьи, а также в профилактике различных заболеваний. Во время открытия конференции от МЗ Украины выступил **и. о. директора медицинского департамента Василий Кравченко**, отметивший, что, несмотря на сложную социально-экономическую ситуацию, в стране продолжается широкомасштабное внедрение практики семейной медицины: «Изменения, происходящие на протяжении последних 3 лет в системе оказания первичной медицинской помощи, а именно внедрение общей врачебной практики в соответствии с принципами семейной медицины, являются основой реформирования отрасли. Будущее отечественной медицины заключается именно в доступности медицинского обеспечения для населения, что на сегодняшний день возможно исключительно за счет эффективной работы звена первичной медико-санитарной помощи в лице врача общей практики – семейной медицины».

Проректор по лечебной работе НМАПО им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук, профессор Нина Григорьевна Гойда отметила, что отечественная семейная медицина развивается, постепенно набирая обороты. Фундамент этого процесса уже заложен, его основной задачей на современном этапе является формирование соответствующей базы знаний у семейных врачей.

С приветственным словом также выступили **директор Института семейной медицины НМАПО им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук, профессор Олег Григорьевич Шекера и главный внештатный специалист МЗ Украины по специальности «Общая практика – семейная медицина», президент Ассоциации семейной медицины, заведующая кафедрой семейной медицины и амбулаторно-поликлинической помощи НМАПО им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук, профессор Лариса Федоровна Матюха.**

Директор департамента стандартизации медицинских услуг ГП «Государственный экспертный центр МЗ Украины» Елена Лищишина презентовала в рамках конференции основные пути имплементации Международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, в отечественное здравоохранение. Активное участие в обсуждении приняли практикующие семейные врачи и главные врачи лечебных учреждений различного уровня.

Научная программа конференции состояла из 8 секционных заседаний, каждое из которых соответствовало тому или иному разделу семейной медицины. Так, были подробно рассмотрены вопросы пульмонологии и инфекционных заболеваний, кардиологии и ревматологии, педиатрии, неврологии и рефлексотерапии, гастроэнтерологии и гепатологии, гинекологии, акушерства и общей хирургии, а также мультидисциплинарные вопросы в практике семейного врача.

Доклад **заведующей кафедрой семейной медицины НМАПО им. П.Л. Шупика, доктора медицинских наук, профессора Людмилы Викторовны Химион**, озвученный **ассистентом кафедры Ириной Валентиновной Климась**, был посвящен особенностям ведения пациентов с ревматической патологией с учетом возможной полиморбидности.

Под полиморбидностью подразумевают наличие у пациента нескольких заболеваний с синхронным течением в различных фазах и стадиях своего развития. Существует 2 разновидности полиморбидности: коморбидность (совокупность сопутствующих заболеваний, имеющих общие патогенетические связи) и мультиморбидность (множество заболеваний, патогенетические механизмы которых не соприкасаются). Анализ значимости основных групп хронической патологии показывает, что именно ревматические заболевания имеют наибольшее значение в снижении трудоспособности, ухудшении качества жизни пациентов и увеличении количества их обращений к семейному врачу. Наиболее частыми коморбидными состояниями при ревматической патологии являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), интерстициальные болезни легких, остеопороз, хроническая патология почек, поражения гепатобилиарной системы, злокачественные новообразования, депрессия.

Основными негативными последствиями такой полиморбидности становятся снижение длительности и качества жизни пациентов, увеличение числа случаев лекарственной непереносимости, удорожание стоимости лечения. В связи с этим семейному врачу необходимо уделять особое внимание профилактике хронических заболеваний у пациентов с ревматической патологией, разрабатывать план координированных действий по ведению таких больных, применять строго индивидуальный подход при назначении терапии таким лицам.

В практическом аспекте ведение пациентов с ревматической патологией предполагает:

• обеспечение контроля воспалительного процесса (достижение длительной клинико-лабораторной и иммунологической (желательно) ремиссии с использованием наиболее современных схем лечения);

• исключение / уменьшение влияния факторов риска ССЗ (нормализация массы тела, рациональное питание, дозированные физические нагрузки, отказ от курения);

• оценку лабораторных показателей липидного обмена (холестерин, липопротеины низкой плотности, липопротеины высокой плотности, индекс атерогенности и др.) 2 раза в год;

• мониторинг состояния гепатобилиарной системы (ультразвуковое исследование органов брюшной полости) 2 раза в год;

• проведение ультразвукового исследования сонных артерий (по показаниям);

• назначение статинов, эссенциальных фосфолипидов (при необходимости на основании результатов обследования).

Ведение пациентов с ревматическими заболеваниями требует междисциплинарного подхода и координированного взаимодействия между врачами различных специальностей. Подход семейного врача к таким пациентам должен быть, с одной стороны, обоснован унифицированными клиническими протоколами, а с другой – вдумчивым анализом реальной клинической ситуации в каждом конкретном случае.

Выступление **профессора кафедры семейной медицины и амбулаторно-поликлинической помощи НМАПО им. П.Л. Шупика, доктора медицинских наук Ольги Евгеньевны Коваленко** было посвящено особенностям медицинской тактики при ведении больных с нарушением мозгового кровообращения в условиях учреждений первичного звена медико-санитарной помощи. Отмечено, что актуальность вопроса острой и хронической ишемии мозга постоянно возрастает – ежегодно в мире инсульт регистрируется у 15 млн человек, при этом 5 млн умирают от его последствий. На протяжении многих лет данное заболевание лидирует среди причин, приводящих к стойкой потере трудоспособности: только 20% перенесших его лиц возвращаются к привычной профессиональной деятельности.

Объем медицинской помощи пациентам с инсультом в нашей стране регламентируется с помощью унифицированного клинического протокола (приказ МЗ Украины № 602 от 03.08.2012 г.). Кроме того, в арсенале большинства семейных врачей присутствуют специально разработанные локальные протоколы оказания медицинской помощи данной категории больных, призванные не только обеспечить правильную последовательность действий врача, но и отразить клинический маршрут больного в соответствии с условиями конкретного лечебно-профилактического учреждения, его кадровым и материально-техническим обеспечением.

Выделяют 4 основных этапа оказания медицинской помощи при инсульте: профилактика, догоспитальный и госпитальный этапы, реабилитация. В соответствии с современной структурой системы здравоохранения Украины все этапы (за исключением госпитального) пациент может и должен проходить при непосредственном участии семейного врача. Каков же алгоритм лечебной тактики врача общей практики при подозрении на инсульт? Во-первых, первичная диагностика, включающая в себя сбор анамнеза, физикальное обследование, лабораторные и инструментальные исследования (электрокардиография, мониторирование артериального давления (АД), уровня глюкозы крови и т. д.), оценка неврологического статуса. Вторым этапом следует оказание первичной медицинской помощи с последующей оценкой неврологического статуса в разрезе эффективности проведенных манипуляций. При неэффективности проведенной терапии показана неотложная госпитализация пациента. Следует помнить, что пациенты с подозрением на инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт, должны быть немедленно доставлены в ближайшее медицинское учреждение, имеющее отделение интенсивной терапии, неотложной помощи или специализированное инсультное подразделение. На сегодня золотым стандартом оказания медицинской помощи пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) является срочная госпитализация пациента в рамках терапевтического окна – до 3 (6) ч в специализированные инсультные отделения.

Каков же алгоритм оценки состояния пациента в пункте (амбулатории) первичной медико-санитарной помощи? Первоочередный шаг – подробный сбор анамнеза (необходимо установить точное время начала заболевания, жалобы и первые клинические проявления, уточнить наличие/отсутствие таких признаков, как тошнота, рвота, головная боль, нарушения речи, чувствительности и активных движений в конечностях, определить скорость нарастания симптоматики).

Крайне важным является анамнез болезни и жизни, в частности наличие артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета, ССЗ, эпизодов ОНМК в прошлом. Объективное обследование должно включать в себя оценку витальных (жизненно важных) функций пациента, при отсутствии прямых показаний к сердечно-легочной реанимации можно переходить к оценке неврологического статуса с обязательным определением уровня сознания и признаков инсульта с помощью шкалы FAST («Лицо – рука – речь»). В список обязательных инструментальных исследований входят измерение АД и электрокардиография. При этом важно запомнить, что не рекомендовано снижение показателей АД более чем на 15-20% от исходных. В данной ситуации оптимальный уровень АД у пациентов с АГ в анамнезе составляет 180/100-105 мм рт. ст., без АГ в прошлом – 160/90-100 мм рт. ст. У больных с запланированным тромболизисом или подозрением на геморрагический инсульт АД не должно превышать 180/100 мм рт. ст.

Итак, врач распознал инсульт, направил пациента в инсультное отделение, где больной получил курс стационарного лечения, а затем был выписан под наблюдение по месту жительства для дальнейшей реабилитации. В течение 3 дней после выписки пациент должен быть осмотрен семейным врачом с проведением оценки общего состояния с целью исключения показаний к повторной госпитализации. Врачу общей практики необходимо изучить перечень рекомендованных реабилитационных мероприятий, указанных в выписке из стационара, разъяснить принципы ухода за больным членам его семьи. Конечная индивидуальная программа реабилитации разрабатывается мультидисциплинарной командой в соответствии с клиническим состоянием пациента. При этом в обязанности семейного врача входят обучение пациента и его родственников, реализация мер профилактики контрактур, пролежней, коррекция патологических поз, купирование т. н. синдрома болевого плеча, назначение консультации реабилитолога, формирование у пациента стремления достичь независимости в самообслуживании.

Основными задачами реабилитации пациентов с перенесенным инсультом являются достижение и поддержание на оптимальном уровне физической, интеллектуальной, психической и/или социальной функций. При этом индивидуальный план реабилитации не является постулатом, он может корригироваться членами мультидисциплинарной команды с течением времени в зависимости от состояния пациента и скорости его адаптации к новым условиям жизни. Немаловажным вопросом остается профилактика повторных инсультов, результативность которой зависит от качественной работы врача с пациентом, заключающейся в способности убедить его в необходимости модификации образа жизни, систематического контроля АД, приверженности к назначенной терапии (антигипертензивные препараты, статины, антиагреганты, антикоагулянты, нейроцитопротекторы – по показаниям).

Первичная профилактика ОНМК заключается в формировании здорового образа жизни, психологической разгрузке, отказе от вредных привычек, а вторичная – в строгом выполнении реабилитационных мероприятий под контролем семейного врача и коррекции основных факторов риска церебральной ишемии.

Значительный интерес для аудитории врачей общей практики представлял доклад **профессора Л.Ф. Матюхи**, освещавший проблему железодефицитной анемии (ЖДА). По данным Всемирной организации здравоохранения за 2014 год, железодефицитные состояния обнаружены почти у 1,2 млрд человек на планете, в странах Центральной и Восточной Европы признаки выраженной ЖДА наблюдаются у 3-9% мужчин и 20-22% женщин. В структуре всех анемий доля ЖДА составляет 88,68%. Согласно украинской статистике ЖДА диагностируется у 22,2% детей, 9,2% женщин репродуктивного возраста и 27,3% беременных. ЖДА – это полиэтиологическое заболевание, которое развивается в результате снижения общего количества железа в организме и проявляется нарушением образования и уменьшением содержания гемоглобина (Hb) и эритроцитов с последующим формированием трофических нарушений.

Общее количество железа в организме составляет 4,0-4,5 г. Железо участвует в обеспечении адекватного функционирования всех биологических систем, являясь обязательным и незаменимым компонентом различных белков и ферментов, обеспечивающих необходимый уровень системного и клеточного аэробного метаболизма, а также окислительно-восстановительного гомеостаза в организме в целом. Основным источником железа для человека являются пищевые продукты животного происхождения, которые содержат данный элемент в наиболее усвояемой форме – в составе гема. Из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) абсорбируется только двухвалентное железо, основная его доля в помощью транспортного белка трансферрина поступает в костный мозг, где используется для синтеза гемсодержащих соединений (Hb, миоглобина, ферментов), негемовых ферментов (например, НАДН-дегидрогеназы), металлопротеинов. В тканях железо депонируется в форме ферритина и гемосидерина, преимущественно накапливаясь в печени, селезенке и мышцах. Всасывание железа определяется 3 основными характеристиками: его количеством, формой и состоянием слизистой оболочки ЖКТ.

К наиболее частым причинам ЖДА относят:

• алиментарный дефицит железа (вегетарианство, диеты, недоедание);

• повышенную потребность в железе (частые роды, многоплодная беременность, лактация, недоношенность, активный рост в подростковом периоде, интенсивные занятия спортом);

• кровопотери (носовые кровотечения, анальные трещины, диафрагмальная грыжа, дивертикул, полип или опухоль ЖКТ, длительные (>5 дней) и обильные менструации);

• снижение абсорбции железа (мальабсорбция, воспалительные процессы в кишечнике, ахлоргидрия, гастрэктомия);

• нарушение транспорта железа;

• глистные инвазии (чаще у детей).

Выделяют 3 стадии развития ЖДА:

• прелатентную (уменьшаются запасы железа, снижается количество сывороточного ферритина, сокращается содержание железа в костном мозге, повышается его абсорбция);

• латентную (незначительно уменьшается содержание сывороточного железа, уровень Hb превышает нижнюю границу нормы, возрастает общая железосвязывающая способность сыворотки крови, усиливается всасывание данного элемента в кишечнике, в костном мозге сокращается количество сидеробластов);

• явную (сопровождается гипохромной анемией, снижением уровня Hb, эритроцитов, сывороточного железа).

Степени тяжести анемии:

• легкая (Hb – 90-110 г/л, эритроциты – 3,0-3,5×10^{12}/л);

• средняя (Hb – 90-70 г/л, эритроциты – 2,5-3,0×10^{12}/л);

• тяжелая (Hb <70 г/л, эритроциты – 1,0-2,0×10^{12}/л);

• крайне тяжелая (Hb <55 г/л, эритроциты <1,0×10^{12}/л).

Важно помнить, что первые клинические признаки ЖДА появляются при средней степени тяжести заболевания; обнаружить патологию на более ранних стадиях можно только с помощью лабораторных методов. Специфичными для латентного течения ЖДА являются такие симптомы, как дистрофия кожи и ее производных, изменение вкуса и обоняния, мышечная гипотония, мышечная боль, общая слабость, нестабильное настроение, снижение внимания, ухудшение памяти и т. д. Дефицит железа в организме сопровождается одутловатостью, пастозностью, снижением толерантности к физическим нагрузкам.

Первый этап терапии ЖДА включает коррекцию рациона. Медикаментозная терапия с целью профилактики латентного дефицита железа осуществляется посредством приема препаратов железа месячными курсами 1-2 раза в год в период беременности, при обильных и длительных менструациях, хронических кровопотерях. Она показана таким группам пациентов, как подростки в период полового созревания, дети до 1 года в случаях, когда имела место недоношенность, многоплодная беременность или мать в период беременности страдала ЖДА.

Согласно последним рекомендациям Всемирной организации здравоохранения, при назначении препаратов железа преимущество отдается средствам для перорального применения, содержащим двухвалентное железо; суточная доза для взрослых должна составлять 2 мг/кг элементарного железа; общая длительность лечения – не менее 3 мес. Следует ориентироваться не на общее содержание железа в лекарственном средстве, а на количество элементарного железа.

Показаниями для парентерального применения препаратов железа являются сложности при пероральном приеме, обострение язвенной болезни желудка, необходимость быстро стабилизировать показатели крови (например, перед проведением оперативного вмешательства). Мониторинг эффективности лечения необходимо осуществлять с помощью контроля показателей крови 1 раз в 10-14 дней, в период неполной ремиссии (когда пациент трудоспособен, но гематологические показатели еще не достигли нормы) – 1 раз в месяц, в период полной ремиссии – 1 раз в 6 мес. Выздоровлением считается отсутствие обострений ЖДА на протяжении 5 лет.

Неудачи в терапии ЖДА могут быть обусловлены неправильным выбором дозировки железосодержащего комплекса, неадекватной длительностью терапии, нарушением режима лечения пациентом в связи с плохой переносимостью. Важно помнить, что препараты железа принимают до периода нормализации показателей Hb, после чего переходят на сниженную дозировку сроком на 2-3 мес с целью восстановления запасов железа в депо.

Разнообразие тематик ключевых докладов конференции говорит само за себя – семейная медицина в Украине действительно выходит на новый уровень, где семейный врач – это не просто терапевт с обновленным врачебным сертификатом, а многопрофильный специалист с широкими медицинскими полномочиями и огромными возможностями для эффективной профилактики и качественного лечения пациентов.

Подготовила ***Александра Меркулова***

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

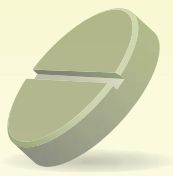
СЕДАФІТОН®

ЕФЕКТИВНА КОРЕКЦІЯ ВЕГЕТАТИВНИХ РОЗЛАДІВ

ЗАСПОКОЮЄ нервову систему

НОРМАЛІЗУЄ артеріальний тиск[1]

СТАБІЛІЗУЄ серцевий ритм[1]



1 таблетка містить:

екстракт валеріани	50 мг
екстракт глоду	30 мг
екстракт пустирника	30 мг

ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування препарату СЕДАФИТОН® (SEDAFITON). ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА: Биологически активные вещества экстрактов валерианы и пустырника благоприятно влияют на функциональную активность ЦНС и вегетативной нервной системы, проявляя преимущественно седативное, анксиолитическое и спазмолитическое действие; регулируют сердечную деятельность, снижают АД и ЧСС; подавляют чувство страха, психическое напряжение, улучшают засыпание и структуру сна. Экстракт боярышника способен усиливать кровообращение в коронарных и мозговых сосудах, повышать сократимость миокарда и снижать его возбудимость. Биологически активные вещества экстракта боярышника способствуют повышению толерантности миокарда к гипоксии, снижают периферическое сосудистое сопротивление. ПОКАЗАНИЯ: легкие формы невротических расстройств, легкие формы расстройства сна, связанные с возбуждением; приступы головной боли, мигрень, обусловленные нервным напряжением, легкие формы дисменореи, климактерический синдром; нейроциркуляторная дистония с тахикардией, кардиалгией и АГ; АГ I стадии; в составе комплексной терапии и профилактики хронической ИБС; дерматоз, сопровождающийся зудом (крапивница, атопический дерматит, экзема); постоянное психическое напряжение (синдром менеджера). СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ: разовая доза для взрослых и детей в возрасте старше 12 лет составляет 1–2 таблетки 2–3 раза в сутки. При легких формах бессонницы — по 1–2 таблетки за 1 ч до сна. Максимальная суточная доза составляет 6 таблеток. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: повышенная чувствительность к компонентам препарата, выраженная артериальная гипотензия, выраженная брадикардия, депрессия и другие заболевания, сопровождающиеся угнетением деятельности ЦНС. ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ: аллергические реакции: у пациентов с индивидуальной повышенной чувствительностью к компонентам препарата возможно развитие аллергических реакций, включая такие симптомы, как сыпь, зуд, крапивница; со стороны нервной системы: головокружение, сонливость; со стороны сердечно-сосудистой системы: возможны тахикардия или брадикардия, снижение АД; ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ: препарат усиливает активность сердечных гликозидов (дигоксина), а также действие спазмолитиков, снотворных и успокаивающих средств. Не следует применять препарат вместе с антиаритмическими средствами III поколения. Препарат может потенцировать фармакологические эффекты анальгетических, антигипертензивных препаратов, а также усиливает действие алкоголя. №UA/4826/01/01 от 09.08.2011 до 09.08.2016.

1. Знижує артеріальний тиск та частоту серцевих скорочень.

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

© Ці матеріали були створені ПАТ «Фітофарм», є об'єктом авторського права та захищаються законодавством України про авторське право.

ФІТОФАРМ

Контроль артериальной гипертензии у больных с тревожно-депрессивными расстройствами

22-23 октября в г. Киеве состоялась научно-практическая конференция «Сімейна медицина – фундамент охорони здоров'я». В рамках мероприятия были рассмотрены вопросы организации работы семейного врача, а также проблемы диагностики и лечения инфекционных и неинфекционных заболеваний.

Одним из наиболее распространенных заболеваний в Украине сегодня является артериальная гипертензия (АГ). О возможностях улучшения ее контроля рассказала **профессор кафедры семейной медицины факультета последипломного образования Львовского национального медицинского университета им. Данила Галицкого, доктор медицинских наук Татьяна Николаевна Соломенчук**.

– Рекомендации по ведению пациентов с АГ регулярно обновляются. В 2012 г. был опубликован унифицированный клинический протокол первичной, экстренной и вторичной (специализированной) медицинской помощи «Артериальная гипертензия» (приказ МЗ Украины от 24.05.2012 р. № 384), в 2013 г. – обновлены рекомендации Европейского общества гипертензии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC). К сожалению, несмотря на большое разнообразие лекарственных препаратов для контроля артериального давления (АД), достаточно большой процент больных не достигают целевых уровней АД на фоне проводимого лечения, что обусловливает необходимость совершенствования диагностических и лечебных подходов.

АГ – заболевание, которое вносит основной вклад в повышение уровня смертности в европейской популяции. В Украине зарегистрировано более 12 млн больных АГ, что составляет 32,2% населения страны. При этом 2/3 украинских пациентов имеют высокий или очень высокий риск сердечно-сосудистых событий (в том числе на момент выявления АГ): у 64% определяется т. н. гипертензивное сердце, у 47% – ишемическая болезнь сердца (ИБС), у 20% – АГ высокой степени (АД >180/110 мм рт. ст.), 18% имеют сопутствующую цереброваскулярную патологию или инсульт в анамнезе. Более чем у половины больных в Украине обнаруживается ≥3 факторов сердечно-сосудистого риска (ССР).

Высокий ССР отмечается у пациентов:

- **с сопутствующими заболеваниями (ИБС, сахарным диабетом – СД и т. д.);**
- **с поражением как минимум одного органа-мишени;**
- **при наличии ≥3 факторов риска (ожирение, дислипидемия, курение и т. д.).**

Согласно последним европейским рекомендациям асимптомное поражение органов-мишеней считается важнейшим ранним маркером высокого ССР и требует активного выявления (ESC, 2013). Необходимо понимать, что главный орган-мишень при АГ – артериальное русло. В основе повреждения артерий при АГ лежит механический стресс (высокое АД), нейрогуморальное влияние (ангиотензин II, катехоламины), а также атерогенная дислипидемия. Именно состояние артериального русла определяет выраженность поражения других органов-мишеней. К маркерам раннего поражения артерий относятся: электрокардиографический индекс Соколова-Лайона, эхокардиографический индекс массы миокарда, пульсовое АД, толщина комплекса интима-медиа, скорость пульсовой волны, лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ), микроальбуминурия, скорость клубочковой фильтрации – СКФ (таблица).

Состояние разных отделов артериального русла можно оценить с помощью соответствующих критериев. Маркером поражения эндотелия (микроциркуляторного русла) служит микроальбуминурия – экскреция альбуминов с мочой 30-300 мг/сут, а также соотношение альбумин/креатинин в разовой порции мочи ≥22 мг/г у мужчин и ≥31 мг/г у женщин. На вовлечение в патологический процесс артерий мышечно-эластического типа (коронарных, сонных, церебральных) указывает утолщение комплекса интима-медиа >0,9 мм или наличие атеросклеротической бляшки в стенке сосуда. Поражение крупных артерий (аорты) сопровождается увеличением скорости пульсовой волны в каротидно-феморальном сегменте >12 м/с, что отражает ригидность артериальной стенки. Об изменениях периферических артерий косвенно позволяет судить ЛПИ, который в норме составляет 0,9-1,42. Для вычисления этого индекса не требуется дополнительного оборудования, его можно определить в рутинной амбулаторной практике (уровень систолического АД, измеренного на лодыжке, необходимо разделить на показатель систолического АД, измеренного на плече). В норме АД на лодыжке несколько выше, чем на плече; при атеросклеротическом поражении периферических артерий это соотношение изменяется.

АГ является одной из ведущих причин снижения функции почек и развития хронической почечной недостаточности. Следует особо подчеркнуть, что повышение креатинина в сыворотке крови отмечается при снижении СКФ на 50% от нормы. В связи с этим расчет СКФ по формуле Кокрофта-Голта является обязательным даже при нормальных уровнях креатинина сыворотки крови.

Критериями хронической болезни почек у больных с АГ служат:

- **снижение СКФ <60 мл/мин/1,73 м^2 в течение ≥3 мес (при наличии или без поражения почек);**
- **поражение почек (при наличии или без снижения СКФ) в течение ≥3 мес, которое проявляется:**
  - **альбуминурией или протеинурией;**
  - **гематурией (после исключения урологических причин);**
  - **нарушением структуры почек по данным визуализационных методов.**

Согласно результатам масштабного исследования NHANES 1999-2000 гг., в США только треть пациентов, получающих терапию по поводу АГ, достигают целевого уровня АД. В 2011 г. в странах Восточной Европы было проведено аналогичное наблюдение (Blood pressure control and cardiovascular risk profile in hypertensive patients from Central and Eastern European countries, BP-CARE study). Согласно его результатам, в Украине 83,5% пациентов с АГ, получающих антигипертензивную терапию, не достигают целевых уровней АД. Так, средний уровень АД у большинства больных составил 155/93 мм рт. ст. (это худший показатель среди европейских стран).

Целевые уровни АД (ESC, 2013):

- **<140/90 мм рт. ст. – для пациентов с низким и умеренным ССР, ИБС, инсультом или транзиторной ишемической атакой в анамнезе, хронической болезнью почек;**
- **<140/80-85 мм рт. ст. – при наличии СД;**
- **<130/80 мм рт. ст. – для лиц с хронической болезнью почек, микроальбуминурией или протеинурией;**
- **<140-150 мм рт. ст. – для пациентов пожилого возраста (старше 80 лет); не допускать повышения АД ≥160 мм рт. ст.**

Среди причин неадекватного контроля АД можно выделить факторы, связанные с деятельностью врача и образом жизни пациента, а также индивидуальные особенности течения АГ. Врачи нередко демонстрируют излишнюю консервативность, которая ограничивает рациональный выбор антигипертензивного средства, а также незнание современных рекомендаций или нежелание им следовать. В то же время сами пациенты часто игнорируют назначения врача, недостаточно информированы о необходимости и принципах лечения АГ. Следует обращать внимание и на причины, связанные с возможными дополнительными факторами риска, сопутствующей патологией, гетерогенностью патогенетических механизмов повышения АД. Так, ожирение, метаболический синдром (в том числе и менопаузальный), тревожные и депрессивные расстройства могут повышать активность симпатоадреналовой системы, что сопровождается положительными хроно-, инотропным эффектами, вазоконстрикцией, задержкой натрия и воды и клинически проявляется тахикардией и повышением АД. Характерны также холерические реакции, нарушения сна с частыми пробуждениями, патологическая утомляемость, снижение толерантности к холоду (зябкость).

Известно, что депрессия является вторым по значимости фактором риска смерти больных с АГ и ИБС. Тревожно-депрессивные расстройства (ТДР) значительно ухудшают прогноз и увеличивают риск сердечно-сосудистых событий в 1,5-2 раза. При этом отмечается «дозозависимый» эффект – чем интенсивнее ТДР, тем выше вероятность сердечно-сосудистых событий, в том числе фатальных. По данным исследования INTERHEART (2004), общий ССР у больного с ТДР равен таковому у курящего пациента с СД при равной степени АГ.

Приблизительно половина лиц, которые обращаются к врачам общего профиля, имеют проявления тревоги и депрессии (рисунок). Среди больных с АГ признаки ТДР отмечаются у >60% лиц, среди пациентов с ИБС – у 64-65%.

Таблица. Объем клинического обследования больного с АГ с целью установления ССР (Унифицированный клинический протокол первичной, экстренной и вторичной (специализированной) медицинской помощи «Артериальная гипертензия», 2012)

Первичный уровень оказания медицинской помощи	Вторичный уровень оказания медицинской помощи
Обязательные	
Измерение офисного АД дважды на каждом визите Офтальмоскопия (при систолическом АД >160 мм рт. ст.) Общий анализ крови и мочи, глюкоза, креатинин сыворотки крови Электрокардиография (в 12 отведениях) Выявление факторов риска (анамнез, курение, масса тела и т. д.)	Микроальбуминурия, СКФ Гликемический профиль, гликозилированный гемоглобин Липидограмма Гормоны щитовидной железы Электрокардиография (в 12 отведениях) Эхокардиография, толщина комплекса интима-медиа СМАД УЗИ почек, допплерография почечных сосудов ЛПИ Офтальмоскопия При необходимости – компьютерная или магнитно-резонансная томография
Желательные	
Общий холестерин, триглицериды сыворотки крови Микроальбуминурия, СКФ Эхокардиография, толщина комплекса интима-медиа УЗИ почек	

* СМАД – суточный мониторинг АД.

Продолжение на стр. 66.

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Контроль артериальной гипертензии у больных с тревожно-депрессивными расстройствами

Продолжение. Начало на стр. 65.

Скрининговым методом выявления ТДР в широкой врачебной практике является госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), которую удобно применять в повседневной амбулаторной работе.

Для лечения ТДР используют такие группы препаратов:

- **антидепрессанты:**
  - **сертралин;**
  - **циталопрам;**
  - **эсциталопрам;**
  - **флуоксетин;**
- **анксиолитики:**
  - **бензодиазепиновые (феназепам, диазепам);**
  - **небензодиазепиновые (гидроксизин, афобазол, этифоксин);**
  - **малые нейролептики (алимемазин, хлорпротиксен).**

В терапии умеренных депрессивных проявлений рационально применять комбинированные растительные средства, содержащие экстракты валерианы, пустырника, боярышника. Так, средства на основе валерианы оказывают противотревожный, мягкий снотворный и антигипертензивный эффекты за счет снижения активности симпатоадреналовой системы. Пустырник проявляет седативное действие на нервную и сердечно-сосудистую системы, обладает мягким диуретическим и антигипертензивным эффектом. Боярышник традиционно считается одним из лучших фитокардиотоников, оказывающих положительное влияние на функцию сердца и сосудов: он обеспечивает антигипертензивный, гипохолестеринемический, кардиопротекторный эффекты, способствует расширению периферических и коронарных артерий.

Учитывая положительное влияние фитопрепаратов на состояние сердечно-сосудистой и нервной систем, на клинической базе нашей кафедры было проведено исследование с целью оценить эффективность фитотерапии в улучшении контроля заболевания у больных АГ с умеренными проявлениями тревоги и депрессии. В него были включены 62 больных в возрасте 45-69 лет (в среднем 62±6 лет) с АГ 1-2 степени, I-II стадии, которые получали антигипертензивную терапию блокаторами ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и диуретиками на протяжении не менее 8 нед, а также имели умеренные проявления тревоги и депрессии (8-11 баллов по шкале HADS). Помимо анкетирования по шкале HADS, в начале и через 12 нед лечения всем больным проводили СМАД.

Участников исследования разделили на 2 группы: 1-ю группу составили пациенты, получавшие стандартную антигипертензивную терапию, во 2-й группе в дополнение к стандартному антигипертензивному лечению назначали комбинированный фитопрепарат Седафитон (содержащий экстракт валерианы – 50 мг, боярышника – 30 мг, пустырника – 30 мг).

Исходные показатели СМАД свидетельствовали о неполном контроле АД у всех больных. Кроме того, отмечался преимущественно патологический суточный профиль АД, который проявлялся в недостаточном снижении АД в ночное время. Этот феномен связан, по всей вероятности, с активацией симпатоадреналовой системы на фоне ТДР. У большинства больных отмечалась высокая вариабельность АД в течение суток.

Через 12 нед терапии в группе пациентов, получавших Седафитон, симптомы тревоги и депрессии снизились на 27,6 и 20,1% соответственно, нормализовался сон. Кроме того, в группе комбинированного лечения улучшился контроль АД – достигалось дополнительное снижение АД в среднем на 3 мм рт. ст., отмечалось улучшение суточного профиля АД (наблюдалось ночное снижение АД на ≥10% от дневного), уменьшалась вариабельность систолического и диастолического АД на 17-19% в течение суток.

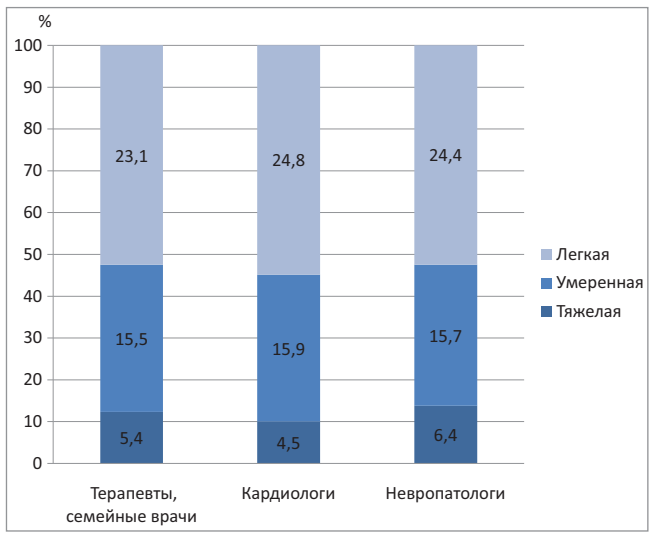


Рис. Распространенность депрессии в практике врачей разных специальностей (по данным исследования КОМПАС, 2002)

Таким образом, с целью максимального снижения ССР при АГ следует активно выявлять все бессимптомные маркеры поражения артериального русла и отягощающие состояния. Наличие тревоги и депрессии может служить дополнительным фактором риска сердечно-сосудистых событий и ухудшать контроль АГ: у больных с ТДР регистрируются более высокие показатели АГ и индекса времени, чрезмерная вариабельность АД, диспропорциональность суточного ритма с недостаточным ночным снижением АД.

Фитотерапевтические лекарственные средства (в частности, Седафитон) оказывают мягкий противотревожный, седативный и снотворный эффекты. В проведенном исследовании Седафитон достоверно снижал проявления тревоги и депрессии (на 28 и 20% по шкале HADS), способствовал улучшению контроля суточного, дневного и ночного АД, коррекции циркадного ритма и вариабельности АД.

Подготовила ***Мария Маковецкая***

ПЕРЕДПЛАТА НА 2016 РІК!

Здоров'я України
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

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

Для редакційної передплати на видання необхідно:

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

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»
Нове в медицині та медичній практиці. Передплатний індекс – **35272**
Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік
Вартість редакційної передплати:

- на 3 місяці – 210 грн;
- на 6 місяців – 420 грн;
- на 12 місяців – 840 грн.

НАШІ РЕКВІЗИТИ:
**ТОВ «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
ЄДРПОУ 38419790, р/р 26007052613634 в ФКВ «Приватбанк»,
Розрахунковий центр м. Києва, МФО 320649,
Свідоцтво платника єдиного податку: Серія А № 612706**

www.health-ua.com

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Акушерство, гінекологія, репродуктологія»
Передплатний індекс – **89326**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»
Передплатний індекс – **37635**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади»
Передплатний індекс – **37632**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»
Передплатний індекс – **37639**
Періодичність виходу – 6 разів на рік
Вартість передплати на рік – 300 грн, на півріччя – 150 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»
Передплатний індекс – **37633**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»
Передплатний індекс – **37634**
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 250 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»
Передплатний індекс – **37638**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»
Передплатний індекс – **37631**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»
Передплатний індекс – **49561**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Урологія, нефрологія, андрологія»
Передплатний індекс – **86683**
Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 150 грн

Журнал «Серцева недостатність»
Передплатний індекс – **49291**
Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 150 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:
**ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
ЄДРПОУ 38419785, р/р 26000052613363 ФКВ «Приватбанк»,
Розрахунковий центр м. Києва, МФО 320649,
Свідоцтво платника єдиного податку: Серія А № 612707**

НАША АДРЕСА: **Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2**
Відділ передплати: (044) 364-40-28, e-mail: podpiska@health-ua.com

Нарушение мукоцилиарного транспорта: клиническое значение и возможности терапии

По материалам научно-практической конференции с международным участием «Семейная медицина – фундамент здравоохранения Украины», 22-23 октября, г. Киев

Грамотный подбор препарата для лечения кашля при инфекциях дыхательных путей является важным этапом ведения пациента с респираторными нарушениями.

О лечении синдрома кашля при инфекционных заболеваниях у детей доложил **заведующий кафедрой детских инфекционных болезней Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Сергей Александрович Крамарев**.

– Кашель – это физиологическая защитная реакция организма. В норме посредством кашля осуществляется естественное очищение дыхательных путей от чужеродных частиц, микроорганизмов или патологического бронхиального секрета, что обеспечивает очищение бронхов. Вместе с тем данный симптом может сопровождать широкий спектр заболеваний как респираторного тракта, так и других органов и систем. В более редких случаях кашель может встречаться при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, ЛОР-органов.

Среди факторов, приводящих к возникновению кашля, выделяют воспалительные и/или аллергические (воспаление и отек слизистой дыхательных путей, изменение реологических свойтв мокроты, бронхиальный спазм), механические (инородные тела дыхательных путей или слухового прохода, увеличенные лимфатические узлы и опухоли, сдавливающие трахею и бронхи), химические (воздействие газообразных химических веществ, содержащихся в загрязненном воздухе, кашель как побочное действие некоторых лекарственных препаратов, например ингибиторов АПФ), а также термические (появление кашля при выходе на мороз) и др.

Целью противокашлевой терапии у педиатрических пациентов с инфекционным поражением респираторной системы является перевод сухого (непродуктивного) кашля (особенно у детей раннего возраста) во влажный (продуктивный). Для достижения этой цели могут применяться мукоактивные лекарственные средства (рис.).

В основе механизма действия отхаркивающих препаратов лежит стимуляция выделения жидкой фазы бронхиального секрета. Это приводит к разжижению мокроты с одновременным увеличением ее объема. У пациентов детского возраста увеличение объема мокроты на фоне выраженного воспалительного отека слизистой оболочки может спровоцировать бронхообструктивный синдром. Особенно опасно применение отхаркивающих средств при респираторных инфекциях у детей 1-го года жизни. Препараты ипекакуаны, термопсиса усиливают рвотный рефлекс и могут стать причиной аспирации, асфиксии, образования ателектазов или усилить рвоту, связанную с кашлем. Средства на основе аниса, солодки и душицы обладают выраженным слабительным действием и не рекомендуются при наличии у ребенка диареи (Середа Е.В. и соавт., 2001). В связи с этим отхаркивающие средства в педиатрической практике следует назначать крайне осторожно, предпочтение стоит отдавать муколитикам, которые не увеличивают объем мокроты.

К группе муколитиков относятся ацетилцистеин, карбоцистеин, амброксол и бромгексин. Высокоэффективным муколитиком с мукорегуляторной активностью является карбоцистеин. Препараты карбоцистеина способствуют уменьшению количества бокаловидных клеток и, следовательно, объема патологического бронхиального секрета; содействуют регенерации слизистой оболочки, нормализации ее структуры, активации функции реснитчатого эпителия и восстановлению мукоцилиарного транспорта (МЦТ). Муколитический эффект карбоцистеина проявляется в разжижении секрета, восстановлении его вязкости и эластичности. В литературе также описаны не только мукорегуляторные, но и плейотропные положительные свойства карбоцистеина. Так, отмечены восстанавливающее влияние на продукцию секреторного иммуноглобулина А, неспецифическая противовирусная активность, снижение синтеза провоспалительных цитокинов и обусловленный этим противовоспалительный эффект; потенцирование результативности глюкокортикоидной и антибактериальной терапии (Yasuda H., Yamaya M. et al., 2010).

В 2010 г. Агентство по санитарной безопасности лекарственных средств Франции (AFSSAPS) рекомендовало производителям муколитических средств для лечения кашля внести возрастные ограничения для применения указанных препаратов (у пациентов старше 2 лет). Учитывая эти рекомендации, в 2012 г. была изменена инструкция референтного препарата карбоцистеина в Украине (Флюдитек), а в 2014 г. – генерических средств. Что касается отхаркивающих препаратов, МЗ Украины обязало производителей лекарственных средств, содержащих экстракты листьев плюща, корня алтея в виде сиропа, чабреца (согласно письму МЗ Украины от 02.03.2015 №18.01/1558/6237, №18.01/1556/6235, №18.01/1557/6236) внести изменения и дополнения в инструкции по медицинскому применению в разделы «Дети» (с 2 лет) и «Противопоказания» (возраст до 2 лет). Об этом важно помнить при лечении пациентов раннего возраста.

Сегодня в Украине доступным препаратом карбоцистеина является Флюдитек, который может быть рекомендован для лечения кашля у детей старше 2 лет. Флюдитек 2% сироп показан детям 2-5 лет по 5 мл 2 р/день, 5-15 лет – 5 мл 3 р/день. Флюдитек 5% сироп назначают детям старше 15 лет и взрослым по 15 мл 3 р/день.

На клинических аспектах нарушения МЦТ в практике педиатра подробно остановился **заведующий кафедрой оториноларингологии Одесского национального медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Сергей Михайлович Пухлик**.

– Эффективное функционирование респираторной системы обеспечивается комплексным механизмом защиты, важным звеном которого является МЦТ. Последний осуществляет санацию дыхательных путей, необходимую барьерную, иммунную и очистительную функции респираторного тракта. Очищение дыхательных путей от чужеродных частиц и микроорганизмов происходит благодаря оседанию их на слизистых оболочках и последующему выведению вместе с ринотрахеобронхиальным секретом. Клетки мерцательного эпителия содержат 50-200 ресничек, каждая длиной 5-8 мкм. Частота движения ресничек составляет 10-15 взмахов в минуту, что обеспечивает скорость продвижения слизи 4-10 мм/с. При соблюдении нормальной скорости выведения секрета расположенные на поверхности слизистой оболочки микроорганизмы не успевают вступить в контакт с эпителиоцитами (время активного контакта <0,1 с) и механически смываются со слизистой оболочки.

Скорость продвижения ринотрахеобронхиального секрета по респираторному тракту зависит не только от функциональной активности мерцательного эпителия, но и от реологических свойств содержимого. В нормальных условиях секрет характеризуется низкой вязкостью и хорошей текучестью. Повышение вязкости не только нарушает дренажную функцию синусов и бронхов, но и снижает местную защиту дыхательных путей. Помимо механического транспорта ингалированных частиц, назальный секрет выполняет целый ряд защитных функций: предохраняет слизистую оболочку носа от высыхания и поддерживает нормальное функционирование реснитчатого эпителия; осуществляет кондиционирование вдыхаемого воздуха путем испарения воды и обогревания. Наличие в назальном секрете лизоцима, лактоферрина и противоинфекционных антител обеспечивает иммунную защиту.

Среди факторов, приводящих к дезорганизации МЦТ, можно выделить врожденные синдромы (первичная цилиарная дискинезия – синдром Янга, синдром Зиверта-Картагенера), воспалительные изменения, воздействие табачного дыма, прием некоторых лекарственных средств (назальных деконгестантов) и использование гипертонических солевых растворов (>3%).

Наиболее изученным врожденным нарушением МЦТ является первичная цилиарная дискинезия – редкое аутосомно-рецессивное расстройство, при котором реснички полностью неподвижны или их движение нарушено. Это заболевание проявляется длительной ринореей с первого дня жизни, к 10-12 годам, как правило, у детей развиваются назальный полипоз и бронхоэктатические изменения.

Точных данных о распространенности данной патологии до сих пор не получено. Согласно сведениям за 1976-1990 гг., распространенность первичной цилиарной дискинезии в Швеции варьировала от 1:22 тыс. до 1:10 тыс. населения. Наиболее высокая распространенность – 1:4100 – была заявлена в исследовании отдаленных последствий бомбардировки Хиросимы и Нагасаки.

Среди других причин мукоцилиарной дисфункции наиболее частой является воспаление. Повреждение слизистой оболочки инфекционным или неинфекционным агентом с развитием воспаления приводит к качественному изменению состава секрета: уменьшается содержание воды, увеличивается концентрация муцинов, секрет становится вязким, что значительно ухудшает его текучесть. При этом возрастает число бокаловидных клеток в ущерб реснитчатым, нарушаются внутриклеточное образование секрета и баланс «гель-золь». В связи с этим основу стратегии лечения воспалительных заболеваний верхних отделов респираторного тракта составляют адекватный дренаж и улучшение вентиляции околоносовых синусов,

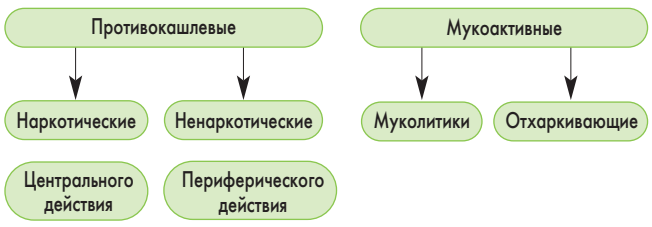


Рис. Препараты для лечения кашля

барабанной полости, полости носа и глотки. Очевидно, что большое значение имеют разжижение вязкого, густого секрета, а также активация моторики мерцательного эпителия полости носа, околоносовых пазух, слуховой трубы.

С этой целью рационально применять средства с муколитической активностью, такие как препарат карбоцистеина Флюдитек. Препарат выпускается в виде сиропа, содержащего 5% или 2% карбоцистеина (для взрослых и детей соответственно). Флюдитек эффективно разжижает мокроту и одновременно стимулирует работу ресничек эпителия слизистой оболочки бронхов; нормализует количественное соотношение кислых и нейтральных сиаломуцинов, восстанавливает вязкость и эластичность слизи; способствует регенерации слизистой оболочки, улучшает МЦТ, активируя деятельность реснитчатого эпителия; восстанавливает синтез секреторного иммуноглобулина А. В период лечения Флюдитеком не следует применять средства, подавляющие бронхиальную секрецию, и противокашлевые препараты. В сочетании с глюкокортикоидной и антибактериальной терапией Флюдитек способен усиливать эффекты проводимого лечения. Достичь выраженного клинического улучшения на фоне терапии Флюдитеком удается уже чере 5-7 дней лечения, поэтому оптимальным является лечебный курс длительностью 7-10 дней.

Флюдитек может быть рекомендован в качестве препарата выбора для лечения инфекций респираторного тракта как у взрослых, так и у детей.

Флюдитек сироп 5%, Р. С. № UA/8082/01/02 от 12.07.2013 г.
Флюдитек сироп 2%, Р. С. № UA/8082/01/01 от 12.07.2013 г.

Подготовила ***Мария Маковецкая***

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

АКТОВЕГІН

Takeda

Потужний універсальний антигіпоксант

ЕНЕРГІЯ ЖИТТЯ

- **Для лікування судинних і метаболічних захворювань головного мозку***
- **Для патогенетичної терапії діабетичної полінейропатії***
- **Для лікування патології судин нижніх кінцівок***

Переможець щорічного конкурсу професіоналів фармацевтичної галузі України «Панацея» 2006, 2010, 2011, 2012, 2014, 2015 років

Коротка інструкція для медичного застосування препарату Актовегін. Діюча речовина. Депротеїнізований гемодериват із крові телят. **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій, таблетки, вкриті оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що впливають на травну систему і метаболічні процеси. Код АТС А16АХ10. **Показання.** Захворювання головного мозку судинного та метаболічного генезу (у тому числі деменція). Порушення периферичного (артеріального, венозного) кровообігу та їх ускладнення (артеріальна ангіопатія, венозна трофічна виразка). Діабетична полінейропатія. **Протипоказання.** Гіперчутливість до компонентів препарату. **Фармакологічні властивості.** На молекулярному рівні Актовегін спричиняє прискорення процесів утилізації кисню (підвищує стійкість до гіпоксії) і глюкози, тим самим сприяє підвищенню енергетичного метаболізму. У пацієнтів з цукровим діабетом і діабетичною полінейропатією об'єктивно зменшуються розлади чутливості, покращується психічне самопочуття. **Побічні реакції.** Препарат зазвичай переноситься добре. У поодиноких випадках можуть виникати анафілактичні (алергічні) реакції, анафілактичний шок. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Р. п. МОЗ України:** №UA/11232/01/01, №UA/11232/02/01. **Виробник:** ТОВ «Кусум Фарм», Україна (упаковка з форми in bulk фірми-виробника «Такеда Австрія ГмбХ», Австрія). Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників для розміщення у спеціалізованих виданнях для медичних закладів і лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. * Інструкція для медичного застосування препарату Актовегін.

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

АСТО-FPA-102015-141

Препараты метаболического действия в практике семейного врача

22-23 октября в г. Киеве состоялась научно-практическая конференция с международным участием «Семейная медицина – фундамент здравоохранения Украины». Одно из многочисленных секционных заседаний было посвящено вопросам неврологии и рефлексотерапии в амбулаторно-поликлинической практике семейного врача.

Разумеется, на заседании с указанной тематикой не могли обойти вниманием вопрос современной метаболической терапии. **Профессор кафедры терапии и гериатрии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук Виктория Юрьевна Приходько** остановилась на целесообразности использования данного вида терапии, показаниях и возможностях применения метаболических препаратов в рутинной практике семейного врача.

– Вопрос эффективности средств метаболической терапии в настоящее время является одним из наиболее дискутабельных как в научной медицинской среде, так и в практическом здравоохранении. С одной стороны, сама концепция метаболической терапии, подразумевающая непосредственное воздействие на обменные процессы на тканевом и клеточном уровнях, представляется крайне интересной и перспективной, а с другой – ряд лекарственных препаратов, отнесенных к гетерогенной группе метаболических средств, к сожалению, не продемонстрировали ожидаемых результатов ни в условиях клинических испытаний, ни в реальной практике. Тем не менее препараты метаболической терапии достаточно широко используются украинскими врачами практически при любых заболеваниях, сопровождающихся явлениями ишемии: ишемической болезни сердца (ИБС), облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей (ОАСНК), сахарном диабете (СД), хронической ишемии мозга, всевозможных возрастных изменениях и др.

Хроническую ишемию органов и тканей вызывают множество факторов, в том числе снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) на фоне возрастных пневмосклероза и эмфиземы, атеросклеротические изменения и нарушение регуляции сосудистого русла, обеднение микроциркуляторного звена сосудистой системы, облитерация капилляров, сладж эритроцитов в сосудах, уменьшение активности ферментных систем, ухудшение антиоксидантного профиля клеток и тканей.

Перед назначением метаболических препаратов с целью коррекции подобных состояний нужно четко понимать возможности такого рода терапии:

✓ повышение чувствительности тканей к инсулину;
✓ стимуляция усвоения глюкозы клетками организма;
✓ увеличение кислородного транспорта в клетку;
✓ катализация биохимических реакций в цикле Кребса;
✓ оптимизация использования энергетических субстратов;
✓ антиоксидантное действие;
✓ уменьшение клеточной нагрузки кальцием и угнетение процессов апоптоза;
✓ уменьшение лактат-ацидоза;
✓ улучшение состояния и функции эндотелия и др.

Указанные механизмы реализуются во всех органах и тканях, где происходят обменные процессы и функционирует микроциркуляторное русло; поэтому не существует метаболической терапии, специфической для конкретного органа. Коррекция метаболизма – это всегда влияние на организм в целом.

Одним из наиболее распространенных заболеваний, сопровождающихся ишемией, является артериальная гипертензия (АГ). Этой патологией страдают 32% населения Украины, а среди возрастной группы старше 70 лет данный показатель достигает 80%.

Говоря об ишемических изменениях, развивающихся на фоне АГ, следует отметить, что наиболее опасным среди них является гипертензивное ремоделирование сосудов (преимущественно мелкого калибра). Данное явление сопровождается утолщением мышечного слоя сосудистой стенки с одновременным сужением просвета сосуда, что снижает компенсаторные возможности организма, т. к. при острой потребности какого-либо органа в кислороде возможности улучшения кровотока в нем весьма ограничены. Постепенное ремоделирование сосудов приводит к их перекалибровке, разрастанию эндотелия в кровеносном русле с образованием нового «сосуда внутри сосуда», имеющего значительно меньший диаметр по сравнению с исходным. Чаще процесс неоваскулогенеза проходит на фоне текущих репаративных изменений. Ситуация усугубляется наличием атеросклеротических бляшек, а также диабетической микроангиопатией, венозным застоем.

Это важно помнить при лечении пожилых пациентов, имеющих, как правило, сочетанную патологию. К примеру, у 42% больных с ИБС (а таких в Украине около 9 млн) диагностированы облитерирующие заболевания нижних конечностей, у 36% пациентов с проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии имеет место ОАСНК, а у 24% больных с атеросклерозом отмечаются одновременно ИБС, хроническая ишемия мозга и облитерирующие заболевания сосудов ног.

В целом распространенность ОАСНК среди лиц моложе 65 лет составляет 2,5%, старше 70 – уже 18,8%; при этом 70% пациентов с ОАСНК умирают от ИБС, 5% – от ишемического инсульта. Риск развития атеросклеротического поражения периферических артерий при СД увеличивается в 3-4 раза, до 50% ампутаций по поводу ОАСНК приходится именно на больных с сопутствующим СД. Среди пациентов с СД после первой ампутации аналогичной операции на второй конечности через 1-3 года подвергаются от 6 до 30% лиц, через 5 лет – уже 28-51% [1].

Говоря о причинах подобной статистики, важно отметить, что микроциркуляторное русло у пациентов с АГ и СД характеризуется 3 основными особенностями: рарификацией капилляров (сокращением количества функционирующих сосудов); уменьшением диаметра сосудов артериального отдела; повышением извитости и расширением венозного отдела. Messerli в 1994 г. описал порочный круг при инсулинорезистентности, включающий такие патогенетические звенья: инсулинорезистентность → повышение активности симпатической нервной системы → увеличение тонуса резистивных сосудов скелетной мускулатуры → уменьшение объемного кровотока в мышцах → гипоксия периферических тканей и трудности в доставке глюкозы → компенсаторная гиперинсулинемия → увеличение исходного уровня инсулинорезистентности.

Учитывая патофизиологические факторы, корректная терапия хронической ишемии должна быть направлена на все звенья патогенеза.

1. Увеличение притока крови к ишемизированному органу за счет вазодилатации:

• антигипертензивные препараты при АГ;
• простагландины при ОАСНК;
• нитраты и сиднонимины при ИБС;
• вазоактивные ноотропы при хронической ишемии мозга.

2. Увеличение просвета сосуда и предотвращение ремоделирования:

• статины, фибраты;
• антигипертензивные препараты (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА), антагонисты кальция);
• хирургическая реваскуляризация.

3. Улучшение реологии крови в микроциркуляторном русле и уменьшение тромбообразования:

• антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель, пентоксифиллин и др.);
• антикоагулянты (прямые и непрямые).

4. Стимуляция венозного оттока:

• венотоники (троксерутин, экстракт семян конского каштана, комбинация диосмина и гесперидина и др.) при хронической ишемии мозга и ОАСНК;
• ЛФК при ОАСНК (одновременная стимуляция притока и оттока крови).

5. Уменьшение потребности ишемизированного органа в кислороде:

• ограничение физических нагрузок при ИБС и ОАСНК;
• β-адреноблокаторы при ИБС;
• антигипертензивные препараты (уменьшение постнагрузки на сердце);
• нитраты при ИБС (уменьшение преднагрузки).

6. Метаболическая терапия:

• антигипоксанты (улучшение переносимости ишемии);
• антиоксиданты;
• энергетические субстраты;
• коррекция ацидоза;
• устранение эндотелиальной дисфункции и улучшение микроциркуляции.

Известным представителем группы метаболических препаратов является Актовегин («Такеда») – высокоочищенный гемодериват, получаемый методом ультрафильтрации из крови телят. В состав препарата входят органические низкомолекулярные соединения массой до 5000 Да. Технология получения Актовегина исключает наличие белковых компонентов, обладающих антигенными и пирогенными свойствами, и каких-либо инфекционных агентов.

Актовегин содержит более 200 компонентов, среди которых аминокислоты, олигопептиды, нуклеозиды Mg, Na, Ca, P, K, Si, Cu, промежуточные продукты углеводного и жирового обмена (олигосахариды, гликолипиды), супероксиддисмутаза. Актовегин повышает усвоение тканями кислорода, способствует снижению потребности в кислороде клеточных структур различных органов и повышению их устойчивости к гипоксии.

Антиоксидантный эффект Актовегина обеспечивается наличием в составе препарата супероксиддисмутазы, а также ионов магния, которые повышают активность глутатионсинтетазы. Гемодериват способствует увеличению скорости окислительно-восстановительных процессов в гепатоцитах, уменьшает ультраструктурные и функциональные повреждения митохондрий кардиомиоцитов, повышает сниженный уровень метаболизма глюкозы при хронических интоксикациях [2].

Важным фармакологическим эффектом Актовегина является способность улучшать транспорт глюкозы внутрь клетки, которая реализуется за счет действия олигосахаридов, содержащихся в препарате, а не посредством инсулиновых рецепторов. Таким образом, действие Актовегина является инсулинонезависимым, что имеет большое клиническое значение при наличии у пациента инсулинорезистентности.

Гликолипидная фракция Актовегина содержит инозитолфосфоолигосахариды (ИФОС) [3], являющиеся активатором мембранных транспортеров глюкозы.

Согласно действующей инструкции, препарат показан при заболеваниях головного мозга сосудистого и метаболического генеза, нарушениях периферического кровообращения и их осложнениях (артериальной ангиопатии, язвенных поражениях различного генеза), диабетической полинейропатии.

Согласно данным исследования Elmlinger (2009), Актовегин способствует росту нейронов и увеличивает синаптическую сеть. Schreier (1993) продемонстрировал способность препарата усиливать пролиферацию и миграцию клеток после травмы. Ziegler (2009) убедительно доказал положительное влияние средства на течение диабетической полинейропатии. Кроме того, эффективность и безопасность препарата доказана в нескольких десятках исследований, проведенных в разных странах мира. Актовегин также входит в отраслевой стандарт «Унифицированный клинический протокол первичной и вторичной (специализированной) медицинской помощи. Сахарный диабет 2 типа» (А.4.11. Лечение диабетической болевой нейропатии), который был утвержден приказом МЗ Украины от 21.12.2012 г. № 1118.

Схемы применения Актовегина достаточно разнообразны, что объясняется широким терапевтическим потенциалом препарата. Так, при ишемическом инсульте лечение начинают с дозы 1000-2000 мг/сут в/в капельно в течение 2 нед, далее дозу снижают до 600-800 мг/сут в/в капельно – еще 2 нед, после чего пациента переводят на пероральный прием по 1-2 таблетке 3 р/сут на протяжении месяца. При диабетической полинейропатии обычно начинают с дозы 2000 мг/сут в течение 10 дней с переходом на 2-месячный поддерживающий курс по 2 таблетки 3 р/сут. Для лечения энцефалопатии различного генеза в зависимости от тяжести течения обычно назначают от 160 до 1000 мг препарата в сутки парентерально и/или 1-2 таблетки 3 р/сут.

Таким образом, Актовегин, препарат из «дискуссионной группы» метаболических средств, имеет обширную доказательную базу, является эффективным и проверенным временем средством для терапии ишемических нарушений.

Список литературы находится в редакции.

Подготовила ***Александра Меркулова***

UA/AVG/1115/0007

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Рациональная терапия хронической ишемии мозга: эффективные комбинации препаратов

Одним из основных органов-мишеней при артериальной гипертензии, системном атеросклерозе и других сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ) является головной мозг. Практически каждый невропатолог встречается в ежедневной практике с кардиологическими пациентами, а врач первичного звена – с неврологическими. И часто случается, что, получив от каждого из докторов по рецепту с длинным перечнем назначенных препаратов, пациент начинает жить по расписанию «от одной таблетки до следующей», тратит значительные суммы на приобретение медикаментов, в итоге подвергая себя повышенному риску нежелательных реакций, установить «виновника» которых не представляется возможным.

Чаще всего подобные ситуации возникают у пациентов, страдающих той или иной формой хронической ишемии мозга (ХИМ). Это объясняется тем, что фоновыми состояниями для ХИМ являются артериальная гипертензия, атеросклероз, сахарный диабет, сопровождающиеся микроангиопатией и стойким нарушением трофики тканей головного мозга. Такие пациенты находятся в группе риска развития ишемического инсульта, имеют когнитивные, мнестические нарушения и другие проявления сосудистой деменции. Улучшение микроциркуляции, устранение гипоксии, оптимизация метаболизма тканей мозга – вот основные задачи терапии ХИМ. Лечение должно быть направлено на предупреждение дальнейшего прогрессирования проявлений ишемии и возникновения обострений данного заболевания (цереброваскулярных кризов, транзиторных ишемических атак (ТИА), инсультов).

Вопросы рациональной терапии ХИМ поднимались в рамках научно-практической конференции «Семейная медицина – фундамент здравоохранения Украины» (22-23 октября, г. Киев). **Главный внештатный специалист МЗ Украины по специальности «Рефлексотерапия», заведующая кафедрой неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Наталья Константиновна Свиридова** рассказала об особенностях применения различных нейропротекторов в практике врача первичного звена.

– Терапия ХИМ вызывает повышенное внимание со стороны семейных врачей, что связано с увеличением количества пациентов с ишемией мозга, обращающихся на прием к специалистам первичного звена. Особое значение приобретает рациональное использование нейроцитопротекторов, ведь правильный выбор комбинации препаратов является непростой, но крайне важной задачей (известно, что монотерапия при ХИМ, особенно у больных с отя-гощенным анамнезом, как правило, малоэффективна). Следует учитывать, что нейроцитопротекторные препараты могут вызывать нежелательные реакции при одновременном назначении с сердечными гликозидами, теофиллином, индукторами системы цитохрома Р450; с осторожностью и только под контролем ЭКГ их следует использовать в сочетании с холиномиметиками, вазодилататорами, диазепамом, β-адреноблокаторами, карбамазепином, инозином в дозе >1 г/сут.

Средства данного класса можно условно разделить на 2 группы: потенциально снижающие и повышающие частоту сердечных сокращений (ЧСС). К первой группе относятся такие препараты, как холина альфосцерат, комбинация янтарной кислоты, никотинамида, инозина и рибофлавина, золпидем и др.; ко второй – цитиколин, нимодипин, налоксон, теофиллин. Это необходимо учитывать при назначении терапии пациентам с ССЗ, особенно имеющим высокий риск развития кардиоваскулярных событий.

В работах украинских и зарубежных авторов доказано, что применение лекарственных средств, улучшающих кровоснабжение мозга, а также препаратов, обладающих антиоксидантными и нейропротекторными свойствами, способно предотвратить или уменьшить степень поражения мозговой ткани. Одним из препаратов, широко используемых в неврологической практике, является Цитофлавин®, обладающий одновременно свойствами нейропротектора, антигипоксанта и антиоксиданта. В его состав входят янтарная кислота (1000 мг), рибоксин (200 мг), никотинамид (100 мг) и рибофлавин (20 мг). Цитофлавин® способствует замедлению любого вида реакций промежуточного обмена в условиях гипоксии ткани мозга различного генеза.

Препарат имеет обширную доказательную базу. Так, по данным исследования О.А. Юденковой (2006) и С.А. Климанцева (2009), на догоспитальном этапе лечения ТИА (<12 ч от момента развития) Цитофлавин® снижает 3-дневную летальность на 13,5%. Применение препарата в терапии инсульта и купировании его последствий позволяет достичь подтвержденной данными МРТ положительной динамики очаговой симптоматики начиная с 3-й недели лечения; в 2,5 раза снизить уровень летальности при назначении средства в первые 12 ч с момента развития заболевания; уменьшить количество пациентов с афазией, гемигипестезией, а также сократить сроки пребывания в стационаре (Румянцева С.А., 2001, 2006).

Цитофлавин® применяют только внутривенно капельно в дозе 10 мл 1 р/сут в разведении на 100-200 мл 5-10% раствора глюкозы или физиологического раствора продолжительностью 10 дней. В последующем рекомендуется продолжение терапии Цитофлавином по 2 таблетки 2 р/сут. Повторный курс проводится при нарастании цереброваскулярной недостаточности, но не ранее чем через 25-30 дней после окончания предыдущего курса.

Еще одним нейроцитопротекторным препаратом из арсенала невропатологов является Мексикор®. Этот цитопротектор, действующим веществом которого является этилметилгидроксипиридина сукцинат, обладает мощным антиоксидантным и антигипоксическим эффектами, стабилизирует структуру и функциональную активность митохондрий и клеточной мембраны нейронов. Согласно классификации О.Н. Воскресенского (1986) активное вещество Мексикора относится к классу антиоксидантов прямого действия. Препарат улучшает клеточный энергообмен, усиливая компенсаторную активацию аэробного гликолиза и снижая степень угнетения окислительных процессов в цикле Кребса, а также является своеобразным «скавенджером» свободных радикалов, адсорбируя и выводя их из организма. Энергосинтезирующее действие Мексикора связано с увеличением доставки и потребления клетками сукцината, реализацией феномена быстрого окисления янтарной кислоты сукцинатдегидрогеназой, а также с активацией митохондриальной дыхательной цепи. Препарат регулирует мозговой метаболизм и кровоснабжение головного мозга, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов.

Мексикор® выпускается в инъекционной (раствор для инъекций по 50 мг/мл в ампулах 2 мл) и пероральной (капсулы по 100 мг) формах; может применяться внутривенно капельно (на 100-150 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы в течение 30-90 мин), внутривенно струйно (медленно – в течение >5 мин), внутримышечно, а также перорально (по 1 капсуле 3 р/сут). Суточная дозировка Мексикора в зависимости от тяжести состояния составляет 600 мг при острых нарушениях мозгового кровообращения, 200-300 мг – при хронических.

Среди разнообразия нейропротекторных препаратов особый интерес представляют нейропептиды. Низкодозированным препаратом пептидной структуры, содержащим полипептиды, полученные из коры головного мозга крупного рогатого скота, обладающим нейрометаболическими, антиоксидантными и антигипоксическими свойствами, является Кортексин®. Благодаря системе многоступенчатой фармакотехнологической очистки он характеризуется антигенной и инфекционной безопасностью.

Препарат оказывает различные фармакологические эффекты, способствующие коррекции ишемических повреждений тканей мозга: активирует пептиды нейронов и нейротрофические факторы мозга, оптимизирует баланс возбуждающих и тормозных аминокислот, дофамина и серотонина; обладает ноотропным и противосудорожным эффектами. Также доказано, что Кортексину свойственно энерготропное сберегающее действие (сокращает энергозатраты, необходимые для выполнения когнитивных функций).

С 2009 г. Кортексин® разрешен к применению у детей в терапии неврологических заболеваний и коррекции расстройств нервной системы различного генеза. В частности, препарат показан при черепно-мозговых травмах, острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения, вирусных и бактериальных нейроинфекциях, астенических состояниях, энцефалопатиях различного генеза, эпилепсии, нарушениях памяти и процессов мышления, сниженной способности к обучению. Кортексин® может применяться по следующей схеме: первые 10 дней – по 10 мг внутримышечно ежедневно, 11-15-й день – по 10 мг через день, 16-20-й день – по 10 мг 1 раз в 3 дня.

У Кортексина отсутствует потенциал лекарственного взаимодействия, он может безопасно применяться в условиях полипрагмазии, в сочетании с любыми нейро- и соматотропными средствами. Также препарат не влияет на ЧСС и уровень артериального давления, что обусловливает безопасность его использования у пациентов с ССЗ.

Важно отметить эффективность и безопасность Кортексина в терапии любых форм судорожного синдрома. Согласно данным исследования М.М. Богославского и А.В. Миролюбова (2010), прекращение эпилептических приступов в течение года с нормализацией картины электроэнцефалографии при посттравматической эпилепсии достигалось у 80% больных, принимавших Кортексин® (для сравнения: в группе контроля данный показатель составлял всего 34,5%).

Таким образом, ведущей задачей терапии ХИМ является подбор оптимальной комбинации из двух и более современных препаратов с различными механизмами действия и удобной схемой применения, обеспечивающей высокую эффективность, минимальную вероятность лекарственных взаимодействий и высокий профиль безопасности.

ЦИТОФЛАВІН® ампули, Р. П. № UA/5449/01/01 від 03.01.2012 р.
ЦИТОФЛАВІН® таблетки, Р. П. № UA/5449/02/01 від 24.05.2013 р.

МЕКСИКОР® ампули, Р. П. № UA/4971/01/01 від 06.09.2015 р.

Подготовила ***Александра Меркулова***

Оперативно про головне

Хроніка ключових подій

Новости ВОЗ

Информационный бюллетень: краснуха

Краснуха является острой вирусной инфекцией, передающейся воздушно-капельным путем при чихании или кашле инфицированного человека. Человек является единственным известным носителем вируса краснухи.

У детей болезнь протекает, как правило, легко и сопровождается сыпью, незначительным повышением температуры тела, рвотой и легкой формой конъюнктивита. Сыпь отмечается в 50-80% случаев заболевания, как правило, сначала появляется на лице и шее, а затем распространяется на нижележащие участки тела, сохраняется на протяжении 1-3 дней. Увеличение околоушных и шейных лимфатических узлов – наиболее характерный признак краснухи. У инфицированных взрослых пациентов (чаще у женщин) может возникать артрит с сохранением болевого синдрома в течение 3-10 дней.

Появлению симптомов предшествует вирусемия продолжительностью 5-7 дней, через 2-3 нед после экспозиции возникают клинические проявления. Наибольшая контагиозность наблюдается через 1-5 дней после появления сыпи.

В случае если инфицирование женщины вирусом краснухи происходит на ранних сроках беременности, вероятность передачи его плоду составляет 90%, что может привести к выкидышу, мертворождению или тяжелым врожденным порокам развития, известным как синдром врожденной краснухи (СВК). Дети с СВК могут выделять вирус в течение 1 года или более. У данного контингента пациентов часто возникают нарушения слуха, дефекты формирования зрительного аппарата, пороки сердца и другие инвалидизирующие заболевания, аутизм, сахарный диабет, дисфункция щитовидной железы, требующие дорогостоящей терапии, хирургических вмешательств и других видов медицинской помощи, ассоциирующихся с высокими затратами.

Максимальный риск СВК отмечается при отсутствии у женщины репродуктивного возраста иммунитета к этой болезни (обеспечивается вакцинацией либо возникает после перенесенной ранее краснухи). До внедрения в практику соответствующей вакцины на 1000 случаев живорожденных детей отмечалось 4 случая СВК.

Благодаря ряду масштабных инициатив, направленных на снижение уровней заболеваемости краснухой, проведенных на протяжении последнего десятилетия, удалось достичь практически полной ликвидации заболевания и его тяжелых осложнений во многих развитых и в некоторых развивающихся странах. Первой территорией, где была прекращена эндемичная передача краснухи, стал Американский регион ВОЗ в апреле 2015 г.

Живая аттенуированная вакцина против краснухи используется на протяжении более чем 40 лет. Ее однократная доза обеспечивает длительный иммунитет, схожий с возникающим после естественного инфицирования, в 95% случаев.

В апреле 2012 г. презентован новый Глобальный стратегический план борьбы с корью и краснухой на период 2012-2020 гг. Он основан на многолетнем опыте в области проведения программ иммунизации и учитывает ошибки, допущенные при ускоренном проведении инициатив по борьбе с корью и по ликвидации полиомиелита.

Полная версия бюллетеня доступна по адресу: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs367/

Уровень материнской смертности с 1990 г. снизился на 44%

Согласно данным, представленным 12 ноября Организацией Объединенных Наций и Группой Всемирного банка, с 1990 г. уровень материнской смертности в мире снизился на 44%.

Как свидетельствуют материалы, представленные в последнем из серии докладов по оценке прогресса, достигнутого в рамках Целей тысячелетия в области развития (ЦТР), количество случаев материнской смерти уменьшилось с около 532 тыс. в 1990 г. до приблизительно 303 тыс. в 2015 г., что эквивалентно снижению коэффициента материнской смертности (MMR) с 385 случаев материнской смерти на 100 тыс. живорожденных в 1990 г. до 216 – в 2015 г.

Результаты анализов, приведенные в докладе Trends in Maternal Mortality «Тенденции в области материнской смертности: 1990-2015 гг. – Оценки ВОЗ, ЮНИСЕФ, ЮНФПА, Группы Всемирного банка и Отдела народонаселения Организации Объединенных Наций», опубликованы в медицинском журнале The Lancet.

Обеспечение доступа к высококачественным услугам здравоохранения во время беременности и родов дает возможность сохранить жизнь многим пациенткам. К основным медико-санитарным мероприятиям относятся соблюдение надлежащих правил гигиены с целью снижения риска инфекции; введение окситоцина сразу после родов для снижения риска сильного кровотечения; выявление и устранение патологических состояний, которые могут привести к летальному исходу, таких как артериальная гипертензия, вызванная беременностью; обеспечение доступа к службам охраны сексуального и репродуктивного здоровья, а также планирования семьи для женщин.

Прогнозируют, что к концу 2015 г. около 99% случаев материнской смерти в мире произойдут в развивающихся странах, при этом только на долю стран Африки, расположенных к югу от Сахары, приходится $^{2}/_{3}$ (66%) летальных исходов. В то же время следует отметить и значительные успехи в данном регионе: уровень MMR в этих странах за период с 1990 по 2015 год снизился почти на 45% (с 987 до 546 на 100 тыс. живорожденных).

Максимальный прогресс наблюдается в странах Восточной Азии, где MMR уменьшился с 95 до 27 случаев на 100 тыс. живорожденных (на 72%); снижение соответствующего показателя в развитых странах составило 48% (с 23 до 12 на 100 тыс. живорожденных).

Изучение и анализ показателей материнской смертности позволяют определить наиболее частые причины летальных исходов, обозначить проблемные в этом отношении регионы, выбрать наиболее эффективные профилактические мероприятия.

Уровень смертности от туберкулеза снизился почти вдвое

Хотя в борьбе с туберкулезом (ТБ) достигнуты успехи – уровень смертности в 2015 г. снизился почти вдвое по сравнению с показателями 1990 г. – в 2014 г. зафиксировано 1,5 млн случаев летальных исходов вследствие болезни. По данным «Доклада о глобальной борьбе с туберкулезом 2015 г.», представленного ВОЗ 28 октября в г. Вашингтоне (США), большинство из них можно было предотвратить. В документе также отмечено, что для уменьшения общего бремени ТБ необходимо ликвидировать пробелы в профилактике и лечении, восполнить дефицит финансирования, активизировать усилия по разработке новых диагностических средств, лекарственных препаратов и вакцин.

Заметное изменение ситуации в лучшую сторону произошло после определения ЦТР в 2000 г. По данным доклада, за последние 15 лет благодаря эффективным диагностическим и лечебным мероприятиям было спасено 43 млн человеческих жизней. ЦТР, подразумевавшие остановить рост заболеваемости ТБ и обратить эту тенденцию вспять к 2015 г., были достигнуты в глобальных масштабах, а также в 16 из 22 стран с тяжелым бременем болезни, на которые в общей сложности приходится 80% случаев заболевания.

В 2014 г. от ТБ умерли 890 тыс. мужчин, 480 тыс. женщин и 140 тыс. детей. ТБ лидирует среди причин смерти в мире наряду с ВИЧ/СПИД. Из 1,5 млн человек, умерших от ТБ в 2014 г., 400 тыс. были ВИЧ-инфицированными. Смертность от ВИЧ в 2014 г. оценивалась в 1,3 млн случаев.

В докладе 2015 г. отмечается, что в мире зарегистрировано больше новых случаев ТБ (9,6 млн), чем в предыдущие годы. Однако эксперты объясняют подобное явление более тщательным сбором данных и усовершенствованием диагностики, а не увеличением распространенности ТБ. Более половины (54%) случаев ТБ зафиксированы в Индии, Индонезии, Китае, Нигерии и Пакистане.

В 3,3% новых случаев заболевания установлен диагноз ТБ с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ-ТБ). Тремя странами с наиболее высоким уровнем МЛУ-ТБ являются Индия, Китай и Российская Федерация.

Почти у всех пациентов, которым был установлен диагноз МЛУ-ТБ в 2014 г., было инициировано лечение. 43 страны сообщили о показателях эффективной терапии МЛУ-ТБ, превышающих 75%. Тем не менее в глобальных масштабах средний показатель эффективного лечения составляет лишь 50% для получающих терапию пациентов с МЛУ-ТБ.

В 2014 г. 77% больных с коинфекцией ВИЧ/ТБ принимали антиретровирусные препараты, а количество ВИЧ-инфицированных, получавших профилактическую терапию ТБ, составило около 1 млн человек (что почти на 60% больше, чем в 2013 г.).

С 2016 г. глобальной целью ВОЗ станет ликвидация эпидемии ТБ на общемировом уровне. Соответствующая стратегия, одобренная всеми государствами – членами ВОЗ, сфокусирована на снижении заболеваемости и смертности на 80 и 90% соответственно, а также предполагает сокращение катастрофических расходов, которые негативно сказываются на благосостоянии семей больных, к 2030 г.

Официальный сайт ВОЗ: www.who.int

Новости FDA

FDA одобрило использование меполизумаба для лечения тяжелой формы бронхиальной астмы

4 ноября Управление по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств США (Food and Drug Administration – FDA) одобрило препарат Nucala/Нукала (меполизумаб) для лечения тяжелой формы бронхиальной астмы (БА) в качестве поддерживающей терапии у пациентов в возрасте старше 12 лет. Препарат показан больным, имеющим тяжелые обострения, несмотря на проводимую стандартную терапию.

Тяжелые приступы БА могут быть опасными для жизни и часто приводят к госпитализации. По данным Центров по контролю и профилактике заболеваний, в 2013 г. в США было зарегистрировано 22 млн пациентов с БА, а также 400 тыс. случаев госпитализации.

«Одобрение этого препарата предоставит пациентам с тяжелым течением БА дополнительные возможности оптимизации терапии, когда использование остальных доступных препаратов не обеспечивает адекватный контроль заболевания», – отметил руководитель подразделения препаратов для лечения легочных болезней, аллергии и ревматических заболеваний Центра по оценке и исследованию лекарств FDA, профессор Бадрул Чоудури (Badrul Chowdhury).

Препарат Nucala вводится подкожно 1 раз в 4 нед. Меполизумаб является моноклональным антителом к интерлейкину-5, стимулирующему рост и активность эозинофилов. Его эффективность и безопасность оценивались в ходе 3 двойных слепых рандомизированных плацебо-контролированных клинических исследований у пациентов с тяжелой формой БА. Nucala или плацебо назначались в качестве дополнительного лечения 1 раз в 4 нед. По сравнению с плацебо у пациентов, получавших инъекции препарата Nucala, было отмечено меньшее количество приступов БА, потребовавших госпитализации или экстренного лечения, и увеличение времени между обострениями. Лечение меполизумабом не привело к существенному улучшению функции легких (ее оценивали по объему форсированного выдоха за 1-ю секунду).

Наиболее распространенными побочными эффектами, выявленными в рамках исследования, являются головная боль, локальные реакции в месте инъекции (боль, гиперемия, отек, зуд или жжение), боль в спине, слабость и повышенная утомляемость. При повышенной чувствительности к меполизумабу в течение нескольких часов или дней с момента введения препарата могут возникать аллергические реакции , сопровождающиеся отеком лица, рта и языка, слабостью и потерей сознания, головокружением, сыпью на коже, нарушением дыхания. Также прием меполизумаба может вызвать развитие опоясывающего лишая.

Препарат Nucala производит компания GlaxoSmithKline.

Одобрен препарат продолжительного действия для лечения гемофилии А

13 ноября FDA одобрило препарат Adynovate/Адиноват (пегилированный рекомбинантный антигемофильный фактор) для использования у взрослых и детей в возрасте старше 12 лет с гемофилией А. Adynovate обладает длительным действием и не требует такого частого введения, как предыдущие формы выпуска антигемофильного фактора.

Adynovate одобрен в качестве терапии по требованию с целью контроля эпизодов кровотечений и их профилактики у пациентов с гемофилией А. Препарат содержит фактор свертывания VIII длительного действия (антигемофильный фактор), при этом он соединен с другой молекулой – полиэтиленгликолем, что обеспечивает длительное сохранение лекарственного средства в крови.

Гемофилия – наследственное заболевание, обусловленное дефицитом плазменных факторов свертывания крови VIII (гемофилия А) или IX (гемофилия В) и характеризующееся повышенным риском кровотечений. Гемофилия А отмечается в 5 раз чаще, чем гемофилия В. По данным Центров по контролю и профилактике заболеваний США, гемофилией А страдает один из 5000 новорожденных мальчиков. У таких больных развиваются повторные эпизоды тяжелых кровотечений, в первую очередь внутрь сустава, что ассоциируется с повреждением его структуры и нарушением функции.

Безопасность и эффективность Adynovate оценивались в клинических исследованиях с участием 137 взрослых пациентов и детей в возрасте старше 12 лет. Сравнивали результативность рекомендуемой рутинной профилактической схемы лечения с терапией по требованию. В исследованиях была продемонстрирована высокая эффективность препарата Adynovate в уменьшении количества кровотечений.

Препарат производит компания Baxalta (США).

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Подготовила ***Ольга Татаренко***

Де-Нол®

вісмуту субцитрат колоїдний

НА ЗАХИСТІ КОЖНОЇ КЛІТИНИ

- Компонент схем ерадикації *Helicobacter pylori* першої та другої лінії*[1-3]
- Якісне загоєння виразок шлунку і дванадцятипалої кишки, у тому числі викликаних *Helicobacter pylori**[3,4]
- Лікування хронічного гастриту та гастродуоденіту в фазі загострення, в тому числі викликаного *Helicobacter pylori**[3]

* у складі антихелікобактерної терапії

Література: 1. Коллектив авторов. Стандарты диагностики и лечения кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний (Пятое Московское соглашение). Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2013; 5: 3–11. **2.** Malfeitheiner P., Megraud F., O'Morain C.A., et al. Gut 2012; 61(5): 646–664. **3.** Інструкція для медичного застосування препарату Де-Нол. **4.** Аруин Л.И. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2006; 5: 40–49.

Коротка інформація про лікарський засіб ДЕ-НОЛ®. Склад. *Діюча речовина:* вісмуту субцитрат колоїдний; 1 таблетка містить: вісмуту субцитрату колоїдного еквівалентного 120 мг Bi_2O_3 який міститься у розчині сухого вісмуту субцитрату. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Засоби для лікування пептичної виразки та гастроезофагеальної рефлюксної хвороби. Вісмуту субцитрат. Код АТС А02В Х05. **Показання.** Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, гастрит, у тому числі спричинені *Helicobacter pylori* (у складі схем антихелікобактерної терапії); хронічний гастрит і гастродуоденіт у фазі загострення, в тому числі спричинений *Helicobacter pylori*. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до активної субстанції або до будь-якої допоміжної речовини. Тяжка ниркова недостатність. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим і дітям віком від 14 років призначати по 1 таблетці 4 рази на добу за 30 хвилин до їди та на ніч або по 2 таблетки 2 рази на добу. Дітям віком від 8 до 14 років призначати по 1 таблетці 2 рази на добу за 30 хвилин до їди. Дітям віком від 4 до 8 років призначати у дозі 8 мг/кг/добу; добове дозування розподіляти на 2 прийоми, але не більше 2 таблеток на добу. Таблетки необхідно запивати невеликою кількістю води. Тривалість курсу лікування — 4–8 тижнів. Протягом наступних 8 тижнів не слід приймати препарати, які містять вісмут. При наявності *Helicobacter pylori* використовувати у схемах лікування: при квадритерапії рекомендується поєднання прийому Де-Нола® 120 мг 4 рази на добу з тетрациклін 500 мг 4 рази на добу, метронідазолом 500 мг 3 рази на добу та інгібітором протонної помпи (омепразолом, ланзапразолом, рабепразолом, пантопразолом або езомепразолом) у стандартній терапевтичній дозі 2 рази на добу. Тривалість комбінованої терапії – 10-14 днів. Для поліпшення регенерації виразкового дефекту можливе подальше лікування Де-Нолом®: по 1 таблетці 4 рази на добу за 30 хвилин до сніданку, обіду і вечері, 4-й раз – перед сном. Загальна тривалість терапії Де-Нолом® – до 6 тижнів (максимум — 8 тижнів). **Побічні ефекти.** З боку травного тракту: випорожнення чорного кольору, нудота, блювання, запор, діарея. З боку шкіри і підшкірної клітковини: висипання, свербіж. З боку імунної системи: анафілактична реакція. Р.п. № UA/4355/01/01 № 916 від 28.10.2013. **Перед застосуванням необхідно ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування, що затверджена МОЗ України на www.drlz.kiev.ua/.**

Інформація для фахівців охорони здоров'я, що розповсюджується на спеціалізованих заходах

Представництво «Астеллас Фарма Юроп Б.В.». 04050, м. Київ, вул. Пимоненка, 13, корп. 7-В, оф. 7В /41, тел. (044) 490-68-25, факс (044) 490-68-26

ukr/den/06.2015/1/zdorovieukrainy/936

astellas

Світло, що веде до життя

ВАШ НАДІЙНИЙ ЛАБОРАТОРНИЙ ПОМІЧНИК

сінево
медична лабораторія

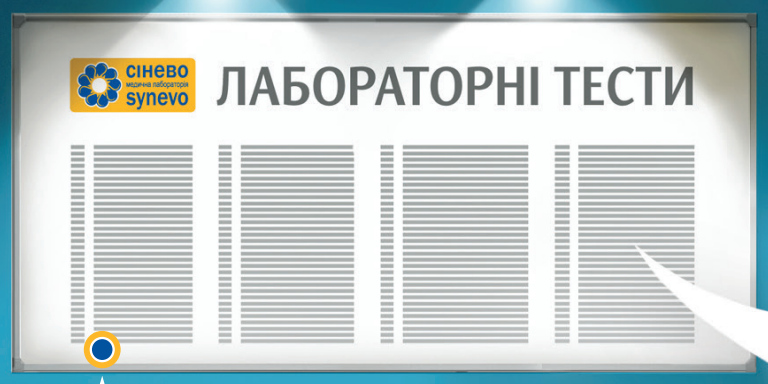
Понад 150 лабораторних центрів у 34 містах України

>17'000 ЛІКАРІВ ОБРАЛИ «СІНЕВО»

Міжнародний контроль якості

Найкраще світове обладнання

Автоматизований лабораторний процес



Більше ніж 1500 лабораторних тестів

1148 **ФіброМакс**

(холестерин, глюкоза (сироватка), білірубін загальний, γ-глутаматтрансфераза (ГГТ, GGT), тригліцериди, гаптоглобін, аланінамінотрансфераза/PYP, аполіпопротеїн А-1, α-2-макроглобулін, аспартатамінотрансфераза/PYP, неінвазивна оцінка ризику захворювань печінки)

1576 **Пакет № 134**

«Порушення вуглеводного обміну»

(глюкоза (сироватка), інсулін, з'єднуючий пептид (С-пептид), глікований гемоглобін (HbA1c), розрахунок індексу HOMA)

0 800 50 70 30

безкоштовно зі стаціонарних телефонів по Україні

www.synevo.ua

facebook.com/SynevoLab

Роваміцин®

Спіраміцин

Коли безпека важлива

- *Найменший рівень лікарської взаємодії серед макролідів[1]*
- *Відсутність прокінетичної активності[2]*

Склад: 1 таблетка містить спіраміцину 1 500 000 МО або 1 таблетка містить спіраміцину 3 000 000 МО.

Показання до застосування. Лікування інфекцій, спричинених мікроорганізмами, чутливими до спіраміцину: підтверджений фарингіт, спричинений бета-гемолітичним стрептококом А як альтернатива лікуванню бета-лактамними антибіотиками, особливо якщо вони не можуть бути застосовані; гострий синусит: зважаючи на мікробіологічні характеристики інфекції, застосування макролідів показане, коли лікування бета-лактамними антибіотиками є неможливим; суперінфекція при гострому бронхіті; загострення хронічного бронхіту; негоспітальна пневмонія у осіб без факторів ризику, без тяжких клінічних симптомів, з відсутністю клінічних факторів, які свідчать про пневмококову етіологію захворювання. У разі підозри на атипову пневмонію застосування макролідів є доцільним, незалежно від тяжкості захворювання та анамнезу. Інфекції шкіри з доброякісним перебігом: імпетиго, імпетигінізація, ектима, інфекційний дермо-гіподерміт (особливо бешиха), еритразма; інфекції ротової порожнини; негонококові генітальні інфекції; хіміопрофілактика рецидивів ревматизму у хворих, у яких алергія на бета-лактамні антибіотики; токсоплазмоз у вагітних жінок; профілактика менінгококового менінгіту у осіб, яким протипоказане застосування рифампіцину: з метою ерадикації мікроорганізму (Neisseria meningitidis) у носоглотці. Він показаний як профілактика: *пацієнтам після лікування та перед поверненням до суспільного життя; *у пацієнтів, які підлягали експозиції орофарингеальною секрецією протягом 10 днів до їхньої госпіталізації. Спіраміцин не призначений для лікування менінгококового менінгіту. Слід дотримуватися офіційних рекомендацій стосовно належного застосування антибактеріальних агентів.

Спосіб застосування та дози. Пацієнтам з нормальною функцією нирок таблетки препарату Роваміцин® рекомендовано приймати у таких дозах: дорослим по 6 000 000–9 000 000 МО (2–6 таблеток на добу за 2–3 прийоми); дітям старше 6 років — 1,5–3 млн МО на кожні 10 кг маси тіла на добу за 2–3 прийоми. Тривалість лікування визначає лікар залежно від клінічної ситуації (в середньому до 10 днів). Профілактика менінгококових менінгітів: дорослим призначають 3 млн МО кожні 12 годин протягом 5 днів; дітям — 75 000 МО на 1 кг маси тіла кожні 12 годин протягом 5 днів. Таблетки, що містять 3 000 000 МО спіраміцину, не застосовують дітям. Таблетки, що містять 1 500 000 МО спіраміцину, не застосовують дітям віком до 6 років через ризик розвитку ядухи. Таблетки Роваміцин®, вкриті оболонкою, дрібнити та ділити не можна! Пацієнтам з нирковою недостатністю: немає необхідності коригувати дозування.

Протипоказання. Алергія на спіраміцин. Період годування груддю. Застосування пацієнтам, що належать до групи ризику збільшення тривалості QT-інтервалу: відомий спадковий синдром подовженого QT-інтервалу або наявність у сімейному анамнезі спадкового синдрому подовженого QT-інтервалу (якщо електрокардіограма не дала інших результатів); або відоме набуте, спричинене прийомом лікарських засобів, подовження QT-інтервалу. У поєднанні з лікарськими засобами, що зумовлюють шлуночкову тахікардію типу пірует: антиаритмічні засоби класу Ia (хінідин, гідрохінідин, дизопірамід); антиаритмічні засоби класу III (аміодарон, соталол, дофетилід, ібутилід); сультоприд (нейролептик групи бензамідів); інші лікарські засоби: бепридил, цизаприд, дифеманіл, мізоластин, вінкамін, еритроміцин (див. розділ «Взаємодія з іншими лікарськими засобами»); певні нейролептики групи фенотіазинів (тіоридазин, хлорпромазин, левомепромазин, циамемазин), нейролептики групи бензамідів (амісульприд, сульпірид, тіаприд), нейролептики групи бутирофенонів (галоперидол, дроперидол) та інші нейролептики (пімозид); галофантрин, пентамідин, моксифлоксацин.

Побічні реакції. Шлунково-кишковий тракт. Диспепсія, зокрема біль у шлунку, нудота, блювання, діарея та дуже поодинокі випадки псевдомембранозного коліту. Алергічні реакції, включаючи висипання на шкірі, кропив`янка, свербіж, почервоніння шкіри. Центральна та периферична нервова система: у рідкісних випадках — транзиторна парестезія, головний біль, запаморочення, загальна слабкість.

Упаковка. Роваміцин® по 1 500 000 МО: № 16 (8х2): по 8 таблеток у блістері, по 2 блістери в картонній коробці. Роваміцин® по 3 000 000 МО: № 10 (5х2): по 5 таблеток у блістері, по 2 блістери в картонній коробці.

SAUA.SPI.15.02.0008

[1] Арефьева М.О. Макролиды в лечении негоспитальной пневмонии у беременных // Медицинские аспекты здоровья женщины. — 2010. — № 7/3. — С. 12–16.

[2] Жаркова Л.П. Возможности применения спирамицина в лечении респираторных инфекций в педиатрической практике // Фарматека. — 2012. — № 2/12. — С. 74–79.

Інформація про лікарський засіб для розміщення у виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Інформація надана в скороченому вигляді. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату Роваміцин®
Р.П. МОЗ України № UA/6053/01/01, № UA/6053/01/02. Наказ № 15 від 19.01.2011.

ТОВ «Санофі-Авентіс Україна». Київ, 01033, вул. Жилянська, 48–50а, тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01.

SANOFI