

Академик НАМН України
Юрій Фещенко



Лечение бронхиальной астмы:
заглянем в будущее

Читайте на сторінці 36

Академік НАМН України
Юрій Антипкін



XI Конгрес педіатрів України
«Актуальні проблеми педіатрії»:
підсумки року
та погляд у майбутнє

Читайте на сторінці 42

Член-кореспондент НАМН України
Олександр Никоненко



Сучасні тенденції розвитку
вітчизняної хірургії судин

Читайте на сторінці 5

Роваміцин®

Спіраміцин

Коли безпека важлива



- Найменший рівень лікарської взаємодії серед макролідів¹
- Відсутність прокінетичної активності²

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-лактамами антибіотиками, особливо якщо вони не можуть бути застосовані; гострий синусит; зважаючи на мікробіологічні характеристики інфекції, застосування макролідів показане, коли лікування бета-лактамами 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 пневмокову етіологію захворювання. У разі підозри на атипову пневмонію застосування макролідів є доцільним, незалежно від тяжкості захворювання та анамнезу. Інфекції шкіри з доброякісним перебігом: імпетиго, імпетигоїзація, ектіма, інфекційний дермо-гіподерміт (особливо бешіха), еритразма, інфекції ротової порожнини, неганококові генітальні інфекції; хіміопрофілактика рецидивів ревматизму у хворих, у яких алергія на бета-лактамі 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 секретією 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); сульприд (нейролептик групи бензамідів); інші лікарські засоби: бепридил, цизаприд, дифеманіл, мізоластин, вінкамін, еритроміцин (див. розділ «Взаємодія з іншими лікарськими засобами»); певні нейролептики групи фенотіазинів,

хлорпромазин, левомепромазин, ціамемазин), нейролептики групи бензамідів (амісульприд, сульприд, тіаприд), нейролептики групи бутирофенонів (галоперидол, дроперидол) та інші нейролептики (пімозид); галофантрин, пентамідин, моксіфлоксацин.

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 (8x2); по 8 таблеток у blisterі, по 2 blisterи в картонній коробці. Роваміцин® по 3 000 000 МО: № 10 (5x2); по 5 таблеток у blisterі, по 2 blisterи в картонній коробці.

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 «Санofi-Авентіс Україна». Київ, 01033, вул. Жиланська, 48–50а, тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01.

АКТОВЕГИН

ЭНЕРГИЯ ЖИЗНИ



- Улучшение микроциркуляции и метаболизма в зонах ишемии¹
- Ускорение заживления язвенных дефектов при ХВННК²
- Увеличение дистанции безболевого ходьбы у пациентов с ХИНК³
- Доказанная эффективность в лечении пациентов с диабетической полинейропатией⁴



6 премий
ПАНАЦЕЯ

2006, 2010, 2011,
2012, 2014, 2015

ХВННК — хроническая венозная недостаточность нижних конечностей, ХИНК — хроническая ишемия нижних конечностей.

1. Учкин И.Г. и соавт. Справочник поликлинического врача, 2014; 1:4–11. 2. Учкин И.Г. и соавт. РМЖ, 2007, 15(12):981–985. 3. Müller-Bühl U. et al. Therapiewoche 1991; 41(4):188–196. 4. Ziegler et al. Diabetes Care 2009;32:1479–1484.

Краткая инструкция по медицинскому применению препарата Актовегин. Действующее вещество. Депротеинизированный гемодериват из крови телят. **Лекарственная форма.** Раствор для инъекций, таблетки, покрытые оболочкой. **Фармакотерапевтическая группа.** Средства, влияющие на пищеварительную систему и метаболические процессы. Код АТС А16АХ10. **Показания.** Заболевания головного мозга сосудистого и метаболического генеза (в том числе деменция). Нарушения периферического (артериального, венозного) кровообращения и их осложнения (артериальная ангиопатия, венозная трофическая язва). Диабетическая полинейропатия. **Противопоказания.** Гиперчувствительность к компонентам препарата. **Фармакологические свойства.** На молекулярном уровне Актовегин способствует ускорению процессов утилизации кислорода (повышает устойчивость к гипоксии) и глюкозы, тем самым способствует повышению энергетического метаболизма. У пациентов с сахарным диабетом и диабетической полинейропатией объективно уменьшаются расстройства чувствительности, улучшается психическое самочувствие. **Побочные реакции.** Препарат обычно хорошо переносится. В редких случаях могут возникать анафилактические (аллергические) реакции, анафилактический шок. **Категория отпуска.** По рецепту. **Р. с. МЗ Украины:** №UA/11232/01/01, №UA/11232/02/01. **Производитель:** ООО «Кусум Фарм», Украина (упаковка из формы in bulk фирмы-производителя «Тakeda Австрия ГмбХ», Австрия). Полная информация о препарате содержится в инструкции по медицинскому применению препарата. Информация для медицинских и фармацевтических работников, для публикации в специализированных изданиях, для медицинских учреждений и врачей, а также для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике.

Применение препарата Актотевин в лечении патологии сосудов нижних конечностей

Хронические заболевания вен (ХЗВ) нижних конечностей чрезвычайно распространены, и их коррекция имеет огромное социально-экономическое значение. Проблема своевременной диагностики и адекватного лечения ХЗВ сохраняет свою актуальность и в настоящее время. К ХЗВ относят варикозную болезнь, посттромботическую болезнь и врожденные мальформации сосудов, которые в большинстве случаев сопровождаются хронической венозной недостаточностью. По данным мировой статистики, заболеваниями вен страдают около 70% женщин и 55% мужчин [1]. Частота выявления симптомов ХЗВ у жителей индустриально развитых стран демонстрирует неуклонную тенденцию к росту.

Варикозная болезнь нижних конечностей

Наиболее частой формой ХЗВ является варикозная болезнь нижних конечностей (ВБНК). Актуальность проблемы лечения ВБНК связана с ее высокой распространенностью, достигающей в популяции 35% [2]. Венозные трофические язвы встречаются реже; в 40% случаев они являются следствием длительно существующей ВБНК [3].

В настоящее время для определения степени тяжести ХЗВ используют СЕАР – международную классификацию, созданную еще в 1994 г. группой экспертов американского флебологического форума. СЕАР – это аббревиатура, состоящая из первых букв названий разделов классификации:

- С – клинический класс заболевания:
 - ✓ С₀ – нет видимых или ощутимых признаков венозной болезни;
 - ✓ С₁ – телеангиэктазии и ретикулярный варикоз;
 - ✓ С₂ – варикозное расширение подкожных вен d ≥ 3 мм;
 - ✓ С₃ – отек нижней конечности, как правило, на уровне лодыжки, но с возможным распространением на голень и бедро;
 - ✓ С_{4a} – гиперпигментация или экзема;
 - ✓ С_{4b} – липодерматосклероз и/или белая атрофия кожи;
 - ✓ С₅ – зажившая трофическая язва;
 - ✓ С₆ – открытая трофическая язва.
- Е – этиология заболевания:
 - ✓ Ес – врожденное;
 - ✓ Ер – первичное;
 - ✓ Ес – вторичные: нарушения венозного оттока вследствие другой патологии, например после венозного тромбоза или травмы;
 - ✓ Еп – происхождение заболевания не установлено.
- А – анатомическая локализация:
 - ✓ Аs – поверхностные вены;
 - ✓ Аp – перфорантные вены;
 - ✓ Аn – не удается выявить изменения венозной системы.
- Р – патофизиология, обозначает тип нарушения:
 - ✓ Рr – венозный рефлюкс;
 - ✓ Ро – венозная обструкция;
 - ✓ Рr, о – сочетание венозного рефлюкса и обструкции;
 - ✓ Рn – нарушений венозного оттока обнаружить не удается.

Несмотря на внедрение инновационных технологий, остаются дискуссионными вопросы о приоритетности того или иного способа лечения ВБНК. Хирургическое вмешательство считается основным радикальным методом терапии; осуществляется с целью устранения вертикального и горизонтального рефлюкса, наблюдающихся при ВБНК. Тем не менее хирургическое лечение ВБНК нередко сопровождается возникновением ранних и поздних осложнений (развитие посттромботической болезни, последствий повреждения нервов). Не последнюю роль играет и неудовлетворительный эстетический результат. Помимо радикальных хирургических методов, для лечения ВБНК применяются эндоваскулярная лазерная коагуляция и радиочастотная облитерация вен, которые постепенно вытесняют классическую хирургию вен.

Особого внимания заслуживают вопросы лечения венозных трофических язв как осложненный прогрессирующего течения ХЗВ. Патогенетические аспекты трофических нарушений при ХЗВ включают динамическую венозную гипертензию, венозный отек и микроциркуляторные изменения с развитием микроангиопатии, а также молекулярно-клеточные механизмы (макрофагальные реакции, активация металлопротеиназ и др.). Динамическая венозная гипертензия вследствие ХЗВ приводит к нарушению макрогемодинамики и лимфатического оттока, микроциркуляции, активации инфекции (в том числе рожистого воспаления), возникновению не поддающихся коррекции иммунопатологических процессов.

В настоящее время в комплексной терапии ХЗВ, в том числе с целью ускорения заживления венозных язв, дополнительно к компрессионной терапии рекомендуется назначать лекарственные средства, улучшающие микроциркуляцию. К таким препаратам относится Актотевин – гемодериват крови телят, полученный посредством ультрафильтрации и содержащий более 200 биологически активных компонентов. Его можно считать универсальным антигипоксантом для лечения гипоксических и ишемических поражений органов и тканей, так как метаболические эффекты Актотевина являются органонеспецифическими.

Доказано, что препарат увеличивает потребление кислорода в 3,5 раза (Brott T. et al., 2000); инозитолфосфолипосахариды, входящие в состав Актотевина, повышают внутриклеточный транспорт глюкозы в 5 раз (Obermaier-Kusser et al., 1989). Суммарный эффект всех этих процессов заключается в оптимизации энергетического состояния клетки, особенно в условиях исходной недостаточности.

В исследовании с участием здоровых добровольцев было показано положительное влияние Актотевина на микроциркуляцию: препарат увеличивал максимальные значения амплитуды эндотелиального ритма, отражающего состояние метаболической и вазомоторной функции микрососудистого эндотелия, на 76% (p<0,001). Также препарат способствовал приросту функционального вклада микрососудистого эндотелия в общий уровень тканевой перфузии на 79% (p<0,001) (Федорович А.А. и соавт., 2010).

Благодаря особенностям своего механизма действия Актотевин обеспечивает клиническую эффективность в условиях гипоксии тканей у пациентов с ВБНК. Препарат способствует ускорению заживления ран, что делает оправданным его применение у пациентов с осложненными формами ВБНК.

По результатам исследования у 55 участников с осложненными формами ВБНК применение Актотевина достоверно улучшало параметры микроциркуляции, способствовало уменьшению отека и болевого синдрома (Учкин А.Г. и соавт., 2007). Отмечено, что назначение препарата в виде внутривенных инфузий как компонента системной фармакотерапии эффективно в отношении коррекции микроциркуляторных расстройств. Применение Актотевина (внутривенно) в сочетании с другими препаратами системной фармакотерапии способствовало уменьшению частоты возникновения синдрома тяжелых ног в 4 раза уже через 1 мес от начала лечения.

В наблюдательном исследовании, проводившемся с 2007 по 2010 год, с участием 762 пациентов с различными классами ВБНК было показано, что одной из эффективных схем лечения хронической венозной недостаточности является курс в/в инфузий 10% раствора Актотевина 250 мл № 15, затем прием таблетированной формы препарата – по 1 таблетке 3 р/сут на протяжении 45 дней. Такая схема подтвердила свою эффективность и характеризовалась хорошей переносимостью и безопасностью (Багдасарян А.Г., 2011).

Таким образом, применение комплексного подхода в лечении ВБНК, в том числе использование высокоэффективных лекарственных препаратов, оптимизирующих реологию крови и состояние микроциркуляторного русла, улучшает результативность терапии, снижает риск послеоперационных осложнений, тем самым повышая качество жизни пациентов.

Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей

Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей (ОАНК) – заболевание, обусловленное полным или частичным прекращением кровотока в нижних конечностях в результате закупорки сосудов тромбами или атеросклеротическими бляшками.

Чаше всего пациенты с ОАНК жалуются на ощущение зябкости в нижних конечностях, утомляемость и боль в ногах при ходьбе (они могут становиться причиной вынужденных пауз с целью подождать, пока боль уменьшится; подобное состояние называется перемежающейся хромотой). Причиной перемежающейся хромоты является поражение артериального русла и связанная с ним недостаточность кровоснабжения нижних конечностей: во время ходьбы функциональная нагрузка на мышцы нижних конечностей резко возрастает, однако нормальный кровоток при этом обеспечить не удается.

Частота данной патологии составляет 600–800 случаев на 1 млн человек (3–4% населения) [4]. В настоящее время существует тенденция к увеличению числа больных с ОАНК, что связано с «омоложением» атеросклероза, повышением средней продолжительности жизни, демографическим сдвигом, определяющим возрастание популяции больных пожилого и старческого возраста, широким распространением предрасполагающих факторов.

Можно выделить следующие факторы риска развития ОАНК:

- курение;
- липидный дисбаланс;

– недостаточная физическая активность, характер питания, депрессия;

– производственные факторы (токсические, химические, радиация, перепад температур, вибрация; электромагнитное, ультразвуковое и инфракрасное излучение).

– наличие сопутствующих заболеваний (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, болезни печени, иммунная дисфункция).

Существует несколько классификаций ОАНК. Широко известна классификация, предложенная Fontain:

• I стадия – компенсация (жалобы – парестезии, утомляемость, зябкость стоп, ощущение похолодания – возникают только при значительной физической нагрузке).

• II стадия – недостаточность кровообращения при функциональной нагрузке (сопровождается перемежающейся хромотой).

• III стадия – недостаточность кровообращения в покое (характерно наличие постоянной или ночной боли).

• IV стадия – язвенно-некротические изменения конечности.

Также применяется классификация по А.В. Покровскому:

• I стадия: боль в нижних конечностях проявляется при интенсивной физической нагрузке, ходьбе на расстояние >1 км;

• IIa стадия – боль в конечности возникает при прохождении обычным шагом >200 м;

• IIb стадия – боль в конечности появляется при прохождении обычным шагом <200 м;

• III стадия – боль в конечности в состоянии покоя или при прохождении <25 м;

• IV стадия – боль имеет постоянный характер.

Сложность лечения заключается в том, что пациенты долгое время терпят проходящие боли и обращаются к врачу уже в запущенных случаях. Как правило, ОАНК I и IIa ст. не требует проведения оперативного вмешательства. Лечение заключается в изменении характера питания, изменении образа жизни (отказ от курения, физические упражнения) и применении препаратов, улучшающих реологические свойства крови. На IIb–IV ст. показано хирургическое лечение, направленное на восстановление кровотока в магистральных артериях. При прогрессирующей периферической артериальной недостаточности необходима радикальная коррекция нарушений гемодинамики конечности путем хирургической операции и/или эндоваскулярной реконструкции.

Основные направления консервативной терапии ОАНК:

• улучшение микроциркуляции за счет воздействия на реологические свойства крови и снижения адгезии форменных элементов к эндотелию;

• антиоксидантное действие, которое предотвращает системное токсическое повреждение клеток активными формами кислорода;

• коррекция иммунного статуса;

• нормализация обмена липидов;

• стимуляция развития коллатералей.

Лекарственным средством, воздействующим на многочисленные звенья патогенеза ОАНК, является Актотевин. Данный препарат активизирует обмен веществ в тканях, повышает утилизацию и потребление кислорода (сопровождается стабилизацией плазматических мембран клеток при ишемии и снижением образования лактатов), устойчивость тканей к гипоксии, энергетический метаболизм и потребление глюкозы.

Целью еще одного исследования была сравнительная оценка эффективности применения препарата Актотевин при консервативном лечении больных с хронической ишемией нижних конечностей, обусловленной окклюзионно-стенозными поражениями артериального русла (Учкин И.Г. и соавт., 2014). В него было включено 80 пациентов с хронической ишемией нижних конечностей IIb ст. Все больные были разделены на 2 группы. Первую группу составили 40 пациентов, которым проводили монотерапию Актотевинем внутривенно в течение 10 дней. Во вторую группу вошли 40 больных, которым назначалась внутривенная инфузия декстранов, а также пентоксифиллина в дозе 100 мг/сут. Состояние микроциркуляции до и после курса инфузионной терапии оценивали с помощью метода лазерной доплеровской флоуметрии с вейвлет-анализом колебаний кровотока.

Использование Актотевина в качестве монотерапии у пациентов с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей привело к снижению тонуса прекапиллярных артериол и капиллярных сфинктеров, уменьшению артериоло-веноулярного шунтирования кровотока с преимущественным поступлением крови в капиллярное русло, увеличению синтеза оксида азота (эндотелийпротекторный эффект), увеличению максимального уровня тепловой вазодилатации.

Продолжение на стр. 4.

Применение препарата Актовегин в лечении патологии сосудов нижних конечностей

Продолжение. Начало на стр. 3.

Результаты этих и многих других исследований позволяют рассматривать Актовегин как одно из перспективных лекарственных средств для фармакотерапии ОАНК, в том числе критической ишемии сосудов нижних конечностей.

Диабетическая ангиопатия.

Синдром диабетической стопы

Сахарный диабет (СД) – это серьезная медико-социальная проблема. В связи с неуклонным ростом заболеваемости ситуацией с СД можно смело назвать эпидемией неинфекционного заболевания. По прогнозам Всемирной организации здравоохранения, число больных СД в мире к 2030 г. составит 366 млн человек.

Сосудистые осложнения СД являются причиной ранней инвалидизации больных и высокой летальности. Основным патогенетическим механизмом при развитии диабетической ангиопатии является поражение эндотелия капилляров с утолщением базальной мембраны, повышенной пролиферацией эндотелиоцитов и увеличением проницаемости капиллярной стенки. Помимо поражения непосредственно эндотелия капилляров, в патологический процесс вовлекаются и приносящие артериолы, что характеризуется разрывлением и деформацией эндотелия с утолщением стенок сосудов. Совокупность поражения сосудов микроциркуляторного русла создает предпосылки к повреждению соматической и вегетативной нервной системы.

Поражения стоп у больных СД нередко сопровождаются возникновением язвенных дефектов, заживление этих участков сопряжено с большими трудностями вследствие смешанного характера повреждений (нейропатический и ишемический). Развивается так называемый синдром диабетической стопы (СДС) – комплекс анатомо-функциональных изменений, приводящий к развитию язвенно-некротического и инфекционного процесса, а в дальнейшем – к гангрене.

Актовегин содержит особые вещества – инозитолфосфолигосахариды, обладающие инсулиноподобным эффектом, который отличается от действия самого инсулина преимущественным влиянием на белки-переносчики глюкозы, а не на увеличение ее потока.

Было выполнено пилотное исследование по изучению воздействия Актовегина на проявления диабетической полинейропатии и диабетической макроангиопатии у пациентов с СД 1 и 2 типа в возрасте от 27 до 72 лет с нейроишемическими поражениями нижних конечностей (Мелешкевич Т.А., 2011).

Всем пациентам проводилась оценка неврологического статуса, качества жизни при помощи опросника SF-36, доплеровское исследование сосудов нижних конечностей с определением лодыжечно-плечевого индекса. Курс лечения предполагал внутривенное введение Актовегина 1000 мг/сут в течение 10 дней с последующим пероральным приемом в течение 6 нед в дозе 1800 мг/сут 3 р/сут. В результате было показано улучшение позитивной и негативной неврологической симптоматики, повышение качества жизни пациентов с СД, страдающих диабетической нейропатией в сочетании с ишемическими поражениями нижних конечностей. Было отмечено, что препарат эффективно уменьшает выраженность нейропатических симптомов, достоверно снижает порог сенсорной чувствительности, улучшает кровоток в артериях нижних конечностей, тем самым значительно снижая риск развития язвенных поражений стоп.

А.И. Аникин и соавт. (2010) провели исследование с участием 2378 больных в возрасте от 21 года до 90 лет с различными проявлениями СДС (II-V стадии гнойно-некротического процесса по F.W. Wagner) и подтвердили, что добавление Актовегина в схему терапии таких пациентов способствует оптимизации тактики хирургического лечения, определению оптимального уровня ампутации, сохранению стопы и ее опорной функции.

Анализ терапии 425 больных с СДС в послеоперационном периоде (170 больных – стандартная терапия, 255 больных – стандартная терапия + Актовегин) показал, что в группе Актовегина стабилизировалось течение раневого процесса, нормализовались сроки всех его фаз, достоверно улучшалась микроциркуляция по данным транскутанного измерения напряжения кислорода (Кривихин В.Т. и соавт., 2012).

Выполнена оценка отдаленных результатов лечения 506 пациентов после «малых» операций на стопе по поводу гнойно-некротических осложнений СДС в период с 2007 по 2013 г. (Кривихин В.Т. и соавт., 2013). В ходе работы оценивали способность Актовегина предупреждать возникновение повторных гнойно-некротических осложнений у данной категории больных. Оценивали такие показатели, как динамика раневого процесса и количество повторных оперативных вмешательств. Актовегин вводили внутривенно капельно в виде 20% раствора по 2,0 г/сут в течение 14 дней, дальнейший прием препарата осуществлялся перорально по 2 таблетки (400 мг) 3 р/сут в течение 2 мес. Основную группу составили 282 пациента, которые принимали Актовегин. В контрольную группу вошли 224 больных СДС, получавших стандартную консервативную терапию

без использования Актовегина. У больных СДС с гнойно-некротическими поражениями стоп выполняли транскутанное измерение напряжения кислорода в тканях стопы.

Было показано, что применение Актовегина способствовало более быстрому уменьшению отека стопы, исчезновению инфильтрации краев раны, снижению выраженности локальной гиперемии и гипертермии стопы. У больных в группе лечения Актовегином наблюдалось ускорение процессов репарации послеоперационных ран. Применение Актовегина в комплексной терапии пациентов с разными формами СДС статистически значимо способствовало улучшению микроциркуляции по данным транскутанного измерения напряжения кислорода в тканях стопы. Таким образом, был сделан вывод, что применение Актовегина после своевременно проведенного хирургического лечения положительно влияет на процесс заживления послеоперационной раны. Кроме того, у пациентов с нейроишемической и ишемической формами СДС, принимавших Актовегин, отмечена тенденция к снижению риска высоких ампутаций конечностей в отдаленный период.

Приведенные данные позволяют сделать вывод, что включение Актовегина в комплексную терапию больных с СДС приводит к ускорению сроков регенерации и достижению восстановления функционального состояния тканей.

Следует напомнить, что с декабря 2012 г. Актовегин был включен в «Унифицированный клинический протокол медицинской помощи: сахарный диабет 2 типа», утвержденный Приказом МЗ Украины от 21.12.2012 № 1118. Рекомендуется назначение препарата в качестве патогенетического лечения диабетической полинейропатии в дозе до 2,0 г/сут внутривенно с последующим пероральным приемом Актовегина длительностью до 2 мес (2-3 курса в год).

Актовегин – препарат биологического происхождения, содержащий компоненты, которые обычно присутствуют в организме. Неоспоримыми преимуществами Актовегина являются его универсальный механизм антигипоксического действия, большое количество форм выпуска, хороший профиль безопасности и возможность применения при различных нозологиях, в том числе при различных формах заболеваний сосудов нижних конечностей.

Список литературы находится в редакции.

Подготовила **Ольга Татаренко**

UA/AVG/1215/0021

3



*Щиро вітаємо Вас
із наступаючим Новим роком
та Різдом Христовим!*

Бажаємо Вам, Вашим рідним та близьким міцного здоров'я, успіхів, сил та наснаги!
Нехай 2016-й буде роком добра, любові й поваги до ближнього, роком великих ідей і великих справ!
Приємних подій, здобутків та здійснення мрій!
Віри у краще майбутнє та процвітання нашої країни!
Нехай у Новому 2016 році у Вашому домі панує злагода, а за вікном буде мир.

Із найкращими побажаннями
колектив компанії «Такеда»

Сучасні тенденції розвитку вітчизняної хірургії судин

За матеріалами XXIII З'їзду хірургів України

21-23 жовтня у м. Києві відбувся XXIII З'їзд хірургів України – науково-практичний форум державного значення, що об'єднав фахівців хірургічного профілю як вітчизняного, так і міжнародного рівня. За часів незалежної України столиця вперше приймала хірургів: учасниками форуму стали понад 3700 гостей з усіх регіонів країни та провідних фахівців із зарубіжжя. На з'їзді обговорювалися найважливіші проблеми і перспективи розвитку сучасної хірургії, питання розбудови нової системи надання хірургічної допомоги населенню України, окремо розглядалися питання військово-польової хірургії. Насичена програма форуму стосувалася аспектів серцево-судинної, дитячої, ургентної, бариатричної, пластичної хірургії, комбустіології, хірургічної ендокринології, проблем післяопераційних ускладнень та трансплантології. Пропонуємо огляд доповідей провідних вітчизняних фахівців із судинної хірургії, що прозвучали у рамках заходу.



Завідувач кафедри госпітальної хірургії Запорізького державного медичного університету, член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор Олександр Семенович Никоненко представив результати дослідження з питань діагностики та лікування тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА).

Було проаналізовано результати лікування 279 хворих з ТЕЛА, що знаходились у відділенні кардіохірургії Запорізької обласної клінічної лікарні з 2007 по 2015 р. На етапі діагностики всім хворим з підозрою на ТЕЛА проводили стандартне обстеження: огляд, електрокардіографію (ЕКГ), рентгенографію органів грудної клітки (ОГК), загальноклінічні аналізи. Для визначення стану гемодинаміки малого кола кровообігу і правих відділів серця використовували стандартне ехокардіографічне обстеження серця і магістральних судин до і після лікування.

У 216 (77,1%) пацієнтів діагноз ТЕЛА був підтверджений методом селективної ангіопульмонографії, у 63 (22,8%) – методом мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ) ОГК з контрастуванням.

Доповідач зазначив, що в останній час фахівці кардіохірургічного відділення надають перевагу проведенню саме МСКТ з контрастним підсиленням. У порівнянні з ангіопульмонографією, яка вважається золотим стандартом діагностики ТЕЛА, метод МСКТ простіший у виконанні, потребує менше часу та персоналу та є достатньо інформативним. Вагомою перевагою МСКТ є візуалізація середостіння та легеневої паренхіми, що дає можливість встановити альтернативний діагноз (пневмонія, пухлини легень, плевральний випіт, пневмоторакс, розрив стравоходу, розшарування аорти та ін.), якщо наявність ТЕЛА не підтверджується. МСКТ дозволяє визначити ступінь дилатації правого шлуночку, а отже – і ступінь важкості захворювання.

Для кількісної оцінки обсягу емболії та вибору подальшої лікувальної тактики вираховували індекс Міллера. Згідно з даним показником ТЕЛА розподіляли на немасивну (9-15 балів), субмасивну (16-20 балів) та масивну (> 20 балів).

У пацієнтів з немасивною ТЕЛА обмежувалися лише введенням нефракціонованого гепарину (1000 од/год) з подальшим переходом на еноксапарин і препарат простагландину E1 (0,1-0,6 нг/кг/хв) в стовбур легеневої артерії. В подальшому всі хворі тривалий час отримували непрямі антикоагулянти.

В залежності від застосованого тромболітика хворі з субмасивною та масивною ТЕЛА були поділені на групи для отримання стрептокінази або альтеплази. Після тромболізу протягом 3 діб в легеневу артерію вводили гепарин (1000 од/год), з подальшим переходом на крапельне введення еноксапарину протягом 7 діб, і препарати простагландину E1 (0,1-0,6 нг/кг/хв). На 2-3-тю добу після тромболітичної терапії виконували агіографічний контроль.

Згідно з даними контрольної ангіопульмонографії тромболітична терапія виявилась успішною у 89,5% випадків на фоні терапії препаратом альтеплази та 81,2% – препаратом стрептокінази. Пацієнтам з неефективним тромболізисом була проведена повторна тромболітична терапія з використанням альтеплази.

Геморагічні ускладнення виникли у 7 (5,2%) пацієнтів групи стрептокінази та 4 (4,6%) хворих групи альтеплази. Таким чином, істотної різниці в ефективності відновлення кровоотоку в легеневій артерії після введення розчину стрептокінази або альтеплази виявлено не було. Однак застосування гепарину та простагландину E1 після тромболізу

продемонструвало достовірне зниження тиску в легеневій артерії та сприяло лізису тромбоемболів, що залишились, тому може бути рекомендоване в клінічній практиці.



Провідний науковий співробітник відділу хірургії судин ДУ «Інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова» НАМН України (м. Київ), віце-президент Асоціації ангіологів і судинних хірургів України, доктор медичних наук, професор Лариса Михайлівна Чернуха розповіла про особливості діагностики та лікування вроджених судинних мальформацій (ВСМ) нижніх кінцівок.

Вроджені судинні мальформації (або ангіодисплазії) – це вроджені аномалії розвитку судинної системи, обумовлені порушенням ембріонального морфогенезу, які проявляються у вигляді гіпер-, гіпо- або аплазії судин, розвитком патологічних співусть, що призводить до різних форм порушень регіонарного кровотоку. Поширеність даної патології в популяції досягає 1,2%. Найчастіше зустрічаються венозні форми ВСМ нижніх кінцівок, особливо з ураженням глибокої венозної системи, що призводять до розвитку важких форм хронічної венозної недостатності та інвалідації пацієнтів у молодому віці.

Клінічними проявами захворювання є зміни зовнішнього вигляду кінцівки: збільшення її об'єму, довжини, деформація, наявність пігментних плям, варикозно розширені вени, зміни трофіки тканин кінцівки, а також відчуття тяжкості, біль при навантаженні та підвищена стомлюваність. Такі пацієнти потребують поглиблено обстеження судин кінцівки.

Діагностика ВСМ передбачає:

- визначення розповсюдженості та анатомічних зв'язків венозних (артеріовенозних, лімфатичних ВСМ);
- уточнення наявності артеріовенозних нориць;
- отримання повної картини артеріальної, венозної (поверхневої та глибокої) і лімфатичної системи кінцівки.

З метою визначення анатомічних особливостей глибокої та поверхневої венозних систем (діаметра вен, наявності ділянок гіпо- та аплазії, прохідності всіх сегментів і функції клапанного апарату) пацієнтам виконують кольорове дуплексне сканування судин нижніх кінцівок. При виявленні гіпо- або аплазії глибоких вен необхідно дослідити шлях шунтування крові, стан клапанного апарату підшкірних вен.

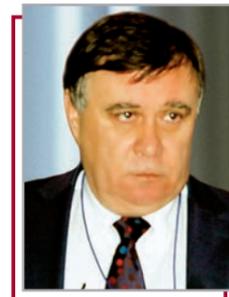
Для уточнення анатомічних змін магістральних вен внаслідок патологічного процесу для подальшого визначення способу планованої реконструктивної операції показана рентгенконтрастна флебографія.

Виділяють абсолютні та відносні покази до хірургічного лікування ВСМ. Абсолютним показом до операції вважається наявність трофічних змін кінцівки, її вираженої дисфункції, кровотечі, обумовленої ВСМ, тромбофлебіт, мальформації; як відносні розглядаються варикозна деформація вен з косметичним дефектом, біль у кінцівці при фізичному навантаженні, збільшення об'єму кінцівки. Поєднання двох і більше відносних показів слід розцінювати як абсолютний показ.

Стратегія хірургічного лікування передбачає нормалізацію венозного кровотоку шляхом усунення веновенозного скиду крові та гіпертензії в поверхневій венозній системі; формування нових шляхів відтоку шляхом проведення реконструктивних операцій на венозному руслі; централізацію кровотоку по системі глибоких вен шляхом усунення патологічних шляхів скиду крові між глибокою і поверхневою венозними системами; усунення мальформацій із застосуванням хірургічних, лазерних методик або медикаментозного склерозування.



Лазерна коагуляція вен є ефективним методом комплексного лікування стовбурових форм з ураженням поверхневої венозної системи при венозних формах ВСМ нижніх кінцівок. Для лікування пацієнтів зі стовбуровими формами мальформацій з ураженням глибокої венозної системи застосовують реконструктивні втручання. При гіпо- та аплазії поверхневих вен з «шунтуванням» крові по варикозно розширених гілках (по яких здійснюється скид крові в гіпо- чи аплазовані сегменти) видаленню підлягають тільки варикозно розширені вени.



Завідувач кафедри хірургії № 4 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (м. Київ), доктор медичних наук, професор Володимир Григорович Мішалов проаналізував досвід лікування хворих на гострий венозний тромбоз системи нижньої порожнистої вени в пізні терміни захворювання.

Тромболітичну терапію (ТЛТ), що займає важливе місце у лікуванні гострого коронарного синдрому, ішемічного інсульту, ТЕЛА, останнім часом почали розглядати як можливий метод лікування тромбозу глибоких вен (ТГВ) нижніх кінцівок. В літературі є повідомлення про ефективність ТЛТ в ранні строки ТГВ, однак доцільність застосування фібринолітиків у пізньому періоді гострих венозних тромбозів є дискусійним. Для оцінки ефективності тромболізу у хворих з ТГВ тривалих термінів було проведено дослідження за участю 121 хворого на ТГВ з існуванням тромбу від 1 доби до 28 діб. Пацієнтів розділили на 2 групи – тромболізу та консервативної терапії. Для ТЛТ застосовували альтеплазу, в якості консервативної терапії використовували гепарин.

Після ТЛТ та гепаринотерапії хворим призначали еноксапарин підшкірно в дозі 100 МО/кг кожні 12 год під контролем активованого часткового тромбoplastинового часу з подальшим застосуванням непрямих антикоагулянтів (варфарин по схемі), лімфовенотоніків та компресійної терапії.

Ефективність лікування оцінювали за динамікою больових відчуттів, зміною окружності сегментів кінцівок, ступенем реканалізації тромбу за даними ультразвукової діагностики чи флебографії (повна, часткова, відсутня).

Після ТЛТ у хворих спостерігалось поступове зменшення відчуття болю, найбільш виражене в перші дві доби після втручання. Зниження інтенсивності болю після ТЛТ відзначалося на всіх термінах захворювання, але швидше це відбувалось у разі нетривалого існування тромбу.

Після ТЛТ фіксувалося поступове зменшення набряку кінцівки та її окружності (в середньому на 33% на 5-ту добу), більш виражене при невеликих термінах існування тромбу. Однак навіть в пізні строки реєструвався позитивний ефект тромболізу порівняно з контрольною групою.

Повна реканалізація була досягнута у 37,1% хворих основної групи, часткова – у 14,8%. У контрольній групі майже місце лише часткова реканалізація у 17% пацієнтів.

Таким чином, у хворих з ТГВ нижніх кінцівок проведення ТЛТ (з подальшим призначенням еноксапарину та лімфовенотоніків) доцільне як в ранні, так і в пізні терміни захворювання. Ефективність тромболізу зменшується зі зростанням терміну існування ТГВ, однак навіть за наявності тромбу понад два тижні у хворих спостерігається позитивний гемодинамічний ефект.

Підготував В'ячеслав Килимчук



Баланс эффективности и безопасности: подходы к антибиотикотерапии острого бактериального бронхита

Часто ли в ежедневной клинической практике встречаются «идеальные» пациенты – люди молодого возраста, не имеющие отягощающих факторов в виде вредных привычек и сопутствующей патологии? Конечно же, нет, скажете Вы – и будете абсолютно правы. При ближайшем рассмотрении обычно оказывается, что ситуация требует от врача клинического мышления и вдумчивого подхода в рамках утвержденных протоколов, ведь универсального «рецепта» антибиотикотерапии (АБТ) – для всех и каждого – не существует. Особую актуальность эта проблема приобретает при ведении больных с коморбидностью, у которых на первый план выходит вопрос безопасности терапии.



О том, как не навредить пациентам с инфекциями нижних дыхательных путей и тяжелой фоновой патологией, рассказала доцент кафедры фтизиатрии и пульмонологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), кандидат медицинских наук Людмила Владимировна Юдина в ходе интерактивного мастер-класса «Новые возможности диагностики и лечения респираторных бактериальных инфекций» (симпозиум «Актуальные вопросы семейной медицины», который состоялся в рамках VIII Национального конгресса «Человек и лекарство – Украина»).

Свое выступление докладчик сопроводила презентацией показательного клинического случая.

Клинический случай

Больной Д., 64 лет, предъявляет жалобы на сухой приступообразный надсадный кашель, периодически приобретающий «лающий» характер; осиплость голоса, наличие скудного количества слизисто-гнойной мокроты, боль в нижних отделах грудной клетки и в области брюшной стенки (вследствие интенсивных приступов кашля), «свист» в груди.

Из анамнеза известно, что симптомы возникли 2 нед назад в виде резкого повышения температуры тела до 39,4 °С. Пациент лечился с помощью средств народной медицины, терапия обеспечила улучшение состояния и нормализацию температуры тела. В настоящее время обратился по причине повторного ухудшения самочувствия и возникновения дыхательных нарушений.

Анамнез жизни: страдает хронической сердечной недостаточностью, хронической венозной недостаточностью, перенес тромбозомболию легочной артерии (ТЭЛА), транзиторную ишемическую атаку (ТИА), принимает дигоксин, варфарин, статины, антигипертензивные препараты.

Объективно: температура тела – 37,4 °С, аускультативно – дыхание жесткое, выслушиваются двусторонние сухие гудящие хрипы.

Данные лабораторных и инструментальных исследований: общий анализ крови – лейкоцитоз ($10,8 \times 10^9/\text{л}$), СОЭ – 28 мм/ч; спирмография – показатели функции внешнего дыхания в пределах возрастной нормы; рентгенография ОГП – инфильтративных изменений не обнаружено.

На основании данных клинического осмотра и результатов дополнительных методов диагностики установлен диагноз: «ОБ бактериальной этиологии. Варикозная болезнь, состояние после ТЭЛА (средних ветвей в средней доле справа). Гипертоническая болезнь, 2 ст. Непостоянная систолическая аритмия, НК I. Цереброваскулярная болезнь. ТИА в анамнезе».

Обоснование выбора терапевтической тактики: экспертное мнение

Диагноз ОБ устанавливают при наличии остро возникшего кашля, продолжающегося ≥ 3 нед (вне зависимости от наличия мокроты), и других симптомов инфекционного поражения нижних дыхательных путей в отсутствие признаков пневмонии и хронической патологии легких, сопровождающейся кашлем. По сути, ОБ является диагнозом исключения.

Хотя ОБ лидирует среди причин назначения АБТ по поводу острых респираторных инфекций, известно, что в подавляющем большинстве случаев его провоцируют вирусы. Менее чем у 10% больных заболевание имеет бактериальную природу: в 45% случаев обнаруживаются типичные возбудители – *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*; в 25% случаев выявляются атипичные патогены – *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Bordetella pertussis*.

На бактериальную природу заболевания указывают снижение температуры тела до нормальных цифр после вирусной инфекции, наличие слизисто-гнойной или гнойной мокроты, выраженная интоксикация, измененные физикальные данные и показатели общего анализа крови, что соответствует клинической картине у данного пациента.

Согласно действующим рекомендациям в качестве стартовой терапии ОБ следует назначать амоксициллин или макролид перорально. В.Е. Ноников (2008) предлагает использовать в качестве средств первой линии доксициклин, макролиды, респираторные фторхинолоны (ФХ), в качестве альтернативных препаратов – β -лактамы в таблетированных формах.

Назначение тетрациклинов нежелательно в силу тяжелых побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта (боль, дискомфорт, тошнота, рвота, диарея) и нервной системы (головкружение и т. п.), гепатотоксичности, фотосенсибилизации, возможного поражения зубов (изменение цвета эмали на желтый или серо-коричневый, появление дефектов эмали), частых аллергических реакций (при этом существует высокая вероятность перекрестной аллергии к другим представителям класса). В то же время применение ФХ (вследствие их сверхширокого спектра действия) для лечения ОБ можно сравнить со стрельбой из пушки по воробьям.

При сочетанном наличии типичных и атипичных патогенов у пациентов с инфекцией нижних дыхательных путей оптимальным вариантом представляются макролиды. Это может быть спирамицин, обладающий высокой активностью относительно как внутриклеточных патогенов (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *B. pertussis*), так и типичных возбудителей. Спектр активности препарата, помимо воздействия на атипичную флору, включает *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *Staphylococcus spp.* (кроме метициллинпродуцирующих штаммов), *M. catarrhalis*, *H. influenzae* (умеренная активность).

Интересный факт

В литературе описан т. н. парадокс спирамицина: несоответствие его эффективности в лабораторных условиях и в реальной клинической практике вызвало удивление и, как следствие, повышенный интерес специалистов. Суть этого феномена такова, что активность антибиотика *in vitro* умеренная, тогда как *in vivo* – гораздо выше.

Л.В. Юдина подчеркнула, что в качестве стартовой АБТ данному пациенту можно назначить макролиды, и перечислила аргументы в пользу выбора 16-членного макролида спирамицина:

- воздействие на типичную и атипичную флору;
- высокие концентрации внутри клеток, превышающие уровень в крови в 20–30 раз, сохраняющиеся длительно (69 ч – в альвеолярных макрофагах, 30 ч – в нейтрофильных гранулоцитах);

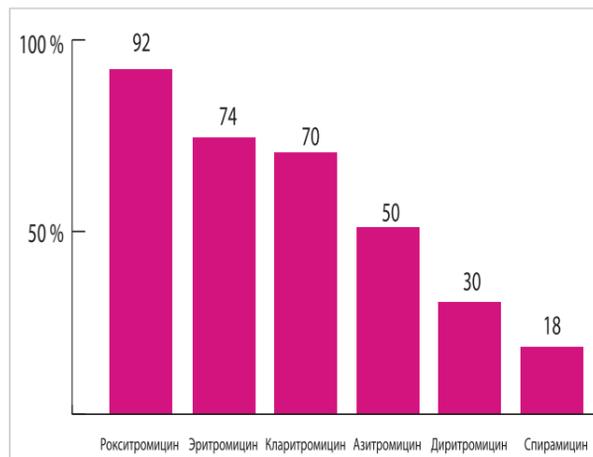


Рис. 1. Связывание макролидов с белками плазмы

- способность накапливаться в тканях и секретах дыхательных путей в силу низкого (на уровне 10–18%) связывания с белками плазмы (рис. 1);
- более стойкое связывание и длительное антибактериальное воздействие (за счет взаимодействия с тремя доменами 50S-субъединицы рибосомы);
- постантибиотический эффект;
- низкий уровень резистентности;
- отсутствие прокинетики активности (сопряжено с уменьшением риска возникновения диареи);
- иммуномодулирующие свойства;
- отсутствие влияния на цитохром P450 и, соответственно, минимальный риск лекарственных взаимодействий (рис. 2);
- отсутствие перекрестной резистентности с β -лактамами;
- хорошая переносимость;
- удобный режим приема;
- демократичная стоимость.



Рис. 2. Способность макролидов к лекарственному взаимодействию (Сорокина Е., Белов В., 2012)

Интересный факт

Благодаря тому, что спирамицин не подвергается эффлюксу, он сохраняет активность в отношении ряда штаммов грамположительных кокков с приобретенной резистентностью к 14- и 15-членным макролидам.

Некоторые макролиды усиливают гипопротромбинемию при сочетанном использовании с непрямыми антикоагулянтами, повышают токсичность карбамазепина, сердечных гликозидов. В отличие от других представителей класса спирамицин можно применять у пациентов, получающих антациды, антиаритмические, антигистаминные средства, ксантины, оральные контрацептивы, преднизолон, рифампицин, статины. Спирамицин безопасно сочетается с непрямыми антикоагулянтами, сердечными гликозидами (что актуально для описываемой клинической ситуации) и, как уже указывалось, минимально угнетает цитохром P450 печени.

«Эффективность и безопасность спирамицина подтверждены десятилетиями практического применения. Показательно, что спирамицин, полученный из *Streptomyces ambofaciens* еще в 1951 г., до сих пор не утратил актуальности и широко используется в ежедневной практике», – прокомментировала Л.В. Юдина.

Лечение: спирамицин (Ровамицин®) по 3 млн МЕ 2 р/сут курсом 5 дней, фиксированная комбинация ацетилцистеин/амброксол (ПульмоБРИЗ по 1 таблетке 3 р/сут в течение 7 дней).

Ответ на вопрос «Чего хотят пациенты?» лежит на поверхности: быстро и безопасно восстановить хорошее самочувствие. В то же время клиницисты стремятся иметь в арсенале антибактериальные средства, при выборе которых нет необходимости искать компромисс между эффективностью и безопасностью. Антибиотиком с уникальными фармакокинетическими характеристиками, который после более чем полувекового применения переживает «вторую молодость», является спирамицин.

Как отмечают профильные эксперты, с учетом катастрофического дефицита на рынке новых молекул и повышения угрозы антибиотикорезистентности не вызывает сомнений необходимость переоценки свойств данного препарата и более широкого его использования врачами первичного звена. Дейл Карнеги утверждал: «Есть только один способ воздействовать на другого человека – говорить с ним о том, что ему необходимо, и показать, как этого достичь». Именно демонстрация собственного положительного опыта – наиболее убедительный аргумент в медицинской практике.

Подготовила Ольга Радучич

ЗМІСТ

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Селлсепт® (мофетилу мікофенолат): тератогенний ризик – нове важливе повідомлення для чоловіків і жінок щодо необхідності запобігання вагітності під час прийому препарату9

Новини МОЗ11

Оперативно про головне49

Хроніка ключових подій

РЕКОМЕНДАЦІЇ

Глобальна ініціатива по боротьбі з астмою: що нового в руководстві GINA-2015?39

В статье рассмотрены изменения, внесенные в рекомендации по ведению пациентов с БА

СВІТОВИЙ КОНГРЕС

Новости Европейской гастроинтестинальной недели

Н.В. Харченко, И.А. Коруля, И.Я. Лопух и др.14-15

По итогам UEG Week, 24-28 октября, г. Барселона (Испания)

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

ТЕЛА: сучасні стандарти діагностики та лікування

Ю.М. Мостовой, Т.В. Константинович31-33

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

Баланс эффективности и безопасности: подходы к антибиотикотерапии острого бактериального бронхита

Л.В. Юдина6

По итогам интерактивного мастер-класса, г. Киев

Лечение кашля: простые ответы на сложные вопросы

М. Ковик, Х. Хаберляйн, В.Г. Майданник34-35

По итогам научно-практической телеконференции с международным участием,

3 ноября, г. Киев

Бронхіальна астма. Нові клінічні дослідження38

Инфекционные обострения хронического обструктивного заболевания

легких: тактика лечения

С.С. Симонов41

Подходя к вопросу выбора антибактериального средства для терапии обострения ХОЗЛ,

необходимо учитывать спектр противомикробной активности препарата в отношении

актуальных возбудителей

Пульмодайджест44

**Від імені Санофі в Україні
дозвольте привітати вас
з Новим роком та Різдвом!**

НЕХАЙ ЦЕЙ РІК ПРИНЕСЕ ВАМ БЛАГОПОЛУЧЧЯ ТА НОВІ НАДІЇ!

Минулий рік видався особливо важким для всіх нас, адже Україна зіткнулася з низкою випробувань. У той же час ми розуміємо, наскільки важливо для нас бути згуртованими та підтримувати один одного. Незважаючи на складні часи, Санофі невпинно працює над тим, щоб захищати здоров'я та покращувати якість життя людей. У 2015 році ми залишилися відрданіми нашій місії, реалізуючи соціальні проекти та програми підтримки пацієнтів. Разом з нашими партнерами ми прагнемо змінити на краще життя українців, які зараз потребують цього більше, ніж будь-коли.

Наступний рік може принести з собою нові виклики, але ми будемо продовжувати привносити надію і турбуватися про здоров'я людей. Я впевнений, що спільними зусиллями ми можемо покращити життя пацієнтів.

Я бажаю вам гарних свят і щасливого нового року, сповненого миру, радості та позитивного настрою!

Жан-Поль Шоер,
Генеральний директор Санофі в Україні та Білорусі

SANOFI

МОЗ України

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
Департамент охорони здоров'я та курортів Вінницької облдержадміністрації
Асоціація лікарів Поділля



**Конференція для практикуючих лікарів
Терапія 2016: сучасні досягнення**

16-17 березня 2016 року, м. Вінниця

Місце проведення: Вінницька обласна філармонія «Плеяда» (Хмельницьке шосе, 7)

Реєстрація:
16 березня 2016 р.
з 08:00.
Початок о 10:00

Актуальні проблеми пульмонології, кардіології, ревматології, гастроентерології, інші питання терапії для лікарів загальної практики – сімейної медицини
Презентація нової редакції довідника-посібника «Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії» (17-те видання, доповнене)

Лекції читають провідні вчені України, Європи.

Випускникам
Вінницького
національного
медичного
університету
ім. М.І. Пирогова

З нагоди святкування 80-річчя з дня заснування кафедри пропедевтики внутрішньої медицини ВНМУ ім. М.І. Пирогова просимо випускників надіслати свої спогади про навчання на цій кафедрі.

Пригадайте зустрічі з викладачами, першу історію хвороби, огляд пацієнта і т. ін.

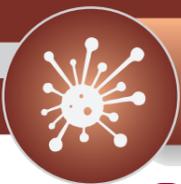
За Вашими матеріалами буде видано книгу «Мої спогади про кафедру пропедевтики».

Автор спогадів, що увійдуть до книги, отримає екземпляр видання.

Запрошуємо лікарів взяти участь у конференції.

Оргкомітет

Тел.: (096) 924-24-84, (0432) 46-11-27, (067) 877-54-48
Факс: (0432) 43-72-12
E-mail: vitalimotsiuk@gmail.com



О возможностях современной вакцинопрофилактики

3 декабря в г. Киеве состоялся саммит, посвященный вопросам создания и производства современных вакцин, проблемам внедрения программ вакцинации в различных странах, последним достижениям вакцинологии, базирующимся на принципах доказательной медицины. В работе мероприятия приняли участие ведущие украинские специалисты и международные эксперты.

Открыла работу форума главный внештатный специалист Министерства здравоохранения Украины по специальности «Детская иммунология», заведующая кафедрой детских инфекционных болезней и детской иммунологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Людмила Ивановна Чернышова. Она отметила безусловную важность вакцинопрофилактики на современном этапе, коснулась трудностей, которые возникают у украинских врачей и родителей в связи с вакцинацией, и особо выделила необходимость активного информирования населения и медицинских работников о возможностях современных вакцин и негативных последствиях несоблюдения календаря прививок.

Доклад, открывший практическую часть саммита, был посвящен современному процессу производства вакцин. Шайлеш Мехта, медицинский лидер направления сотрудничества с ГАВИ и наднациональными организациями, штатный сотрудник компании «ГласскоСмитКляйн Вакцины» («ГСК Вакцины»), сделал акцент на том, что вакцины отличаются от лекарственных средств сразу по нескольким основным направлениям: целевой аудитории, технологии производства, требованиям к введению, процессу регуляторного утверждения, специфике и масштабу клинических исследований. Это обусловлено прежде всего тем, что вакцины применяются не с лечебной, а с профилактической целью. Они представляют собой сложные биологические смеси, состоящие из нескольких компонентов: антигена, адьюванта и белков-переносчиков, растворителя, стабилизатора, остаточных компонентов. Производство вакцин – сложный высокотехнологичный процесс, включающий множество этапов – от начального производства нефасованных компонентов будущей вакцины до транспортировки и реализации готового продукта заказчику. Производство вакцины занимает длительный период времени (в среднем 26 мес), с момента определения объемов производства до попадания вакцины в руки потребителя проходит около 3 лет. Контроль качества вакцины – ключевой этап производства, занимающий в среднем 50-70% общего срока изготовления препарата. Около 25% мирового объема произведенных вакцин приходится на долю компании «ГСК», реализовавшей в 2013 г. 1020 млн доз вакцин. Четырнадцать производственных площадок обеспечивают жителей 170 стран мира 30 высококачественными вакцинами. Помимо внутренних стандартов качества и наличия базы собственных клинических исследований, компания-производитель в обязательном порядке утверждает каждую партию вакцины в регуляторных органах страны-экспортера и страны-импортера. Таким образом, до момента получения вакцины работниками практического здравоохранения Украины она проходит многоуровневый сложный процесс, включающий как технологические моменты, так и регуляторные.

О ценности вакцин и необходимости использования всех возможностей вакцинопрофилактики рассказал Евгений Шпеер, медицинский директор «ГСК Вакцины» в России и странах СНГ. Значение вакцинации сложно переоценить: это и снижение общей смертности, и уменьшение заболеваемости, и сокращение глобальной финансовой нагрузки на системы здравоохранения стран мира. На сегодняшний день эрадикация оспы убила от гибели 40 млн человек, ежегодно иммунизация предупреждает около 6 млн смертей. По приблизительным подсчетам, заболеваемость такими смертельно опасными заболеваниями, как дифтерия, корь, полиомиелит, Ніб-инфекция, благодаря массовой иммунизации в США и Европе снизилась на 98,9-100%. Была достигнута главная цель вакцинации – формирование коллективного иммунитета.

Среди трудностей, сопутствующих вакцинации, можно назвать географические, социальные, культурные, возрастные аспекты. Низкий охват вакцинацией приводит к увеличению частоты возникновения заболеваний. Так, только в 2012 г. 1,5 млн детей младше 6 лет умерли от болезней, предупредить которые возможно путем использования современных вакцин.

Основные причины, по которым проводить вакцинацию необходимо при любой возможности, таковы.

- Вакцинация достоверно защищает человека любого возраста с различной активностью иммунной системы от множества инфекционных болезней.

- Вакцинация большого количества лиц помогает создать коллективный иммунитет, защищающий неиммунизированных слоев населения.

- Вакцинация в пределах группы населения помогает избежать вспышек инфекции.

- В связи с невозможностью охватить вакцинацией все группы населения в отсутствие иммунизации сохраняется риск инфицирования даже в условиях сформированного коллективного иммунитета.

Современным клиническим исследованиям и методам интерпретации их результатов посвятил свой доклад Йоханнес Е. Шмидт, специалист в области общественного здравоохранения, директор департамента исследований по фармакоэкономике и эпидемиологии рынков развивающихся стран компании «ГСК Вакцины» (Бельгия). Чтобы практические врачи могли понимать результаты, отраженные в исследовательских материалах по тем или иным препаратам, необходимо внести ясность в некоторые понятия и термины. Так, рандомизированные контролируемые клинические исследования (РККИ) являются наиболее точным научным методом проверки гипотезы. РККИ широко используются при разработке вакцин. Контролируемость таких исследований – это ключ к минимизации влияния возможных систематических ошибок. Вместе с тем РККИ, несмотря на массу преимуществ, имеют один существенный недостаток: они воспроизводят «идеализированные» обстоятельства. Обсервационные исследования (ОИ) лишены этого недостатка, они позволяют увидеть действие препарата в условиях, максимально



приближенных к реальным. Однако и вероятность системных ошибок при таких исследованиях существенно выше. ОИ может быть как одномоментным, так и продольным (т. н. растянутым по времени). Одномоментное исследование, при котором однократно измеряются показатели и определяется связь между ними, является наиболее ненадежным с точки зрения доказательной медицины. Сравнение показателей, полученных в разные моменты времени при продольном исследовании, уменьшает вероятность ошибки. Наиболее достоверные данные можно получить при проведении ОИ в специально сформированной группе. Задача обоих типов испытаний – оценка снижения частоты заболеваний у вакцинированных лиц по сравнению с таковым у неиммунизированных. В результатах РККИ говорят об «эффективности вакцины», в то время как по итогам ОИ обсуждают «эффективность вакцины на практике».

Есть еще один важный термин – результативность, определяющаяся как степень достижения запланированных результатов. Испытание, в котором исследователь знает, кто относится к тестовой группе, а кто – к контрольной, но в это не посвящены сами участники групп, называется простым слепым. Если о распределении на группы неизвестно ни участникам групп, ни исследователю и только внешний контролер имеет представление о таковом, исследование называется двойным слепым.

Дизайн исследования – это общий план, описание того, как оно будет проводиться. Существует 2 основных типа дизайна исследования: когортное и исследование типа «случай/контроль». В когортном исследовании выделенная группа (когорты) людей находится под наблюдением в течение



некоторого времени. Сравнивается состояние пациентов в разных подгруппах данной когорты, тех, кто подвергся или не подвергся (либо подвергся в разной степени) лечению исследуемым препаратом.

В проспективном когортном испытании сначала составляется план исследования и определяется порядок сбора и обработки данных, затем формируются когорты, проводится исследование и анализируются полученные данные. В работах типа «случай/контроль» сравнивают людей с определенным заболеванием с представителями этой же популяции (в случае вакцин – «иммунизированный / не иммунизированный»), не страдающими данной патологией, чтобы выявить связи между клиническим исходом и предшествующим воздействием определенных факторов риска.

Таким образом, рассматривая результаты исследования, следует разделять такие понятия, как эффективность, эффективность на практике и результативность. Кроме того, важно обращать внимание на такой показатель, как «популяция исследования», отражающий географический и эпидемиологический аспекты, и помнить, что статистическая и биологическая значимость – это разные понятия.

На мифах, создающих барьеры на пути к вакцинации, остановился главный внештатный детский иммунолог г. Киева, доцент кафедры детских инфекционных болезней и детской иммунологии НМАПО им. П.Л. Шупика, кандидат медицинских наук Федор Иванович Лапий. Антивакцинальные идеи в современном украинском обществе поддерживают 4 основные категории лиц: «романтики», не имеющие под своими убеждениями научного фундамента; представители всевозможных религиозных течений и альтернативной медицины; люди, зарабатывающие на такой антирекламе деньги (политики, представители СМИ, народные целители); врачи, нередко педиатры, поддавшиеся медиа-влиянию и активно распространяющие неправдивые сведения среди своих пациентов. В целом в Украине 78% населения позитивно относятся к иммунизации, называя среди авторитетных источников о вакцинах мнение врача, сайты профессиональных медицинских сообществ, официальный веб-ресурс Министерства здравоохранения Украины и приказы МЗ.

Какие же мифы о вакцинации наиболее распространены в нашем обществе?

1. «Делать прививки необязательно». В действительности риск возникновения вспышек инфекций будет минимальным только в том случае, если количество вакцинированных детей достигнет 90%.

2. «Начинать вакцинацию ребенка лучше в возрасте старше 1 года». Дети до года подвержены инфекционным заболеваниям, представляющим опасность для жизни и здоровья. Следовательно, нарушая установленный график вакцинации и самостоятельно принимая решение перенести прививку на более старший возраст, родители подвергают ребенка угрозе развития заболевания со всеми вытекающими последствиями. Например, в европейских странах и в США детей прививают в среднем от 13-15 заболеваний, и у родителей не возникает сомнений в необходимости обязательной иммунизации.

Уменьшить количество визитов в поликлинику и инъекций малышу можно благодаря современным комбинированным вакцинам. Родители могут выбрать схему вакцинации в 3, 4, 5, 18 мес жизни ребенка прививкой против дифтерии, коклюша, столбняка, гепатита В, полиомиелита, гемофильной инфекции типа b. При этом общее количество инъекций в первые 1,5 года жизни ребенка значительно уменьшается, что позволяет своевременно и безболезненно завершить полную схему вакцинации.

Важно помнить, что право выбора вакцины всегда остается за родителями, однако задача педиатра – подобрать оптимальный для ребенка вариант. Только работа с родителями и индивидуальный подход в каждом конкретном случае могут обеспечить своевременную вакцинацию и эффективную защиту ребенка на протяжении долгих лет.

Во время саммита были подняты непростые, но чрезвычайно актуальные на сегодняшний день вопросы иммунизации населения, в особенности детского. Победой науки над предрассудками было открытие Эдварда Дженнера, по праву остающееся одним из величайших в истории человечества. Будем надеяться, что сегодня, во времена научного прогресса и информационной доступности, мифы и необоснованные страхи не станут преградой на пути иммунизации, помогающей сохранить миллионы человеческих жизней.

Подготовила Александра Меркулова

З М І С Т

ІМУНОЛОГІЯ

Малі імунodefіцитні хвороби: визначення, класифікація, клінічні прояви, діагностика і лікування

В.Д. Мальцев23

Природа імунodefіциту впливає на переважну локалізацію інфекційного процесу в організмі

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

О возможностях современной вакцинопрофилактики

Л.И. Чернышова, Ш. Мехта, Е. Шпеер и др.8

По итогам саммита, 3 декабря, г. Киев

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ, ГЕПАТОЛОГІЯ

Гастродайджест52

СІМЕЙНА МЕДИЦИНА

Тактика семейного врача при выявлении кристаллурии46

ДЕРМАТОЛОГІЯ

Актуальные вопросы дерматовенерологии и современные подходы к их решению

Г.И. Мавров, Л.А. Деревянко, Т.В. Святенко24-25

По итогам научно-практической конференции, 5-6 ноября, г. Киев

СУДИННА ХІРУРГІЯ

Применение препарата Актовегин в лечении патологии сосудов

нижних конечностей3-4

Частота выявления симптомов ХЗВ у жителей индустриально развитых стран

демонстрирует неуклонную тенденцию к росту

Сучасні тенденції розвитку вітчизняної хірургії судин

О.С. Никоненко, Л.М. Чернуха, В.Г. Мішалов5

За матеріалами XXIII З'їзду хірургів України, 21-23 жовтня, м. Київ

ВІСНИК АКАДЕМІЇ УСПІШНОГО ЛІКАРЯ

Шимпанзе в моем кошельке, или Как ваши пациенты готовы инвестировать в свое здоровье

П. Ковальский, В. Кидонь50-51

Практическая психогRAFия53

ФАРМКОМПАНІЯ

«Фармак»: 90 років на захисті Вашого здоров'я!

Ф.І. Жебровська18-19

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

Краснуха: особливості перебігу у дорослих

О.К. Дуда, В.О. Бойко, А.О. Беклемішцева54

Клінічна лекція

Roche

5-CEL/2015
Від 07.12.2015

Інформаційний лист-звернення до медичних працівників

Селлсепт® (мофетилу мікофенолат): тератогенний ризик — нове важливе повідомлення для чоловіків і жінок щодо необхідності запобігання вагітності під час прийому препарату

Шановний медичний працівнику!

За узгодженням з Державним експертним центром МОЗ компанія «Ф.Хоффманн-Ля Рош Лтд», Швейцарія, від імені та в інтересах якої діє ТОВ «Рош Україна», повідомляє Вас про вкрай необхідну рекомендацію щодо необхідності запобігання вагітності під час прийому препарату Селлсепт®.

Короткий опис проблем безпеки

Мікофенолат— це потужний людський тератоген, що підвищує ризик раптових викиднів або вроджених вад в результаті впливу на організм під час вагітності. Тому до застосування препарату Селлсепт® додано протипоказання.

Селлсепт® протипоказаний:

- жінкам під час вагітності через мутагенну та тератогенну дію;
- жінкам репродуктивного віку, які не використовують високоефективні методи контрацепції;
- жінкам, які годують дитину грудним молоком.

Лікарі повинні переконатися, що жінки і чоловіки, які застосовують препарат Селлсепт®, розуміють ризик шкоди для дитини, важливість ефективної контрацепції та необхідність негайного звернення до лікаря у разі, якщо є ймовірність вагітності.

Додаткові рекомендації при тестуванні на вагітність

Перед початком терапії препаратом Селлсепт® жінки репродуктивного віку повинні мати два негативних сироваткових або сечових тести на вагітність з чутливістю не менше 25 МО/мл. Другий тест має бути проведений через 8-10 днів після першого і безпосередньо перед початком прийому препарату Селлсепт®. Повторні тести на вагітність повинні проводитися під час відвідувань лікаря для планового огляду. Результати всіх тестів на вагітність повинні обговорюватися з пацієнткою. Пацієнтки повинні бути проінструктовані про необхідність негайного звернення до лікаря відразу після виявлення вагітності.

Рекомендації щодо контрацепції для жінок і чоловіків

Жінки репродуктивного віку повинні застосовувати одночасно два надійних способи контрацепції, включаючи як мінімум один високоефективний метод, перед початком, під час і протягом 6 тижнів після припинення терапії препаратом Селлсепт®, за винятком лише випадків, коли методом контрацепції було вибрано стримування.

Сексуально активним чоловікам рекомендується використовувати презервативи під час терапії і протягом не менше як 90 днів після закінчення терапії. Використання презерватива рекомендоване як для чоловіків, здатних до запліднення, так і для чоловіків, які пройшли вазектомію, оскільки ризики, пов'язані з передачею сім'яної рідини, відносяться також і до чоловіків після такої операції.

Крім цього, партнерам пацієнтів-чоловіків рекомендовано використовувати ефективний метод контрацепції під час терапії і протягом 90 днів після прийому останньої дози препарату Селлсепт® пацієнтом-чоловіком.

Додаткова інформація щодо питань безпеки

Наведені вище рекомендації зроблені на підставі сукупного дослідження вроджених дефектів, яке підтвердило, що мофетилу мікофенолат є потужним людським тератогеном, і продемонструвало докази підвищеної частоти вроджених вад і викиднів (спонтанних абортів), пов'язаних з мофетилу мікофенолатом у порівнянні з іншими лікарськими засобами.

На підставі доказової літератури виявлено, що:

- спонтанні аборти були зареєстровані у 45-49% пацієнток, які приймали мофетилу мікофенолат під час вагітності, порівняно із цим показником у 12% і 33% пацієнток після трансплантації паренхіматозних органів, які приймали інші імунodefісанти;
- вади розвитку виникли у 23-27% дітей, народжених живими у жінок, які приймали мофетилу мікофенолат під час вагітності, в порівнянні з 2-3% дітей, народжених живими, від загальної чисельності населення, і приблизно 4-5% пацієнтів, які застосовували інші імунodefісанти після пересадки паренхіматозних органів.

Найчастіше спостерігалися такі вади:

- вади розвитку обличчя, такі як заяча губа, вовча паша, мікрогнатія та гіпертелоризм орбіт;
- аномалії вуха (наприклад, аномально сформоване або відсутнє зовнішнє/середнє вухо) і очей (наприклад, колобома, мікрофтальмія);
- вади розвитку пальців (наприклад, полідактилія, синдактилія, брахідактилія);
- серцеві вади (такі як дефекти передсердь і міжшлуночкової перетинки);
- мальформації стравоходу (наприклад, атрезія стравоходу);
- мальформації нервової системи (такі як розщеплення хребта — spina bifida).

Інструкцію для медичного застосування препарату Селлсепт® буде оновлено даними щодо необхідності запобігання вагітності під час прийому препарату. Зміни до інструкції будуть подані до Державного експертного центру МОЗ після того, як Коротка характеристика на лікарський засіб Селлсепт® (EU SPC) буде затверджена Європейською агенцією з лікарських засобів (EMA).

Порядок повідомлення про побічні реакції

Про усі побічні реакції, що виникли у Ваших пацієнтів, необхідно повідомляти до Державного експертного центру МОЗ відповідно до наказу МОЗ України від 27.12.2006 №898 (зі змінами, внесеними наказом МОЗ України №1005 від 29.12.2011 р.).

Контактна інформація

У разі виникнення будь-яких побічних реакцій під час застосування препарату Селлсепт®, або якщо Вам потрібна додаткова інформація про застосування препарату Селлсепт®, будь ласка, звертайтеся до ТОВ «Рош Україна» за тел. +380(44)3543040 або електронною адресою: ukraine.safety@roche.com.



*Дорогі лікарі,
шановні партнери та друзі!
Вітаємо Вас
з наступаючим Новим роком!*

*Бажаємо, щоб якнайшвидше на українських теренах –
від безкрайніх карпатських полонин до східних териконів,
від оксамитових поліських лісів до сягаючих верхівками неба кипарисів
на Чорноморському узбережжі –
запанували мир, стабільність і процвітання,
щоб 2016-й прикрасив достатком та затишком кожную домівку
та запалив вогник надії у наших серцях.*

*Опануйте мистецтво досконалості, будьте щедрі на усмішки
та самовіддані вчинки, не дозволяйте обставинам віддаляти момент
здійснення ваших мрій, кохайте без вимог, умов і надмірних очікувань.*

*Намагайтеся зробити кожен день життя особливим –
і тоді щастя обов'язково знайде Вас!*

*З повагою, колектив
ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ»*

АЛЬТАБОР



**ПРОФІЛАКТИКА та ЛІКУВАННЯ
ГРИПУ та ГРВІ**

СУЧАСНИЙ ПРОТИВІРУСНИЙ ПРЕПАРАТ РОСЛИНОГО 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.

БХФЗ  **bcpp**
www.bcpp.com.ua

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

НОВИНИ МОЗ

**У 2016 році МОЗ України планує забезпечити доступ до ліків значно ширшому колу пацієнтів**

Згідно з проектом Закону «Про Державний бюджет України на 2016 рік» на охорону здоров'я передбачені видатки в сумі 57 251 280,7 тис. грн, що включає субвенцію та видатки із загального та спеціального фондів.

На централізовану закупівлю ліків бюджет на наступний рік не зменшено, він залишається на рівні майже 4 млрд грн. Міністерство охорони здоров'я планує у 2016 році передати 100% закупівель міжнародним організаціям. Передбачається, що відомство буде займатися технічними питаннями – визначати кількість необхідних лікарських засобів та медичних виробів, їхній перелік, а самі закупівлі здійснюватимуться винятково через міжнародні організації. Це дозволить уникнути корупційних ризиків та забезпечити доступ до лікарських препаратів значно ширшому колу пацієнтів.

Фактична різниця у зменшенні обсягів фінансування МОЗ України в порівнянні з 2015 р. складає 2 572 642,6 тис. грн, що відбулося лише на коштах, передбачених на регіональну субвенцію.

Зменшення бюджету жодним чином не погіршить якість медичної допомоги, адже в існуючих сьогодні умовах головним питанням залишається раціональне використання коштів. Так, за рахунок зменшення кількості ліжок-місць в медичних закладах на 25% – з 80 до 60 ліжок-місць на 10 тисяч осіб – дозволить областям спрямувати гроші на поліпшення якості медичних послуг. Адже очікувана економія коштів складе 4,9 млрд грн.

Спільно з Міністерством фінансів України 16 грудня 2015 року МОЗ винесено та схвалено Кабінетом Міністрів України постанову про перерозподіл деяких видатків державного бюджету з тимчасово окупованих територій місцевим бюджетам у сумі 2 384 706,3 тис. грн. До кінця року вони надійдуть на рахунки медичних закладів, а використання даних коштів буде можливе як в кінці поточного року, так і з початку наступного, тому що залишки невикористаних коштів починаючи з цього року не списуються в дохід державного бюджету.

Ці кроки дозволять стабілізувати фінансовий стан медичної галузі.

Крім того, в рамках децентралізації місцеві бюджети отримають доступ до значно більшої частини бюджетних коштів, що дозволить перерозподілити їх в тому числі на потреби охорони здоров'я згідно з особливостями кожного регіону.

В МОЗ обговорили проблемні питання профілактичного спостереження та медичного супроводу дітей

В МОЗ відбулася зустріч заступника міністра охорони здоров'я Віктора Шафранського з Уповноваженим Президента України з прав дитини Миколою Кулебою та представником Благодійного фонду президента України Петра Порошенка Андрієм Колобовим. Предметом обговорення стало питання удосконалення рівня педіатричної допомоги в Україні, а саме організації профілактичного спостереження та подальшого медичного супроводу дітей, особливо раннього віку.

Участь в обговоренні взяли також фахівці Управління медичної допомоги матерям і дітям МОЗ України та ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології» НАМН України.

Ішлося про напрацювання системного підходу до моніторингу дитячого здоров'я та вироблення дорожньої карти ведення дитини, особливо із вродженими патологіями, затримками розвитку, орфанними захворюваннями.

На сьогодні система організації профілактичного спостереження та подальшого медичного супроводу дітей в Україні включає профілактичні огляди здорового населення молодшого віку із визначенням скринінгових програм для дітей різного віку, у т.ч. неонатальний скринінг на рідкісні захворювання, та традиційне диспансерне спостереження за пацієнтами, які мають захворювання і потребують лікування, проведення періодичних діагностичних обстежень, реабілітаційних заходів, паліативного супроводу. Дітей із груп ризику спостерігають сімейні лікарі, педіатри або спеціалісти відповідного профілю.

З метою удосконалення системи профілактичного спостереження та медичного супроводу дітей, вироблення нових сучасних підходів до найбільш оптимальної моделі організації педіатричної допомоги наголошено на першочерговій необхідності провести аудит закладів охорони здоров'я для оцінки забезпеченості кадровим педіатричним та неонатологічним складом, матеріально-технічним оснащенням. Окремо потребує вирішення питання збереження спеціальностей педіатричного профілю на первинній ланці. Також є необхідним створення мультидисциплінарної робочої групи спеціалістів для підготовки алгоритму впровадження системи профілактичного спостереження за дітьми та наступного їх супроводу.

МОЗ визначило першочергові системні кроки для підвищення рівня медичного забезпечення у сфері безпеки дорожнього руху

23 грудня 2015 р. у Верховній Раді України відбулися парламентські слухання «Про стан і перспективи забезпечення в Україні безпеки дорожнього руху». До участі в них були залучені представники Кабінету Міністрів України, органів виконавчої влади, місцевого самоврядування, народні депутати України, науковці, експерти, представники міжнародних та громадських організацій.

З трибуни Верховної Ради України в.о. директора Медичного департаменту МОЗ України Василь Кравченко наголосив на необхідності прийняття рішень щодо удосконалення належної організації здійснення медичного контролю за станом здоров'я водіїв транспортних засобів як невід'ємної складової попередження дорожньо-транспортних пригод. «Наразі медичне забезпечення в сфері безпеки дорожнього руху потребує перегляду з боку як законодавчої бази, так і формування системи навчання, в першу чергу з надання домедичної допомоги, розроблення нових критеріїв медичних оглядів водіїв, відповідно до яких встановлюється організація, умови, послідовність та періодичність медичних оглядів кандидатів у водії та водіїв транспортних засобів з метою визначення відповідності обстежуваної особи мінімальним вимогам фізичної і розумової придатності для керування транспортним засобом. Необхідність удосконалення вимог до стану здоров'я водіїв, їх психофізіологічних властивостей потребує уваги державних органів та органів місцевого самоврядування», – зазначив він.

Більшість присутніх дійшла висновку про необхідність вжиття дієвих кроків для покращення ситуації у сфері безпеки дорожнього руху. Важливим є питання поліпшення ефективності функціонування єдиної системи надання учасникам дорожнього руху інформації про місця підвищеної аварійності (концентрації дорожньо-транспортних пригод), стан доріг, погодні умови, аварійну ситуацію, пункти екстреного зв'язку, розташування закладів охорони здоров'я тощо, а також удосконалення профілактичної та освітньої діяльності, медичного, інформаційного, нормативно-правового забезпечення, створення більш ефективної системи збереження життя і здоров'я населення.

Для поліпшення медичного забезпечення у сфері безпеки дорожнього руху запропоновано такі першочергові кроки:

1. Створити єдиний інформаційний простір шляхом формування та функціонування загальнонаціональної бази даних щодо стану здоров'я та психофізіологічних властивостей кандидатів у водії та водіїв для здійснення моніторингу стану їх здоров'я.

2. Вдосконалити систему медичних оглядів кандидатів у водії та водіїв транспортних засобів.

3. Розробити та реалізувати систему проведення психофізіологічного тестування і оцінку рівня розвитку професійно важливих психофізіологічних якостей, необхідних для безпечного керування транспортним засобом для водіїв, що здійснюють перевезення пасажирів та вантажів.

4. Створити регіональну мережу пунктів медичного контролю водіїв транспортних засобів в обласних центрах, великих містах та місцях розташування грузопасажирських автомобільних пунктів пропуску, стоянок та місць відпочинку на автошляхах.

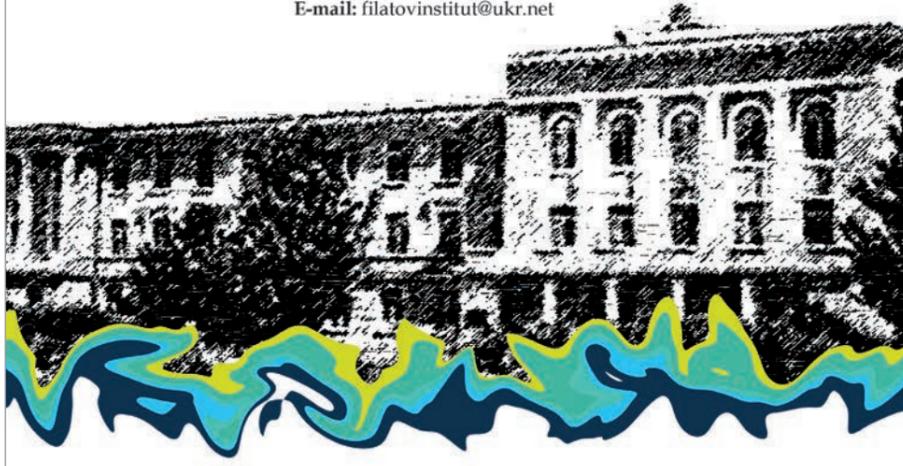
За інформацією прес-служби МОЗ України

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



АНОНС

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

Науковий симпозіум з міжнародною участю

**XVIII Національна школа гастроентерологів,
гепатологів України «Сучасні досягнення в області
профілактики і лікування захворювань органів
травлення»**

7-8 квітня 2016 р., м. Київ

У рамках симпозіуму заплановано провести **Європейський курс післядипломної освіти «Нові горизонти в лікуванні хронічного панкреатиту та захворювань печінки»**. Курс організований Європейською асоціацією гастроентерології, ендоскопії та нутриціології – EAGEN (European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition) разом із НМАПО ім. П.Л. Шупика, Українською гастроентерологічною асоціацією.

Керівник європейського курсу післядипломної освіти – президент EAGEN Т. Milosavljevic. У роботі курсу братимуть участь провідні фахівці Європи та України. Науковий керівник Національної школи гепатологів, гастроентерологів України – член-кореспондент НАМН України, д.м.н., професор Н.В. Харченко.

Науковий симпозіум проводиться згідно з Реєстром з'їздів, конгресів, симпозіумів, науково-практичних конференцій, затвердженим МОЗ і НАМН України.

Запрошуються лікарі-гастроентерологи, сімейні лікарі, терапевти, ендоскопісти, педіатри, інфекціоністи та лікарі інших спеціальностей.

Слухачі отримають **Європейський сертифікат з післядипломної освіти**.

Місце проведення:

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика,
м. Київ, вул. Дорогожицька, 9. Початок о 9:00.

Оргкомітет

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

Ессенціалє® форте Н

є джерелом есенціальних фосфоліпідів
для відновлення клітин печінки*



по **2** капсули під час їди** **3** рази на добу **3** місяці¹



www.essentiale.ua

* Доведено в експериментальних дослідженнях². ** Не розжовувати, заливати невеликою кількістю води. ¹ Інструкція для медичного застосування препарату Ессенціалє® форте Н. Наказ МОЗ України № 684 від 02.08.13. Р.П. № UA/8682/01/01. ² Gundermann KJ, Kuenker A, Kuntz E, Drozdziak M. Activity of essential phospholipids (EPL) from soybean in liver diseases. Pharmacol Rep 2011; 63: 643–659.
Реклама лікарського засобу для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів та для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Інформація подана скорочено. З повною інформацією можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату Ессенціалє® форте Н. Зберігати в недоступному для дітей місці. ТОВ «Санofi-Авентіс Україна», Київ, 01033, вул. Жиланська, 48-50а, тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01. www.sanofi.ua SAUA.PCH.15.11.0514

SANOFI 

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

Редакційна колегія

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

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

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

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР	Татьяна Черкасова
ДИРЕКТОР ПО РАЗВИТИЮ	Людмила Жданова
ГЛАВНИЙ РЕДАКТОР	Эльвира Сабдаш
ВЫПУСКАЮЩИЙ РЕДАКТОР	Лариса Стороженко
МЕДИЦИНСКИЙ ДИРЕКТОР	Алексей Терещенко
МЕДИЦИНСКИЙ РЕДАКТОР	Ольга Радучич
ЛИТЕРАТУРНЫЕ РЕДАКТОРЫ / КОРРЕКТОРЫ	Галина Теркун Оксана Петренко Светлана Кабанова
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА ВЕРСТКИ И ДИЗАЙНА	Лина Арсенюк
ДИЗАЙНЕРЫ	Наталья Дехтярь Олег Смага Татьяна Зайчук Ирина Лесько
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА МАРКЕТИНГА	Наталья Семенова
МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРЫ	Инна Головка 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

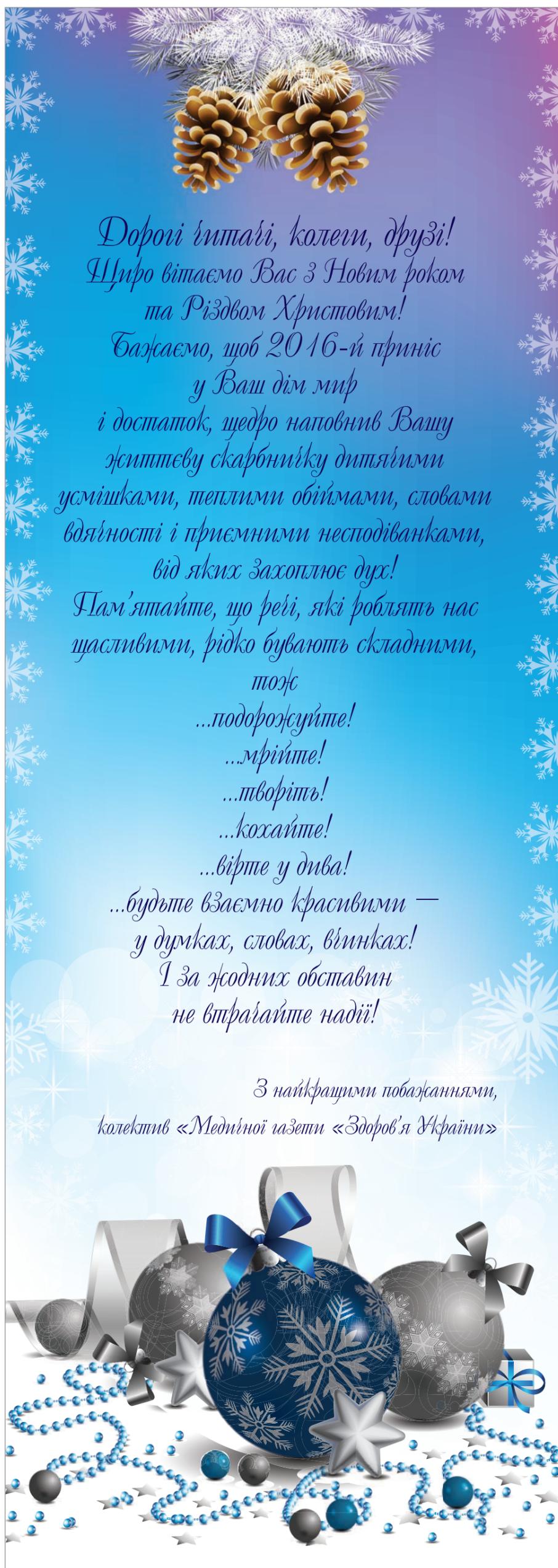
Контактные телефоны:

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 25.12.2015 г.
Заказ 25122015. Тираж **33 000** экз.

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



*Дорогі іптаві, колеги, друзі!
Щиро вітаємо Вас з Новим роком
та Різдвом Христовим!
Бажаємо, щоб 2016-й приніс
у Ваш дім мир
і достаток, щедро наповнив Вашу
життєву скарбничку дитячими
усмішками, теплими обіймами, словами
вдячності і приємними несподіванками,
від яких захоплює дух!
Пам'ятайте, що феї, які роблять нас
щасливими, рідко бувають складними,
пож
...подорожують!
...мріють!
...творять!
...кохають!
...вірять у дива!
...будьте взаємно красивими —
у думках, словах, вінках!
І за жодних обставин
не втрачайте надії!*

*З найкращими побажаннями,
колектив «Медичної газети «Здоров'я України»*



Н.В. Харченко, член-корреспондент НАМН України, д.м.н., профессор, **И.А. Коруля**, к.м.н., **И.Я. Лопух**, кафедра гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев; **И.Н. Скрипник**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой внутренней медицины № 1 ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

Новости Европейской гастронедедели



24-28 октября в г. Барселоне (Испания) состоялась традиционная Европейская гастронедеделя (UEG Week), организатором которой выступила Объединенная Европейская гастроэнтерологическая федерация (UEGF). В ходе многочисленных параллельных сессий и симпозиумов обсуждались актуальные проблемы патологии всех отделов пищеварительной системы, а также достижения и перспективы развития диагностической и лечебной эндоскопии органов пищеварения. Во второй части публикации, посвященной этому форуму, мы продолжаем обзор наиболее интересных докладов, прозвучавших в рамках UEG Week.



Н.В. Харченко

Продолжение. Начало в № 23.

Хронические заболевания печени

Эффективность эластографии сдвиговой волны (SWE) при использовании техники ElastPQ у пациентов с хроническим гепатитом была проанализирована в докладе **R.G. Mage, I. Sporea и соавт. (г. Тимишоара, Румыния)**. В исследовании сравнивалась эффективность SWE с использованием техники ElastPQ и стандартной эластографии (Fibroscan) при оценке степени фиброза печени у пациентов с различными хроническими заболеваниями печени (вирусный гепатит В и С, неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), алкогольная болезнь печени (АБП), холестатическая болезнь печени). Результаты исследования показали значительно более высокую эффективность ElastPQ в оценке цирроза, чем фиброза печени: достоверность 93,3 vs 82% (p=0,03).

Оценка фиброза печени с помощью SWE у пациентов с хроническим вирусным гепатитом В была приведена в докладе **J. Ye, Y. Wu и соавт. (Китай)**. Основываясь на данных исследования, включавшего 248 пациентов с хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС), авторы сделали вывод о том, что SWE имеет хорошую ценность при оценке фиброза печени у данной категории пациентов. При этом они отметили, что данные SWE могут искажаться в зависимости от индекса массы тела пациента, уровня ГТТП и билирубина в сыворотке крови.

A. Sarrop, S. Quarta и соавт. (Италия) рассказали о роли ингибитора протеазы SERPINB3 в регуляции белков семейства WNT в моноцитах. Недавние публикации показали, что WNT-путь регулирует активацию и дифференциацию стволовых клеток печени. Дирегуляция этого пути связана с развитием гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК). Целью данного исследования была оценка роли SERPINB3 в модуляции Notch WNT сигнального пути в макрофагах. Результаты показали увеличение жизнеспособности моноцитов человека на 30% на 7 день при добавлении SERPINB3. Также в моноцитах, стимулированных SERPINB3, отмечалось значительное повышение регуляции WNT-1. Таким образом, SERPINB3 предотвращает естественную гибель клеток первичных моноцитов человека *in vitro*. Предполагается, что SERPINB3 может влиять на стволовые клетки печени путем регуляции WNT сигнального пути.

M. Niriella, N. Cato (Шри-Ланка) представили популяционное когортное длительное исследование по изучению заболеваемости и факторов риска развития неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) среди взрослого городского населения Шри-Ланки. Целью данного исследования была оценка заболеваемости и выявление факторов риска НАЖБП после 7-летнего наблюдения за этой популяцией. Выявлено, что ежегодная заболеваемость НАЖБП в указанной группе населения составляет 6,6% и связана с наличием метаболического синдрома, а также полиморфизмом генов PNPLA3 и PPP1R3B.

Участие тирозинкиназного рецептора MERTK в фиброгенезе при НАЖБП обсуждалось в докладе **G. DiMaira, S. Petta (Италия)**. НАЖБП включает спектр заболеваний печени от стеатоза до НАСГ с последующим прогрессированием в фиброз, цирроз печени (ЦП) и ГЦК. Ассоциацией геномных исследований (GWAS)

были идентифицированы некоторые генетические факторы, обуславливающие тяжесть прогрессирования НАЖБП. Однако их определения по-прежнему недостаточно, чтобы точно прогнозировать риск прогрессирования НАЖБП. Цель настоящего исследования заключалась в оценке возможной роли MERTK (тирозинкиназный рецептор, обладающий онкогенными свойствами, который часто экспрессируется при различных злокачественных опухолях в фиброгенезе) при НАЖБП. Генетические анализы проводились на образцах от больных, перенесших биопсию печени при подозрении на НАСГ без тяжелого ожирения. Было обнаружено, что MERTK rs4374383 AA генотип связан с более низким уровнем клинически значимого фиброза у пациентов с НАЖБП, и этот полиморфизм связан со снижением экспрессии MERTK. Также показано, что экспрессия MERTK коррелирует с тяжестью фиброза. Эти данные убедительно свидетельствуют, что MERTK может играть важную роль в процессе фиброгенеза, но необходимы дополнительные исследования, чтобы охарактеризовать этот путь в патогенезе НАЖБП.

Геномные мутации и пути, определенные с помощью секвенирования экзома у пациентов с НАЖБП-ассоциированной ГЦК рассматривались в докладе **J. Yu, J. Shen (Гонг Конг)**. Эпидемиологические исследования показали, что ожирение и связанная с ним НАЖБП способствуют развитию ГЦК. Авторы задались целью определить генетические механизмы развития ГЦК, связанной с ожирением. В результате были выявлены мутации CEL и hRas, которые играют важную роль в развитии НАЖБП-ассоциированного гепатоцеллюлярного канцерогенеза.

Смертность от заболеваний печени в Великобритании выше, чем в большинстве других европейских стран. **H. Otete, E. Orton (Лондон, Великобритания)** описали закономерности использования ресурсов здравоохранения для больных с алкогольным ЦП с целью выявления факторов, которые могут быть полезны в ранней идентификации пациентов из группы риска. Результаты показывают, что путем мониторинга медицинской посещаемости можно выявить больных, у которых может развиваться алкогольный ЦП, и, следовательно, вмешаться на более ранней стадии заболевания.

M. Rapp, T. Tornai (Венгрия) рассмотрели персепсин как новый биомаркер в диагностике и прогнозе бактериальной инфекции при ЦП. Бактериальные инфекции являются частыми осложнениями цирроза со значительным уровнем смертности. При ранней диагностике большое значение имеют как клинические, так и лабораторные методы исследования.

Цель проведенного исследования состояла в оценке и сравнении диагностической и прогностической ценности уровней персепсина, С-реактивного белка и прокальцитонина в сыворотке крови при бактериальных инфекциях у больных с ЦП. Результаты показали, что персепсин является новым информативным биомаркером для определения степени тяжести инфекции при ЦП, настолько же эффективным, как и прокальцитонин. Тем не менее оценки по печеночным шкалам и определение уровня острофазовых белков (в частности, прокальцитонина) являются наиболее подходящими методами для прогнозирования краткосрочной смертности.

Спонтанный перитонит является наиболее распространенным инфекционным осложнением ЦП. Целью исследования **M. Gravito-Soares, E. Gravito-Soares (Португалия)** было определение факторов риска и прогноз заболевания при спонтанном грибковом перитоните (СГП). Несмотря на небольшую распространенность, по мнению авторов, СГП является тяжелым осложне-

нием ЦП, вызывающим высокую смертность. Уровень лактатдегидрогеназы в асцитической жидкости, количество лейкоцитов и мочевины сыворотки крови, инвазивные процедуры и более длительная госпитализация, очевидно, являются факторами риска для СГП. Учитывая только культуру асцитической жидкости для дифференциальной диагностики спонтанного бактериального перитонита (СБП) и СГП, клиническая картина имеет решающее значение для ранней диагностики и лечения.

Доклад **T. Salman, G. El-Azab (Египет)** был посвящен влиянию различных терапевтических методик на системную, почечную и печеночную гемодинамику у больных ЦП с СБП, который является основным фактором риска развития гепаторенального синдрома (ГРС). У трети пациентов с СБП развивается ГРС, несмотря на лечение нефротоксическими антибиотиками. Инфузии альбумина





способны предотвратить нарушение функции почек и снизить смертность у пациентов с высоким риском развития СБП. Тем не менее альбумин стоит дорого, имеет ограниченный запас и потенциальный риск передачи инфекции. Авторы рассматривают другие терапевтические методики для лечения таких пациентов. Показано, что применение терлипрессина, либо низких доз альбумина в сочетании с терлипрессином или мидодрином можно использовать в качестве терапевтической альтернативы стандартным дозам альбумина у пациентов группы высокого риска развития ГРС при СБП.

Вопросу метаболизма в головном мозге у больных с минимальной печеночной энцефалопатией (МПЭ) на 3,0-Тл МРТ был посвящен доклад **К. Sawara, Y. Kooka (Япония)**. Как известно, МПЭ, являясь клинической проблемой у больных ЦП, включающей когнитивную дисфункцию и плохие навыки вождения, приводит к снижению качества жизни пациента. Изменения метаболизма головного мозга были зарегистрированы у больных с выраженной печеночной энцефалопатией. Тем не менее эти патологические изменения остаются не исследованными у пациентов с МПЭ. Целью данного исследования была оценка изменения метаболизма головного мозга у больных МПЭ с использованием магнитно-резонансной спектроскопии (MRS) высокого разрешения (3Тл). Показано, что у больных с МПЭ наблюдалось выраженное увеличение уровня мозгового глутамина и существенное снижение уровня мозгового миоинозитола, в то время как уровень аммиака в крови не отличался от такового у пациентов без МПЭ. Эти данные доказывают, что нарушения обмена веществ в головном мозге при МПЭ аналогичны тем, что наблюдаются у больных с выраженной печеночной энцефалопатией. Таким образом, количественное определение этих показателей с использованием MRS может быть полезным для ранней и объективной диагностики МПЭ.

Согласно последним рекомендациям, находящимся в реанимации пациентам с ЦП при желудочно-кишечном кровотечении (ЖКК) необходимо измерять мозговую сатурацию кислорода с помощью ближней инфракрасной спектроскопии. Этому вопросу был посвящен доклад **D. Thabut, M. Mallet (Франция)**. Ближняя инфракрасная спектроскопия является неинвазивным оптическим методом, позволяющим непрерывно измерять мозговое насыщение гемоглобина кислородом (rSO₂). Она рассматривается в качестве сурrogатного маркера мозгового инсульта и считается полезным инструментом как в сердечно-сосудистой хирургии, так и в нейромониторинге. Целью данного исследования была оценка оксигенации мозга с использованием ближней инфракрасной спектроскопии у госпитализированных в реанимацию больных ЦП с острым ЖКК и установление связи между поражением головного мозга и уровнем гемоглобина. Результаты исследования показали, что у 85% пациентов с ЦП и острым ЖКК rSO₂ было ниже 50% в течение 24 часов после поступления в реанимацию. Низкие уровни гемоглобина в первые 24 часа связаны с мозговой десатурацией. Дальнейшие исследования являются обязательными для оценки влияния уровня гемоглобина на развитие печеночной энцефалопатии.

I. Girsteanu, A. Trifan и соавт. (Румыния) посвятили доклад вопросам антикоагулянтной терапии и частоте декомпенсации у пациентов с ЦП. Как известно, терапия антикоагулянтами у больных с ЦП остается спорным вопросом. Последние исследования показали, что лечение антикоагулянтами может снизить декомпенсацию и смертность у таких пациентов. Авторы оценили скорость декомпенсации у больных с ЦП и фибрилляцией предсердий, получавших аценокумарол для профилактики тромбообразования. Были сделаны выводы, что лечение антикоагулянтами больных с ЦП является относительно безопасным и может улучшить исход у данных пациентов, снизить темпы декомпенсации, несмотря на наличие у них фибрилляции предсердий.

A.R. Alves (Португалия) в докладе о распространенности недостаточности питания на поздних стадиях ЦП и потенциальной оценке питания у госпитализированных

пациентов акцентировал внимание на том, что неполноценное питание является фактором риска повышенной заболеваемости и смертности от ЦП. Пищевая оценка была признана в качестве важного шага для выявления пациентов с ЦП, подверженных большему риску осложнений в клинической практике. Целью исследования являлась оценка состояния питания госпитализированных пациентов с декомпенсированным ЦП. Было выявлено, что распространенность недостаточности питания на поздних стадиях ЦП была выше на 70% по всем методам оценки (кожные складки и окружности, биохимические параметры, динамометрия и данные опросников), кроме индекса массы тела.

Связь между развитием бактериальных инфекций у пациентов с ЦП во время приема кислотосупрессивных лекарств (ингибиторов протонной помпы – ИПП) изучалась в исследовании **A.-N. Elzouki, N. Nefati (Катар)**. Настоящее исследование показывает, что прием ИПП и пожилой возраст (старше 60 лет) являлись независимыми факторами риска развития бактериальной инфекции у госпитализированных пациентов с ЦП. Таким образом, у этой группы пациентов следует избегать назначения ИПП.

Оценка воздействия на активность цитохрома P450 ИПП пантопразола в сравнении с рабепразолом, проведенная с помощью 13С-аминопиринового дыхательного теста у больных с ЦП была приведена в докладе **A. Rocco, D. Angrisani (Италия)**. Практически все ИПП подвергаются метаболизму в печени системой цитохрома (СYP), прежде всего СYP2С19. У пациентов с прогрессирующими заболеваниями печени активность системы СYP нарушена, что приводит к снижению клиренса препарата и повышению риска межлекарственного взаимодействия. Дыхательный тест с 13С-аминопирином (13С-АВТ) является неинвазивным методом оценки активности фермента СYP. Цель исследования заключалась в оценке влияния различных ИПП на активность СYP системы методом 13С-АВТ у пациентов с ЦП, ассоциированным с ВГС. В результате исследования никаких различий между использованием пантопразола и рабепразола у пациентов с *HCV*-циррозом печени обнаружено не было. Оба препарата не ухудшали активность системы СYP у этих пациентов, поэтому их следует считать безопасными для лечения на поздних стадиях заболевания печени.

Результаты ранней госпитализации пациентов с АБП, осуществляемой с целью повышения качества медицинского обслуживания, были приведены в докладе **C. Mason, I. Huang-Doran (Великобритания)**. В Великобритании увеличивается как заболеваемость АБП, так и связанная с ней смертность. Показано, что учреждение рабочих групп по заболеваниям печени улучшает как качество медицинской помощи, так и результат лечения пациентов, поступивших во время острой декомпенсации, что во

многим связано с возможностью раннего осмотра специалистом. С целью оптимизации медицинского обслуживания пациентов с заболеваниями печени внедрение разносторонних групп по оказанию им помощи требует тесного сотрудничества между медицинскими специалистами и представителями смежных специальностей системы здравоохранения, таких как диетологи.



Более тяжелое течение заболевания связано с высокой распространенностью недостаточности питания.

Действительно ли нормальный уровень аланинаминотрансферазы (АЛТ) означает, что у пациентов, инфицированных вирусом гепатита С (*HCV*), здоровая печень? Этот вопрос был поднят в докладе **G. Par, H. Hajdu (Венгрия)**. Носители *HCV* с постоянно нормальным уровнем АЛТ имеют, как правило, более мягкое и стабильное течение заболевания печени с благоприятным прогнозом по сравнению с пациентами с повышенным уровнем АЛТ. Тем не менее результаты ряда исследований говорят об ухудшении состояния печени у 20-30% пациентов с нормальным уровнем АЛТ при развитии цирроза. Целью исследования было сравнение стадии фиброза печени и прогрессирования фиброза у пациентов с нормальным и повышенным уровнем АЛТ при ХВГС. Результаты исследования доказывают, что нормальный уровень АЛТ при ХГС не всегда говорит о здоровой печени, поскольку большая часть этих пациентов имеет минимальный или умеренный фиброз печени. Авторы предполагают, что у пациентов с нормальным уровнем АЛТ не должна быть исключена противовирусная терапия, поскольку ее назначение зависит не только от уровня АЛТ, но и от других факторов, таких как гистология, симптомы, сопутствующие заболевания.



«Фармак»: 90 років на захисті Вашого здоров'я!

«Фармак» – це мій дім, моя сім'я, моє хобі, сенс мого життя.
Генеральний директор ПАТ «Фармак»
Філя Іванівна Жебровська

23 грудня компанія-лідер «Фармак» відсвяткувала свій 90-й день народження. Протягом майже століття змінювалися епохи, політичні напрями і течії, відходили в небуття диктатори та псевдолідери, не раз переформатовувалася карта світу. Врешті-решт традиції та консервативний лад поступилися надшвидкому технологічному прогресу: замість потопуючих у зелені мініатюрних будиночків у центрі столиці нині височіють дзеркальні хмарочоси, а на київських вулицях замість поважних панянок у капелюшках тепер поспішають у справах бізнес-леді, стиль яких – вишукана стриманість. Проте дещо залишилося незмінним – ключові цінності, моральні орієнтири компанії «Фармак». Упродовж дев'яти десятиліть вдалося зберегти й особливу атмосферу на підприємстві: так само, як у далекому 1925-му, у працівників, захоплених улюбленою справою, горять очі та народжуються нові ідеї. Сьогодні компанія «Фармак» – це...

...підприємство з легендарною історією

Офіційним днем народження компанії «Фармак», створеної на базі Київського хіміко-фармацевтичного заводу ім. М.В. Ломоносова, вважається 23 грудня 1925 р. Протягом близько 70 років (за часів існування СРСР) діяльність підприємства була зосереджена на виробництві високоякісних лікарських субстанцій (активних фармацевтичних інгредієнтів – АФІ). Сучасний етап його розвитку розпочався в 90-ті роки ХХ століття, суперечливі ментально й історично. В історії «Фармака» було все: і злети, і поразки, і труднощі «різного калібру».

Після здобуття Україною незалежності підприємство опинилося на межі банкрутства, постала необхідність вибору подальшого вектора роботи і впровадження радикальних стратегій. Поворотним моментом і стартом революційних змін на підприємстві можна вважати 1995-й, коли «комітет спасіння» очолила Філя Іванівна Жебровська. Її життя пов'язане з «Фармаком» з 1980 р., тож коли постав вибір між роботою у престижній аудиторській компанії з «Великої шістки» та порятунком заводу, колектив якого давно став для неї рідним, сумнівів та вагань не було. Професіоналізм екстра-класу в економічній галузі (Філя Іванівна – бухгалтер за освітою), надзвичайна інтуїція, уміння ризикувати та безмежна відданість команді одностайно сприяли пошуку нетривіальних рішень, дозволили зберегти найкраще з існуючого та освоїти нові горизонти.

Зокрема, топ-менеджментом компанії «Фармак» з огляду на нерентабельність виготовлення субстанцій та підвищення вимог до екологічної безпеки було вирішено здійснити демонтаж хімічних потужностей та надати перевагу перепрофілюванню на випуск готових ліків: «Ми розуміли, що в центрі Києва вдосконалити хімічне виробництво неможливо». (Маленька деталь: до 1994 р. у портфелі «Фармака» налічувалося лише 5 найменувань готових лікарських засобів.)

У 1996 р. в рамках програми TACIS (проект Європейського союзу (ЄС) щодо сприяння прискорення економічних реформ у країнах СНД, заснований у 1991 р. – Прим. авт.) Україні та Білорусі було виділено 2,6 млн єкю для створення препарату L-тироксину з метою ліквідації негативних наслідків аварії на ЧАЕС. Науковими розробками щодо виготовлення субстанції і готової лікарської форми займалася група вчених ДУ «Інститут ендокринології та обмінної речовини ім. В.П. Комісаренка НАМН України», реалізацію технічних завдань – побудову таблеткового виробництва, що відповідало правилам і вимогам GMP, – здійснювала австрійська компанія FALCON. У 1998 р. спеціалісти компанії «Фармак» ввели виробничу лінію в експлуатацію.

...флагман у сфері ендокринології

Плідна співпраця з вітчизняними ендокринологами на цьому не завершилася. Аналіз потреб українського фармацевтичного ринку й імплементація міжнародного досвіду сприяли підкоренню омріяної професійної вершини – освоєнню сегмента інсулінів. 1999-го з упаковки in bulk Фармасуліну (високотехнологічного рекомбінантного людського інсуліну) стартувало партнерство з американською компанією Eli Lilly, а вже через 4 роки було підписано угоду про передачу компанії «Фармак» ліцензійної технології



Ф.І. Жебровська

виробництва його готової лікарської форми. З 2005 р. функціонує технологічна лінія з випуску людських генно-інженерних інсулінів (із використанням субстанцій Eli Lilly).

Показник продажів інсулінів «Ф», з якого компанія розпочинала діяльність у далекому 2000 р., сьогодні сягнув рівня понад 30%, а інсуліни виробництва «Фармак» здобули довіру як лікарів, так і споживачів. Для утримання цієї високої планки і з метою максимального вдосконалення технологічного процесу працівниками компанії «Фармак» і їх колегами з Eli Lilly забезпечуються безперервний моніторинг дотримання норм і правил виробництва, контроль якості. Ефективно функціонують хіміко-фармацевтична, мікробіологічна та біотехнологічна лабораторії. Забезпечується перевірка якості лікарських засобів на всіх етапах технологічного

процесу, і цей непростий іспит компанія щоразу складає на «відмінно».

На нинішньому етапі портфель компанії містить практично всі сучасні цукрознижувальні препарати, які використовуються в терапії цукрового діабету 1 і 2 типів та його ускладнень (Ізодибут®, Глібенкламід, Глібофор, Діаглізид®, Діаглізид® MR, Діапірид®, Діаформін®, Діаформін SR, Фармасулін® Н, Фармасулін® Н 30/70, Фармасулін® Н NP), гіполіпідемічний засіб Аторвакор®, тиреотропні засоби Йодид-Фармак® та L-Тироксин Фармак та ін., і постійно поповнюється. У загальному обсягу продажів частка препаратів ендокринологічного профілю становить 11%.

...лідер вітчизняної фармацевтичної галузі

У 2014 р. частка компанії «Фармак» серед усіх виробників лікарських засобів на українському

ринку становила 5,6%, серед вітчизняних підприємств – 16,4%. Окрім ендокринологічного напрямку, її діяльність сфокусована на випуску ліків для терапії респіраторних, кардіоваскулярних захворювань, патології шлунково-кишкового тракту, нервової системи, опорно-рухового апарату, створенні антимікробних агентів.

В асортименті компанії «Фармак» понад 300 найменувань лікарських засобів. Щороку він поповнюється близько 20 новими засобами. На різних етапах досліджень знаходяться 74 сполуки (40 МНН).

Сьогодні завод з випуску лікарських препаратів – це комплекс з автономним живленням, герметичними приміщеннями, фільтрами води і повітря, стерильними шлюзами. Його виробничі потужності відповідають вітчизняним правилам та загальноєвропейським критеріям GMP (Good Manufacturing Practice), за останні 15 років уведено в експлуатацію 20 сучасних технологічних майданчиків та мікробіологічну лабораторію, оснащену за останнім словом науки й техніки. Результат вражає: щорічно тут випускається 993 млн (!) таблеток, налагоджені лінії для виробництва драже, капсул, туб, рідких форм (спреїв, флаконів, ампул та картриджів), шприців та поліетиленових флаконів.

Майже 7% прибутку «Фармак» інвестує в наукові дослідження та новітні розробки, у цій сфері задіяні 110 співробітників, отримано більш ніж 50 патентів, щорічно надається понад 10 охоронних свідоцтв.

На «Фармак» покладено величезну відповідальність – підприємство є бюджетотворюючим у Подільському районі м. Києва, великим платником податків; саме за рахунок цих коштів живе район і частково столиця.

Якісна сировина, сучасне технологічне обладнання, дотримання стерильних умов, хірургічна точність, ювелірна майстерність, персональна відповідальність, глибокі знання... Неваже це можливо в умовах українського підприємства? На «Фармаку» – однозначно!

...першовідкривач європейського ринку

Першими кроками представника української фармацевтичної індустрії на ринку ЄС стали реєстрація і маркетинг (у партнерстві з німецькими колегами) у 22 державах генеричного рентгеноконтрастного засобу для проведення магнітно-резонансної томографії Магнегіта® (гадопентетату диметилглюмін) у 2007 р. Підкорення, здавалося б, недосяжної вершини (виведення на європейський ринок відбулося в день закінчення дії патентного захисту оригінального засобу та, до речі, було ініціативою колективу, а не вказівкою «згори») яскраво продемонструвало злагодженість роботи, відповідальний підхід, здатність долати мовні бар'єри та працювати бездоганно навіть у гранично стислі терміни. Українські препарати отримали високу оцінку європейських експертів, а згодом і пацієнтів.

«Я глибоко пишаюся тим, що саме фахівці «Фармак» – ці золоті голови! – першими в Україні змогли зробити такий прорив, бездоганно виконати настільки амбітне завдання і здійснити заповітну для кожного фармвиробника мрію! «Знак якості» – це не просто високі слова, а сутність нашої роботи», – прокоментувала досягнення своєї команди Ф.І. Жебровська. Тоді, у 2007-му, вона висловила надію, що проект стане першою, але не останньою «українською ластівкою» на європейському фармацевтичному просторі. І не помилилася.

Нещодавно світова медична спільнота знову заговорила про досягнення українських науковців. У жовтні 2014 р. в рамках Третього противірусного конгресу, який відбувся у м. Амстердам (Нідерланди), на міжнародній арені вперше було представлено нові багатобачуючі результати досліджень українського препарату Амізон. Міжнародною групою дослідників Іллінойського технологічного інституту (David Boltz,

Xinjian Pehg, Miguel Muzzio, Rajendra Mehta), Дитячого дослідницького госпіталю ім. св. Іуди (Pradyot Dash, Paul Thomas) та ПАТ «Фармак» (Віктор Маргітич) було виконано дослідження протівірусної активності енісамію щодо вірусів грипу in vitro в диференційованих нормальних клітинах епітелію бронхів людини. Отримані дані дозволяють припустити, що енісамій реалізує активність щодо вірусів грипу А і В та респіраторно-синцитіального вірусу in vitro. Попередні результати свідчать про високу активність енісамію (Амізону) відносно адено-і коронавірусів.

Нині препаратами, випущеними на виробничих лінійках заводу, користуються мешканці понад 20 країн світу: більш ніж 1/5 продукції експортується (+4,8% порівняно з 2013 р.). Представництва компанії діють в Узбекистані, Білорусі, РФ, Казахстані, Киргизії.

У сфері доклінічних/клінічних випробувань реалізується близько 30 проектів, компанія плідно співпрацює з 22 науковими установами НАМН України. Величезний досвід накопичений спеціалістами «Фармака» щодо забезпечення регуляторної відповідності лікарських засобів, розробки досьє й адаптації їх до потреб різних країн (створено близько 1 тис. наукових досьє).

...новатор та ентузіаст

Палати, надихати, не зупинятися на досягнутому та йти вперед всупереч обставинам — таким є лейтмотив діяльності співробітників компанії «Фармак». Дивовижно, проте в період стагнації вітчизняної економіки підприємству вдалося не тільки «залишитися на плаву», а й значно наростити потужності.

У 2015 р. портфель компанії поповнився:

- препаратом **Корсар Н** (таблетована комбінація валсартану та гідрохлортіазиду у різних дозуваннях) для лікування артеріальної гіпертензії;
- оновленим та вдосконаленим 5% кремом ацикловіру **Ліпстер** для ліквідації проявів герпесу на губах та обличчі (основною для його синтезу стали нуклеозиди, отримані з карибської губки);
- ін'єкційним препаратом **Налбук** (налбуфін) для усунення больового синдрому середньої та сильної інтенсивності, ефективного знеболення при пологах;
- пероральним L-орнітину L-аспаратом **Ларнамін** для відновлення детоксикаційної функції печінки (нейтралізує шкідливий вплив алкоголю, токсичних ліків та інших небезпечних агентів);
- антиандрогенним препаратом **Флутафарм® Феміна** для лікування жінок з функціональною гіперандрогенією;
- протипухлинним засобом **Метакос**;
- назальними краплями **Мілт** (фенілефрин/диметинден) з судинозвужувальною та протиалергічною дією;
- назальним спреєм на основі морської води **Пшик**.

Також розширено лінійку засобів Хондра-Сила (власна розробка компанії, що не має аналогів на ринку, — препарат **Хондра-Сила зігріваюча**, який містить хондроїтинсульфат та левоментол, — позбавляє болу в разі остеохондрозу й остеоартрозу).

...зідний приклад патріотизму та національної свідомості

Хоча в сегменті big pharma традиційно зберігається нейтралітет щодо політичних тенденцій і подій у суспільстві, співробітники компанії «Фармак» не змогли лишитися осторонь і недвозначно окреслили свою громадянську позицію під час буремних подій, які сколихнули Україну у 2013-2015 рр. та стали початком справжнього національного Відродження.

«Усі ми жили Майданом. Узимку кожен мій робочий день розпочинався з відвідування Інтернет-сторінки спільноти «Євромайдан SOS» і перегляду існуючих потреб. Працівники ідально готували різні страви і передавали їх мітингувальникам, здійснювалися поставки ліків; надавалася допомога з вирішенням таких побутових моментів, як придбання дизель-генератора і палива. Ми абсолютно впевнені: зміни, заради яких народ вийшов на головну площу столиці, були життєво необхідними, без них суспільство не могло розвиватися далі.

Під час анексії Криму постали нові виклики. Наприклад, екіпаж крейсера «Гетьман Сагайдачний», який повернувся з бойового завдання в м. Одесу, не міг придбати навіть паливо та технічні деталі, оскільки рахунки судна було заблоковано. Турботи щодо облаштування крейсера та розміщення його команди взяло на себе підприємство «Фармак». Підтримується зв'язок зі співробітниками, що знаходяться в зоні АТО. Частина з них переведено у м. Вінницю, Одесу, Запоріжжя та інші міста, дехто перебуває у відпустці. Жодного працівника не було примусово звільнено. У звичному режимі працюють підрозділи в регіонах, що контролюються українською армією.

На перший погляд, така діяльність жодним чином не пов'язана з фармацевтикою, проте ми — як патріоти, як громадяни, як професіонали — не можемо бути просто спостерігачами. Досягнення миру — це справа і особиста відповідальність кожного українця», — розповідала в інтерв'ю нашому виданню Ф.І. Жебровська у 2014 р.

Більше року компанія передає військово-службовцям ліки, бронжилети, комплекти військової форми, термобілизну, протидощові костюми, взуття, засоби особистої гігієни, польові аптечки, прилади нічного бачення (тепловізори), радіостанції, генератори, автохолодильники, намети, каремати, спальні мішки, біноклі...

Надзвичайною популярністю досі користуються корпоративні соціальні заходи — акція «Один день я працюю для армії» (наприклад, під час одного з її етапів бажання перерахувати свій одноденний зарібок на потреби Збройних сил України виявили 960 працівників підприємства, завдяки чому вдалося зібрати майже 400 тис. грн) та благодійні аукціони (на них реалізуються вироби ручної роботи — вишиванки, печиво, картини — та послуги, зокрема, фотозйомки, ремонт комп'ютерної техніки та ін.; виручені кошти також надходять в благодійний фонд компанії для допомоги силам АТО та закупівлі медичного обладнання у військовій госпіталі).

Щоп'ятниці співробітники компанії «Фармак» змінюють стримані ділові костюми на барвисті українські вишиванки. Та свою любов до України вони доводять і в інший спосіб — щоденною самовідданою працею, виробництвом ліків, які успішно конкурують із зарубіжними аналогами і є гідною альтернативою, а не вимушеним компромісом, — щоб кожен, хто знайомий із продукцією компанії «Фармак», з гордістю міг сказати: «Підтримуй вітчизняне!».

...соціально відповідальний бізнес-гравець

П'ять років тому компанія придбала частину території та декілька корпусів заводу «Свема» у м. Шостці (Сумська обл.) і розпочала будівництво заводу з випуску АФІ. Інвестиції в проект сягнули рекордних показників — 281 млн гривень. «Фармак» відчуває себе частиною цього міста і всіляко сприяє його розвитку та популяризації здорового способу життя серед населення: у 2014 р. було вперше проведено Родинну Олімпіаду (участь у ній узяли 17 сімей), а вже через рік захід відбувся вдруге і став справжньою окрасою святкування Дня міста.

Більше 100 працівників заводу є добровільними донорами крові для дітей, які отримують лікування в НДСЛ «Охматдит» та Київському обласному онкологічному центрі.

У партнерстві з командою Школи лідерів майбутнього, в якій навчаються ініціативні працівники компанії, реалізуються заходи щодо відродження містечок та сіл нашої держави, впроваджуються еко-ініціативи, спрямовані на захист довкілля та ін. Регулярно організуються урочисті вечори та творчі майстер-класи для малюків, зустрічі з ветеранами, концерти, благодійні акції... «Простіше перерахувати сфери, на які не поширюється наша соціальна активність», — жартома зауважують співробітники підприємства.

Безсумнівно, у компанії «Фармак» панує вірус доброчинності. Тому будьте обережні — співпраця з нею може змінити Ваше життя на краще!

...привабливий роботодавець

Хочете знайти компанію своєї мрії, портрет якої вкладатиметься в рамки класичного «на роботу, як на свято» і яка перетворюватиме звичну буденність у захоплююче вирішення небанальних завдань? Місце, де прагнуть максимально розкрити талант кожного співробітника? Welcome to «Фармак»!

Зусилля управлінської ланки підприємства спрямовані на те, щоб від результатів щоденної діяльності отримували задоволення не лише власники бізнесу, а й персонал. Щоб, окрім гідної та конкурентноспроможної заробітної плати, бонусами для працівників були насолода від роботи, можливість реалізувати справи «для душі», соціальний та медичний захист.

Результати приємно вражають: 2013 року «Фармак» визнано кращим підприємством м. Києва з охорони праці, а у 2015 р. в рейтингу 500 кращих роботодавців України, оприлюдненому виданням «Капітал», компанія посіла 59-ту позицію та стала 6-ю у фармацевтичному сегменті, залишивши далеко позаду інші вітчизняні підприємства.

Варто зазначити, що при оцінці враховувалися численні критерії — від пріоритетних (розміру заробітної плати та соціального пакету) до не менш важливих параметрів, таких як можливість кар'єрного зростання, стажування та навчання, соціальна відповідальність, приємна атмосфера, комфортне місце роботи і навіть гармонійний баланс між особистим та професійним життям. Перспективним і багатообіцяючим вважають працевлаштування в компанію «Фармак» випускники найкращих вітчизняних вищих навчальних закладів (у тому числі Києво-Могилянської академії).

Вибір на користь компанії «Фармак» уже зробили понад 2300 кваліфікованих професіоналів в Україні та близько 200 — за її межами.

...володар престижних титулів та нагород

У числі «титулів» компанії «Фармак» — «Найкращий вітчизняний виробник», «Сумлінний платник податків», нагорода «За перший масштабний проект SAP у фармацевтичній галузі», перемога у конкурсі BEST СІО серед найкращих ІТ-менеджерів... Генеральний директор ПАТ «Фармак» Філя Іванівна Жебровська неодноразово ставала переможницею у номінації «Найкраща жінка-підприємець».

Спільні риси усіх співробітників компанії — лідерські якості та прагнення бути першим: на професійній ниві, у боротьбі за чисте довкілля та майбутнє планети і навіть на футбольному полі... Влітку 2015 р. команда «Фармак» здобула беззаперечну перемогу

у футбольному турнірі Business vs Government, учасниками якого стали 22 колективи — представники урядових та бізнес-структур. Завдяки високому рівню майстерності («фармацевтична» команда існує близько 15 років та має у своєму складі понад 40 віртуозних гравців) та особливому «фармаківському» духу вдалося здолати серйозних суперників із компанії «Піреус Банк», «Адідас Україна», Radisson Blu Hotel Kyiv Podil, «Метро Кеш енд Керрі» та «СЕ Борднетце Україна», а також стати переможцем у напруженому фінальному протистоянні з таким «титаном», як команда Національного банку України.

Видатних звершень і маленьких перемог у скарбничці «Фармака» — сотні, навіть тисячі. І це те, що робить його не схожим на інших, вирізняє поміж партнерів і конкурентів.

...виробник «ліків від самотності та смутку»

Відзначити 90-ту річницю професійної діяльності компанія вирішила в незвичайний і досить символічний спосіб: за підтримки Подільської районної організації в м. Києві Товариства Червоного Хреста компанією «Фармак» було започатковано довготривалий соціальний проект «Прийомні онуки», спрямований на покращення умов життя літніх людей і їхнє повернення до соціальної активності. На жаль, досягаючи віку мудрості, вони часто залишаються самі на сам з економічними труднощами і побутовими негараздами, не маючи змоги придбати навіть необхідне. Компанія «Фармак» взяла під опіку більш ніж 300 літніх людей — мешканців Подолу (м. Київ), міста Шостка (Сумська область) і села Немиринці (Житомирська область), які за віком є ровесниками підприємства, та надає їм підтримку у вигляді засобів особистої гігієни, медикаментів, продуктів тривалого зберігання, одягу, взуття тощо. До акції вже долучилися близько 2 тис. «фармаківців».

«Ваша турбота — їхні усмішки!» — впевнені працівники компанії, тож, окрім збору корисних речей в офісні скриньки, створюють для дідухів та бабусь незвичайні «ліки від самотності та смутку», додаючи до їх складу чарівні «інгредієнти» — увагу, турботу, вчасно сказані слова вдячності, надію, віру в дива, дитячі листи та малюнки.

Часто старенькі — єдиний місток, що пов'язує драматичне минуле з дивовижним теперішнім, жива книга історичної пам'яті, безапеляційні та об'єктивні свідки важливих подій. На основі розповідей-спогадів літніх людей, які стали учасниками проекту «Прийомні онуки», створено унікальну для України книгу «Щоб жити. Розуміючи Київ».

Урочиста презентація видання, яке дозволяє здійснити віртуальну подорож у Київ 30-90-х років минулого століття, відбулася 11 грудня в приміщенні Київської міської державної адміністрації (КМДА). Також у рамках заходу проведено благодійний аукціон, на якому було представлено подарунковий екземпляр книги «Щоб жити. Розуміючи Київ» з особливою обкладинкою та автографами авторів, рецензентів — акторки театру і кіно Ади Роговцевої, поета і громадського діяча Івана Драча, генерального директора ПАТ «Фармак» Філі Жебровської, голови Подільської районної організації в м. Києві Товариства Червоного Хреста Тетяни Гоєнко та директора департаменту культури КМДА Діани Попової. Після розіграшу 7 лотів гості мали можливість придбати перші екземпляри книги ще до її появи в книгарнях міста. Зібрані кошти — а це 170 тис. грн — були передані у Товариство Червоного Хреста для допомоги самотнім літнім киянам. 3 грудня книгу «Щоб жити. Розуміючи Київ» можна знайти в Інтернеті та на полицях столичних книгарень. Це видання благодійне, прибуток від його продажу буде адресовано на підтримку учасників проекту «Прийомні онуки».

У випадку фармацевтичної компанії «Фармак» 90 — синонім слів «знаю, вмію, можу», той вік, коли «все вже було і все ще буде».

Тож історія лише починається!

Підготувала **Ольга Радучич**

Шановний колектив компанії «Фармак»!

Кажуть, життя — то море. Бажаємо вам безпомилкового курсу, попутного вітру у вітрилах, дороговказних зірок на небосхилі долі. Хай кожен день професійного «плавання» відкриває вам нові горизонти, цікаві маршрути, наближає до островів досягнень і здобутків. Хай навіть у найтемніші ночі вашим маяком будуть палаючі серця коханих, а щастя чекає на вас не за «горами-лісами», а в затишному сімейному колі!

Від усього серця зичимо вам здоров'я, сил — духовних та фізичних, творчих злетів, терпіння, удачі, оптимізму!

Завжди залишайтеся такою ж дружною та дружньою, працьовитою, самовідданою, загартованою штормами і випробуваннями командою на чолі з мудрим капітаном!

*З повагою,
редакція «Медицинської газети «Здоров'я України»*

Малі імунодефіцитні хвороби: визначення, класифікація, клінічні прояви, діагностика і лікування

Продовження. Початок у № 17, 18, 23.

Диференційна діагностика

Прискіпливий аналіз генеалогічних даних і молекулярно-генетичні дослідження дозволяють провести коректну диференційну діагностику первинних і вторинних імунодефіцитних хвороб людини. При вторинній імуносупресії зазвичай формується широкий імунологічний фенотип, натомість при малих імунодефіцитних хворобах – вузький, точковий, що зумовлено дискретністю генетичного коду, хоча можуть мати місце виключення з правил. У разі ідіопатичної CD4+ Т-клітинної лімфопенії слід провести пошук ВІЛ-інфекції. Окрім ВІЛ, причинами вторинної імуносупресії можуть бути опромінення, імуносупресивні ліки (цитостатики, глюкокортикоїди, деякі препарати моноклональних антитіл), еферентні методи лікування (гіпо- або дисімуноглобулінемія після плазмаферезу), алкоголізм, наркоманія, зловживання новотвореннями, важкі опіки, політравма. Інфекції, викликані умовно-патогенними й опортуністичними збудниками, як і аутоімунні та алергічні синдроми, хоча й призводять до певного пригнічення імунітету, однак частіше є наслідком імунодефіцитної хвороби, а не причиною ізолюваної вторинної імуносупресії.

Зі зловживаннями новотвореннями відзначається різнонаправлений зв'язок: пухлина може бути наслідком певного імунодефіциту, однак неоплазми нерідко призводять до аналогічної вторинної імуносупресії, тому потрібен ретельний аналіз клінічного випадку для відтворення реального сценарію подій. Так, описаний розвиток гострого мієлоцитарного лейкозу при первинному дефіциті мієлопероксидази фагоцитів, в той час як вторинний дефіцит мієлопероксидази може бути наслідком мієлолейкозу, що розвинувся з інших причин. Однак при первинному імунодефіциті кількість ферменту знижена в усіх нейтрофілах, натомість при вторинному вміст мієлопероксидази знижений тільки в певних клітинах, а в інших рівень ензиму перебуває в межах норми.

Не слід забувати, що ізолюваний дефіцит певного імунного чинника може бути наслідком субкомпенсованої ширшої імунодефіцитної хвороби. Так, описані випадки Х-зчепленої агаммаглобулінемії, що проявлялися виключно у вигляді ізолюваних дефіцитів IgM і IgA. Ідіопатична CD4+ Т-клітинна лімфопенія може бути наслідком гетерозиготної форми дефіциту RAG1. Дефіцит природних кілерних Т-лімфоцитів іноді є проявом такої імунодефіцитної хвороби, як хронічний шкірно-слизовий кандидоз.

Слід враховувати, що гуморальні імунодефіцити часом є проявом мозаїчних форм хромосомних хвороб, наприклад синдрому Тернера, а складність діагностики пов'язана з відсутністю інших виражених симптомів хромосомної аберації.

При комбінованих порушеннях слід проводити диференційну діагностику між випадковим поєднанням двох поширених у популяції незалежних імунодефіцитних хвороб, наприклад дефіциту IgA та маннозозв'язуючого протеїну, і фенотипом ширшого імунодефіциту, наприклад синдрому Віскотта-Олдріча при поєднаному дефіциті IgA, IgG2, IgG4 та специфічних антиполісахаридних антитіл.

Іноді відзначаються труднощі при диференційній діагностиці легких форм хронічної гранулематозної хвороби і дефіциту мієлопероксидази фагоцитів. Протоchna

цитофлуориметрія з дигідрородаміном може давати ідентичні результати при хронічній гранулематозній хворобі і тотальній формі дефіциту мієлопероксидази, проте хемоломінісцентний сигнал у нейтрофілах при додаванні люцигеніну виявляється значно послабленим при хронічному гранулематозі, однак посиленням при дефіциті мієлопероксидази.

Слід враховувати, що лабораторний фенотип хвороб інших органів і систем може включати певні порушення імунітету. Так, дефіцит тотального IgG зустрічається при міотонічній дистрофії, IgG2 – при серповидноклітинній анемії, IgG4 – при синдромі Rothmund-Thomson. Однак можлива й комбінація малої імунодефіцитної хвороби з іншим належним захворюванням, причому в деяких випадках відзначається феномен взаємного обтяження. Класичним прикладом є поєднання муковісцидозу з первинним дефіцитом маннозозв'язуючого протеїну, що призводить до значного посилення інфекційного ураження легень у таких випадках.

Прогноз

Перебіг малих імунодефіцитних хвороб непередбачуваний. Безсимптомність протягом попереднього періоду онтогенезу не гарантує подібного перебігу імунодефіциту в подальшому, так само, як і важкі інфекційні прояви й імунозалежні ускладнення не вказують на неможливість спонтанної або медикаментозно індукованої ремісії хвороби. Сприятливий перебіг імунодефіциту в родичів не може бути екстрапольований на пробанда у зв'язку з безпрецедентною варіабельністю перебігу навіть у членів однієї сім'ї. Відомі випадки, коли один фатальний епізод інфекції в зрілому віці був єдиним проявом малої імунодефіцитної хвороби. Загалом, кількісні форми імунодефіциту прогностично несприятливіші за якісні, а комбіновані порушення мають найгірший прогноз. Імунодефіцити з широким діапазоном флуктуації рівня імунологічного показника зазвичай мають легший перебіг, ніж імунні дисфункції зі стійким глибоким дефіцитом певного імунного чинника. У дітей гуморальні імунодефіцити принаймні в половині випадків зазнають спонтанної компенсації до пубертатного віку. Клітинні малі імунодефіцити характеризуються гіршим прогнозом, ніж гуморальні і фагоцитарні, оскільки в їх картині переважають важкі вірусні інфекції та неоплазії. За A. Regent і співавт., рівні CD4+ Т-лімфоцитів <150 клітин/мл і природних кілерів <100 клітин/мл крові є предикторами летального результату при ідіопатичній Т-клітинній лімфопенії. Незважаючи на наявність малосимптомних форм, загалом малі імунодефіцитні хвороби асоційовані зі скороченням терміну життя людини. Так, у нещодавньому популяційному когортному дослідженні за участю 2 495 пацієнтів з тотальним дефіцитом IgA і 24 509 осіб загальної популяції показано підвищений ризик смерті пацієнта протягом перших 10-15 років після встановлення діагнозу даної імунодефіцитної хвороби.

Лікування

Модифікація способу життя та симптоматичне лікування супутніх проявів, таких як тривога, депресія або інсомнія, можуть суттєво покращити якість життя пацієнтів з малими імунодефіцитними хворобами, як це було показано G.H. Jorgensen і співавт. у контрольованому дослідженні на прикладі ізолюваного

дефіциту IgA у людей. Профілактична або епізодична антибіотикотерапія застосовується для попередження або лікування епізодів бактеріальних інфекцій в імуноскомпрометованих пацієнтів. При розвитку вірусних і грибкових інфекцій призначаються антивірусні препарати та антимікотика згідно з профілем чутливості виявлених мікроорганізмів. Видається очевидним, що стратегія антимікробної хіміотерапії не впливає належним чином на ризик розвитку алергічних, аутоімунних та неопластичних ускладнень. Повторна вакцинація 23-валентною кон'югованою антипневмоковою вакциною та некон'югованою вакциною проти гемофільної палички застосовується при ізолюваному дефіциті специфічних антиполісахаридних антитіл. Препарат OM-85 BV пройшов кілька контрольованих випробувань як засіб зменшення частоти інфекційних епізодів у пацієнтів з ізолюваними дефіцитами IgA і субкласів IgG.

У пацієнтів з важкими формами імунодефіцитів, у яких не вдається знизити частоту інфекційних епізодів за допомогою стратегії антимікробного лікування, доцільно застосовувати базисну імунотерапію згідно з результатами клінічних повідомлень і контрольованих випробувань. Перевагою імунотерапії є не тільки системний вплив на інфекційний процес, а й здатність допомагати при алергічних, аутоімунних та неопластичних ускладненнях імунодефіциту.

При гуморальних імунодефіцитах, включно з дефіцитом тафтсину, в якості базисної імунотерапії застосовуються препарати імуноглобуліну (внутрішньовенно). Під час фази насичення імуноглобулін вводять у середній дозі 600-800 мг/кг/міс, а у фазу підтримувальної терапії – 200-400 мг/кг/міс під контролем результатів вимірювання сироваткових концентрацій імуноглобулінів. У разі непереносимості внутрішньовенного імуноглобуліну як виключення з правил можна застосовувати препарати 10% внутрішньом'язового імуноглобуліну в дозі 25-50 мг/кг/тиж. Препарат імуноглобуліну, збагачений IgA та IgM, теоретично може застосовуватися при лікуванні ізолюваних дефіцитів зазначених класів імуноглобулінів, однак доказова база ефективності цього лікарського засобу обмежена повідомленнями про клінічні випадки і результатами невеликих контрольованих випробувань. Наразі показано, що імуноглобулінотерапія – більше, ніж просто замісне лікування при гуморальних імунодефіцитах, оскільки препарати імуноглобулінів здатні модулювати антигенез через вплив на Fc-рецептори В-лімфоцитів, а також пригнічувати алергічні, аутоімунні і навіть неопластичні ускладнення, пов'язані з імунною дисфункцією.

При дефіциті маннозозв'язуючого лектину, як і при дефіцитах білків системи комплементу C1-C9, застосовують препарати свіжезамороженої плазми крові від сумісного донора внутрішньовенно краплинно в дозі 10-15 мл/кг 1 раз на 2 тижні, оскільки в сироватці крові здорових людей містяться необхідні чинники імунітету в достатній кількості. Препарати природного і рекомбінантного маннозозв'язуючого білка наразі успішно пройшли кілька контрольованих випробувань при відповідному імунодефіциті і можуть мати переваги перед плазмою крові завдяки більшій вибірковості дії та кращій переносимості.

При клітинних імунодефіцитах у якості базисної імунотерапії застосовують препарати цитокінів – інтерферонів альфа,

бета та гамма, інтерлейкінів 2 і 7. Тимозин альфа 1 пройшов клінічні випробування при ідіопатичній CD4+ Т-клітинній лімфопенії та ізолюваному дефіциті природних кілерних Т-клітин у людей [121]. Нещодавно ми продемонстрували в контрольованому дослідженні користь від довготривалої безперервної імуномодулюючої терапії рекомбінантним інтерфероном гамма при дефіциті мієлопероксидази фагоцитів.

У разі первинних нейтропеній у якості базисних імунотерапевтичних агентів призначають препарати рекомбінантних гранулоцитарного і гранулоцитарно-моноцитарного колоніестимулюючих чинників у дозі 5 МО/кг внутрішньовенно краплинно під контролем результатів вимірювання абсолютного вмісту нейтрофілів гранулоцитів у периферичній крові пацієнта.

Було здійснено кілька успішних спроб пересадки алогенного кісткового мозку пацієнтам з важкими формами ідіопатичної CD4+ Т-клітинної лімфопенії, дефіцитів природних кілерів, IgA та субкласів IgG, що забезпечувало повне відновлення імунологічного фенотипу. Так, S. Suga і співавт. повідомили про успішну пересадку кісткового мозку 8-річному хлопчику з важким дефіцитом IgG1 від HLA-ідентичної MLC-негативної сестри, оскільки ні профілактична антибіотикотерапія, ні внутрішньовенний імуноглобулін не зменшили частоту інфекційних епізодів. Після трансплантації відзначалися відновлення сироваткової концентрації IgG1 і повна компенсація клінічного статусу. Однак відомі випадки неочікуваного перенесення малої імунодефіцитної хвороби реципієнту від донора, що вказує на необхідність ретельного імунологічного обстеження останнього перед трансплантацією.

Профілактика

Первинна профілактика малих імунодефіцитних хвороб може здійснюватися за рахунок раціонального планування сім'ї. Заходи вторинної профілактики мають бути зосереджені передовсім на попередженні клінічної маніфестації раніше асимптомної імунодефіцитної хвороби. Модифікація способу життя, моніторинг опортуністичних інфекцій та показників імунного статусу є раціональними підходами, які можуть зменшити негативні наслідки імунодефіциту. Пацієнтам слід уникати шкідливих умов виробництва і побуту, що можуть призвести до декомпенсації імунодефіцитної хвороби. Так, особи з первинним дефіцитом мієлопероксидази не повинні контактувати з карбаматними і фосфорорганічними пестицидами та інсектицидами, оскільки такі речовини вибірково пригнічують активність зазначеного мікробіцидного ферменту. Імуносупресивні ліки при алергічних, аутоімунних та онкологічних ускладненнях імунодефіциту слід призначати з обережністю з огляду на непоодинокі повідомлення про розвиток важких інфекційних ускладнень у таких випадках. Оптимальною видається стратегія комбінованого підходу – призначення імуносупресивних препаратів на тлі базисної імунотерапії імунодефіциту, що має вивчатися в подальших контрольованих дослідженнях. Пацієнтам з малими імунодефіцитними хворобами слід раціоналізувати програму вакцинації, здебільшого за рахунок відмови від застосування живих вакцин.

Список літератури знаходиться в редакції. 



Актуальные вопросы дерматовенерологии и современные подходы к их решению

5-6 ноября на базе Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев) состоялась Всеукраинская научно-практическая конференция «Оптимизированные основы функционирования дерматовенерологической службы в условиях развития страховой медицины и врачебного самоуправления в Украине».

В рамках мероприятия была проведена отчетно-избирательная конференция Украинской ассоциации врачей-дерматовенерологов и косметологов, а продолжила съезд обширная научно-практическая программа, в которой приняли участие как ведущие ученые страны, так и представители практического здравоохранения из всех регионов Украины.



Об актуальности проблемы ВИЧ-инфекции в аспекте дерматовенерологии рассказал **заведующий кафедрой дерматовенерологии и ВИЧ/СПИДа Харьковской медицинской академии последипломного образования, член Европейской академии дерматовенерологии, доктор медицинских наук, профессор Геннадий Иванович Мавров.**

— За период, прошедший с момента открытия ВИЧ, в мире зарегистрировано около 65 млн случаев инфицирования данным возбудителем и свыше 30 млн связанных с ним летальных исходов. Согласно оценке ВОЗ по состоянию на 2012 г. в Украине зафиксировано 440 тыс. случаев ВИЧ, то есть данная инфекция выявлена примерно у 1,6% населения. Максимальные показатели распространенности ВИЧ (более 200 случаев на 100 тыс. населения) отмечаются в Одесской, Николаевской, Днепропетровской, Донецкой и Херсонской областях.

Следует отметить, что с течением времени существенно изменяется значимость различных путей заражения ВИЧ. Так, если в 2000 г. доминировал парентеральный (инфицирование при инъекционном введении наркотических препаратов в 62,5% случаев), то в 2013 г. на первое место вышел половой путь (43,5% случаев). Также имеет место увеличение количества ВИЧ-инфицированных детей, рожденных от матерей с ВИЧ/СПИДом.

Важную роль в передаче ВИЧ-инфекции играют сопутствующие инфекции, передающиеся половым путем (ИППП). Наличие других ИППП у ВИЧ-позитивного партнера увеличивает риск передачи вируса в 10 раз; примерно во столько же раз присутствие ИППП повышает восприимчивость к вирусу у ВИЧ-негативного партнера. Это объясняется довольно просто: например, при генитальном герпесе отмечается выраженная инфильтрация слизистых оболочек лимфоцитами CD4 и CD8, дендритными клетками, следовательно, количество клеток-мишеней для ВИЧ значительно возрастает.

Популяционная модель распространения ИППП/ВИЧ представлена 3 основными категориями населения:

- т. н. ядерная группа — уязвимая часть населения, играющая ведущую роль в динамике эпидемического процесса (работники коммерческого секса (РКС), представители сексуальных меньшинств, потребители инъекционных наркотиков (ПИН), заключенные, жертвы насилия, бездомные);
- т. н. группы-мостики — звено, связывающее ядерные группы с общей популяцией (лица, пользующиеся услугами РКС, половые партнеры ПИН);
- общая популяция.

При планировании терапевтических и профилактических вмешательств следует учитывать структуру сексуальных сетей и фазу эпидемии инфекции: в ранней фазе эффективнее воздействовать на индивидов в центре сети, в поздней — на популяцию в целом.

Обязательными элементами в системе мероприятий по борьбе с ВИЧ-инфекцией в Украине являются профилактика, диагностика и лечение ИППП среди уязвимых групп населения. Пребывая в конфликте с общественными нормами поведения, представители этих групп часто избегают медицинской помощи. Наиболее эффективно в данной ситуации было бы использование экспресс-тестов и одномоментных схем лечения ИППП в амбулаторных и аутрич-условиях.

Особенностями течения заболеваний у ВИЧ-позитивных пациентов, с которыми может столкнуться практикующий врач, являются:

- сочетанная дерматологическая патология (несколько инфекционных и неинфекционных дерматозов одновременно);
- многообразие клинических форм с вовлечением в процесс нескольких топографических регионов;
- сочетание дерматозов и ИППП;
- широкий спектр сопутствующей соматической патологии, среди которой преобладают желудочно-кишечные нарушения (гепатиты, дисбактериоз кишечника, колиты, гастродуодениты).

Коморбидность ВИЧ и сифилиса ассоциируется с частыми рецидивами последнего после проведенного лечения, ранним развитием нейросифилиса (в большинстве случаев характеризующегося бессимптомным течением). ВИЧ-позитивным пациентам с сифилисом, у которых инфицирование произошло более 6 мес назад или установить его точный срок невозможно, показано исследование ликвора с целью исключения нейросифилиса. Важно помнить, что ассоциация ВИЧ и сифилиса значительно усложняет диагностику с помощью реакции Вассермана: возможны ложные серонегативные и серопозитивные результаты, а также замедление проявления серореактивности.

Приоритетными мерами, направленными на улучшение ситуации с ВИЧ в Украине, на ближайшие годы должны стать:

- объективный учет не только ВИЧ, но и других ИППП;
- создание и реализация национальных и региональных программ по борьбе с ИППП;
- улучшение взаимодействия дерматовенерологов с врачами других специальностей;
- создание и внедрение корпоративных схем страхования, которые используются в планировании, организации и предоставлении медицинской помощи пациентам с ИППП;
- широкое использование экспресс-методов диагностики ИППП;
- разработка одномоментных схем лечения ИППП для уязвимых групп населения;
- первичная профилактика ИППП среди всех категорий населения;
- поощрение новых исследований, изучающих взаимодействие ИППП и ВИЧ;
- эффективное сотрудничество медицинских учреждений, социальных служб и общественных организаций для координации помощи уязвимым группам населения в сфере ИППП;
- обучение населения, пропаганда безопасного секса и профилактика наркомании.



Актуальных вопросов такого редкого заболевания, как буллезный эпидермолиз (БЭ), коснулась **президент МОО «Дерматологи — детям», доцент кафедры дерматовенерологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), кандидат медицинских наук Людмила Андреевна Деревянко.**

— БЭ — это гетерогенная группа (более 30) наследственных механо-буллезных заболеваний, обусловленных мутациями в генах, кодирующих структуру белков кожи. Тип наследования — аутосомно-доминантный или аутосомно-рецессивный. При БЭ поражаются кожа, волосы, ногти, зубы и слизистые оболочки. Тяжелые формы заболевания ассоциируются с высоким уровнем ранней летальности и риском возникновения злокачественных новообразований кожи. На сегодняшний день с диагнозом БЭ в мире живут более 500 тыс. человек, распространенность заболевания составляет 20 случаев на 1 млн живых новорожденных. В Украине в настоящее время зарегистрировано более 150 пациентов с указанным диагнозом.

Согласно классификации Fine и соавт. (2008) выделяют 3 типа БЭ: простой (эпидермолитический), пограничный и дистрофический (дермолитический). Редкий подтип БЭ — синдром Киндлера.



Подтипы *простого (эпидермолитического) БЭ* — локализованный и генерализованный (Доулинга-Меары). Локализованный подтип обычно встречается в нескольких поколениях одной семьи. При данном варианте заболевания пузырьки локализуются преимущественно на ладонях и подошвах, в раннем возрасте могут носить распространенный характер, но с возрастом проявления минимизируются, а обострение процесса чаще отмечается летом.

Генерализованный подтип простого БЭ характеризуется более тяжелым и варибельным (даже в пределах одной семьи) течением, сопровождается возникновением сгруппированных пузырей/везикул, распространенного или сливного ладонно-подошвенного гиперкератоза, дистрофии ногтей, атрофическим рубцеванием, гипер- и гипопигментацией, повреждением слизистых оболочек. Заболевание часто приводит к смерти ребенка, осложняется задержкой роста, стенозом гортани.

Пограничный тип БЭ включает 2 основных подтипа — Херлитца и не-Херлитца. Подтип Херлитца — тяжелый генерализованный вариант заболевания, для которого типичны появление многочисленных пузырей, эрозий и атрофических рубцов кожи, ониходистрофия, приводящая к полной утрате ногтевых пластин, милии, тяжелое поражение мягких тканей ротовой полости, гипоплазия эмали и множественный кариес зубов. Патогномичный признак — симметричное образование обильной грануляционной ткани вокруг рта, в области средней части лица и вокруг носа, в верхней части спины, подмышечных впадинах и на ногтевых валиках. Уровень смертности при подтипе Херлитца крайне высокий (особенно в первые годы жизни) вследствие прекращения прибавки в весе, сепсиса, пневмонии, стеноза гортани и трахеи, других внекожных осложнений.

При подтипе не-Херлитца пузыри, эрозии и корки на коже имеют генерализованный характер, возникают атрофические рубцы, рубцовая алопеция (облысение по мужскому типу), дистрофия или потеря ногтей, гипоплазия эмали и кариес.

В зависимости от типа наследования выделяют 2 основных подтипа *дистрофического БЭ* — доминантный (характеризуется рецидивирующим образованием пузырей, дистрофией/потерей ногтей, появлением милий и атрофическим рубцеванием преимущественно в области конечностей; поражение кожи имеет, как правило, генерализованный характер) и рецессивный (сопряжен с высоким риском онкопатологии, в т. ч. плоскоклеточных карцином).

С целью выявления БЭ и дифференциальной диагностики заболевания (с бактериальными и вирусными инфекциями, врожденным сифилисом, аутоиммунными нарушениями) показаны изучение генеалогического древа, электронная микроскопия, антигенное картирование, генетический анализ, пренатальная диагностика.

Современный менеджмент БЭ включает в себя:

- пищевую поддержку;
- коррекцию анемии;
- устранение зуда и боли;
- психологическую оценку и поддержку;
- фармакотерапию;
- обработку ран.

Адекватный уход за ранами предполагает наложение неадгезивных повязок, дренирование пузырей, хирургическую обработку с использованием антисептиков (хлоргексидина, октенидина/феноксизанола, деканетоксина), применение ранозаживляющих мазей (декспантенола, гемодеривата из крови телят, аллантоина). К перспективным методам лечения относят генетическую терапию (из участков пораженной кожи забирают стволовые эпидермальные клетки,

Ю.М. Мостовой, д.м.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, Т.В. Константинович, д.м.н., професор, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

ТЕЛА: сучасні стандарти діагностики та лікування

Сучасні діагностична та лікувальна стратегії ведення пацієнтів із тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА) ґрунтуються на першочерговому розмежуванні хворих високого та невисокого ризику. У пацієнтів із високим ризиком летального наслідку в результаті ТЕЛА (за наявності шоку або артеріальної гіпотензії) протягом першої години потрібно виконати екстрену комп'ютерну томографію (КТ) органів грудної клітки для візуалізації тромбу в системі легеневої артерії (за неможливості – негайне ультразвукове дослідження серця для виявлення ознак гострого перевантаження правого шлуночка – ПШ), після чого в разі позитивного результату слід проводити специфічне лікування ТЕЛА за допомогою тромболізу (при ураженні середніх і дрібних гілок) та емболектомію (при ураженні великих гілок легеневої артерії).

За підозри на ТЕЛА із невисоким ризиком летального наслідку (у разі відсутності шоку та артеріальної гіпотензії) проводиться клінічна оцінка вірогідності ТЕЛА (Женевська шкала, шкала Wells). За встановлення високої ймовірності досліджується рівень D-димеру, у разі позитивного результату необхідна візуалізація тромбу за допомогою мультиспіральної КТ і подальше призначення антикоагулянтної терапії. Якщо діагностичні дослідження можуть потребувати більше часу, ніж 1 год, з моменту першої клінічної підозри на легенево емболію, призначається антикоагулянтна терапія в середніх терапевтичних дозах.

Терапевтичні стратегії ведення пацієнтів з ТЕЛА

1. Підтверджена ТЕЛА високого ризику. За відсутності абсолютних протипоказань проводиться тромболітична терапія (ТЛТ), за абсолютних протипоказань або у випадку неефективності ТЛТ – хірургічна емболектомія, у разі неможливості її виконання – катетерна емболектомія.

2. Підтверджена ТЕЛА невисокого ризику. У випадку низького ризику препаратами вибору є низькомолекулярні гепарини (НМГ) або фондапаринукс, в разі помірного ризику – ТЛТ (особливо без ризику кровотечі). Пацієнти з ТЕЛА низького ризику можуть бути виписані додому за умови амбулаторного спостереження та лікування антагоністами вітаміну К (варфарином).

Терапія НМГ, фондапаринуксом або НФГ повинна бути розпочата якнайшвидше і продовжуватися протягом не менш ніж 5 днів.

Усім іншим пацієнтам протягом 24 год від встановлення діагнозу повинен бути призначений антагоніст вітаміну К (варфарин) під контролем міжнародного нормалізованого відношення (МНВ). Терапію препаратом слід проводити протягом 3 міс, після чого можна розглянути питання про відміну антикоагулянтної терапії або про її продовження.

Підтримка гемодинаміки та дихання. Гостра правшлуночкова недостатність, що призводить до низького серцевого викиду, є основною причиною смерті хворих із ТЕЛА високого ризику. Метою лікування цієї категорії пацієнтів є підтримка гемодинаміки та дихання.

Добутамін та/або дофамін збільшують серцевий індекс, але можуть посилити вентиляційно-перфузійну невідповідність внаслідок збільшення відтоку крові від обтурованих судин до необтурованих.

Норадреналін використовується у випадках ТЕЛА з низьким артеріальним тиском – АТ (внутрішньовенно крапельно 1-2 мл 0,2% розчину норадреналіну гідротартрату в 400 мл 5% розчину глюкози). Адреналін має позитивний інотропний ефект, не зумовлює системної вазодилатації, є ефективним у хворих із шоком. Адреналін використовується в інфузії в дозах 0,05-0,5 мкг/кг/хв.

Гіпоксемія коригується інгаляцією кисню через носові катетери.

Тромболізис. ТЛТ – лікування першої лінії у хворих із ТЕЛА високого ризику, кардіогенним шоком та/або стійкою артеріальною гіпотензією; сприяє швидкому усуненню обструкції легеневої артерії та позитивному гемодинамічному ефекту. ТЛТ не слід використовувати у хворих із ТЕЛА низького

ризiku. Найкращий ефект спостерігається, коли лікування розпочинається у перші 48 год від виникнення симптомів, але його терапевтична цінність зберігається при призначенні протягом 6-14 діб з моменту появи порушень.

У пацієнтів із підозрою на ТЕЛА здійснюють первинну стратифікацію ризику ранньої (у стаціонарі або протягом 30 днів) смерті від ТЕЛА та оцінюють клінічну вірогідність ТЕЛА.

Для вибору тактики лікування необхідно провести стратифікацію ризику у хворих, при цьому слід оцінювати маркери, що визначають ризик смерті від ТЕЛА: дисфункції ПШ, маркери ушкодження міокарда (табл. 1).

Оцінка первинної стратифікації ризику є обов'язковою для ідентифікації пацієнтів із високим ризиком та проведення їм специфічних діагностики та лікування (табл. 2).

ТЛТ – лікування першої лінії у хворих із ТЕЛА високого ризику. Мета її проведення – максимально швидке відновлення прохідності оклюзованої легеневої артерії, зменшення легеневої гіпертензії та постнавантаження на ПШ.

Показання до проведення тромболізу:

- масивні ТЕЛА з артеріальною гіпотензією (сistolічний АТ ≥ 90 мм рт. ст. чи зниження АТ на ≤ 40 мм рт. ст. протягом 15 хв, яке не викликано аритміями, гіповолемією, сепсисом та іншими причинами);

- масивні ТЕЛА із шоком;

- субмасивні ТЕЛА з симптомами гострої правшлуночкової недостатності за наявності перфузійного дефіциту $\geq 30\%$ за даними сцинтиграфії чи підвищення тиску в легеневій артерії >60 мм рт. ст. (питання вирішується індивідуально).

Схеми ТЛТ у разі ТЕЛА наведено у таблиці 3. Важливо, що пацієнтам із ТЕЛА без ознак перевантаження правих відділів серця тромболізис не показаний.

Починають ТЛТ у перші 3-7 діб (якомога раніше) і проводять протягом 48-72 год під контролем ангіопульмонографії. У разі досягнення лізису тромбу продовжувати ТЛТ потрібно ще протягом 24-48 год.

Лабораторний контроль у разі проведення ТЛТ включає визначення концентрації фібриногену в плазмі крові, а також тромбінового часу. У випадку закінчення ТЛТ призначається гепарин. Ефективність ТЛТ оцінюється за клінічними даними (зменшення задишки, тахікардії, ціанозу), за електрокардіографічними показниками (регрес ознак перевантаження правих відділів серця), за результатами повторної сцинтиграфії або ангіопульмонографії.

Абсолютні протипоказання до проведення тромболізу – внутрішня кровотеча, що продовжується, та інтракраніальні крововиливи протягом останнього місяця. **Відносні протипоказання до проведення тромболізу** включають великі хірургічні втручання або внутрішню кровотечу упродовж останніх 10 днів; біопсію органа чи артерії;

Таблиця 1. Основні маркери стратифікації ризику

Клінічні маркери	Шок, артеріальна гіпотензія
Маркери дисфункції ПШ	Гіпокінез і перевантаження тиском на ЕхоКГ Дилатація ПШ на спіральній КТ Зростання рівня мозкового натрійуретичного пептиду в крові Підвищення тиску в ПШ при його катетеризації
Маркери ушкодження міокарда	Позитивні серцеві тропоніни Т або І

Таблиця 2. Стратифікація ризику у хворих із ТЕЛА*

Ризик ранньої смерті	Маркери ризику			Лікування
	клінічні (шок або гіпотензія)	дисфункція ПШ	ушкодження міокарда	
Високий (>15%)	+	+	+	Тромболізис/емболектомія
Проміжний (3-15%)	-	+	+	Госпіталізація
		-	+	
Низький (<3%)	-	-	-	Рання виписка або амбулаторне лікування

* У пацієнтів із високим ризиком летального наслідку основним методом лікування є тромболізис або емболектомія. У хворих із помірним і низьким ризиком проводиться антикоагулянтна терапія.

Таблиця 3. Стандарти схеми ТЛТ при ТЕЛА

Назва	Спосіб введення, доза
Стрептокіназа	250 000 МО протягом 30 хв, продовжити 100 000 МО/год протягом 12-24 год
	Активний режим: 1,5 млн МО протягом >2 год
Урокіназа	4400 МО/кг протягом 10 хв, продовжити 4400 МО/кг/год протягом 12-24 год
	Активний режим: 3 млн МО протягом 2 год
Рекомбінантний тканинний активатор плазміногену	100 мг протягом 2 год
	0,6 мг/кг протягом 15 хв (максимальна доза 50 мг)

травму, що сталася протягом останніх 15 днів; нейрохірургічні та офтальмологічні операції протягом останніх 2 міс; геморагічний інсульт в анамнезі; неконтрольовану артеріальну гіпертензію; діабетичну ретинопатію; геморагічні діатези будь-якого генезу; вагітність; менструацію; інфекційний ендокардит; пухлинний процес будь-якої локалізації.

Тромболізис не проводиться пацієнтам із масивними ТЕЛА за наявності абсолютних протипоказань і хворим із масивними і субмасивними ТЕЛА, якщо вони мають гемодинамічні порушення серця та/або легень, зумовлені супутніми захворюваннями. У цьому випадку основним методом лікування є встановлення кава-фільтрів.

Показання до встановлення кава-фільтра в разі ТЕЛА:

- епізод венозної тромбоемболії (ВТЕ) за наявності абсолютних протипоказань до призначення антитромботичних препаратів (хірургічне втручання, геморагічний інсульт, кровотеча, що продовжується, та ін.);
- масивна легенева емболія з ризиком рецидиву, що зберігається;
- тромбоемболії з високою ймовірністю летального наслідку;
- рецидив тромбоемболії на тлі адекватної антикоагулянтної терапії;
- високий ризик ТЕЛА (у хворих із легеним серцем, рецидивуючими тромбоемболіями в анамнезі, онкозахворюваннями, травмами таза);
- пацієнтам після легеневої емболектомії.

Легенева емболектомія виконується у хворих з ТЕЛА високого ризику за наявності протипоказань до ТЛТ або у разі неадекватного ефекту тромболізу, при відкритому овальному вікні та внутрішньосерцевих тромбах. Метод має обмежене місце в лікуванні ТЕЛА внаслідок високого (20-50%) ризику летальності на операційному столі. Основна мета проведення емболектомії – запобігання летального наслідку.

Протипоказання до проведення емболектомії – супутні захворювання з несприятливим прогнозом (злоякісні пухлини з віддаленими метастазами, виражена серцева недостатність, що пов'язана з хронічною патологією), за яких ризик операції не є виправданим, а також рецидивуюча тромбоемболія без ангіографічних ознак оклюзії великих гілок легеневої артерії, систолічний тиск в легеневій артерії >70 мм рт. ст. Похилий вік хворих не є абсолютним протипоказанням до виконання емболектомії.

Черезшкірна катетерна емболектомія та фрагментація розглядається як альтернативний метод реперфузії у пацієнтів з ТЕЛА високого ризику за наявності абсолютних протипоказань до ТЛТ або за її неефективності.

Під час лікування антикоагулянтами слід забезпечити контроль системи гемостазу, зокрема таких показників, як активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), МНВ та час згортання крові.

Показник АЧТЧ (норма 28-38 с) дозволяє оцінити внутрішній (фактори VIII, IX, XI, XII) і загальний (фактори I, II, V, X) шляхи згортання крові; він застосовується для моніторингу терапії гепарином. Швидкість внутрішньовенного введення гепарину, дозу та частоту підшкірних ін'єкцій регулюють таким чином, щоб забезпечити збільшення АЧТЧ у 1,5-2,5 рази від вихідного значення.

Індекс АЧТЧ – відношення між часом появи згустку в досліджуваній та контрольній плазмах. У разі гепаринотерапії слід досягати значення індексу АЧТЧ 1,5-2,5.

Показник МНВ застосовують замість значення протромбінового часу. Рекомендується використовувати саме МНВ, оскільки цей показник враховує відношення стандартизованої активності тромбoplastину

Продовження на стор. 32.

Ю.М. Мостовой, д.м.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини,
Т.В. Константинович, д.м.н., професор, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

ТЕЛА: сучасні стандарти діагностики та лікування

Продовження. Початок на стор. 31.

до значення тромбoplastину, що використовується в даній лабораторії. У більшості випадків у разі лікування непрямыми антикоагулянтами достатньо досягти збільшення МНВ у межах від 2,0 до 3,0, що відповідає зростанню протромбінового часу в 1,3-1,5 рази порівняно з вихідним значенням. МНВ розраховується за формулою:

$$\text{МНВ} = (\text{ПЧ хворого} : \text{ПЧ стандартної плазми хворого})^{\text{МІЧ}}$$

де ПЧ – протромбіновий час, МІЧ – міжнародний індекс чутливості, який показує співвідношення активності тканинного фактора тварин зі стандартом тканинного фактора людини (зазначається виробником препарату).

Час згортання крові – один із найдоступніших показників, який дає загальне уявлення про стан системи згортання крові. Класичним способом визначення часу згортання нестабілізованої крові вважається метод Лі-Уайта, який оцінює швидкість утворення згустку венозної крові у 2 (а в класичному варіанті – в 3) пробірках на водяній бані за температури 37 °С. Час згортання крові збільшується у разі зниження числа або порушення функції тромбоцитів (зокрема на фоні застосування антиагрегантів і антикоагулянтів).

Препарати, що використовуються для стартової терапії пацієнтів із підтвердженою ТЕЛА, перераховані в таблиці 4.

Стартова антикоагулянтна терапія (АКТ). Метою невідкладної АКТ є попередження летального наслідку та рецидивів ТЕЛА. Лікування необхідно розпочинати у хворих із підозрою на ТЕЛА. Швидку антикоагуляцію забезпечують внутрішньовенна інфузія нефракціонованого гепарину (НФГ), підшкірне введення НМГ або фондапаринукса (табл. 5).

Лікування НФГ починають з внутрішньовенного болюсного введення у дозі 80 Од/кг з подальшою інфузією зі швидкістю 18 Од/(кг/год) з урахуванням АЧТЧ. Останній показник необхідно визначити кожні 4-6 год після введення болюсу, далі через 3 год після кожної зміни дози або 1 р/добу за умови досягнення цільової терапевтичної дози. Внутрішньовенний НФГ є препаратом вибору у пацієнтів із важким порушенням функції нирок, оскільки він не елімінується нирками.

Застосування фондапаринуксу не потребує лабораторного контролю та не викликає гепариніндуковану тромбоцитопенію. АКТ з використанням НФГ, НМГ або фондапаринукса слід продовжувати протягом як мінімум 5 діб. За наявності злоякісної пухлини рекомендовано використовувати дальтепарин у дозі 200 Од/кг 1 р/добу.

На сьогодні частіше застосовуються НМГ. До переваг їх використання можна віднести здатність на більш високому рівні гальмувати згортання крові та зменшувати утворення тромбіну, високу біодоступність (100%), тривалий період напіввиведення (у 2-4 рази перевищує такий НФГ), відсутність необхідності підбору дози залежно від АЧТЧ, можливість підшкірного введення та пролонгованість дії, рівномірний передбачуваний м'який терапевтичний ефект, можливість призначення 1-2 р/добу, а також застосування безпосередньо в перед- і післяопераційний період (табл. 6).

Протипоказання до лікування гепаринами:

- геморагічні діатези будь-якої етіології;
- важка артеріальна гіпертензія;
- виразкова хвороба або пухлина шлунково-кишкового тракту;
- варикозне розширення вен стравоходу;
- важка печінкова або ниркова недостатність;
- високий ризик розвитку кровотечі;
- інфекційний ендокардит;

- ретинопатія;
- тромбоцитопенія (<100 тис./мкл);
- оперативні втручання на головному мозку, хребті;
- гіперчутливість до гепарину.

Місце непрямих оральних антикоагулянтів в лікуванні ТЕЛА

Мета призначення непрямих антикоагулянтів у разі ТЕЛА – запобігання виникненню тромбів і подальшому збільшенню їх розмірів, зменшення ризику розвитку тромбоемболій.

Застосовують 2 групи препаратів – похідні індандіону (феніндіон) та кумарину (варфарин, аценокумарол; табл. 7). Непрямі антикоагулянти блокують α-карбоксилювання глутамінових залишків протромбіну, факторів VII, IX, X та ендогенного антикоагулянтного білка С, що призводить до утворення їх неактивних молекул. Цей процес пов'язаний з дезактивацією вітаміну К, який нівелиє ефекти непрямих антикоагулянтів.

Варфарин – непрямий антикоагулянт групи кумарину, антагоніст вітаміну К, порушує функцію залежних від вітаміну К білків (факторів II, VII, IX, X, білків С та S).

Антагоністи вітаміну К (варфарин) необхідно призначати в 1-шу або 2-гу добу після призначення гепарину та відмінити гепарин, коли МНВ досягне значення 2,0-3,0 протягом 2 діб. Лікування варфарином розпочинають з дози 5 або 7,5 мг/добу. У пацієнтів до 60 років без інших важких захворювань варфарин можна використовувати у стартовій дозі 10 мг/добу, а у хворих похилого віку краще починати з 5 мг/добу. У подальшому дози слід підбирати таким чином, щоб МНВ підтримувалося на рівні 2,5 (у межах 2,0-3,0).

Основними показаннями до застосування є профілактика та лікування тромбозу глибоких (ТГВ) та проксимальних вен, мозкових судин, ТЕЛА, вродженої тромбофілії (особливо в разі дефіциту білків С та S), профілактика ускладнень при імплантації штучних клапанів або судин, миготлива аритмія, тріпотіння передсердь, набуті вади серця, а також вторинна профілактика інфаркту міокарда. Контроль лікування проводиться шляхом визначення протромбінового часу та МНВ.

У більшості випадків достатньо досягти збільшення МНВ від 2,0 до 3,0, що відповідає підвищенню протромбінового часу в 1,3-1,5 рази порівняно з вихідним значенням. Протромбіновий час або МНВ визначають до початку лікування, на 2-й та 3-й день терапії, далі (за відсутності суттєвих коливань цього показника) – 1 раз на тиждень. Підтримувальна доза зазвичай становить 2-2,5 мг/добу. Доза вважається підбраною правильно, якщо МНВ знаходиться в терапевтичному інтервалі протягом 2 днів поспіль. Варфарин призначається на тлі лікування гепарином за 2-3 доби до його відміни.

Переваги варфарину:

- найбільша доказова база з усіх непрямих антикоагулянтів;
- рекомендації Європейського товариства кардіологів (ESC) з діагностики та лікування гострої легеневої емболії (2008) та ведення пацієнтів із фібриляцією передсердь (2010);

• рекомендації Європейської організації по боротьбі з інсультом (ESO, 2008), Американської асоціації інсульту (ASA, 2008) з ведення пацієнтів з ішемічним інсультом;

- висока біодоступність;
- мінімальна токсичність;
- висока передбачуваність терапевтичного ефекту.

Недоліки варфарину:

- вузьке терапевтичне вікно (МНВ 2,0-3,0) – необхідні постійний лабораторний контроль згортання крові та коригування дози;
- залежність ефекту варфарину від характеру харчування, обміну речовин;

- взаємодія препарату з іншими лікарськими засобами (можлива зміна антикоагулянтного ефекту);
- початок дії – на 4-5-ту добу;
- відсутність антитоксичних препаратів вітаміну К₁, зокрема

фітоменадіону) на українському фармацевтичному ринку.

Основним ускладненням терапії непрямыми антикоагулянтами є розвиток кровотеч, ризик яких суттєво зростає у разі МНВ >5,0-6,0.

Таблиця 4. Препарати для стартової терапії пацієнтів із підтвердженою ТЕЛА (рекомендації ESC/ACCA, 2013)

Стан гемодинаміки	Препарат	Доза	
Нестабільна гемодинаміка	Альтеплаза (в/в)	100 мг / 2 год або 0,6 мг/кг/15 хв (max 50 мг)	
	Урокіназа (в/в)	3 млн МО / 2 год	
	Стрептокіназа (в/в)	1,5 млн МО / 2 год	
	Гепарин (в/в)	80 Од/кг болюсно + 18 мг/кг/год	
Стабільна гемодинаміка	Еноксапарин (п/ш)	1 мг/кг 2 р/добу або 1,5 мг/кг 1 р/добу	
	Тинзапарин (п/ш)	175 Од/кг 1 р/добу	
	Фондапаринукс (п/ш)	7,5 мг (для пацієнтів із масою тіла 50-100 кг)	
		5 мг (маса тіла <50 кг)	
		10 мг (маса тіла >100 кг)	
	Ривароксабан (per os)	15 мг 2 р/добу 3 тиж, далі по 20 мг 1 р/добу	
Дабігатран (per os)	150 мг або 110 мг 2 р/добу (залежно від клінічної ситуації) після 5-денного лікування парентеральними антикоагулянтами тривалістю від 3 до 12 міс		
Варфарин (per os)	5 мг під контролем МНВ протягом 3 міс		

Таблиця 5. Режими підшкірного введення НМГ та фондапаринуксу

Препарат	Доза	Інтервал введення
Еноксапарин	100 МО (1 мг/кг) або 150 МО (1,5 мг/кг)	2 та 1 р/добу відповідно
Тинзапарин	175 Од/кг	1 р/добу
Фондапаринукс	5 мг (маса тіла <50 кг)	1 р/добу
	7,5 мг (маса тіла 50-100 кг)	
	10 мг (маса тіла >100 кг)	

Таблиця 6. Порівняльна характеристика гепаринів

Показник	НФГ	НМГ
Біодоступність, %	25-30	90-95
Період напіввиведення, год	1,5-2	3-4
Вплив ендогенних факторів	Нестійкий	Стойкий
Індивідуальна чутливість	Значно відрізняється	Відрізняється незначно
Ефективний шлях введення	Лікування – постійна в/в інфузія, профілактика – 2-3 р/добу п/ш	Лікування – 1-2 р/добу п/ш, профілактика – 1 р/добу п/ш
Лабораторний контроль підбору дози	Досягнення збільшення АЧТЧ в 1,5-2,5 рази від вихідного рівня	У більшості випадків необов'язковий
Контроль за безпекою лікування	Кількість тромбоцитів у крові	Кількість тромбоцитів у крові
Ускладнення	Синдром відміни, тромбоцитопенія, остеопороз	Тромбоцитопенія

Таблиця 7. Антикоагулянтні препарати непрямой дії

Препарат	Форма випуску	Дозування
Варфарин (кумарин)	Таблетки 2,5 мг	У перші 2 доби по 10 мг/добу, потім під контролем протромбінового часу або МНВ, підтримувальна доза – 2-2,5 мг/добу
Аценокумарол	Таблетки 2,0 мг	У 1-й день 4-6 мг за один прийом, потім під контролем протромбінового часу або МНВ, підтримувальна доза – 2 мг/добу
Феніндіон	Таблетки 30 мг	У 1-й день – 120-180 мг за 3-4 прийоми, на 2-й день – 90-150 мг за 3-4 прийоми, потім по 30-60 мг/добу під контролем протромбінового часу або МНВ

Таблиця 8. Порівняльна характеристика варфарину і нових антикоагулянтів

Характеристика	Варфарин	Апіксабан	Дабігатран	Ривароксабан
Механізм дії	Інгібітор ферменту VKORC1	Прямий інгібітор фактора Ха	Прямий інгібітор фактора IIa (тромбіну)	Прямий інгібітор фактора Ха
Проліки	Ні	Ні	Так	Ні
Затверджені показання	Профілактика ВТЕ Лікування ВТЕ ФП Клапанні вади серця (Усі затверджені в ЕМА, НС, FDA)	Профілактика ВТЕ (ЕМА, НС) Неклапанна ФП (ЕМА, НС, FDA)	Профілактика ВТЕ (ЕМА, НС) Неклапанна ФП (ЕМА, НС, FDA)	Профілактика ВТЕ (ЕМА, НС, FDA) Неклапанна ФП (ЕМА, НС, FDA) Лікування ВТЕ (ЕМА, НС, FDA)
Потрібна терапія	+	-	-	+

ФП – фібриляція передсердь.

Таблиця 9. Тактика перорального призначення ривароксабану з метою лікування та профілактики ТЕЛА і ТГВ

Лікування ТЕЛА й ТГВ	Стартова терапія: ривароксабан по 15 мг 2 р/добу під час прийому їжі протягом 21 дня. Починаючи з 22-го дня лікування: ривароксабан по 20 мг 1 р/добу до завершення лікування (від 3 до 12 міс)
Профілактика ТЕЛА й ТГВ	Ривароксабан по 20 мг 1 р/добу тривалістю від 3 до 12 міс залежно від клінічної ситуації (поки наявні фактори ризику)

Нові оральні антикоагулянти

Лікування варфарином та іншими інгібіторами вітаміну К асоціюється з низкою обмежень, включаючи вузький терапевтичний інтервал, зміну реакції залежно від дози, повільний початок та кінець дії, можливу взаємодію з іншими лікарськими препаратами та їжею. Тому у пацієнтів, які отримують терапію інгібіторами вітаміну К, необхідний регулярний моніторинг МНВ (терапевтичне вікно 2,0-3,0, при цьому час перебування в терапевтичному вікні повинен бути >60%) і регулярна корекція дози для забезпечення необхідного рівня антикоагуляції.

Інші традиційні антикоагулянти, у тому числі НМГ та НФГ, а також фондапаринукс натрію, потребують внутрішньовенного або підшкірного введення, що обмежує їх використання для тривалої терапії ТЕЛА в амбулаторних умовах.

Попередня терапія ТЕЛА передбачала обов'язкове використання 2 рівнів і 2 препаратів – прямих і непрямих антикоагулянтів. Так, протягом перших 5-7 діб проводилася парентеральна терапія НМГ або НФГ (під контролем показника часу згортання крові за Лі-Уайтом – норма 4-9 хв), після чого призначався антагоніст вітаміну К (варфарин) тривало під контролем МНВ (у межах 2,0-3,0).

Завдяки впровадженню нових сучасних пероральних антикоагулянтів з'явилася можливість перейти на монотерапію, призначаючи препарати у формі таблеток з першого дня як для лікування, так і з метою профілактики ТЕЛА. Ця група препаратів має низку переваг порівняно

з варфарином, зокрема швидкі початок і закінчення дії, порівняно невеликий потенціал лікарських взаємодій, а також можливість застосування фіксованої дози препарату.

Альтернативою варфарину стали нові пероральні антикоагулянти: дабігатран, ривароксабан, апіксабан (табл. 8).

Ривароксабан – селективний інгібітор фактора Ха. Інгібування фактора Ха дає можливість ефективно блокувати посилене утворення тромбіну та його дію на згортання крові й тромбоцити, але не впливає на рівень фактора II в крові. Ривароксабан є найбільш перспективним з нових пероральних антикоагулянтів для лікування ТЕЛА, вважається реальною альтернативою варфарину у пацієнтів з варіабельним МНВ та у хворих, у яких контроль МНВ неможливий. Препарат дозволений для лікування та профілактики ТЕЛА у Європі (ЕМА), США (FDA) та Канаді (HC). Тактика призначення ривароксабану з метою лікування та профілактики ТЕЛА і ТГВ наведена в таблиці 9.

Дабігатрану етексилат – попередник дабігатрану – потужний конкурентний прямиий інгібітор тромбіну для перорального застосування (табл. 10). Широкий терапевтичний інтервал дає можливість використовувати його у фіксованій дозі без потреби контролю показників коагуляції. Нещодавно препарат був схвалений у США, країнах ЄС та в Україні для розширеного лікування гострої ВТЕ після парентеральної антикоагулянтної терапії з метою профілактики рецидиву ВТЕ (табл. 11).

Таблиця 10. Основні фармакодинамічні властивості дабігатрану

Механізм дії	<ul style="list-style-type: none"> • Потужний конкурентний прямиий інгібітор тромбіну, ключовий фермент в коагуляційному каскаді. • Має високу спорідненість до активного тромбіну людини. • Характеризується високою селективністю до тромбіну
Антитромботичні ефекти	<ul style="list-style-type: none"> • Інгібує утворення тромбу, впливаючи на тромбін, блокуючи утворення фібрину з фібриногену. • Є потужним інгібітором агрегації тромбоцитів, викликаній тромбіном. • Блокує утворення тромбіну, опосередковане тканинним фактором, в плазмі людини з низьким рівнем тромбоцитів. • Має більш виражену інгібуючу дію на агрегацію тромбоцитів, індуковану тканинним фактором, порівняно з інгібіторами фактора Ха у збагаченій тромбоцитами плазмі крові
Вплив на показники коагуляції	<ul style="list-style-type: none"> • Підвищує показники коагуляції (АЧТЧ, МНВ, тромбіновий час, екариновий час згортання крові)
Фармакодинамічні властивості	<ul style="list-style-type: none"> • Має швидкий початок дії (через 2 год після перорального прийому) • Припинення ефекту дії відбувається паралельно зі зниженням концентрації в плазмі (швидке початкове зменшення впливу на параметри коагуляції (на 4-6 год) з наступною повільною термінальною фазою тривалістю до 24 год)

Таблиця 11. Тактика призначення дабігатрану з метою лікування та профілактики ТЕЛА й ТГВ

Лікування та профілактика ТЕЛА й ТГВ	Стандартна доза дабігатрану
Для пацієнтів з кліренсом креатиніну >30 мл/хв (нормальна функція нирок та легка/помірна ниркова недостатність)	Доза дабігатрану – 300 мг (по 1 капсулі (150 мг) 2 р/добу після 5-денної терапії парентеральним антикоагулянтами). Тривалість терапії обирається індивідуально з оцінкою співвідношення користь лікування / ризик кровотечі (короткотривале лікування – не менш ніж 3 міс – визначається наявністю тимчасових факторів ризику, довготривале лікування – 3-12 міс – постійних факторів ризику)
Лікування та профілактика ТЕЛА й ТГВ	Знижена доза дабігатрану
<ul style="list-style-type: none"> • Для хворих віком понад 80 років та пацієнтів, які одночасно застосовують верапаміл; • для хворих віком 75-80 років за результатами індивідуальної оцінки тромбоемболічного ризику та небезпеки кровотечі, при помітній нирковій недостатності (кліренс креатиніну 30-50 мл/хв), за наявності супутніх гастриту, езофагіту, гастроєзофагеальної рефлексної хвороби, інших причин, асоційованих з підвищеним ризиком кровотеч 	Добова доза дабігатрану – 220 мг (по 1 капсулі 110 мг 2 р/добу)

Команда компанії «Біонорика» вдячна Вам за довіру,
відданість і багаторічну співпрацю.
Бажаємо, щоб Новий, 2016 рік приніс наснагу, мирне небо
та нові можливості для реалізації амбіційних ідей і проєктів!

З новими силами в Новий рік!

2016





Лечение кашля: простые ответы на сложные вопросы

3 ноября 2015 г. в Киеве состоялась научно-практическая телеконференция с международным участием «Лечение кашля с позиций доказательной медицины. Простые ответы на сложные вопросы», организованная при поддержке Представительства Альпен Фарма АГ. В мероприятии, транслировавшемся онлайн в режиме реального времени, приняли участие врачи Киева, Одессы, Черновцов, Хмельницкого, Днепропетровска, Харькова и Запорожья.

Ключевой темой для обсуждения стала терапия кашлевого синдрома и эффекты оригинального сухого экстракта листьев плюща обыкновенного EA 575 при лечении кашля, представленного на рынке в виде линии бренда Проспан®.

Копилку позитивных эмоций приглашенных на мероприятие врачей дополнили возможность пообщаться с коллегами и зарубежными гостями, интеллектуальная викторина с приятными сюрпризами, доступный формат подачи информации при безукоризненной технической поддержке и, наконец, царившая на встрече дружеская атмосфера.

Путешествие во времени

Доклад «Инновационные технологии на страже здоровья: вчера и завтра» представил **руководитель экспортного отдела компании Engelhard Arzneimittel Маркус Ковик (г. Франкфурт-на-Майне, Германия).**

— Engelhard Arzneimittel — компания с более чем 140-летним опытом. Начало ее истории датируется 1826 г., когда во Франкфурте-на-Майне была открыта аптека Zur Rose. В то время по улицам еще не ездили машины, а для приобретения лекарства необходимо было сделать предварительный заказ у фармацевта.

На выставке паровых машин в Лондоне в 1872 г. основатель компании Zur Rose приобрел инновационное устройство и начал применять его при производстве лекарств; фактически этот момент стал новой точкой отсчета и официальным днем рождения компании Engelhard Arzneimittel — но уже не как аптечного учреждения, а в статусе фармацевтического предприятия.

Интересный факт

Примечательно, что в то время предприятие располагалась по соседству с домом знаменитого поэта и мыслителя Иоганна Вольфганга Гете. К сожалению, история умалчивает о том, был ли он потребителем средства ISLA MOOS (первого в Германии «готового» препарата, выпуском которого ознаменовался 1860 год), но огромная популярность данного лекарства среди горожан позволяет предполагать это с высокой долей вероятности.

Сегодня компанией Engelhard Arzneimittel, в которой работает около 360 сотрудников, руководит уже пятое поколение семьи основателя — Оливер и Ричард Энгельхарды. Многие транснациональные компании для снижения стоимости продукции переносят производство в другие страны (Индию, Пакистан и др.). Компания Engelhard Arzneimittel производственные мощности, а также центр исследования и развития оставила в Германии с целью обеспечить традиционное немецкое качество продукции. Сегодня компания экспортирует свою продукцию более чем в 100 стран со строгим контролем качества производства.

Почти полуторазековая история Engelhard Arzneimittel была щедрой на победы и яркие профессиональные свершения: компания одной из первых получила лицензию на производство пенициллина (в 1949 г.), стала автором таких лекарственных «бестселлеров», как Проспан® (применяется для купирования всех видов

кашля), Трахисан (используется при инфекциях и боли в горле), Исла-Минт/Исла-Моос (средства на основе исландского мха для устранения осиплости и охриплости голоса), Тирозур (предназначен для заживления инфицированных ран, в том числе ожоговых, на всех стадиях процесса) и др.

Проспан® сироп впервые был представлен в Германии еще в 1991 г., а спустя всего 4 года отнесен к средствам рациональной фитотерапии. В 2000-х гг. был раскрыт механизм действия экстракта плюща и разработаны его новые лекарственные формы (раствор, таблетки, шипучие таблетки). Препарат Проспан® обладает одной из самых больших доказательных баз: результативность его применения оценивали в международных клинических исследованиях с участием более чем 65 тыс. человек. Как свидетельствуют статистические данные за 2014 г., в Германии Проспан® сироп является безусловным лидером в статистике педиатрических назначений, а частота его применения и уровень продаж исчисляются цифрами с шестью нулями: без малого 6 млн упаковок сиропа Проспан покупают в аптеках Германии за год (доля рынка достигла почти 15%).

Интересный факт

Проспан® — бренд с международной известностью; он входит в Топ-3 в категории средств против кашля более чем в 40 государствах (включая Австрию, Францию, Германию, Хорватию, Словению, Эстонию, Литву и др.).

В 2015 г. в Украине были представлены 3 новые разработки компании — Проспан® капли 20 мл, Проспан® сироп 200 мл и Проспан® таблетки № 20. Столь широкий ассортимент лекарственных форм позволяет пациентам выбрать инструмент для борьбы с кашлем на любой вкус и цвет, причем как в прямом, так и в переносном смысле.

Раскрывая секреты природы

Профессор кафедры клеточной биологии и молекулярных исследований лекарственных средств Университета биохимии и молекулярной биологии (г. Бонн, Германия) Ханс Хаберляйн детально и доступно описал на клеточном и молекулярном уровнях механизм действия оригинального сухого экстракта листьев плюща (EA 575®).

— Кашель является стрессовым фактором для организма и вызывает продукцию адреналина. Последний, в свою очередь, связывается с β₂-адренорецепторами (β₂-АР), расположенными на поверхности альвеолоцитов II типа; при этом выделяется значительное количество цАМФ, стимулирующего продукцию сурфактанта в просвет дыхательных путей (ДП) и снижающего вязкость мокроты. С помощью данного механизма реализуется секретолитический эффект. Параллельно адреналин влияет и на β₂-АР, локализирующиеся в гладкой мускулатуре бронхов, что также сопровождается усилением выработки цАМФ и снижением концентрации кальция внутри клетки; в результате наступает миорелаксация, устраняется бронхоспазм.

К сожалению, такие компенсаторные возможности организма лимитированы количеством активных рецепторов



на клеточных мембранах. Адреналин соединяется с β₂-АР, образует комплекс рецептор/лиганд и стимулирует образование цАМФ. При достижении определенной концентрации цАМФ указанный комплекс перемещается по цитоплазматической мембране и достигает т. н. окаймленных полостей, где погружается внутрь клетки (интернализируется) путем эндоцитоза. Вследствие этого количество активных β₂-АР на поверхности клеток уменьшается. В лабораторных условиях нами был выполнен следующий эксперимент: нативные альвеолоциты II типа были предварительно обработаны 1 мкмоль α-гедерина, наиболее активного ингредиента экстракта плюща, в течение 24 ч, а затем подвергнуты воздействию 10 мкмоль тербуталина (провоцирующего интернализацию β₂-АР). Было установлено, что в обработанных α-гедерином клетках блокировался процесс интернализации, активные β₂-АР сохранялись на поверхности клетки, на основании чего сделан вывод относительно способности α-гедерина опосредованно повышать β-адренергический ответ.

Кроме того, в экспериментальных условиях мы также изучали способность β₂-АР к образованию комплекса рецептор/лиганд: определен базовый уровень связывания клеток, а затем оценен аналогичный параметр для клеток, предварительно обработанных α-гедерином в разных концентрациях — от 0,1 до 1 мкмоль. На фоне стимуляции способность рецепторов к образованию рецептор/лиганд существенно возрастала и коррелировала с концентрацией α-гедерина. Аналогичные данные получены относительно продукции цАМФ: она повышалась примерно на 30% после предварительного воздействия на клетку α-гедерина. Усиление связывающей способности β₂-АР и синтеза цАМФ вследствие обработки клеток α-гедерином указывает на повышение β-адренергического влияния.

Механизм, посредством которого α-гедерин подавляет интернализацию β₂-АР, достаточно тонкий и сложный. Процессу погружения рецептора в клетку предшествует двойное фосфорилирование с участием протеинкиназы А и G-протеинкиназы-2. Если сравнивать α₂-АР с почтовой корреспонденцией, то первое фосфорилирование, обеспечивающееся протеинкиназой А (фосфорная группа в позиции 345/346), — это нанесение на него марки, а второе, осуществляющееся при участии фермента GPK2 (киназы рецепторов, связанных с G-белком; фосфорная группа в позиции 355/356), — указание адреса. Таким образом, имеются все необходимые данные для доставки «письма» в окаймленные полости с целью последующей интернализации.

После стимуляции изопrenalином существенно интенсифицируется процесс фосфорилирования с помощью протеинкиназы А, при применении ингибитора данного фермента он снижается до исходного уровня. В рамках эксперимента

удалось установить, что α-гедерин оказывает сопоставимые с изопrenalином эффекты — не подавляет протеинкиназу А.

Аналогичный опыт относительно влияния α-гедерина на фосфорилирование посредством GPK2 продемонстрировал дозозависимое угнетение его активности; то есть в данной ситуации на «письмо» (β₂-АР) наклеена марка, но при этом не написан адрес, а значит доставка в пункт назначения (окаймленные полости для интернализации) не может быть осуществлена. Я чрезвычайно горжусь тем, что столь важное открытие, облегчающее задачу исследователей в расшифровке терапевтических свойств сухого экстракта листьев плюща, сделал мой сын, Феликс Хаберляйн.

Вместе с тем следует учитывать, что имеющиеся данные не могут быть автоматически экстраполированы на другие экстракты на основе данного растения. Для обеспечения высочайшего качества продукции и количества продукции БАВ в конечном продукте необходимо строгого соблюдения одинаковых условий выращивания и сбора лекарственных растений, максимально контролируемое и стандартизированное управление процессами. Состав экстракта определяется множеством факторов (концентрацией активных веществ, их размером и гомогенностью, временем и методом экстракции и пр.). Поликомпонентный состав экстракта EA 575®, содержащий α-гедерин, гедеракозид С (является пролекарством и трансформируется впоследствии в α-гедерин), рутин, хлорогеновую кислоту и др., представляет собой коммерческую тайну и не может быть скопирован другими компаниями со 100% точностью.

Обширный метаанализ работ, посвященных клиническому применению экстракта EA 575®, выполнили С. Lang и коллеги. Результаты данной работы, подтверждающие многочисленные преимущества Проспана, опубликованы в Planta Med в 2015 г. Закономерно, что несоответствие профиля активных соединений препаратов-аналогов такому уникальному экстракту Проспана может обуславливать отличия по параметрам биодоступности действующих веществ, эффективности и безопасности.

Подавляя фосфорилирование β₂-АР, реализующееся при участии GPK2, α-гедерин способствует повышению количества рецепторов на поверхности клеток и усилению продукции цАМФ, благодаря чему:

- возрастает синтез сурфактанта (секретолитическое действие);
- снижается уровень кальция внутри клетки (устранение бронхоспазма).

В результате Проспан® расширяет компенсаторные возможности организма в борьбе против кашля.

Интересный факт

Проспан® не входит в списки лекарств, запрещенных к применению у спортсменов.



Аргументы, обоснования, доказательства

«Убеждает то, что доказано», — уверен заведующий кафедрой педиатрии № 4 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев), академик НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Виталий Григорьевич Майданник, представивший вниманию аудитории анализ результатов клинических исследований и безопасности сухого экстракта листьев плюща обыкновенного (выющегося) — *Hedera helix*.

— Экстракт из листьев плюща содержит множество активных компонентов: три-терпеновые сапонины (α -гедерин, гедеракозид С), гедерасапонины В, D, F, G, H, I, фитостеролы, полиины, эфирные масла, флавоноиды и др. На сегодняшний день выполнено более 20 международных клинических исследований с использованием данного оригинального экстракта, которые включали свыше 65 тыс. участников. Эффективность Проспана (экстракт EA 575*) изучалась при респираторной патологии (в т. ч. при необструктивном/обструктивном бронхите, рецидивирующем бронхите, бронхиальной астме и др.). Метаанализ 10 работ (n=1014) был осуществлен группой ученых под руководством С. Lang в 2015 г.

В более ранних испытаниях, не вошедших в указанный метаанализ и выполненных в том числе и отечественными клиницистами, определяли влияние Проспана (сиропа и капель для приема внутрь) при хроническом обструктивном заболевании легких (Gulyas et al., 1992, 1997), рецидивирующей патологии, сопровождающейся бронхообструкцией (Lassing et al., 1996); а также при остром бронхите (Tjesic-Rdinkovic D. et al., 2002; Майданник В.Г. и соавт., 2003; Болбот Ю.К. и соавт., 2004; Fazio S. et al., 2005; Крючко Т.А., 2006; Беш Л.В., 2007).

В выполненном нами исследовании, результаты которого были опубликованы в 2003 г., проводилось сравнение эффективности Проспана и амброксола у 72 пациентов в возрасте от 7 мес до 15 лет с диагностированной бронхолегочной патологией (ОРВИ, острым и рецидивирующим бронхитом, бронхиальной астмой, пневмонией, муковисцидозом); 53 участника получали Проспан®, 19 — амброксол. Терапия с использованием Проспана продемонстрировала ряд преимуществ в сравнении с применением амброксола: наблюдалась более выраженная динамика угасания хрипов (29 vs 36% на 7-е сутки и 8 vs 26% на 14-е сутки соответственно), исчезновение одышки (0 vs 11% на 7-е сутки соответственно; $p < 0,05$), нормализации показателей функции внешнего дыхания (нарушения сохранялись у 7 и 69% пациентов соответственно; $p < 0,01$). В рамках исследования использовался новый метод для оценки респираторной функции на основе акустических сигналов, разработанный в Институте гидромеханики НАН Украины. Он также подтвердил преимущества Проспана в отношении купирования хрипов. При оценке эффективности лечения врачами и родителями пациентов полученный результат оценивали как хороший и отличный приблизительно 90% опрошенных.

В исследовании группы ученых под руководством профессора Л.В. Беш (2007) сопоставлялись эффективность и безопасность Проспана и амброксола при остром обструктивном бронхите у детей. Выявленное бронхолитическое действие (на 2-е сутки лечения частота применения пациентами сальбутамола была в 1,5 раза меньше среди получавших Проспан®) свидетельствует о рациональности включения Проспана в комплексную терапию бронхообструктивного синдрома.

Интересный факт

Проспан® сироп не содержит спирта.

Заслуживают внимания результаты работы S. Fazio и соавт. (2005), выполненной

в ряде стран Латинской Америки (Чили, Колумбия, Аргентина, Гватемала, Парагвай, Перу, Венесуэла, Эквадор, Мексика, Уругвай и др.). О ее масштабности свидетельствует количество задействованных в испытании клиницистов (n=3287) и участников (n=9657, 53,7% — дети). В исследование включали пациентов с острым бронхитом (возраст от 0 до 90 лет); критериями исключения служили наличие тяжелой кардиоваскулярной патологии и заболеваний легких, прием муколитиков и/или противокашлевых средств, гиперчувствительность к экстракту листьев плюща, нарушение толерантности к фруктозе, беременность. Проспан® сироп применяли с частотой 3 р/сут: у детей в возрасте от 0 до 5 лет — по 2,5 мл, больных 6-12 лет — по 5 мл, пациентов старше 12 лет — по 7,5 мл. Длительность терапии составляла 7 дней.

У участников наблюдались респираторный болевой синдром (у 22%), одышка (у 21,9%), наличие мокроты (у 74,5%), кашель (у 100%). На фоне использования Проспана улучшение/исчезновение кашля регистрировалось у 93,4% пациентов; выделения мокроты — у 92,9% больных; одышки и респираторной боли — у 91,2 и 90,8% участников соответственно. Проспан® хорошо переносился в 97% случаев. Эффективность и переносимость у детей и взрослых оказалась сопоставимой — на уровне 95-97%. При сравнении монотерапии Проспаном с комбинацией Проспана и антибиотиков ухудшения профиля безопасности не выявлено.

Проспан® отличается выраженным отхаркивающим, бронходилатирующим и противокашлевым действием. Считается, что редкие гастроинтестинальные проявления, возникающие при применении сиропа Проспан®, обусловлены содержанием в нем сорбитола. Противопоказано назначать препарат пациентам с индивидуальной гиперчувствительностью, нежелательно — в период лактации и в случае непереносимости фруктозы.

Растительное происхождение, высокая эффективность и многообразие терапевтических свойств, высочайший профиль безопасности, простота и удобство дозирования относятся к неоспоримым достоинствам линейки Проспан® и подтверждают целесообразность широкого использования этих средств в клинической практике. Я уверен, что в будущем медицинское сообщество ожидает еще множество открытий, касающихся уникальных особенностей сухого экстракта листьев плюща.

Вопрос — ответ

Формат мероприятия не ограничивал общение сухой констатацией фактов, а предполагал диалог между экспертами и практическими специалистами. И в киевской аудитории, и в студиях городов, дистанционно участвующих в телемосте, прозвучало большое количество дополнительных вопросов.

? Можно ли применять Проспан® с помощью небулайзера?

— Из всех средств линейки, которые уже зарегистрированы в Украине и скоро появятся на аптечных полках, для осуществления ингаляций через небулайзер подходит только Проспан® капли; остальные формы применяются перорально.

? Внесен ли Проспан® в протоколы лечения респираторной патологии у детей и взрослых в Германии?

— В настоящее время регистрационные органы обсуждают необходимость его внесения в схемы лечения детей; скорее всего, решение будет положительным.

? Насколько высок риск аллергизации при терапии Проспаном?

— Значительным аллергенным потенциалом обладает такой компонент свежих листьев плюща, как фалькаринол. Однако в процессе экстракции его исключают из состава, следовательно, нет оснований опасаться повышения частоты аллергических реакций при лечении экстрактом EA575.

? Чем объясняется селективность действия β -гедерина в отношении β_2 -АР?

— Его точка приложения — блокирование фосфорилирования, опосредованного GPK2, а этот фермент специфичен именно для β_2 -АР.

? Можно ли сказать, что на сегодня раскрыты все механизмы влияния Проспана?

— И да, и нет. Ученым удалось расшифровать секретолитические и бронхолитические свойства Проспана, но пути реализации противовоспалительного действия сухого экстракта листьев плюща требуют дальнейшего изучения.

? α -Гедерин оказывает дозозависимое угнетающее влияние на процесс фосфорилирования. Какое содержание данного вещества в лекарственных формах можно считать оптимальным?

— При использовании Проспана секретолитический эффект и устранение бронхоспазма наблюдаются достаточно быстро, как правило, в течение 2 дней. За счет способности α -гедерина накапливаться достигается концентрация, обеспечивающая терапевтический эффект.

? Разрешено ли назначение Проспана в виде сиропа детям в возрасте до 1 года, беременным?

— Пациенты младшей возрастной категории принимали участие в клинических

испытаниях по применению Проспана сиропа, при этом были получены хорошие результаты. Однако официально зарегистрированным и указанным в инструкции показанием является возраст >1 года. Что касается периода беременности, назначать Проспан® следует осторожно с учетом индивидуального риска.

? Где выращивают плющ для производства Проспана?

— Отличительная черта Engelhard Arzneimittel — наличие собственных плантаций по выращиванию лекарственных растений (они расположены вблизи побережья Средиземного моря), четкая стандартизация технологических процессов, что позволяет гарантировать чистоту продукта, его действенность и безопасность. Поскольку метеосостояния непредсказуемы и изменчивы (лето может оказаться жарким и сухим или, напротив, дождливым), площади плантаций в разы превышают потребности компании. И если, например, погода на юге Франции не соответствует требованиям, в изготовлении лекарств будет использоваться сырье, выращенное на севере Италии.

Символом многочисленных форм выпуска бренда Проспан® неслучайно является лягушка, во многих странах олицетворяющая благосостояние и жизненные силы. Вряд ли кто-то оспорит утверждение о том, что истинное богатство — вовсе не накопление материальных благ, а капитал, состоящий из отличного самочувствия, душевной гармонии и наличия надежных партнеров, в том числе и качественных лекарственных средств, которым можно доверить решение проблем со здоровьем.

Подготовила **Ольга Радучич**



ПРОСПАН®

ПРИРОДА ПРОТИ КАШЛЮ

ГАРАНТОВАНИЙ КЛІНІЧНИЙ УСПІХ

широкий спектр

доведених фармакологічних ефектів

ПРОСПАН®	АМБРОКСОЛ	АЦЕТИЛЦИСТЕЇН
МУКОЛІТИЧНИЙ	✓	✓
МУКОКІНЕТИЧНИЙ	✓	✓
БРОНХОЛІТИЧНИЙ	✓	✓

Ефективність ПРОСПАНУ за багатьма показниками переважає добре відомі синтетичні препарати*

Виробник: ENGELHARD ARZNEIMITTEL Гельмхарт Арцнайміттель Гельмхарт (Німеччина), www.engelhard-am.de

Представництво "Альпен Фарма АГ" (Швейцарія) в Україні: 04075, м. Київ, Пуца-Водича, вул. Лісна, 30 а Тел.: +38(044) 401 81 03, www.alpenpharma.com

Інформація для фахівців. Реклама лікарського препарату. Перед застосуванням ознайомитися з інструкцією. Зберігати в недоступному для дітей місці. P.C. MO3 України (сироп) № UA/0672/02/01, P.C. MO3 України (таблетки) № UA/0672/01/01, P.C. MO3 України (розчин) № UA/0672/03/01. *1. Mansfield HJ, Hohre H, Repper R. Efemens simpatomimetics Effektes Folium Hederae helices/ MMW. - 1998. - T. 140 (3). - S.26-30. 2. Hecker M, Runkel F, Völp A. Behandlung chronischer Bronchitis mit einem Spezialextrakt aus Efeu/ Baettern - multizentrische Anwendungsbeobachtung mit 1350 Patienten/ J. Forsch. Komp. Klass. Nat. - 2002. - Vol. 9. - P.77-84.

Купирование атопического астматического приступа с помощью GATA3-специфического ДНК-фермента

Бронхиальная астма (БА) является распространенным хроническим воспалительным заболеванием дыхательных путей, характеризующимся различными типами блокады дыхательных путей, чрезмерным выделением слизи, воспалением и сверхчувствительностью дыхательных путей. Главную роль в развитии таких симптомов играют нарушения врожденных и адаптивных иммунных реакций. Широкий спектр индивидуальных проявлений БА обуславливает выделение нескольких клинических фенотипов и патофизиологических эндотипов.

Приблизительно у 1/2 пациентов наблюдается атопическая БА, опосредованная Т-хелперами 2 типа (Th2). Этот эндотип БА характеризуется активацией Th2-клеток, которые продуцируют интерлейкины – ИЛ (ИЛ-4, -5 и -13). Было показано, что экспрессия и выработка Th2 ИЛ контролируется транскрипционным фактором GATA3. В настоящее время ученые работают над созданием средств для лечения БА, способных блокировать GATA3-каскад.

Поскольку GATA3 экспрессируется исключительно внутри клетки, был разработан GATA3-специфический ДНК-фермент, способный проникать через клеточную мембрану. ДНК-ферменты представляют собой каталитически активные одноцепочечные синтетические молекулы антисмысловой ДНК, которых в природе не существует. Действующее вещество SB010 – hgd40, состоит из 34 оснований. 9 оснований на 3'- и 5'-концах образуют специфические домены связывания с информационной РНК GATA3. Основная часть молекулы представляет собой домен, ответственный за разрезание мишени после связывания с ней.

В этой работе рассмотрены эффективность и безопасность применения SB010.

Рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование было проведено в 2013 г. с участием 7 клиник Германии.

В испытание включались пациенты в возрасте 18-64 лет, которым был установлен диагноз «Бронхиальная астма легкой степени тяжести» в соответствии с критериями Глобальной инициативы по бронхиальной астме как минимум за 6 мес до включения в исследование. В случаях, когда участники принимали ингаляционные кортикостероиды, их применение прекращали за 2 нед до скринингового визита. Также в участников исследования объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) не превышал 70% от нормы как минимум через 6 ч после применения бронхорасширяющих средств короткого действия. Аллергическую природу БА определяли путем применения распространенных аллергенов. Наличие эозинофилов в мокроте должно было составлять не менее 1 на 400 клеток.

В ходе исследования пациенты получали 10 мг SB010 в 2 мл раствора фосфатного буфера или подобного вида плацебо ежедневно на протяжении 28 дней. Вещества вводили утром в виде ингаляций с помощью небулайзера.

28-дневный курс применения SB010 привел к ослаблению позднего астматического ответа на 34%, в то время как прием плацебо ухудшил поздний астматический ответ на 1%.

По окончании исследования в группе SB010 было зафиксировано уменьшение площади под кривой ОФВ на 33,7%, тогда как в группе плацебо отмечалось увеличение аналогичного показателя на 1,4%. Также наблюдалось ослабление раннего астматического ответа. В результате 28-дневного курса применения SB010 уменьшилось количество эозинофилов в индуцированной мокроте. Наблюдалось существенное изменение уровня ИЛ-5 в крови. После окончания курса лечения повышение концентраций ИЛ-5 в крови отмечалось только в группе плацебо. Также у пациентов, получивших SB010, наблюдалось снижение уровня триптазы.

На протяжении всего 28-дневного периода испытания существенных различий в побочных эффектах между пациентами обеих групп не отмечалось. Нежелательные явления наблюдались у 8 пациентов, получавших плацебо, и у 6 больных, принимавших SB010. В рамках исследования не выявлено факторов риска, ассоциированных с использованием SB010.

Krug N. et al. Allergen-induced asthmatic responses modified by a GATA3-specific DNAzyme. N Engl J Med. 2015 May 21; 372 (21): 1987-1995.

Блокатор кальциевых каналов замедляет ремоделирование дыхательных путей при тяжелой бронхиальной астме: экспериментальная проверка концепции

При тяжелой БА отмечается гиперплазия гладкой мускулатуры дыхательных путей. На сегодня отсутствуют препараты, способные остановить ремоделирование гладкомышечных клеток дыхательных путей (кортикостероиды, являющиеся золотым стандартом в лечении БА, не способны снизить скорость их пролиферации).

Использование клеток пациентов с тяжелым течением БА свидетельствует о том, что пролиферация стимулируется поступлением ионов кальция, которые, в свою очередь, активируют митохондрии. Блокатор кальциевых каналов галлопамил, известный также как D600, препятствовал повышению концентрации кальция и угнетал экспрессию транскрипционных факторов, приводя к уменьшению массы митохондрий и снижению скорости пролиферации мышечных клеток.

В этой статье описан клинический эффект галлопамила на ремоделирование мышечных клеток дыхательных путей. Изучались эффективность и безопасность перорального применения галлопамила на протяжении 12 мес по сравнению с плацебо на фоне использования ингаляционных кортикостероидов и β₂-агонистов длительного действия у пациентов с тяжелой БА.

В исследовании приняли участие пациенты старше 18 лет с диагностированной БА с характерными симптомами, включая бронхиальную гиперчувствительность. В испытание не включали больных с активным статусом курения; пациентов, имеющих более чем 10-летний стаж курения, и лиц, бросивших курить менее 3 лет назад.

В ходе исследования пациенты ежедневно принимали 100 мг галлопамила гидрохлорида перорально (или соответствующую дозу плацебо).

По окончании исследования оценивались выраженность мышечной гиперплазии и толщина стенки, частота обострений, показатель согласно опроснику по контролю БА и др.; затем они сравнивались с показателями на момент включения в исследование.

Анализ биоптата на 12-м месяце испытания продемонстрировал значительное уменьшение площади гиперплазии только в группе пациентов, принимающих галлопамил. Средняя нормализованная толщина гладкомышечной стенки уменьшилась с 402 мкм в начале исследования до 330 мкм на момент завершения испытания

у пациентов, получавших галлопамил (p=0,01). В группе пациентов, принимающих плацебо, толщина гладкомышечной стенки не изменилась: 351 и 363 мкм исходно и на момент завершения исследования соответственно (p=0,56).

Также авторы определили количество митохондрий в гладкомышечной клетке – ни галлопамил, ни плацебо не повлияли на их число.

За время выполнения исследования возникло 51 обострение в группе пациентов, принимавших галлопамил, и 61 среди получавших плацебо. На протяжении 3 мес после окончания исследования, когда не принимались активные меры по предотвращению обострений, в группах активной терапии и приема плацебо зарегистрировано 5 и 20 обострений соответственно.

Во время исследования не зафиксировано выраженных побочных эффектов, обусловленных приемом галлопамила.

Данное исследование подтверждает, что галлопамил, способный блокировать пролиферацию бронхиальных гладкомышечных клеток in vitro, может также значительно уменьшать толщину слоя бронхиальных гладкомышечных клеток после 12 мес терапии у пациентов с тяжелой БА.

Girodet P.O. et al. Calcium channel blocker reduces airway remodeling in severe asthma. A proof-of-concept study. Am J Respir Crit Care Med. 2015 Apr 15; 191 (8): 876-883.

Разные эффекты вследствие применения ингаляционных кортикостероидов у курильщиков и некурящих

Известно, что курение снижает чувствительность к кортикостероидам у пациентов с БА, ухудшая при этом симптоматику и приводя к увеличению количества случаев обострения. Сегодня кортикостероиды широко используются в лечении БА. Однако вопрос о том, какая терапия является оптимальной для курящих пациентов, пока остается открытым по причине ограничений включения курильщиков в клинические исследования.

Даже небольшое количество сигаретного дыма вызывает воспаление малых дыхательных путей, что напрямую связано с ухудшением контроля БА. Следовательно, попадание кортикостероидов в малые дыхательные пути, что достигается лучше с помощью мелких, а не стандартных частиц кортикостероидов, может стать решающим фактором в лечении БА у пациентов, которые курят.

Чтобы проверить гипотезу о том, что мелкие частицы кортикостероидов более эффективны, были изучены данные пациентов из электронных баз Великобритании. Проанализированы сведения о больных в возрасте 30-70 лет, которым назначалась противоастматическая терапия – беклометазона дипропионат (аэродинамический диаметр частиц – 1,1 мкм) или флутиказона пропионат (аэродинамический диаметр частиц – 2,4-3,2 мкм).

Эффективность терапии оценивали по количеству серьезных осложнений.

Пациенты обеих групп (в одной применялись мелкие частицы, в другой – нормальные) были сопоставимы по демографическим характеристикам, исходной тяжести БА, полу, возрасту, дневной дозе кортикостероидов, дозе β-агонистов короткого действия, не нуждались в применении пероральных кортикостероидов (т. е. без осложнений). Количество обострений в год и частота возникновения респираторных заболеваний в выборках сравнивались с помощью метода регрессии Пуассона.

После отбора в каждую группу были включены 889 пациентов (использующих кортикостероиды в виде мелких и крупных частиц), включая 314 курильщиков или бывших курильщиков.

По результатам сравнительных анализов, некурящие пациенты в группе, в которой применялись кортикостероиды в виде частиц стандартного размера, имели более высокую вероятность развития сопутствующего ринита, чем курильщики в группе использования кортикостероидов в виде частиц малого размера. Также пациентам группы применения кортикостероидов в виде частиц стандартного размера чаще назначали β-агонисты длительного действия. Другие различия были клинически незначимы.

Кортикостероиды в виде мелких частиц, как правило, назначались в более низких концентрациях, чем кортикостероиды в виде стандартных частиц: в начале исследования – 400 (200-400) vs 500 (500-1000) мкг/день (p<0,001), на момент завершения испытания – 301 (164-438) vs 397 (238-658) мкг/день (p<0,001).

Стандартизированные частоты возникновения серьезных осложнений определяли в группах пациентов, принимающих кортикостероиды в виде частиц (как курильщиков, так и некурящих).

Такие результаты являются подтверждением предыдущих работ и показывают, что мелкодисперсные ингаляционные кортикостероиды более эффективны в лечении БА и реализуют терапевтический эффект при использовании более низких концентраций. Результаты оценки данных позволяют рассматривать данный метод как эффективный в лечении пациентов с БА, которые курят.

Roche N. et al. Differential effects of inhaled corticosteroids in smokers/ex-smokers and nonsmokers with asthma. Am J Respir Crit Care Med. 2015 Apr 15; 191 (8): 960-964.

Влияние ингаляционных кортикостероидов на бронходилатацию, вызванную применением сальбутамола, у пациентов со среднетяжелой БА

Целью данного исследования было определить, могут ли кортикостероиды усиливать расширение бронхов, вызванное приемом сальбутамола, у пациентов со среднетяжелой БА.

В ходе исследования у 15 пациентов с БА (средний ОФВ₁ – 62±3%) через 15 мин после применения сальбутамола в виде ингаляций (180 мкг) определяли изменение ОФВ₁. Пациенты также принимали мометазон в виде ингаляций (400 мкг) или плацебо одновременно или за 30 мин до применения сальбутамола.

При одновременном использовании сальбутамола и мометазона/плацебо прирост в ОФВ₁ составил 0,20±0,05 л (10%) при приеме плацебо и 0,32±0,04 л (19%) при использовании мометазона (p<0,05). В случае, когда мометазон/плацебо применяли за 30 мин до использования сальбутамола, прирост ОФВ₁ был незначительным.

Mendes E.S. et al. Acute effect of an inhaled glucocorticosteroid on albuterol-induced bronchodilation in patients with moderately severe asthma. Chest. 2015 Apr; 147 (4): 1037-1042.

Подготовила Анна Савченко



Глобальная инициатива по борьбе с астмой: Что нового в руководстве GINA-2015?

Документы GINA являются основополагающими рекомендациями для ученых и практикующих врачей, занимающихся проблемой бронхиальной астмы. В данной статье рассмотрены изменения, которые были внесены в руководство GINA в 2015 г.

Добавление тиотропия в ингаляторе Респимат (Respimat soft mist inhaler) – новая опция для контроля заболевания на шагах 4 и 5 у пациентов в возрасте 18 лет и старше с обострениями в анамнезе

• В предыдущей версии руководства GINA добавление тиотропия указывалось как возможный вариант на основании данных клинических исследований.

• В GINA-2015 тиотропий включен в рекомендации и алгоритм терапии на основании официального одобрения препарата для лечения бронхиальной астмы (рис. 1).

Ведение астмы при беременности

• Беременные нуждаются в наблюдении на предмет развития респираторных инфекций, а в случае развития таковых – в адекватном лечении, поскольку указанные инфекции повышают риск обострений астмы.

• Во время схваток и в родах используются стандартные контролируемые препараты; для купирования приступа (например, после гипервентиляции) применяют короткодействующие β₂-агонисты (КДБА). Если в последние 48 ч была назначена высокая доза КДБА, новорожденных (особенно недоношенных) необходимо мониторить на предмет развития неонатальной гипергликемии.

Легкие и среднетяжелые обострения

• Сухопорошковые ингаляторы так же эффективны, как и дозированные аэрозольные ингаляторы (ДАИ) со спейсером, для доставки КДБА при утяжелении течения или обострении астмы (Selroos, Ther Deliv, 2014).

Опасные для жизни и тяжелые обострения астмы в условиях первичного звена медицинской помощи

• Осуществляя транспортировку пациента в отделение неотложной терапии,

при необходимости следует назначить ингаляционно ипратропия бромид, а также КДБА, системные кортикостероиды и кислород.

Дети дошкольного возраста с обострениями или эпизодами визинга

• Оральные стероиды или высокие дозы ингаляционных стероидов, назначаемые родителями, в целом не рекомендуются детям дошкольного возраста с обострениями астмы или эпизодами визинга (свистящего дыхания).

– В этой возрастной группе респираторные инфекции встречаются очень часто.

– Большую обеспокоенность вызывает риск системных побочных эффектов, особенно при повторном использовании.

• В руководство GINA-2015 включен новый алгоритм для детей дошкольного возраста (рис. 2).

Оценка факторов риска: избыточное использование КДБА

• Высокое использование КДБА является фактором риска обострений (Patel et al., SEA 2013).

• Очень высокое использование КДБА (>200 доз/мес) – фактор риска смерти, связанной с астмой (Haselkom, JACI 2009).

β-Блокаторы и острые коронарные события

• Если показанием к назначению кардиоселективных β-блокаторов служат острые коронарные события, астма не является абсолютным противопоказанием.

• β-Блокаторы должны использоваться только под строгим контролем специалиста с учетом потенциальных рисков, связанных как с их назначением, так и с неназначением.

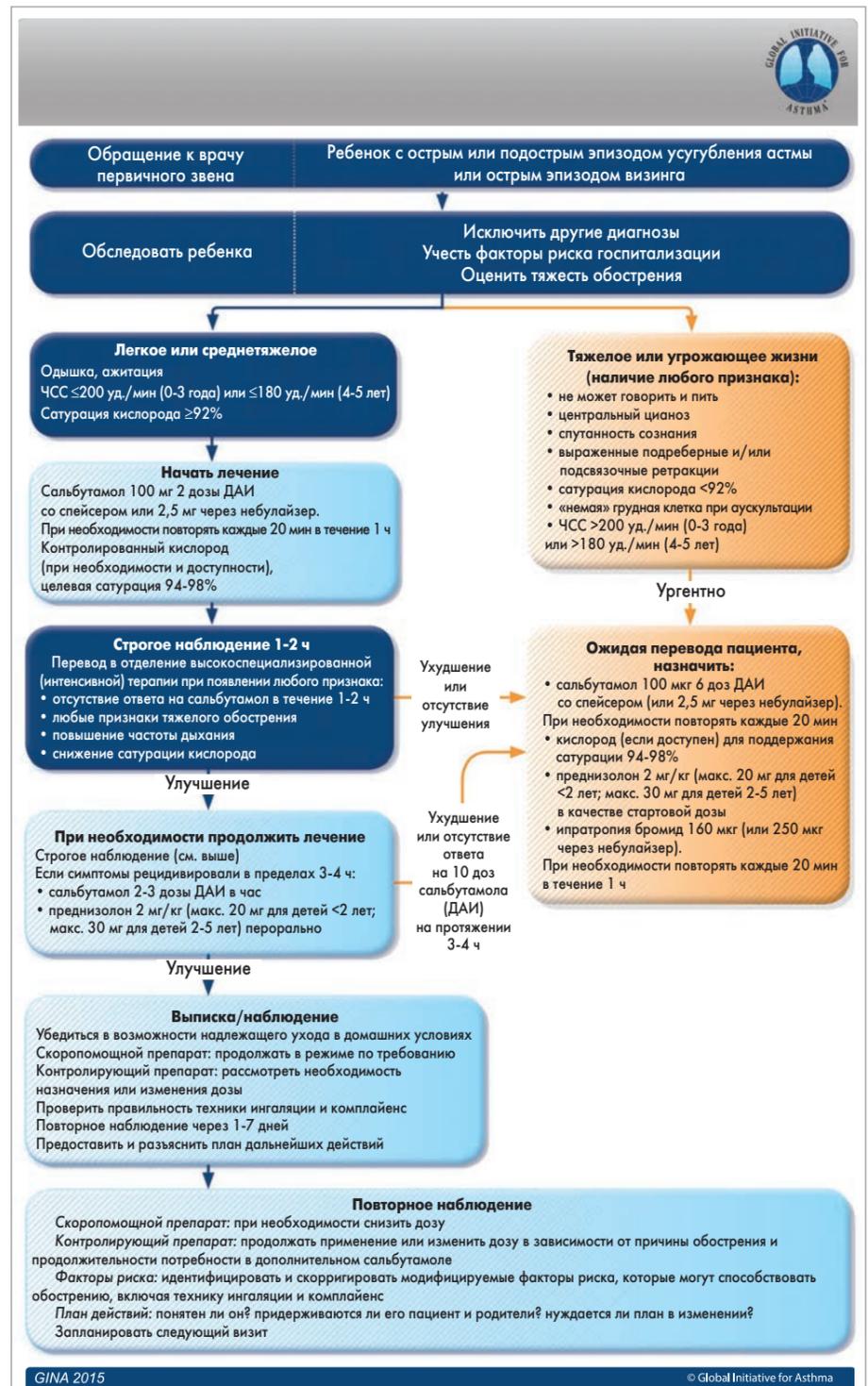


Рис. 2. Ведение обострений астмы и визинга у детей дошкольного возраста

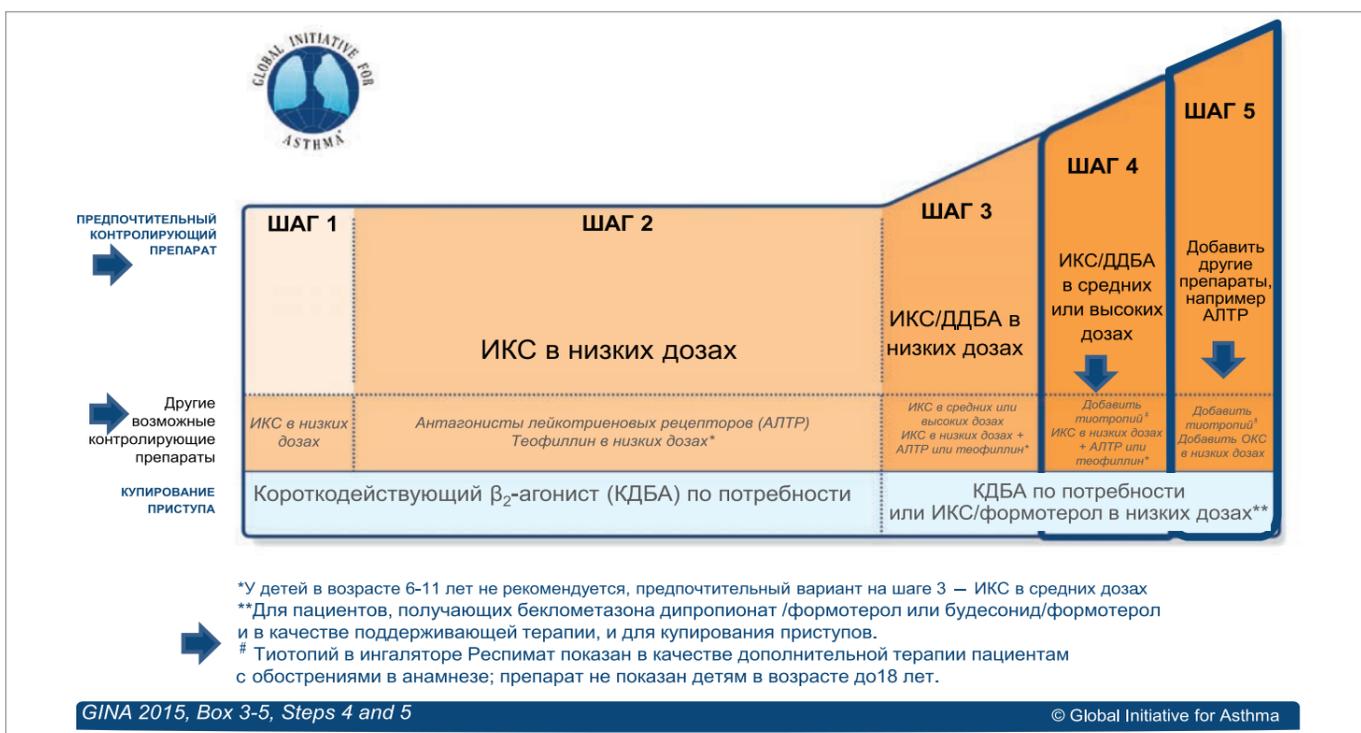


Рис. 1. GINA-2015 – изменения в шагах 4 и 5

Астма-ХОБЛ оверлап-синдром (АХОС)

• Цель нового раздела руководства – помочь клиницистам первичного звена и врачам неппульмонологических специальностей в диагностике астмы, хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и АХОС, а также в выборе стартового лечения с учетом эффективности и безопасности.

• На сегодня дать точное определение АХОС не представляется возможным из-за того, что этот синдром изучался в ограниченных популяциях.

• Наиболее вероятно, что АХОС не является отдельным заболеванием. Предполагается, что дальнейшие исследования позволят идентифицировать ряд механизмов, лежащих в его основе.

Другие изменения в GINA-2015

Работа GINA теперь финансируется исключительно за счет дохода, получаемого от продаж продуктов GINA

Дополнительная информация: www.ginasthma.org
Подготовил **Алексей Терещенко**



СУПРАКС® СОЛЮТАБ®

КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКИЙ ЗАСІБ СУПРАКС® СОЛЮТАБ®. **Склад:** діюча речовина: цефаксим; 1 таблетка містить 400 мг цефаксиму (у вигляді цефаксиму тригідрату). **Лікарська форма.** Таблетки, що диспергуються. **Фармакотерапевтична група.** Антибіотик групи цефалоспоринів III покоління. Код АТС J01D D08. **Клінічні характеристики. Показання.** Інфекційно-запальні захворювання, спричинені чутливими до препарату мікроорганізмами: інфекції дихальних шляхів; інфекції ЛОР-органів; гострі та хронічні інфекції сечовивідних шляхів; гостра неускладнена гонорея. **Противпоказання.** Гіперчутливість до цефаксиму або компонентів препарату, інших цефалоспоринів або пеніцилінів. Хворі на порфірію. Дитячий вік до 12 років (рекомендується прийом суспензії для точного дозування). Цефалол Солютаб не слід приймати пацієнтам з явною схильністю до алергії в анамнезі (наприклад, пацієнти, що мають в анамнезі кропив'янку або висипання на шкірі) або з бронхіальною астмою. **Спосіб застосування та дози.** Для дорослих і дітей віком від 12 років добова доза становить 400 мг за 1 або 2 прийоми. Таблетку можна проковтнути цілою, запиваючи достатньою кількістю води, або розчинити у воді і випити отриманий розчин відразу після приготування. Препарат можна приймати незалежно від прийому їжі. Таблетка може бути розділена на 2 дози. Тривалість лікування залежить від характеру перебігу захворювання і виду інфекції. Після зникнення симптомів інфекції та/або гарячки доцільно продовжувати прийом препарату протягом щонайменше 48–72 годин. З метою запобігання ускладненням застосування цефаксиму при лікуванні інфекцій верхніх дихальних шляхів або сечовивідних шляхів зазвичай продовжується 5–10 днів, а при інфекціях нижніх дихальних шляхів – протягом 10–14 днів. Лікування запалення середнього вуха зазвичай триває 10–14 днів. При інфекціях, викликаних бета-гемолітичним стрептококом групи А, з метою запобігання виникненню пізніх ускладнень (гострого суглобового ревматизму, гломерулонефриту) лікування повинно тривати не менше ніж 10 днів. При неускладненій гонорейі препарат призначають у дозі 400 мг одноразово. При неускладнених інфекціях нижніх сечових шляхів у жінок препарат може застосовуватися протягом 1–3 днів. Пацієнтам з нирковою недостатністю препарат варто призначати з обережністю; при кліренсі креатиніну ≤ 20 мл/хв необхідне зменшення дозової дози препарату до 200 мг. Для пацієнтів літнього віку немає застережень до дозування, пов'язаних з віком. **Побічні реакції.** Побічні реакції класифіковані в такі групи, відповідно до частоти виникнення: дуже часто (понад 1%), часто (1–10%), нечасто (0,1–1%), рідко (0,01–0,1%), дуже рідко (менше 0,01%), невідомо (для встановлення частоти яких даних недостатньо). **З боку системи крові й органів кровотворення.** Дуже рідко ($\leq 0,01\%$): транзиторна лейкопенія, агранулоцитоз, панцитопенія, тромбоцитопенія або еозинофілія. Відзначалися окремі випадки порушень згортання крові. **Алергічні реакції.** Рідко (0,01–0,1%): алергічні реакції (наприклад, кропив'янка, свербіж шкіри). Дуже рідко ($\leq 0,01\%$): синдром Лайєлла (у цьому випадку препарат варто негайно відмінити); інші алергічні реакції, зв'язані із сенсibiliзацією (зокрема лікарська гарячка, сироваткоподібний синдром, гемолітична анемія та інтерстиціальний нефрит; мультиформна еритема, синдром Стивена-Джонсона, токсичний епідермальний некроліз). **З боку нервової системи.** Нечасто ($> 0,1-1\%$): головний біль, запаморочення, дисфорія. **Реакції з боку травного тракту.** Нечасто ($> 0,1-1\%$): біль у животі, порушення травлення, нудота, блювання, діарея, метеоризм. Дуже рідко ($> 0,01\%$): псевдомембранозний коліт. **З боку гепатобіліарної системи.** Рідко (0,01–0,1%): підвищення рівня лужної фосфатази і трансаміназ. Дуже рідко ($\leq 0,01\%$): окремі випадки гепатиту і холестатичної жовтяниці. **З боку сечостатевої системи.** Дуже рідко ($\leq 0,01\%$): невелике підвищення рівня сечовини або креатиніну в сироватці крові, гематурія. **З боку репродуктивної системи та молочних залоз.** Рідко (0,01–0,1%): генітальний свербіж, вагініти, моніліаз. **Інформація для фахівців охорони здоров'я.** Є протипоказання. Перед застосуванням необхідно ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування, що затверджена МОЗ України, на <http://www.drz.kiev.ua>

ТОВ «Астеллас Фарма»:
04050, м. Київ, вул. Пимоненка, 13, корп. 7В, оф. 41.
Тел./факс: +38 (044) 490–68–25.

 **astellas**
Світло, що веде до життя



Инфекционные обострения хронического обструктивного заболевания легких: тактика лечения

Современные эпидемиологические исследования в европейских странах свидетельствуют о том, что хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) страдают от 2 до 26% взрослого населения. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно ХОЗЛ становится причиной смерти более 3 млн человек во всем мире. Какова же роль инфекционного фактора при обострении ХОЗЛ и в каких случаях необходимо применять антибактериальную терапию (АБТ)?



С.С. Симонов

На эти и другие вопросы, возникающие перед каждым врачом, занимающимся ведением больных ХОЗЛ в повседневной практике, ответил доцент кафедры фтизиатрии и пульмонологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), кандидат медицинских наук Сергей Сергеевич Симонов в рамках телеконференции, посвященной роли АБТ в лечении респираторных инфекций.

— Ведущими факторами риска развития ХОЗЛ в настоящее время считаются курение (в том числе пассивное), профессиональные вредности (промышленная пыль, химикаты), систематическое вдыхание дыма, производимого домашними отопительными приборами, и гари от приготовления пищи, особенно в условиях недостаточной вентиляции. Если пациент курит или курил в прошлом, то необходимо детально изучить анамнез курения и рассчитать индекс курения (ИК) по формуле:

$ИК = \text{количество выкуриваемых сигарет в день} \times \text{стаж курения (годы)} / 20$ (количество сигарет в пачке).

ИК, превышающий показатель 10 пачко-лет, является достоверным фактором риска развития ХОЗЛ.

В целом заболевание значительно чаще возникает у настоящих и бывших курильщиков, чем у некурящих лиц. Риск развития ХОЗЛ существенно повышается с возрастом, ему в большей степени подвержены мужчины и городские жители (у последних диагноз ХОЗЛ встречается почти в 2 раза чаще, чем среди сельского населения).

Первыми симптомами, с которыми пациент чаще всего обращается к врачу, являются кашель и одышка. Обычно больные жалуются на усиление симптоматики по утрам, частые острые респираторные заболевания (ОРЗ) в осенне-зимний сезон. Кашель, как правило, сопровождается обильным выделением мокроты (к сожалению, этот важный симптом часто недооценивается пациентами и врачами, так как считается ожидаемым следствием курения и/или воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды). Наиболее значимым симптомом ХОЗЛ является одышка. Она существенно ограничивает трудовую деятельность и в большинстве случаев служит причиной обращения больного к врачу (табл. 1).

Согласно рекомендациям GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2011), во многих случаях обострения ХОЗЛ причину распознать не удается, при этом, вероятно, важную роль играет инфекция. Лечение антибиотиками обострений ХОЗЛ может быть эффективным при наличии клинических признаков инфекции дыхательных путей: увеличения количества и изменения цвета мокроты и/или при появлении лихорадки. Согласно данным М. Woodhead и соавт. (1998), ведущими микроорганизмами, провоцирующими обострение ХОЗЛ, являются: *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*, *S. aureus* и *P. aeruginosa*. По данным Кокрановской базы данных, применение антибактериальных препаратов в лечении обострений ХОЗЛ позволяет достоверно снизить летальность (на 77%), частоту неудач терапии (на 53%), уменьшить гнойность мокроты (на 44%).

В каких же случаях обострения ХОЗЛ следует задуматься о назначении АБТ? Среди критериев необходимости ее проведения выделяют основные и дополнительные.

К первой группе относятся такие симптомы, как нарастание одышки, увеличение объема мокроты, усиление ее гнойности. Дополнительными критериями можно считать перенесенную инфекцию верхних дыхательных путей в течение последних 5 дней, возникновение лихорадки без других видимых причин, увеличение количества свистящих хрипов, усиление кашля, повышение частоты дыхания и/или частоты сердечных сокращений на $\geq 20\%$. В зависимости от выявления тех или иных признаков определяется степень тяжести обострения:

- I тип (тяжелое) — наличие 3 основных критериев;
- II тип (среднее) — присутствие 2 из 3 основных критериев;
- III тип (легкое) — наличие 1 из 3 основных критериев.

Подходя к вопросу выбора антибактериального средства для терапии обострения ХОЗЛ, необходимо в первую очередь учитывать спектр противомикробной активности препарата в отношении актуальных возбудителей (табл. 2). Немаловажную роль при выборе антибиотика должны играть данные о его фармакокинетике и фармакодинамике. Обязательными критериями являются высокая, доказанная в клинических исследованиях, эффективность препарата, а также хороший профиль его безопасности. Важно помнить, что неправильно подобранный антибиотик может не обеспечить полной эрадикации возбудителя, что, в свою очередь, неизбежно приведет к персистенции бактерий в организме больного с постепенной селекцией резистентности. Эти процессы могут стать фундаментом для раннего развития следующего обострения ХОЗЛ и формирования своеобразного патофизиологического

порочного круга. В то же время полная эрадикация возбудителя обеспечивает быстрое купирование обострения и достижение ремиссии, а также позволяет увеличить длительность безрецидивного периода.

Интересная и актуальная статистика представлена в исследовании Л.И. Дворецкого (2013): в группе больных, принимавших амоксициллин/клавуланат, через 6 мес после отмены антибактериального препарата более чем у половины участников удалось достичь ремиссии. При этом среди пациентов, получавших в качестве базисной терапии препараты группы макролидов, доля лиц с безрецидивным течением заболевания не превышала 20%. Таким образом, препаратом выбора при легком течении обострения ХОЗЛ является амоксициллин, при обострении средней тяжести — амоксициллин/клавуланат.

При этом эксперты ВОЗ признали преимущество диспергируемых таблеток перед стандартной таблетированной формой выпуска. Форма Солютаб® удобна в применении, данная технологическая инновация позволяет не только упростить прием препарата (в том числе для пожилых пациентов и лиц с затрудненным глотанием), но и создать более высокую концентрацию клавулановой кислоты в очаге инфекции по сравнению с таковой на фоне использования стандартных таблетированных форм. Кроме того, биодоступность амоксициллина в форме Солютаб® максимальна (93 против 70%) у амоксициллина в таблетках или капсулах), а фармакокинетика предсказуема независимо от способа приема препарата. Удачным примером сочетания высокой эффективности и удобства применения являются препараты Флемоксин Солютаб® и Флемоклав Солютаб®.

Таблица 1. Модифицированный опросник Британского медицинского исследовательского совета (mMRC)

Баллы	Симптомы
0	Я чувствую одышку только при сильной физической нагрузке
1	Я задыхаюсь, когда иду по ровной местности или поднимаюсь по пологому холму, при быстрой ходьбе или при подъеме вверх
2	Из-за одышки я хожу по ровной поверхности медленнее, чем люди того же возраста, или у меня останавливается дыхание, когда я иду по ровной местности в привычном для меня темпе
3	Я задыхаюсь после ходьбы по ровной местности в течение примерно нескольких минут или сразу после этого
4	У меня слишком сильная одышка, чтобы выйти из дома, или я задыхаюсь, когда одеваюсь и раздеваюсь

Таблица 2. АБТ при обострении ХОЗЛ

	Неосложненное обострение ХОЗЛ (I)	Осложненное обострение ХОЗЛ (II)	Осложненное обострение ХОЗЛ, риск <i>P. aeruginosa</i> (III)
Дополнительные критерии	<65 лет ОФВ ₁ >50% <4 обострений в год Нет сопутствующих заболеваний	>65 лет ОФВ ₁ <50% ≥4 обострений в год Сопутствующие заболевания	ОФВ ₁ <30% Частые курсы АБТ (>4 в год) Необходимость в постоянном приеме кортикостероидов Бронхоэктазы
Спектр микрофлоры	<i>H. influenzae</i> <i>M. catarrhalis</i> <i>S. pneumoniae</i> Вирусы	Аналогичен таковому в группе I + <i>Klebsiella</i> spp. и другие грамотрицательные бактерии	Аналогичен таковому в группе II + <i>P. aeruginosa</i> и полирезистентные <i>Enterobacteriaceae</i>
Антибиотики выбора	Амоксициллин Новые макролиды Цефалоспорины II-III поколения	Амоксициллин/клавуланат Цефалоспорины II поколения Респираторные фторхинолоны	Фторхинолоны и др. антибиотики с антисинегнойной активностью

Примечание. ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за 1-ю секунду.

Благодаря высокой эффективности и низкой токсичности антибиотики группы цефалоспоринов по-прежнему являются одним из наиболее востребованных классов противомикробных препаратов в современной клинической практике. Говоря о роли цефалоспоринов в купировании обострений ХОЗЛ, нельзя не сказать о препарате III поколения — цефиксиме. Он отличается широким спектром антибактериального действия и высокой активностью в отношении *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, семейства *Enterobacteriaceae*. Следует отметить, что к цефиксиму высокочувствительны штаммы *H. influenzae*, устойчивые к аминопенициллинам и цефалоспорином I-II поколения. Высокая антигемофильная активность цефиксима сопоставима с таковой респираторных фторхинолонов. Наибольшей чувствительностью к цефиксиму среди энтеробактерий обладают *E. coli*, *Proteus* spp., *K. pneumoniae*, включая β -лактамазопродуцирующие штаммы.

Несомненно, важным преимуществом цефиксима, обеспечивающим хороший комплаенс и, следовательно, высокую эффективность терапии, является прием препарата 1 р/сут. По данным J. Cockburn (1987), приверженность к лечению у пациентов снижается прямо пропорционально количеству дней назначенной терапии. Так, при однократном приеме в день врачебные предписания выполняют 85% больных, при двукратном — 69%, а при трехкратном — всего 38%. Согласно данным литературы, в США 54% пациентов не завершают предписанного врачом курса АБТ, досрочно прекращая лечение или уменьшая дозу препарата по мере улучшения самочувствия; 56% больных не соблюдают режим дозирования, и наиболее часто это связано с необходимостью приема препарата более 2 р/сут. Свыше 80% пациентов предпочитают прием антибиотика 1 или 2 р/сут.

Таким образом, с целью обеспечения высокого уровня приверженности больных к лечению необходимо назначать антибактериальный препарат, характеризующийся удобным режимом применения (оптимальная кратность использования — 1 р/сут, длительность лечения — до 5-7 дней). Указанным требованиям соответствует цефиксим (Супракс Солютаб) — высокоэффективный и безопасный цефалоспорины III поколения. Удобство его приема способствует хорошей приверженности пациентов к лечению даже в условиях амбулаторного приема и, следовательно, улучшению результатов терапии. На основании приведенных данных можно сделать вывод о целесообразности включения перорального цефиксима (Супракс Солютаб) в рекомендации по АБТ инфекционных обострений ХОЗЛ, особенно у пожилых пациентов, при выраженной бронхиальной обструкции или наличии сопутствующих заболеваний.

Резюмируя вышесказанное, важно отметить, что эрадикация возбудителя — основная цель АБТ у пациентов с инфекционными обострениями ХОЗЛ. Рациональное применение антибиотиков позволяет существенно увеличить длительность безрецидивного периода, снизить затраты на лечение больных, уменьшить риск развития антибиотикорезистентности, снизить уровень летальности, замедлить прогрессирование заболевания, улучшить качество жизни и трудоспособность пациентов с ХОЗЛ.

Подготовила Александра Меркулова



Живая ослабленная вакцина безопасна для детей с аллергией на яичный белок

Согласно результатам нового многоцентрового исследования, аттенуированная интраназальная вакцина против гриппа (LAIV), содержащая яичный белок, не вызывает системной аллергической реакции у детей с аллергией на яйца, а также хорошо переносится пациентами с контролируемой бронхиальной астмой (БА) или рецидивирующими эпизодами свистящего дыхания.

Для клинических испытаний IV фазы из 30 аллергологических центров Великобритании были отобраны 779 детей (2-18 лет), получивших 1 дозу LAIV в сезон гриппа. У 270 участников (34,7%) ранее в анамнезе была зафиксирована анафилактическая реакция на яйца. У 445 (57,1%) детей были диагностированы БА или рецидивирующие свистящие хрипы. После вакцинации участники наблюдали в течение 30 мин с последующим контролем спустя 72 ч. Дети, страдающие БА или рецидивирующими свистящими хрипами, при проведении вакцинации и через 4 нед прошли тест контроля над астмой.

Исследователи не зафиксировали системных аллергических реакций в течение 2 ч после вакцинации (верхний предел 95% доверительного интервала – ДИ – для участников с аллергией на яичный белок 0,47% по сравнению с 1,36% для пациентов, имеющих в анамнезе анафилаксию). Только у 9 детей (1,2%; 95% ДИ 0,5-2,2%) наблюдались легкие неблагоприятные побочные явления (ринит, крапивница, зуд в ротоглотке), связанные с местной IgE-опосредованной аллергической реакцией. Они самостоятельно исчезали в течение 2-3 дней и не требовали дополнительного лечебного вмешательства. Отсроченная аллергическая реакция отмечалась у 221 пациента. Тем не менее ни в одном случае не потребовалось госпитализации больного в лечебное учреждение. Через 4 нед после вакцинации у детей ≥12 лет не наблюдалось существенных изменений в результатах теста контроля над астмой по сравнению с исходным (p=0,12), а у пациентов в возрасте 2-11 лет было отмечено улучшение этого показателя (p<0,001).

Настоящее исследование подтверждает, что использование вакцин с низким содержанием овальбумина в виде единственной дозы у лиц с аллергией на яичный белок безопасно (за исключением детей, имеющих в анамнезе тяжелую анафилактическую реакцию, потребовавшую проведения интенсивной терапии). Авторы сделали акцент на том, что во всех учреждениях, где проводится вакцинация, персонал должен уметь распознавать анафилаксию и оказывать необходимую помощь.

Turner P.J., Southern J., Andrews N. J. et al. *BMJ* 2015; 351.

ХОЗЛ повышает риск возникновения воспалительных заболеваний кишечника

Согласно результатам когортного исследования, опубликованного в журнале *European Respiratory*, риск возникновения воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) значительно увеличен у лиц с БА или хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ). Кишечный и респираторный эпителий имеет единое эмбриологическое происхождение и схожее анатомическое строение, реализует барьерную функцию.

По мнению ведущего автора исследования П. Брассарда (г. Квебек, Канада), ВЗК и заболевания дыхательных путей могут быть связаны посредством общих патогенетических механизмов развития воспалительного процесса, генетических и экологических факторов. Иммунологическая дисфункция является основным звеном патогенеза как ВЗК, так и заболеваний дыхательных путей (БА и ХОЗЛ). Несмотря на то что ранее уже высказывались предположения о наличии такой связи, в настоящем исследовании впервые было доказано повышение частоты возникновения болезни Крона (БК) и неспецифического язвенного колита (НЯК) у пациентов с БА и ХОЗЛ.

В популяции 136 178 пациентов с БА было выявлено 23,1 случая БК и 8,8 случая НЯК на 100 тыс. человеко-лет; среди 143 904 участников с ХОЗЛ – в среднем 26,2 случая БК и 17 случаев НЯК на 100 тыс. человеко-лет. По сравнению с общей популяцией заболеваемость БК у больных БА и ХОЗЛ была выше на 27 и 55% соответственно. Выраженная связь между ВЗК и БА была зафиксирована в когорте детей младше 10 лет, а между ВЗК и ХОЗЛ – у взрослых в возрасте 50-59 лет.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о значительном увеличении заболеваемости ВЗК у больных БА и ХОЗЛ по сравнению с общей популяцией. Помимо того, у женщин, страдающих БА, вероятность развития БК выше, чем у мужчин; в то же время мужчины с ХОЗЛ более склонны к развитию НЯК, чем женщины. Если подобные результаты подтвердятся в дополнительных исследованиях, это поможет оптимизировать раннюю диагностику ВЗК и стратегии ведения данного контингента больных.

Eur Respir J. Published online November 19, 2014. Abstract

Комбинированная терапия ХОЗЛ тиотропием и олодатеролом

В соответствии с результатами клинических исследований TONADO использование двух бронхолитических средств – тиотропия и олодатерола – позволяет более значимо влиять на функцию легких и качество жизни пациентов с умеренной и тяжелой ХОЗЛ по сравнению с применением одного бронходилататора. Эффективность тиотропия – М-холинолитика длительного действия – была усилена добавлением олодатерола – β₂-агониста с быстрым началом действия и длительным эффектом.

В испытаниях III фазы TONADO 1 и TONADO 2 приняли участие 3100 пациентов с ХОЗЛ (около 75% – мужчины, средний возраст – 64 года), из которых 1033 больных были рандомизированы для получения 5 мг тиотропия, 1038 – 5 мг олодатерола, а 1029 – комбинации двух препаратов 1 р/сут на протяжении 52 нед. Около трети пациентов были курильщиками, объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) у них составлял 1,3-1,4 л. На 12, 24, 40-й и 52-й неделе лечения пациенты заполняли анкеты, в которых оценивали состояние своего здоровья по 7-балльной шкале Likert.

Через 24 и 52 нед терапии препаратами средняя рейтинговая оценка была значительно ниже в случае комбинированного лечения, чем при монотерапии (p<0,0001). Прием комбинации лекарственных средств положительно повлиял на общее состояние пациентов, качество повседневной жизни (Респираторный опросник больницы св. Георгия) и индекс одышки (Mahler Baseline Dyspnea Index).

Комбинированная терапия тиотропием и олодатеролом 1 р/сут с применением нового ингаляционного устройства, отличительной особенностью которого является доставка в бронхи значительно большей дозы лекарственного средства по сравнению с порошковыми или дозированными аэрозольными ингаляторами, существенно повышает терапевтическую эффективность двойной бронходилатации. Различия в эффективности комбинированного лечения и монотерапии было незначительно, но статистически значимо.

CHEST 2015: American College of Chest Physicians Meeting. Presented October 27, 2015. <http://www.medscape.com/viewarticle/854119>

Целевая денервация легких для лечения ХОЗЛ

Результаты нового клинического исследования дают основания предположить, что целевая денервация легких (Targeted Lung Denervation, TLD) станет эффективным методом лечения пациентов с ХОЗЛ. TLD – бронхоскопическая процедура, основывающаяся на абляции парасимпатических нервов легких, – позволяет блокировать парасимпатические сигналы, уменьшая высвобождение ацетилхолина, вызывающего сужение гладкой мускулатуры бронхов. TLD осуществляется при помощи радиочастотного катетера с двойным охлаждением для минимального повреждения тканей дыхательных путей.

В исследовании длительностью 12 мес приняли участие 22 больных ХОЗЛ, 12 из которых подверглись абляции мощностью 20 Вт, а 10 – 15 Вт. На протяжении 8 дней перед исследованием участники получали тиотропия бромид. Во время ригидной бронхоскопии под общей анестезией в бронхе был размещен и активирован электрод. Каждый участник перенес 2 процедуры абляции с интервалом в 30 дней. После TLD пациенты не нуждались в лекарственных препаратах.

Положительный эффект TLD-терапии – повышение физической выносливости и улучшение качества жизни пациентов (по сравнению с участниками, получавшими медикаментозную терапию) – сохранялся в течение года. Ухудшение течения ХОЗЛ за 12 мес, непосредственно связанное с TLD, наблюдалось у 2 из 22 пациентов. Летальных исходов не отмечалось.

Целевая денервация легких позволяет достичь устойчивого клинического эффекта, что не представляется возможным при медикаментозной терапии ХОЗЛ. В настоящее время планируется новое масштабное рандомизированное исследование II фазы AI-FLOW-1 с использованием для TLD устройства следующего поколения.

Thorax 2015. <http://www.medscape.com/viewarticle/841484>

Подавление продукции соляной кислоты может усугубить течение пневмонии

Специалисты предполагают, что кислотосупрессия может повысить риск развития внебольничной пневмонии путем увеличения бактериальной колонизации верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Целью настоящего ретроспективного анализа было изучить указанную взаимосвязь. Пациенты с аспирационной пневмонией или со сниженной иммунной функцией были исключены из исследования. В когорте участников не было зафиксировано существенных демографических различий, 53% пациентов были курильщиками. В общей сложности доля лиц с внебольничной пневмонией, получавших терапию препаратами, ингибирующими продукцию соляной кислоты, была низкой (46%).

Таблица. Связь между кислотосупрессией и показателями тяжести пневмонии

Показатели тяжести	Кислотосупрессия (n=468)	Отсутствие кислотосупрессии (n=398)	p
Положительная культура крови, %	12	5,5	<0,001
Тромбоцитопения, %	22	17	<0,001
Длительность пребывания в стационаре, дней	10,51	8,96	0,057
Смертность, %	15,1	11,5	0,057

Установленная связь между кислотосупрессией и показателями тяжести течения внебольничной пневмонии незначительна – чуть меньше статистически значимой (табл.). Данные, полученные в ходе настоящего анализа, противоречат предыдущим исследованиям. Эксперты предполагают, что некоторые сопутствующие заболевания, такие как сахарный диабет и ХОЗЛ, могли повлиять на результаты.

CHEST 2014: American College of Chest Physicians Meeting. Abstract 1972042. Presented October 28, 2014.

Комбинированная терапия силденафилом и бозентаном у пациентов с легочной гипертензией

Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) – прогрессирующее заболевание, приводящее к недостаточности правых отделов сердца. Несмотря на проводимую терапию, около половины пациентов умирают в течение 2-3 лет после установления диагноза. Методы лечения, доступные с начала 2000-х годов, можно разделить на три основные категории: антагонисты рецепторов эндотелина (бозентан), ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа (ФДЭ-5) (силденафил) и производные простаглицлина (трепростинил). Эффективность монотерапии в некоторых ситуациях недостаточна, поэтому в качестве альтернативы ученые рассматривают комбинированный прием лекарственных средств.

McLaughlin и соавт. изучили преимущества сочетания бозентана и силденафила для лечения идиопатической ЛАГ и ЛАГ, ассоциированной с заболеваниями соединительной ткани. В проспективном исследовании приняли участие 334 пациента с тяжелой ЛАГ, принимавшие силденафил (≥20 мг 3 р/сут) на протяжении ≥3 мес, которые были рандомизированы на дополнительное получение 125 мг бозентана или плацебо 2 р/сут. В качестве первичной конечной точки было принято время до первого летального исхода от любой причины или первого эпизода ухудшения ЛАГ, необходимости в дополнительной терапии или трансплантации легких. Большинство пациентов были женского пола (средний возраст 53,9 года).

Первичная конечная точка была достигнута у 51,4% больных в группе силденафила/плацебо и 42,8% пациентов в группе силденафила/бозентана (p=0,25). Однако проба с 6-минутной ходьбой (вторичная конечная точка) была выполнена значительно лучше в группе комбинированной терапии (улучшение на 7,2 м по сравнению с ухудшением на 14,6 м в группе плацебо; p=0,01). Неблагоприятные побочные эффекты наблюдались у 12,6% пациентов в группе контроля и у 24,5% больных в группе бозентана, но ухудшение течения ЛАГ чаще фиксировалось в группе плацебо (35 vs 25%).

Полученные результаты довольно противоречивы: несмотря на провал в отношении первичной конечной точки, улучшение выполнения пробы с 6-минутной ходьбой доказывает целесообразность применения комбинированных методов лечения у пациентов, у которых монотерапия не обеспечила желаемого результата.

Следует отметить, что сочетание использования силденафила и бозентана применимо только для идиопатической ЛАГ и ЛАГ, обусловленной заболеваниями соединительной ткани.

McLaughlin V., Channick R.N., Ghofrani H.A. et al. *Eur Respir J.* 2015; 46: 405-413

Подготовила Дарья Коваленко

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.Driz.Kiev.Ua>



Тактика семейного врача при выявлении кристаллурии

С чего начинается лабораторная диагностика многих заболеваний? Уверены, если бы на этот вопрос отвечали врачи общей практики – семейной медицины, ответ, не допускающий сомнений, звучал бы так: с общего анализа крови и мочи.

Клиницисты хорошо осведомлены об основных показателях, которые можно оценить с помощью указанных анализов, их физиологических и возрастных нормах, гендерных особенностях. Что касается анализа мочи, то достаточно неоднозначным является такой параметр, как выявление в осадке большого количества разнообразных солей (кристаллурия).

Какие факторы могут спровоцировать возникновение кристаллурии?

Причинами появления в моче уратов (солей мочевой кислоты) считают:

- нарушение диеты, которое приводит к кислой реакции мочи;
- обезвоживание организма (в т. ч. в условиях жаркого климата, при потреблении менее 1,5-2 л воды в сутки);
- подагру (мочевая кислота – конечный продукт обмена пуринов);
- мочекишечный диатез;
- хроническую почечную недостаточность;
- острый и хронический нефрит;
- прием противовоспалительных и антибактериальных средств, тиазидных диуретиков, цитостатиков.

Наиболее часто возникновение уратов в моче связано с погрешностями в диете и употреблением в пищу мяса, рыбы, бобовых, цветной капусты, какао, крепкого чая, грибов, алкоголя (особенно темного пива и красного вина). Достаточно типично появление уратурии в случае голодания. Подобное этому состоянию наблюдается в первом триместре беременности (вследствие обезвоживания, обусловленного токсикозом и рвотой).

При микроскопическом исследовании осадка мочи соли мочевой кислоты имеют кирпично-красный цвет. Если наряду с уратурией в моче обнаруживается значительное количество лейкоцитов, эритроцитов, цилиндров, белка, следует заподозрить ее воспалительный характер.

Повышение уровня оксалатов в моче может быть следствием приема ряда продуктов: шавеля, шпината, сельдерея, ревеня, инжира, свеклы, петрушки, шоколада, орехов, цитрусовых, крыжовника, смородины, сливы, молочных продуктов, витамина С; отравления этиленгликолем; системных нарушений (сахарного диабета, воспалительной патологии мочевого пузыря, воспалительной патологии магния).

Для оксалурии характерны: повышенное содержание оксалатов при биохимическом анализе мочи, оксалатная кристаллурия при разовых анализах мочи, микроэритроцитурия (от «следовой» до 0,066%), отсутствие выраженных канальцевых дисфункций, снижение антикристаллообразующей способности мочи. В случае определения значительного и регулярно появляющегося в моче осадка из оксалатов можно заподозрить нарушения обмена щавелевой кислоты, дисфункцию почек и желудочно-кишечного тракта.

Многочисленное выявление солей в моче нельзя оставлять без внимания. Со временем данное нарушение может трансформироваться в мочекаменную болезнь (МКБ), которая создает предпосылки для частых воспалительных заболеваний, провоцирует появление выраженной симптоматики и в конечном итоге

требует травматичных и дорогостоящих хирургических вмешательств.

Что следует предпринять семейному врачу при выявлении кристаллурии?

В случае обнаружения кристаллурии невозможно переоценить роль семейного врача. При выявлении бессимптомной кристаллурии врач общей практики может использовать принятый в Европе алгоритм действий:

- выполнить тщательное комплексное обследование (общий и биохимический анализ мочи, ультразвуковое исследование и др.) с целью установления возможных причин и патологических состояний;
- определить вид солей;
- провести коррекцию рациона с учетом вида солей и камнеобразующих компонентов в каждом конкретном случае;
- обеспечить нормализацию водно-питьевого режима (увеличить потребление жидкости с учетом массы тела, но не менее 2 л в сутки);
- назначить цитратную терапию, которая регулирует pH мочи, уменьшает секрецию кристаллообразующих веществ, повышает содержание в моче ингибиторов кристаллизации.

Если во время проведения этих мероприятий не возникают другие клинические проявления, то достаточно того, что врач общей практики самостоятельно наблюдает таких пациентов. В случае появления дополнительных симптомов больного необходимо направить на консультацию к профильному специалисту.

Цитратная терапия: что нужно знать семейному врачу?

Европейская ассоциация урологов признает цитратную терапию единственным патогенетическим методом профилактики, метафилактики и лечения МКБ. Классическим цитратным препаратом, широко используемым в Украине, является БЛЕМАРЕН® производства немецкой компании esparma GmbH. В результативности данного средства для цитратной терапии, представляющего собой комбинацию безводной лимонной кислоты, безводного тринатрия цитрата и калия гидрокарбоната, убедились уже не одно поколение пациентов и врачей: препарат представлен на рынке более 4 десятилетий и в течение всего этого времени пользуется огромной популярностью.

Какими свойствами обладает БЛЕМАРЕН®?

БЛЕМАРЕН® влияет на три важнейших фактора формирования конкрементов: кислотность мочи, содержание кристаллообразующих веществ и концентрацию ингибиторов кристаллизации. При растворении таблетки образуются калия-натрия гидроцитрат и углекислый газ, выделяются остаточные щелочные ионы, которые выводятся почками, благодаря чему БЛЕМАРЕН® обладает способностью повышать pH мочи. Используемая доза препарата зависит от вида кристаллурии и состава камней. Так, для растворения мочекишечных (уратных) конкрементов уровень pH мочи должен находиться в пределах 7,0-7,2. Для растворения уратно-оксалатных камней и метафилактики образования оксалатно-кальциевых камней pH мочи необходимо удерживать на уровне 6,8-7,4.

По данным литературы, у большинства пациентов задолго до момента формирования конкрементов (на стадии кристаллурии) диагностируется гипоцитратурия. БЛЕМАРЕН® обеспечивает увеличение способности мочи подавлять рост камней за счет восстановления нормального содержания в ней цитрата – мощнейшего ингибитора кристаллизации.

Кроме того, БЛЕМАРЕН® уменьшает секрецию почками кальция (активатора кристаллизации), снижает его концентрацию в моче и тем самым препятствует камнеобразованию.

С какой целью – профилактики или лечения МКБ – показано использование цитратной терапии?

БЛЕМАРЕН® применяется как патогенетическое средство профилактики МКБ на стадии кристаллизации, а также с целью растворения уже имеющихся конкрементов.

Важно подчеркнуть, что цитратный препарат БЛЕМАРЕН® рекомендован как профилактическое средство в отношении МКБ еще до появления камней (на этапе мочекишечного диатеза).

Основными показаниями к использованию препарата БЛЕМАРЕН® являются литолиз и профилактика первичного и повторного образования уратных, оксалатных, смешанных уратно-оксалатных, кальций-оксалатных камней; также он применяется как вспомогательное средство при лечении подагры и др. Следует отметить, что уратные, оксалатные и уратно-оксалатные конкременты составляют 90% всех случаев МКБ. Они хорошо поддаются растворению с помощью цитратной терапии, растворить полностью удается даже конкременты больших размеров. При наличии конкрементов время до их растворения составляет от 4 нед до 6 мес.

В случае если проведения дистанционной литотрипсии избежать невозможно, БЛЕМАРЕН® повышает эффективность процедуры благодаря уменьшению структурной плотности камня (разрыхляет его, уменьшает размер и вес), снижает количество осложнений, облегчает отхождение фрагментов, а также уменьшает необходимость проведения повторных сеансов литотрипсии. Курс лечения перед дистанционной литотрипсией должен составлять не менее 3 нед.

Практические нюансы

Чтобы цитратная терапия была максимально успешной и безопасной, следует соблюдать ряд простых правил. Препарат БЛЕМАРЕН® принимают 3 раза в день строго через равные промежутки времени. Он очень удобен в использовании: шипучие таблетки растворяют в воде или фруктовом соке. Шипучий напиток, образующийся при этом, обладает приятным вкусом, напоминая разбавленный лимонный сок.

Перед каждым приемом препарата БЛЕМАРЕН® необходимо определять pH свежей мочи. С этой целью каждая упаковка укомплектована стандартными индикаторными полосками. Методика определения проста и удобна: тест-зону полоски на 2 минуты погружают в мочу, а затем сравнивают полученный цвет со шкалой на упаковке. Значения записываются в специальный календарь. Таким образом пациент имеет возможность самостоятельно контролировать процесс лечения, изменять дозу препарата и оценивать действенность терапии. Доза считается правильно подобранной, когда показатели pH, определенные 3 раза в сутки, находятся в адекватных для данной патологии интервалах. Частоту и продолжительность курсов терапии врач определяет индивидуально.

NB! Важно отметить, что БЛЕМАРЕН® зарегистрирован как безрецептурный препарат, что упрощает доступ пациентов к лечению.

• Цитратную терапию назначают при сохраненной функции почек, адекватной уродинамике и отсутствии пиелонефрита.

• Чтобы свести к минимуму вероятность образования фосфатных конкрементов, следует избегать чрезмерного ощелачивания мочи (свыше 7,8).

• Использование препарата БЛЕМАРЕН® разрешено у больных сахарным диабетом – действующие компоненты препарата не содержат углеводов. Что касается вспомогательных веществ, то их количество не достигает даже до 0,01 хлебной единицы.

Правильно подобранный состав, основанный на хорошо изученном механизме действия всех компонентов, – таков секрет успеха препарата БЛЕМАРЕН®. При назначении пациентам, у которых в моче обнаруживаются ураты или оксалаты, БЛЕМАРЕН® устраняет предпосылки к образованию камней и нарастанию в организме патологических изменений, связанных с МКБ.

Клиницисты, применяющие в своей практике БЛЕМАРЕН®, шутя описывают его эффект как «не оставляет камня на камне».

Подготовила **Ольга Радучич**

Швидкорозчинні шипучі таблетки
Блемарен®

Для лікування, профілактики та метафілактики сечокам'яної хвороби

Шипучі таблетки № 80
Блемарен®

Для лікування і профілактики сечокам'яної хвороби

1 шипуча таблетка містить:
кислота лимонна безводна – 1197,0 мг
тринатрій цитрат безводний – 825,5 мг
калій гідрокарбонат – 987,5 мг

Додатковий речовини:
цукор, манітол, ароматизатор лимонний, сахарин натр., кислота аспіринова, марганець E002

Рестр. № UA94190101
esparma GmbH
Спарк 7, 39118 Марзбург
Німеччина

esparma
ARZNEIMITTEL

Блемарен®
30 шипучих таблеток

- Оптимізує рівень pH сечі, що сприяє розчиненню конкрементів
- Підвищує ефективність ДЛТ, полегшує відходження уламків
- Знижує ризик рецидивів камнеутворення у 7,5 разів

ЗОЛОТИЙ СТАНДАРТ ЦИТРАТНОЇ ТЕРАПІЇ www.esparma.com.ua

Оперативно Хроніка ключових подій ГОЛОВНЕ



НОВОСТИ ВОЗ

Доклад о состоянии здравоохранения в Европе доступен на русском языке

Доклад о состоянии здравоохранения в Европе за 2015 г., англоязычная версия которого была презентована в сентябре, теперь можно загрузить, а также заказать в печатном виде на немецком, русском и французском языках.

Представленные в документе данные свидетельствуют, что регион добился впечатляющих успехов и планомерно продвигается к достижению целого ряда целевых ориентиров, таких как сокращение преждевременной смертности и разработка национальных ориентиров в отношении здоровья. Хотя ожидаемая продолжительность жизни неуклонно растет, авторы доклада выражают тревогу в отношении уровней потребления табака и алкоголя в регионе, которые являются самыми высокими в мире. Потребление табака и алкоголя играет значительную роль в сокращении продолжительности жизни, хотя в снижении этих факторов риска и был достигнут определенный прогресс. Более того, разрыв между странами в ожидаемой продолжительности жизни при рождении все еще превышает 10 лет. По данному параметру лидируют Израиль и Швейцария.

В докладе, который представляет собой подготовленную Европейским региональным бюро ВОЗ аналитическую сводку о состоянии здоровья населения региона и прогрессе в достижении целевых ориентиров всеобъемлющей политики ВОЗ в области здравоохранения Здоровье-2020, эксперты также указывают на необходимость определить и изучить новые типы фактических данных с целью понимания сложных взаимоотношений между здоровьем, благополучием и уровнем культуры.

Доклад на русском языке доступен по адресу: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/293739/European-health-report-2015-full-book-ru.pdf?ua=1

НОВОСТИ FDA

FDA одобрило препарат для лечения легочной гипертензии

21 декабря Управление по контролю качества продуктов и лекарственных средств США (Food and Drug Administration – FDA) одобрило препарат Уптрави/Upravi (селексипаг) в таблетках для лечения легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) – хронического прогрессирующего инвалидизирующего заболевания легких, ассоциирующегося с высоким уровнем летальности и потребностью в трансплантации.

Уптрави избирательно влияет на рецепторы простациклина (т. н. IP-рецепторы, представляющие собой один из 5 типов простаноидных рецепторов). Простациклин активирует IP-рецепторы, индуцирующие вазодилатацию и ингибирование пролиферации гладкомышечных клеток сосудов.

Эффективность и безопасность препарата изучались в рандомизированном многоцентровом двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании GRIPHON, посвященном оценке долгосрочной эффективности и безопасности перорального селексипага у 1156 пациентов с ЛАГ. В данном испытании препарат снизил риск заболеваемости и смертности на 40% во всех исследуемых группах вне зависимости от возраста, пола, этиологии заболевания, его исходного функционального класса и принимаемой терапии. Профиль переносимости селексипага был схожим с таковым аналогов простациклинов и агонистов простациклиновых рецепторов. Наиболее частыми нежелательными явлениями в ходе терапии были цефалгия, диарея, боль в области нижней челюсти, тошнота, рвота, боли в мышцах и конечностях. Производит препарат компания Actelion Pharmaceuticals US Inc. (США).

Одобен внешний автоматический кардиовертер-дефибриллятор для применения у детей

17 декабря FDA одобрило новые показания для портативного внешнего автоматического кардиовертера-дефибриллятора LifeVest. Устройство разрешено к использованию у детей с повышенным риском внезапной остановки сердца, которые не могут быть кандидатами на имплантацию традиционного дефибриллятора из-за медицинских ограничений или отсутствия согласия родителей.

LifeVest располагается на теле ребенка, используется постоянно и автоматически активируется при появлении опасных для жизни нарушений ритма. «Раньше педиатры были вынуждены применять устройства для взрослых, не предназначенные для категории больных детского возраста и ассоциирующиеся с определенными рисками», – заявил Васум Пейрис (Vasum Peiris), эксперт по продуктам для детей и специальных категорий населения CDRH FDA.

По данным Национального института сердца, легких и крови США, угрожающие жизни нарушения сердечного ритма, к которым относят фибрилляцию желудочков и желудочковую тахикардию, – наиболее частая причина внезапной остановки сердца. В случае развития этого тяжелого состояния летальный исход в большинстве случаев наступает в течение нескольких минут; спасти жизнь человека позволяет своевременное проведение дефибрилляции.

Автоматический дефибриллятор LifeVest весит менее 1 кг и состоит из двух основных частей: электродного жилета, обхватывающего грудную клетку пациента, и монитора, который крепится на пояс. Устройство может использоваться у детей с массой тела не менее 19 кг и обхватом груди не менее 66 см, что примерно соответствует параметрам 8-летнего ребенка.

Впервые устройство было одобрено в 2001 году для пациентов в возрасте ≥18 лет. Более поздние модели, разработанные в 2002, 2006 и 2009 годах, разрешены для применения у лиц младшего возраста.

Положительное решение FDA основано на результатах клинических испытаний и проведенного компанией-производителем регистрового испытания, в которое включили 248 пациентов в возрасте 3-17 лет с высоким риском внезапной остановки сердца. Существенных отличий профиля безопасности в сравнении с моделью для взрослых больных не обнаружено. В четырех случаях внезапной остановки сердца устройство эффективно сработало, восстановив сердечный ритм.

Дефибриллятор LifeVest производит компания ZOLL Manufacturing Corporation (США).

Одобен инсулин гларгин Басаглар для лечения СД 1 и 2 типа

16 декабря FDA одобрило препарат Басаглар/Basaglar (инсулин гларгин) – аналог человеческого инсулина длительного действия, который способен улучшить гликемический контроль у детей и взрослых с сахарным диабетом (СД) 1 типа и у взрослых с СД 2 типа.

По данным Центра по контролю и профилактике заболеваний, примерно у 21 млн человек в США диагностирован СД. Данная патология ассоциируется с увеличением риска серьезных нарушений здоровья, включая заболевания сердца, нервной системы и почек, а также слепоту. Улучшение контроля глюкозы в крови может снизить вероятность развития перечисленных осложнений.

Жан-Марк Готье (Jean-Marc Guettier), директор департамента изучения препаратов, влияющих на метаболизм, и эндокринологических средств FDA, отметил: «Инсулины длительного действия, такие как инсулин гларгин, играют важную роль в лечении пациентов с СД 1 и 2 типа. Сегодняшнее одобрение значительно расширяет возможности терапии». Одобрение препарата FDA основано на данных обширной программы клинических испытаний. Регистрационное досье препарата включало результаты исследований по фармакокинетике и фармакодинамике, а также данные клинических испытаний III фазы, проведенных с участием 534 и 744 пациентов с СД 1 и 2 типа соответственно. В них эффективность и безопасность препарата Басаглар (инсулин гларгин) сравнивались с таковыми инсулина Лантус/Lantus (инсулин гларгин для инъекций), был показан сопоставимый эффект данных средств. Безопасность и эффективность терапии подтверждены результатами клинических исследований.

Дозирование инсулина Басаглар осуществляется с учетом индивидуальных особенностей и потребностей пациента, его вводят подкожно 1 раз в день в любое время суток ежедневно. Препарат не должен использоваться во время эпизодов гипогликемии или у пациентов с повышенной чувствительностью к инсулину гларгину или одному из его компонентов. Для введения препарата Басаглар используется предварительно заполненный инъектор КвикПен (KwikPen). Использование Басаглара КвикПен несколькими пациентами (даже после замены иглы) запрещено.

Басаглар может спровоцировать опасный для жизни эпизод гипогликемии. Также существует риск возникновения тяжелых аллергических реакций, включая анафилаксию, отек Квинке, бронхоспазм, гипотензии и шок. Наиболее распространенными побочными эффектами, связанными с приемом Басаглара, в клинических испытаниях были гипогликемия, аллергические реакции, реакции в месте инъекции, липодистрофии, зуд, сыпь, периферические отеки и увеличение массы тела.

Препарат был предварительно одобрен FDA 18 августа 2014 г., нынешняя резолюция является финальной. Производит Басаглар компания Eli Lilly & Company (США).

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

НОВОСТИ ЕМА

В ЕС рекомендован новый препарат для лечения гемофилии

Комитет по лекарственным средствам, предназначенным для применения у человека (Committee for Medicinal Products for Human Use – CHMP), Европейского агентства по лекарственным средствам (European Medicines Agency – EMA) рекомендовал утвердить в ЕС применение лекарственного препарата BAY 81-8973 производства компании Bayer, который является рекомбинантным фактором свертывания крови VIII (rFVIII) и предназначен для лечения и профилактики кровотечений при гемофилии типа А у пациентов всех возрастных групп.

В клинических испытаниях BAY 81-8973 позволял обеспечить контроль риска кровотечений и защиту от них у пациентов с гемофилией типа А при профилактическом применении с частотой 2-3 р/нед. Кроме ЕС заявка на одобрение использования препарата BAY 81-8973 при гемофилии уже поданы в США и других странах.

Положительная рекомендация CHMP основана на результатах программы клинических исследований LEOPOLD (Long-Term Efficacy Open-Label Program in Severe Hemophilia A Disease), в которой оценивали результативность приема препарата BAY 81-8973 у детей, подростков и взрослых для профилактики и лечения при необходимости остановки кровотечений. Программа LEOPOLD состоит из 3 международных клинических испытаний, цель которых – оценка фармакокинетики, эффективности и безопасности применения препарата BAY 81-8973 у пациентов с тяжелой формой гемофилии типа А.

LEOPOLD I – рандомизированное открытое перекрестное исследование III фазы, выполненное с участием пациентов мужского пола в возрасте 12-65 лет. Целью исследования была демонстрация эффективности и безопасности препарата BAY 81-8973 при его использовании в качестве средства профилактики, для лечения кровотечений, а также для обеспечения гемостаза во время хирургических вмешательств.

LEOPOLD II – рандомизированное перекрестное открытое исследование III фазы в популяции больных мужского пола в возрасте от 12 до 65 лет. В этом испытании 80 пациентов были рандомизированы на получение профилактической терапии препаратом BAY 81-8973 в низких дозах (20-30 МЕ/кг; n=28) 2 раза в неделю, в высоких дозах (30-40 МЕ/кг; n=31) 3 раза в неделю и на получение препарата для лечения при необходимости (n=21).

LEOPOLD Kids – открытое нерандомизированное исследование III фазы. В части исследования Part A проводилась оценка эффективности и безопасности препарата BAY 81-8973 в профилактике, лечении кровотечений и при применении в случае хирургических вмешательств у детей в возрасте ≤12 лет, получавших терапию ранее, при использовании 2-3 р/нед или (при профилактике) через день. Часть исследования Part B в настоящий момент еще не завершена и включает пациентов, которые не получали лечение ранее.

В ЕС одобрен препарат Имлигик для лечения меланомы на поздней стадии

17 декабря американская биотехнологическая компания Amgen сообщила о том, что Европейская комиссия одобрила применение препарата Имлигик/IMLYGIC (талимоген лагерпарепвек) для лечения меланомы.

Имлигик предназначен для лечения взрослых с локализованной или метастатической резектабельной меланомой (при отсутствии метастазов в костях, мозге, легких или других внутренних органах). Имлигик – первый онколитический иммунопрепарат, который в клиническом исследовании III фазы продемонстрировал терапевтический эффект у пациентов с метастатической меланомой.

Препарат является модифицированным производным вируса простого герпеса I типа, вводится внутриаочагово, обладает способностью к репликации, стимулирует апоптоз раковых клеток и формирование противоопухолевого иммунного ответа.

Как отметил Шон Харпер (Sean E. Harper), исполнительный вице-президент подразделения компании Amgen по исследованию и разработке лекарственных препаратов, «Имлигик стал первым одобренным в ЕС онколитическим иммунопрепаратом. Его утверждение является важным событием для этого нового класса лекарственных средств и предоставляет пациентам с редкой высокоагрессивной формой рака кожи новый вариант лечения».

Европейское одобрение препарата Имлигик для лечения меланомы основано на результатах анализа подгруппы испытания Study 005/05 – OPTiM. Частота устойчивого ответа у пациентов с меланомой IIIB, IIIC и IVM1a стадии, которые получали талимоген лагерпарепвек, составила 25,2 vs 1,2% среди принимавших гранулоцитарно-моноцитарный колониестимулирующий фактор; частота общего ответа достигла, соответственно, 40,5 и 2,3%, медиана общей выживаемости – 41,1 и 21,5 мес.

Наиболее частыми нежелательными явлениями, связанными с проводимой терапией, были усталость, озноб, лихорадка, тошнота, гриппоподобное состояние и боль в месте инъекции. Одобрение Европейской комиссией препарата Имлигик (талимоген лагерпарепвек) для лечения меланомы распространяется на все 28 стран ЕС.

По материалам medpharmconnect.com

Подготовила **Ольга Татаренко**



П. Ковальский



В. Кидонь

Шимпанзе в моем кошельке, или Как ваши

Близится Новый, 2016 год, который по восточному календарю будет ГОДОМ ОБЕЗЬЯНЫ.

Как обычно, этот праздник сопряжен с покупками и приобретениями, а также всем тем, что помогает такому празднику свершиться, – как полезным, так и не очень. Один умный врач сказал, что «наши пациенты с радостью тратят огромные средства на алкоголь, табак и объедание, но лечиться почему-то хотят бесплатно...». В нашей новогодней статье, коллеги, хотелось бы уделить особое внимание покупательским особенностям людей. Другими словами, как разные психотипы наших с вами пациентов тратят деньги, инвестируя в покупки различных товаров и услуг. В основе психологии лежит научное направление, сфокусированное на ориентированную на решение типологию личности. Направление берет свое начало от Зигмунда Фрейда, впоследствии оно было доработано Эриком Берном. Ну а финальные принципы этого интересного и практического направления дополнил доктор Дитмар Фридман (Германия) в период 1980-1990-х годов. Учитывая, что следующий год – год Обезьяны, сравним наших пациентов с приматами, естественно, со своим, специфическим, врачебным уклоном. Для этого рассмотрим наиболее человекоподобных приматов – гориллу, шимпанзе и орангутанга. Они похожи на человека не только по генетическому строению, но и по телосложению и поведению. Итак, рассмотрим наших пациентов и то, как они совершают покупки, на примере символа года – Обезьяны.

Горилла – один из самых крупных приматов в мире. Все мы хотя бы однажды видели гориллу – в том же зоопарке. Если не были в зоопарке, то обязательно смотрели фильм «Кинг-Конг». Горилла, несмотря на свою значительную массу, – исключительно травоядное животное.

Сколько же нужно съесть травы в день, чтобы прокормить такое физически большое тело? Немало. Соответственно, все, чем занимаются гориллы в своей жизни, – работают. Работают, не покладая лап. Ходят, что-то собирают, едят...

Кроме того, у них довольно вспыльчивый характер. Стоит вам что-либо сделать не «по-ихнему», как гориллы моментально загораются и начинают вам физически «объяснять вашу неправоту». Если вы понаблюдаете за ними, то обнаружите, что это опрятный примат, который чаще всего воспринимает только физическое общение (драки, соревнования, продолжение рода) и не слишком стремится к его углублению: мало эмоций, четкие правила, понятные границы – это все, что ему нужно. Гориллы – это приматы с ярко выраженной иерархией, где прав только старший и самый сильный. Это именно те обезьяны, у которых всегда все по порядку и по правилам.

Вообразив себе такую обезьяну, уже можно начать представлять ее не только в магазине или аптеке, но и у вас на врачебном приеме.

Итак, во-первых, зачем покупатель-горилла вообще ходит за покупкой товара/лекарства или услуги, в том числе и медицинской? Что его интересует?

Горилла – это тот клиент-примат, который приходит в магазин, аптеку или клинику, чтобы добиться цели и решить свои проблемы. Обычно горилла четко знает, чего хочет, как следствие – не тратит много времени на покупки. Что же волнует таких людей при выборе товара или услуги? Все просто! Горилла предпочитает покупать ЛУЧШЕЕ! САМОЕ КАЧЕСТВЕННОЕ! ЗДЕСЬ И СЕЙЧАС. Такой примат с детства привык жить по нормам «правильно-неправильно». Правила для гориллы – это главное в его жизни. И поверьте, для него всегда правильно покупать самое лучшее. Почему? Потому что лучшее – это правильно, лучшее не подведет, даст гарантируемый результат, свидетельствует о вашем статусе и подчеркивает вашу эксклюзивность.

Для подобного типа клиента неправильно покупать что-то дешевое и некачественное. «Лучше уж ничего не купить, чем тратить деньги на ветер», – говорит горилла.

Точно так же горилла относится и к покупкам, и к врачам, и к лекарствам – лучше купить что-то одно, но хорошее, дорогое, правильное с его точки зрения, чем накопить кучу ерунды. Для него важно выбрать правильного врача – эксперта, который должен доказать горилле, что он «тот самый» доктор – реально лучший и знает свое дело.

Такая любовь к лучшему и качественному обусловлена тем, что еще с детства горилла выучила, что лучшее хотя и стоит дорого, но служит верой и правдой, а дешевое обычно не очень качественное, а соответственно – быстро выходит из строя или неудовлетворительно исполняет свои функции. Кроме того, что немаловажно, горилла – это именно та обезьяна, которая не привыкла экономить на желаемом. То есть если уж хочет что-то купить, то ей все равно, сколько это стоит, главное, чтобы покупка была лучшей и качественной.

Вывод. Если ваш пациент – горилла, то ваша задача убедить его играть по вашим правилам, дать ему самое лучшее и эффективное. Иначе доктор вынужден будет играть по правилам гориллы. И самое главное, чтобы результат был достигнут достаточно быстро и понятно. Коммуницировать с таким пациентом нужно четко, аргументированно. Назначения делать конкретные, убедительные. Писать разборчивым почерком. Четко фиксировать и объяснять пациенту, о чем договорились, когда следующий прием. Горилла готова доплачивать за скорость и оперативность. Во время визита гориллы вы всем своим видом должны показывать, что вы более чем активны, направлены на результат, являетесь экспертом в данном направлении.

Какие существуют риски на приеме у врача? Самое опасное, когда в кабинете встречаются две гориллы – горилла-пациент и горилла-врач. Чаще всего это заканчивается ненужными спорами и выяснениями, кто круче. То есть врач вместо благодарности получит проблему. Именно поэтому доктору важно быть гибче и умнее...

После того как мы разобрались с мотивами и желаниями горилл, можно перейти к следующей обезьяне – **шимпанзе**.

Это удивительный примат. Несмотря на свой маленький размер, шимпанзе исключительно «живучие» создания, которые живут большими стаями. В стаях много ролей – вожаки, охотники, охранники, мамы и т. д. Одним словом, шимпанзе представляют собой очень социально развитых обезьян. Если вы когда-нибудь видели их в зоопарке,

то обязательно обратили внимание на то, что они хотят общаться всегда и везде. Стоит вам подойти к вольеру, как к вам уже бегут 4-5 шимпанзе. И каждая пытается с вами как-то взаимодействовать. Кто-то тянет лапу, кто-то кривляется, кто-то кричит, а кто-то уже целится в вас морковкой. Если наблюдать за ними, можно заметить, что это не только весьма общительные, но и очень эмоциональные обезьянки. Их настроение меняется мгновенно – от веселого до грустного, от игривого до сонного. Если кому-то



Горилла

Шимпанзе

Орангутанг

пациенты готовы инвестировать в свое здоровье

посчастливилось общаться с шимпанзе вне вольера зоопарка, тот точно знает – все блестящее и привлекающее внимание стоит держать от нее подальше. Почему? Да потому что эти животные моментально постараются забрать эту вещь себе. Шимпанзе – исключительно общительный и эмоциональный примат.

Зачем же такому типу обезьян нужны покупки и услуги?

Шимпанзе – тот пациент, который делает покупку не потому, что ему что-то реально нужно, а потому, что ему хочется. Он идет в магазин, аптеку и больницу не только для удовлетворения своей потребности, но и за новыми эмоциями. Обычно шимпанзе не знает точно, чего хочет. Единственное, что она точно знает, – это ощущения, которые она хочет получить от покупки товара или услуги. Также шимпанзе, например, посещая врача, имеет не стопроцентную цель похода, а скорее идею-направление. Идею того, что бы ей хотелось иметь или какую проблему решить. Соответственно, в аптеке или магазине шимпанзе тратит намного больше времени, поскольку не всегда знает, чего хочет, и ищет то, что ей понравится.

Что же волнует шимпанзе при выборе врача или медицинской услуги?

Такому пациенту сложнее выбрать время, когда идти к врачу, к какому врачу. Для него важно, чтобы эмоциональное состояние соответствовало его цели, а достичь этой эмоции не всегда получается. Для этого примата всегда будет важнее всего эмоциональная составляющая. Какие чувства, ассоциации и ощущения у него вызывает та или иная покупка той или иной услуги? Такой покупатель не смотрит на качественные характеристики продукта. Его больше волнуют дизайн и оформление. Ему не все равно, как это будет на нем смотреться, что люди скажут и т. д.

Шимпанзе не очень обращают внимание на цену. Для них, скорее, важнее те эмоции, которые они получают от покупки чего-либо, в том числе медуслуги. И если эмоций много – покупку надо срочно совершить. Если вещь или услуга эмоций не вызывает – значит, они не достойны того, чтобы их приобрести.

Охотно ли тратит деньги такой эмоциональный и общительный примат? Очень охотно!!! То, что ему нравится, обязательно должно быть им куплено.

Итак, с шимпанзе картина стала яснее. Это эмоциональный примат, он совершает эмоциональные покупки, посещает тех врачей, которые ему нравятся, с радостью поддерживает с такими врачами контакты, иногда не только в кабинетах. Он принимает исключительно эмоциональные решения по поводу своего лечения и следования рекомендациям своего доверенного врача.

Вывод. Если доктору достался пациент-шимпанзе, то в этом, как всегда, есть две стороны.

Положительная. Такие пациенты приятны в общении, с радостью выполняют назначения, следуют схеме лечения. Меньше «пьют кровь» и вредничают.

Отрицательная, если можно ее так назвать. Одно НО – вам, как докторам, нужно этому пациенту понравиться, вызвать и поддерживать положительные эмоции. Вы должны работать над собой, быть приветливыми и адаптивными, иначе потеряете контакт с пациентом-шимпанзе.

Шимпанзе – ваши хорошие и часто долгосрочные клиенты. Но они требуют эмоциональной работы – делать комплименты, индивидуализировать лечение, больше уделять времени, звонить, поддерживать общение, дарить мелочи. И будет вам, доктора, счастье! Особенно если встречаются доктор-шимпанзе и пациент-шимпанзе. Что еще им в этой жизни нужно?

Остался еще один примат – **орангутанг**. Прежде всего, это очень крупная обезьяна. Крупнее, чем горилла. Но при всем этом это исключительно энергосберегающее создание. Орангутанги застенчивы, рассудительны и редко делают лишние движения. Они неторопливы и привержены своим убеждениям.

Почему орангутанги ходят к врачам и в аптеки? Честно говоря, потому что так НАДО. Не из-за того, что очень хотят что-то купить или лечиться, и тем более не потому, что хотят потратить деньги, скорее – надо... надо провериться, чтобы не пилила жена и дети, надо отчитаться перед страховой компанией, надо использовать скидку, которую получил при случае. То есть орангутанг – это пациент «надо».

Эти приматы всегда медленно принимают решение, тщательно выбирают время и того врача или аптеку, в которую планируют нанести свой визит. Они долго советуются как с теми, с кем стоит посоветоваться, так и с теми, с кем советовать не имеет смысла. Орангутанг – это тот примат, в голове которого одновременно роится множество вопросов: «А стоит ли?», «А почему так дорого?», «Зачем мне это?», «А можно ли без этого обойтись?», «Наверняка оно и без лечения пройдет...». Они постоянно сомневаются, сравнивают, прикидывают разные варианты развития событий, спрашивают сами себя: «А стоит ли мне покупать это новое лекарство, а может, у знакомых/друзей поспрашивать?»

Именно из-за этого при выборе товара или услуги клиент-орангутанг слишком много времени проводит в так называемом предварительном периоде – обдумывая и готовясь к покупке. И это касается всего, начиная с выбора одежды и заканчивая визитом к врачу. И часто помочь принять решение орангутангу помогают представители внешнего мира – супруга/супруг, друзья.

Что же хочет видеть орангутанг в медицинской услуге, чтобы ему было легче принять решение о покупке? Ему нужно, чтобы услуга была выгодной, рациональной,

взвешенной и необходимой. Он не привык переплачивать, скорее, любит покупать что-то, что будет разумно в соотношении потраченных денег и полученного качества. Орангутанги – умные приматы, они постоянно размышляют, соответственно – их можно назвать хитрыми. Такой покупатель всегда пытается совершать исключительно рациональные и взвешенные, с его точки зрения, покупки. Поэтому все акции, скидки, дополнительные сервисы – все то, что дает дополнительную возможность гарантированно получить подарок, действуют на орангутанга, как сыр на крысу. Это же так выгодно – потратить один раз, а получить две вещи, не правда ли? А лучше – три.

Эти те пациенты, которые с трудом расстаются с деньгами. Они, скорее, хотят экономить, чем тратить. С таким пациентом доктору нужно очень аккуратно вести себя во время приема, поскольку орангутанги хорошо запоминают детали и могут вам напомнить, если вы «заблудитесь» в своих назначениях или цифрах. Естественно, доктор не может помнить все детали визитов, а вот пациенты-орангутанги – помнят и не преминут указать доктору на его невнимательность и некомпетентность.

Вывод. Орангутанги – самые «тяжелые» пациенты. На приеме они пассивны, во всем с вами согласны, будут кивать головой и соглашаться. Но решение примут совсем не то, которое вы ждете. Или вообще решения не примут, а пойдут к другому доктору или поедут в Интернет, чтобы перепроверить ваши назначения. Для таких пациентов всегда ценны альтернативы. Также важно в таких случаях уметь использовать доказательные вещи – таблицы, статьи, графики. И все равно орангутанг поступит по-своему. Поскольку ждать благодарности от орангутангов не очень целесообразно, то на них можно оттачивать свое мастерство в плане коммуникации, навыков наблюдения, чтения жестов. А теперь представьте себе, как общаются два орангутанга – орангутанг-врач и орангутанг-пациент? Занимательная беседа...

Когда доктора работают с разными пациентами, им нужно помнить, что каждый, кто приходит к ним на прием, хочет видеть в докторе что-то особенное.

Горилла – ищет специалиста, который быстро, без долгих рассуждений, поможет ему достичь своей цели и «решить вопросы».

Шимпанзе – клиент, который хочет, чтобы вы с ним сдружились за пять минут и уже вместе, как друзья, выбрали ему что-то интересное и то, что ему нравится.

Орангутанг – постоянно размышляет и анализирует. И требует от вас, чтобы вы были исключительно образованны в своей сфере, чтобы с вами можно было обсудить все профессиональные вопросы и получить качественную консультацию. Желательно бесплатно...

Помните, какой бы из вышеперечисленных видов пациентов ни пришел к вам на прием в ГОД ОБЕЗЬЯНЫ, – у каждого из них свои пожелания, видения и потребности. Поэтому доктор должен постараться стать на место пациента, прочувствовать, чего он хочет, – и вам сразу станет с ним легче работать!

Сайт АММ – <http://amm.net.ua/auv.html>

Р. S. Безусловно, не нужно относиться к описанному в нашей статье образу – Обезьяне – категорично и настороженно. Это всего лишь образ, который мы ассоциируем с главным животным года по восточному календарю. В Новом, 2016 году желаем профессиональных успехов врачам и комфортного лечения – пациентам!

Быстрое поглощение пищи повышает риск развития эрозивного гастрита

Эрозивный гастрит образуется вследствие повреждения слизистой оболочки желудка, обусловленного нарушением баланса между факторами защиты и факторами агрессии. К защитным факторам относятся слизь, бикарбонат, способность ткани регенерировать, кровоток в слизистой оболочке; факторами агрессии являются кислота желудочного сока, пепсин, прием нестероидных противовоспалительных препаратов, алкоголь, *Helicobacter pylori* и др. В предыдущих исследованиях была установлена более высокая распространенность гастроинтестинальных заболеваний с повреждением слизистой, в частности эрозивного гастрита, у лиц с избыточной массой тела и ожирением. В свою очередь, высокая скорость приема пищи и переизбыток могут быть связаны с таким гастроинтестинальным заболеванием, как гастрит. У тех, кто слишком быстро поглощает пищу, позже наступает чувство насыщения, кроме того, они склонны к переизбытку, из-за чего пища дольше остается в желудке, что продлевает воздействие кислоты и пепсина на слизистую.

Целью настоящего исследования было изучение связи между скоростью приема пищи и риском развития эндоскопического эрозивного гастрита (ЭЭГ).

Методы. В срезное исследование включили 10 893 взрослых, которые проходили профилактические обследования в 2007-2009 гг. Две группы пациентов – с ЭЭГ и без ЭЭГ – сравнили с использованием t-теста и теста χ^2 . Влияние скорости приема пищи на риск развития ЭЭГ оценивали с помощью множественного регрессионного анализа.

Результаты. По сравнению с группой без ЭЭГ пациенты ЭЭГ в среднем были старше и имели более высокий индекс массы тела; кроме того, среди них было больше мужчин, курильщиков и лиц, злоупотребляющих алкоголем. После поправки на антропометрические, социальные и эндоскопические параметры оказалось, что в группе с самой высокой скоростью приема пищи (<5 мин) риск ЭЭГ был на 70% выше по сравнению с пациентами, которые на употребление пищи тратили ≥ 15 мин.

Выводы. Высокая скорость приема пищи значительно повышает риск развития эндоскопически верифицированного эрозивного гастрита.

Kim M.K., Ko B.J., Kim E.Y., Han B.D., Cho K.H. Fast Eating Speed Increases the Risk of Endoscopic Erosive Gastritis in Korean Adults. Korean J Fam Med. 2015 Nov; 36 (6): 300-4.

Силицеа Гастрогель уменьшает гастроинтестинальные симптомы: результаты клинического исследования

Кремниевая кислота – инертный адсорбент, на протяжении многих лет использующийся в лечении гастроинтестинальных расстройств. В Германии и других странах препарат доступен под торговым наименованием Silicea Gastrointestinal Gel/Силицеа Гастрогель. В 100 мл геля кремниевой кислоты содержится 3,5 г диоксида кремния. После перорального приема препарат адсорбирует различные молекулы (кислоты, ионы, органические токсины, газы, бактерии) и таким образом проявляет свои терапевтические эффекты. **Целью** исследования было изучение эффективности и переносимости препарата Силицеа Гастрогель у пациентов с гастроинтестинальными расстройствами.

Методы. В открытое проспективное исследование IV фазы включали амбулаторных пациентов с жалобами на проблемы в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). Критериями включения было наличие в последние 14 дней по крайней мере 2 симптомов из следующих: неприятный запах изо рта, отрыжка, тошнота, изжога, дискомфорт в желудке, боль в эпигастрии, диарея, боль в гипогастрии, спазмы в животе. В исследовании не принимали участия больные, у которых не были исключены органические поражения.

Пациентам на протяжении 6 нед назначали исследуемый препарат перорально по 2 столовых ложки, растворенных в воде или чае, 3 раза в день не менее чем за 2 ч до еды или через 2 ч после еды. Первичной конечной точкой было изменение выраженности гастроинтестинальных

симптомов, оцениваемой по модифицированному индексу диспепсии Nereap (NDI). NDI состоит из 15 вопросов, описывающих симптомы со стороны верхних отделов гастроинтестинального тракта (интенсивность, частота, влияние на качество жизни); кроме того, были добавлены 10 вопросов, связанных с симптомами со стороны нижних отделов ЖКТ.

Результаты. В исследование включили 90 пациентов (из них 64 женщины), их средний возраст составлял 56 лет; средний индекс массы тела – 24,1 кг/м². Наиболее частыми симптомами были вздутие живота (27 пациентов), изжога (21 пациент), болезненные спазмы в животе (11 пациентов) и диарея (10). Курьезиками были 8 пациентов; 34 больных употребляли алкоголь > 1 р/нед. 67 участников во время исследования принимали сопутствующие препараты, в том числе 9 больных – нестероидные противовоспалительные средства и 6 – гормоны щитовидной железы.

После 6 нед лечения средняя оценка симптомов со стороны верхних отделов ЖКТ снизилась с 52,2 \pm 31,0 до 33,7 \pm 28,7, симптомов со стороны нижних отделов ЖКТ – с 39,6 \pm 24,7 до 22,6 \pm 21,7. Общая оценка по модифицированному индексу NDI снизилась с 91,8 до 56,3. Наиболее заметное улучшение наблюдалось в подгруппах пациентов с диареей, синдромом раздраженного кишечника (СРК) и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ).

Исследуемая терапия переносилась хорошо. Только 6% отметили побочные эффекты, потенциально связанные с приемом препарата. Большинство этих побочных эффектов представляли собой легкие гастроинтестинальные проявления и проходили через несколько дней после отмены препарата или снижения дозировки.

Выводы. Силицеа Гастрогель отличается высокой эффективностью и хорошо переносится в поддерживающем лечении гастроинтестинальных

расстройств. Улучшение наблюдалось во всех подгруппах пациентов, но было максимально выраженным у больных СРК и ГЭРБ. Моносимптомом, лучше всего отвечавшим на лечение, была диарея без болезненных спазмов. Заметный терапевтический эффект проявлялся после 3 нед лечения с последующим его нарастанием до 6 нед. Полученные результаты являются основанием для проведения более фундаментальных контролируемых исследований у пациентов с функциональными гастроинтестинальными расстройствами, такими как диарея, СРК и ГЭРБ.

Uehleke B., Ortiz M., Stange R. Silicea Gastrointestinal Gel Improves Gastrointestinal Disorders: A Non-Controlled, Pilot Clinical Study. Gastroenterology Research and Practice. Volume 2012 (2012), Article ID 750750. 6 pages.

Подготовил **Алексей Терещенко**

СІЛІЦЕА Гастрогель - швидко все буде Ок!

Ентеросорбент IV покоління!

ШВИДКО ДОПОМАГАЄ ПРИ ПРОНОСІ, МЕТЕОРИЗМІ, ПЕЧІЇ ТА НУДОТІ

ЗРУЧНА ФОРМА ВИПУСКУ – ГЕЛЬ В САШЕ, ГОТОВИЙ ДО ВЖИВАННЯ

ПРИРОДНОГО ПОХОДЖЕННЯ – МОЖНА ЗАСТОСОВУВАТИ ДІТЯМ З 2-х РОКІВ

Dermapharm AG **hübner** **mibc**

Перед застосуванням уважно прочитайте інформацію, розміщену в листку-вкладішці. При виникненні запитань зверніться до свого лікаря або фармацевта. Дієтичний лікувальний продукт. Вісников Держ.СЕЕ №05.03.02-03/117867 від 24.12.2013

Практическая психогRAFия

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Препарат Силицеа Гастрогель – лечебный диетический продукт IV поколения, обладающий сорбционными свойствами.

Состав: в 100 мл препарата Силицеа Гастрогель содержится 3,5 г двуокиси коллоидного кремния безводного.

Форма выпуска: порционные пакетики (саше) объемом 15 мл. В упаковке – 30 пакетиков препарата.

Свойства:

- связывает токсины и возбудителей кишечных заболеваний и способствует их выведению из просвета кишечника;
- облегчает состояние при интоксикациях, связанных с пищевыми отравлениями, а также при поносе, рвоте, метеоризме и вздутии живота различного генеза;
- содержит кремниевую кислоту, в составе геля отсутствуют консерванты, красители и примеси, что позволяет снизить риск негативных эффектов и аллергических реакций;
- можно давать детям начиная с 2-летнего возраста.

Особенности применения:

- перорально, препарат готов к употреблению и не требует разведения;
- препарат рекомендуется принимать в течение еще нескольких дней после исчезновения острых симптомов (1 пакетик 3 р/д). Пациентам с диареей и рвотой необходимо своевременно восполнять потерянную жидкость и электролиты;
- перед использованием пакетик нужно размять пальцами;
- для достижения максимального эффекта препарат желательно принимать не позже чем за 30 мин до еды;
- поскольку гель может снижать абсорбцию и эффективность других пероральных препаратов, рекомендуется принимать его отдельно от них или с перерывами между их приемами не менее 2 ч.

Побочные действия: на сегодняшний день не наблюдались.

Показания к применению: в качестве лечебной добавки при диарее, нарушениях пищеварения, метеоризме, спастических болях в животе, а также тошноте и рвоте.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Стандартные выгоды для универсального пациента:

1. Препарат нового IV поколения действует быстро, собирая и выводя наружу все негативные вещества из вашего кишечника.
2. Препарат не всасывается в организме и поэтому не имеет побочных эффектов – его могут принимать даже дети начиная с 2 лет.

Но с учетом психогRAFического профиля Пациента Успешный Врач должен и может дополнительно использовать свои знания для назначения препарата СИЛИЦЕА ГАСТРОГЕЛЬ.

1

Как назначить препарат пациенту-«горилле»?

- Пациент-«горилла» любит четкость, порядок и правила, самое главное для него – скорость наступления эффекта.
- С учетом того, что «горилла» стремится доминировать в разговоре, доктор обязан использовать все свои коммуникативные навыки, чтобы управлять процессом.
- Выяснив жалобы и установив диагноз, с целью стандартных выгод доктор должен четко рассказать правила и цель приема препарата, а также закрепить дату следующего визита. Например:

- «Внимательно ознакомиться с использованием препарата – пакетик встряхнуть, размять, затем его вскрыть и выдавить содержимое в полость рта».
- «Принимать пакетик отдельно от других лекарств и приемов пищи».
- «Я вам перезвоню через 5 дней, и мы решим, нужен ли повторный визит. В какой день недели и во сколько вам перезвонить? Я сразу зафиксирую это в своем расписании...»

Зафиксировав время звонка в своем календаре, попросите сделать то же самое вашего пациента. Т.е. при назначении препарата Успешный Врач в беседе с пациентом-«гориллой» четок, конкретен и даже несколько авторитарен.

2

На что нужно обратить внимание при назначении препарата пациенту-«шимпанзе»?

Назначение препарата должно решить несколько проблем, которые возникают у таких пациентов при возникновении пищевых инфекций, отравлений и интоксикаций, а именно – уменьшение возможностей общаться и коммуницировать с коллегами и друзьями и опасение выглядеть недостаточно привлекательно.

Пациент-«шимпанзе» требует сочувствия, понимания его состояния, принятия участия в той ситуации, в которой он оказался. С ним нужно советоваться и договариваться, создавая непринужденную дружескую атмосферу.

Поэтому при назначении препарата, кроме универсальных выгод, Успешный Врач может сказать: «Вам понравится форма препарата, это создаст вам дополнительные удобства» и т.д., а также использовать следующие волшебные фразы:

- «Для вас очень удобно то, что этот современный препарат в пакетики уже готов к употреблению, его не нужно ни в чем растворять и можно носить с собой».
- «Мне вам перезвонить или вы мне перезвоните послезавтра в 16.00, и мы решим, что будем делать дальше?»
- «Надеюсь, что правильное лечение этим препаратом позволит вам как можно быстрее вернуть себе хорошее настроение и продолжать вести нормальный образ жизни, и вы сможете тогда общаться с друзьями, пить кофе и принимать вашу любимую пищу».

3

Как вести себя с самым тяжелым пациентом – пациентом-«орангутангом»?

Как мы уже знаем, «орангутанг» тяжело принимает решения, долго размышляет над тем, есть ли смысл платить больше за лечение современным европейским сорбентом или использовать проверенное средство отечественного производства. Для него очень важны рациональные доводы с использованием критерия «цена/польза».

Шансов назначить «орангутангу» Силицеа Гастрогель немного, но попробовать можно.

Какие веские аргументы доктор может привести пациенту-«орангутангу»?

Во-первых – направляйте его за препаратом в те аптеки, в которых проходят известные вам акции или действуют дополнительные скидки – «орангутанги» хотя всегда за одну цену получить две, а лучше три вещи.

Во-вторых – подарите «орангутангу» что-то ценное, что имеется у вас от компании-производителя (ручка, чашка, сувенир) с названием препарата.

В-третьих – в любом случае «орангутанг» еще несколько раз перепроверит ваше назначение, поэтому предложите ему также еще один препарат в качестве альтернативы.

Академия Успешного Врача присоединяется к новогодним поздравлениям и желает всем докторам в 2016 году счастья, здоровья и правильных пациентов!

Додає
цінність діагнозу



ЕКСПЕРТ У ЛАБОРАТОРНІЙ
ДІАГНОСТИЦІ

О.К. Дуда, д.м.н., професор, В.О. Бойко, к.м.н., А.О. Беклемішева, кафедра інфекційних хвороб Національної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Краснуха: особливості перебігу у дорослих

Останніми роками краснуха набула суттєвої соціальної та медичної значущості в Україні. Відмічається високий рівень захворюваності на цю інфекцію, збільшилася питома вага вроджених вад розвитку, зумовлених вірусом краснухи, в структурі дитячої смертності.

Краснуха є найбільш розповсюдженою серед інфекцій, що керуються засобами специфічної профілактики. Рішення проблеми ґрунтується на організації епідеміологічного нагляду та високому рівнем охоплення населення вакцинацією [3,5].

Відповідно до міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду виділяють наступні нозології:

- B06 Набута краснуха
- P35.0 Вроджена краснуха
- B06.0+ Набута краснуха з неврологічними ускладненнями: енцефаліт, менінгіт, менінгоенцефаліт
- B06.8 Набута краснуха з іншими ускладненнями: артрит, пневмонія, тромбоцитопенічна пурпура та ін.
- B06.9 Набута краснуха без ускладнень

В останні роки спостерігається тенденція до збільшення кількості дітей з вродженими вадами, асоційованими з наявністю краснухи. За даними ВООЗ, щорічно у світі народжується до 110 тис. дітей з синдромом вродженої краснухи (СВК). Найвищі показники СВК спостерігаються в Африканському регіоні та країнах Південно-Східної Азії, де рівень охоплення вакцинацією є найнижчим [5].

Краснуха – гостра інфекційна хвороба, що спричиняється вірусом краснухи та передається повітряно-крапельним шляхом, – характеризується помірною інтоксикацією, незначним катаральним запаленням слизових оболонок очей і носа, дрібноплямистою екзантемою, генералізованою лімфаденопатією, головним чином потиличних та шийних лімфатичних вузлів. У разі краснухи у вагітних можливі ураження плода.

Щороку в Україні реєструється від 2 до 16,2 тис. випадків патології. Незважаючи на високий рівень захворюваності, за останні 10 років в країні був зареєстрований лише 1 епізод вродженої краснухи, що викликає багато питань відносно діагностики [7,9].

В структурі причин дитячої смертності СВК стабільно посідає друге місце – 28%. Серед 1118 померлих від вроджених вад дітей в Україні (2002 р.) у 43,6% причиною смерті стали аномалії серця і судин, у 8,9% – нервової системи [7].

Діти з вродженою краснухою помирають у постнеонатальний період не тільки внаслідок вад розвитку, а й в результаті інфекційних захворювань, що у цієї категорії хворих характеризуються надзвичайно тяжким перебігом.

Одним з найважливіших заходів у боротьбі та попередженні інфекційних захворювань, керованих засобами специфічної імунізації, є профілактичні щеплення.

Ріст захворюваності на інфекції, керовані засобами специфічної імунізації, при зниженні обсягів профілактичних щеплень в останні роки свідчить про поступове збільшення у популяції когорти сприйнятливих осіб. Посилюється загроза розповсюдження краснухи в умовах організованих колективів. Якщо терміново не налагодити якісний та ефективний епідеміологічний нагляд за керованими інфекціями і не забезпечити обсяг профілактичних щеплень на рівні 95%, це може призвести до виходу з-під контролю епідемічної ситуації.

Майже 80% хворих на краснуху – діти. За даними ВООЗ, у країнах, де не ухвалена програма обов'язкової вакцинації проти краснухи, частота народження дітей із СВК

становить 4 випадки на 1 тис. дітей, народжених живими, що суттєво перевищує аналогічний показник у країнах із адекватно функціонуючою системою епідеміологічного нагляду та високим рівнем охоплення населення вакцинацією [3,5].

За даними ВООЗ, в 2013 р. від краснухи померло близько 145 тис. людей (для порівняння: в 2012 р. даний показник становив 122 тис.). Були зафіксовані масштабні епідемії в Китаї, Конго і Нігерії, також відмічені спалахи в Грузії, Туреччині та Україні. Більшість летальних випадків зареєстровано в країнах з низьким рівнем економіки: Індії, Нігерії, Пакистані, Ефіопії, Індонезії та Конго [4].

3 січня по квітень 2013 р. Польща повідомила про 21 283 випадки краснухи (55,2 на 100 тис. жителів). Це найвищий показник з 2007 р. Близько 81% випадків було зафіксовано серед пацієнтів віком 15-29 років [4].

У 2012 р. в Україні захворюваність на краснуху склала 4,28 випадку на 100 тис. населення, що на 46% нижче рівня 2011 р. (рис. 1).

У 2013 р. в більшості регіонів України спостерігалася зниження захворюваності на краснуху на 34,9%. Найчастіше на краснуху хворіли діти (54,8%). Максимальні показники зареєстровано серед пацієнтів віком 1-4 (26,4%) та 5-9 років (29,8%). Діагноз лабораторно підтверджено у 40% осіб. Також із використанням лабораторних методів обстежено 11 вагітних жінок, що хворіли на краснуху або контактували з пацієнтами, хворими на краснуху; його результати виявилися негативними. Серед лабораторно обстежених (Київська обл.) – 18 дітей з підозрою на вроджену краснуху, діагноз підтверджено у 15 випадках. У м. Києві у 2013 р. зафіксовано зменшення захворюваності на краснуху (у порівнянні з 2012 р.) у 3 рази, в тому числі серед дітей до 17 років – на 13,7% (рис. 2). Більшість випадків краснухи – 62,2% – зафіксовано серед осіб віком понад 20 років [1].

У м. Біла Церква з початку 2014 р. спостерігається збільшення рівня захворюваності на краснуху, протягом 3 міс зареєстровано 17 випадків. Переважно хворіють особи молодого віку (15-29 років), які не щеплені проти краснухи.

Краснуха асоціюється з високим ризиком тяжких ускладнень у вагітних жінок, що потребують вирішення питання про її переривання (тератогенний вплив; можлива смерть плода; народження дитини з СВК та ін.). Подолання цих ускладнень є основою стратегії ВООЗ, що викладена у вигляді програми по елімінації краснухи і попередженню випадків СКВ в країнах Європейського регіону.

Етіологія

Вірус краснухи належить до роду *Rubivirus* родини *Togaviridae*. Його розмір 60-70 нм, він містить РНК, нейрамінідазу, гемаглютинуючий і комплементзв'язуючі антигени. Відомий один антигенний тип вірусу. Культивується у первинній культурі клітин амніону людини, культурі клітин нирок кролика. У зовнішньому середовищі збудник нестійкий, чутливий до сонячного світла, термолабільний, швидко гине при висиханні, під дією дезінфікуючих засобів. При заморожуванні зберігає свою життєдіяльність протягом кількох років.

Епідеміологія

Єдиним джерелом інфекції є хвора людина, яка небезпечна для оточуючих наприкінці інкубаційного періоду і протягом 2-5 днів після початку висипань.

Сприйнятливість до краснухи висока (індекс контагіозності – 70-90%). Тимчасово несприйнятливими є діти першого півріччя життя, матері яких мають імунітет проти краснухи.

Окремий випадок – вроджена краснуха у дітей: вірус може бути присутнім у слизових виділеннях із носоглотки та сечі новонароджених протягом декількох тижнів

і навіть місяців, іноді збудник виявляється і при дослідженні калу.

Вважається, що співвідношення хворих з вираженими клінічними проявами краснухи і пацієнтів, у яких інфекція перебігає у вигляді субклінічних форм (що є більш безпечним в епідеміологічному відношенні), становить 1:2. У дітей з вродженою краснухою вірус персистує протягом 12-28 міс, у зв'язку з чим вони стають джерелом інфекції для дітей старшого віку, невакцинованих дорослих, у тому числі вагітних жінок.

Механізм передачі інфекції – повітряно-краплинний, рідко – трансплацентарний. Сприйнятливість до краснухи висока, найчастіше хворіють діти дошкільного і шкільного віку. У закритих колективах, наприклад в інтернатах, хворіють до 100% сприйнятливих осіб, в домашніх умовах – 50-60% сприйнятливих членів родини. Діти у віці до 6 міс стійкі до зараження, оскільки більшість з них мають пасивний імунітет. Максимальна захворюваність відзначається переважно в зимово-весняний період.

Після перенесення хвороби виникає стійкий імунітет.

Патогенез

Патогенез краснухи (як набутої, так і вродженої) до кінця не вивчено.

У разі постнатального зараження віруси зі слиною і слизом потрапляють на слизову оболонку верхніх дихальних шляхів. Вже на ранньому етапі частина вірусів проникає у кров, що призводить до активації клітинного та гуморального імунітету та лімфоцити, де їх можна виявити ще за 1 тиждень до появи клінічних симптомів (а іноді й раніше). Для краснухи характерна лейкепенія та збільшення потиличних лімфатичних вузлів наприкінці інкубаційного періоду (вірус демонструє високу тропність до лімфатичної тканини, де відбувається його активне розмноження і накопичення).

Вірус можна виділити не тільки з слизового секрету носоглотки, він виявляється в сечі і випорожненнях (за кілька днів до появи висипань).

Єдиною думки стосовно генезу висипань немає. Деякі дослідники вважають, що висипання – це результат безпосередньої дії вірусу на клітини шкіри, обумовленої його дерматотропністю, а в якості доказу гіпотези наводять можливість виділення вірусу зі шкірних висипань. Інші експерти наполягають на імунному генезі висипань і пов'язують їх появу з впливом циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), зазначаючи, що з моменту появи висипань вірус в крові не виявляють, однак в цей час визначають ЦІК. Доведено, що іноді вірус може персистувати в лімфоцитах і моноцитах периферичної крові протягом 1-4 тиж. Встановлено роль ЦІК у формуванні такого ускладнення краснухи, як артрит.

IgM, які нейтралізують вірус, спостерігаються у хворих на краснуху вже на 2-3-тій добу після появи висипань. Максимальна концентрація антитіл реєструється через 3-4 тиж, зникають IgM через 2-3 міс (лише зрідка вони зберігаються до 12 міс). В зоні проникнення вірусу йому протидіє IgA.

Перебіг захворювання легкий, часто – субклінічний (особливо у дорослих). Важкі ускладнення виникають дуже рідко і обумовлені головним чином дією ЦІК на синовіальні оболонки (артрит) і судини (геморагічний синдром). Підсилює геморагічні прояви (аж до явищ тромбоцитопенічної пурпури) характерна для краснухи тромбоцитопенія.

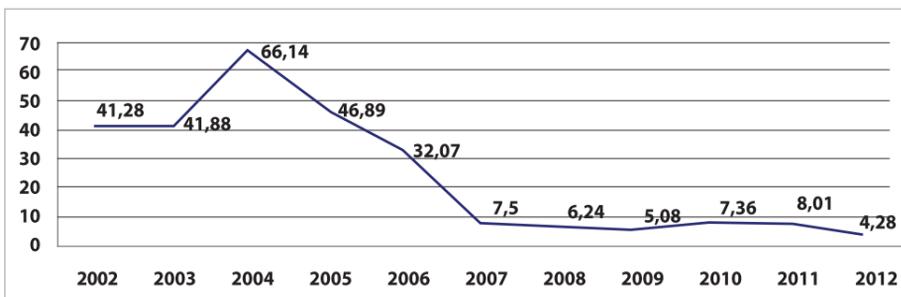


Рис. 1. Захворюваність населення України на краснуху в період 2002-2012 рр.

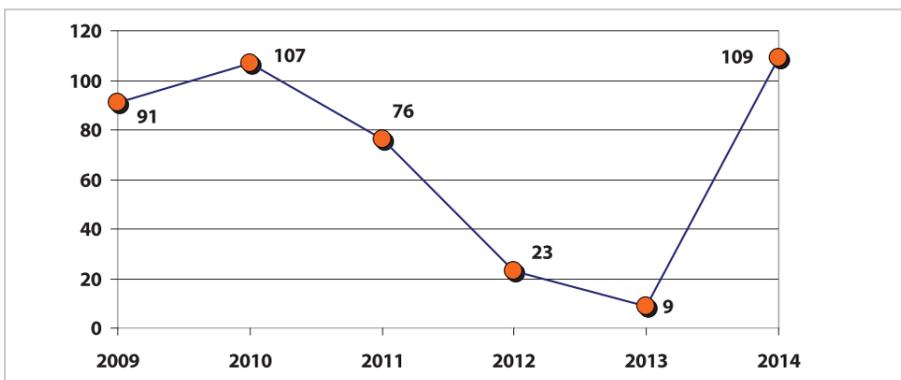
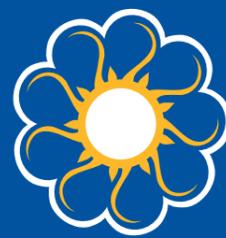


Рис. 2. Кількість хворих на краснуху за 2009-2014 рр. (дані Клінічної лікарні № 4 м. Києва)

Далі буде.



ВАШ НАДІЙНИЙ ЛАБОРАТОРНИЙ ПОМІЧНИК



СІНЕВО
медична лабораторія

Понад 150 лабораторних
центрів у 34 містах України

**>17'000 ЛІКАРІВ
ОБРАЛИ «СІНЕВО»**



Міжнародний
контроль якості



RIQAS
INTERNATIONAL

DGKL
GERMANY

ISO-9001
СИСТЕМА ЯКОСТІ

Найкраще світове
обладнання



Автоматизований
лабораторний процес



ЛАБОРАТОРНІ ТЕСТИ

Більше ніж 1500
лабораторних тестів

2140 Вірус краснухи
(Rubella virus),
авідність антитіл IgG

2032 Вірус краснухи
(Rubella virus), антитіла IgG

2033 Вірус краснухи
(Rubella virus), антитіла IgM

0 800 50 70 30

безкоштовно зі стаціонарних телефонів по Україні

www.synevo.ua



facebook.com/SynevoLab



МАТЕРИАЛ ДЛЯ РЕГЕНЕРАЦИИ

LACERTA® используется для FTR-методики (Fast Tissue Regeneration, 2011) в комплексном лечении трофических язв, пролежней, свищей

Узнай больше на сайте:
www.lacerta.in.ua

- запатентованная методика лечения;
- проводится в амбулаторных условиях;
- не требует специфического инструментария, анестезиологической поддержки или операционного помещения.



Заявку на обучение FTR-методике отправляйте по адресу:
LACERTA@uf.ua звоните (044) 386 10 22 или (050) 310 10 22



FTR Fast Tissue Regeneration

«Материал инъекционный для регенерации кожи LACERTA® (ЛАЦЕРТА®)» Состав: 1,5% материал инъекционный для регенерации кожи LACERTA® (Лацерта®), объемом 1 мл содержит: гиалуронат натрия 15,0 мг; Сукцинатный буфер pH 7,4 до 1,0 мл. Показания. Восполнение утраченных объемов при дефектах кожи (раны, ожоги, трофические язвы, пролежни, свищи и др.). Противопоказания. Гиперчувствительность к гиалуроновой кислоте; Беременность и лактация; Пациенты в возрасте 18 лет. Побочные реакции. Покраснение, отеки, гематомы, зуд, незначительная боль в области инъекции. Эти побочные реакции носят временный характер и обычно проходят в течение 72 часов после инъекции. ООО «Юрия-Фарм» Украина, 03680, г. Киев, ул. М. Амосова, 10, т/ф +3 (044) 275-92-42. www.uf.ua Информация для профессиональной деятельности медицинских и фармацевтических работников. РС МОЗ Украины № 13569/2014 от 14.02.2014. Перед использованием необходимо ознакомиться с полной инструкцией о применении материала.