Здоров'я України
Здоров'я нації — добробут держави
ISSN 2412-4451
МЕДИЧНА ГАЗЕТА
www.health-ua.com
№ 2 (399) січень 2017 р.
33 000 примірників*

Член-корреспондент НАМН Украины
Василий Лазоришинец

Проблема антибиотикорезистентности в Украине: есть ли решение?

Читайте на сторінці **24**

Академік НАМН України
Віталій Цимбалюк

Крізь буревії науки

Читайте на сторінці **29**

Член-корреспондент НАМН Украины
Николай Лисяный

Современный взгляд на особенности лечения хламидиоза и TORCH-инфекций

Читайте на сторінці **22**

АЗИТРО САНДОЗ®
АЗИТРОМІЦИН

ЄВРОПЕЙСЬКА ЯКІСТЬ ТА ІНДИВІДУАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО КОЖНОГО ПАЦІЄНТА[1]

УНІКАЛЬНА НА УКРАЇНСЬКОМУ РИНКУ УПАКОВКА ТАБЛЕТКИ АЗИТРО САНДОЗ® 500 мг № 6[2]

ПАЦІЄНТИ З ПНЕВМОНІЄЮ АБО ЗАТЯЖНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ, ЯКІ ПОТРЕБУЮТЬ КУРСУ ЛІКУВАННЯ БІЛЬШЕ НІЖ 3 ДНІ[3,4]

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ АЗИТРО САНДОЗ®

Діюча речовина: 1 таблетка містить азитроміцину 250 мг або 500 мг у формі азитроміцину дигідрату. Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Фармакотерапевтична група. Код АТС J01F A10. Показання. Інфекції, спричинені мікроорганізмами, чутливими до азитроміцину: інфекції ЛОР-органів (синусит, фарингіт, тонзиліт); інфекції нижніх дихальних шляхів (бронхіт, пневмонія слабкого та помірного ступеня тяжкості); запалення середнього вуха; інфекції шкіри та м'яких тканин; неускладнені урогенітальні інфекції, спричинені Chlamydia trachomatis. Протипоказання. Підвищена чутливість до діючої речовини, до будь-якого іншого компонента препарату або до інших макролідних антибіотиків; кетолідних антибіотиків. Дітям з масою тіла до 45 кг рекомендується призначати препарати азитроміцину у вигляді суспензії. Категорія відпуску. За рецептом.

1. С.Н.Козлов, С.А.Рачина. Роль макролидов в лечении инфекций нижних дыхательных путей. Consilium Medicum. – Т5. – № 4. – 2003. 2. Під унікальністю мається на увазі єдина упаковка 500 мг № 6, представлена на Українському ринку. http://compendium.com.ua/ станом на січень 2017. 3. Ю.И. Фещенко. Негоспитальная пневмония у взрослых: этиология, патогенез, классификация, диагностика, антибактериальная терапия (проект клинических рекомендаций). Укр. пульмонол. журнал. 2013, № 1, С. 5–21. 4. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу. * http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cder/ob/default.cfm

РП № UA/11332/01/01 та UA/11332/01/02. Коротка інструкція укладена відповідно до інструкції для медичного застосування препарату Азитро САНДОЗ®. Для більш детальної інформації щодо препарату, а також для повідомлення про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу звертайтесь до представника заявника за телефоном: +380 (44) 495-28-66. www.sandoz.ua

SANDOZ A Novartis Division

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я. 4-02-АЗД-РЕЦ-0117

* Наклад із 15.08.2014 і 8 700 електронних адрес (дата держреєстрації від 02.01.2012).

НУРОФЄН®
ДЛЯ ДІТЕЙ

ПРЕПАРАТ ПЕРШОГО ВИБОРУ ПРИ ЛІКУВАННІ ЖАРУ І БОЛЮ У ДІТЕЙ[1]

Діє через 15 хвилин* і до 8 годин[2]

від 3 місяців | з 6 місяців | з 6 років

1. WHO Model List of Essential Medicines for Children. 4th list (April 2013). http://www.who.int/medicines/publications/essentialmedicines/en/index.html. 2. Pelen F., Verrier F. et al. Treatment of fever in monotherapy, paediatric Ibuprofen suspension of 100 mg/5ml, multicentric acceptability study conducted in hospital environment. Ann Pediatr (Paris), 1998;45,#10:719-728.

* для суспензії 100 мг ібупрофену в 5 мл і 200 мг ібупрофену в 5 мл

НУРОФЄН® ДЛЯ ДІТЕЙ, суспензія оральна з апельсиновим або полуничним смаком, 5 мл суспензії містить ібупрофену 100 мг. **Показання:** симптоматичне лікування гарячки та болю різного походження у дітей віком від 3 місяців до 12 років з масою тіла не менше 5 кг (включаючи гарячку після імунізації, гострі респіраторні вірусні інфекції, грип, біль при прорізуванні зубів, біль після видалення зуба, зубний біль, головний біль, біль у горлі, біль при розтягненні зв'язок та інші види болю, у тому числі запального генезу). **Протипоказання, Побічні ефекти.** Детальна інформація міститься в Інструкції для медичного застосування лікарського засобу. **Категорія відпуску:** Без рецепта. **НУРОФЄН® ДЛЯ ДІТЕЙ,** суспензія оральна з апельсиновим смаком: Р.П.№ UA/8233/01/01 Наказ МОЗ України №658 від 23.08.2012, дата останнього перегляду інструкції 25.09.2015. **НУРОФЄН® ДЛЯ ДІТЕЙ,** суспензія оральна з полуничним смаком: Р.П.№ UA/7914/01/01 Наказ МОЗ України №658 від 23.08.2012, дата останнього перегляду інструкції 01.09.2015.

НУРОФЄН® ДЛЯ ДІТЕЙ, 1 супозиторій містить ібупрофену 60 мг. **Показання:** для симптоматичного лікування болю від легкої до помірної інтенсивності. Для симптоматичного лікування гарячки. Нурофєн® для дітей, супозиторії, рекомендується використовувати, коли застосування пероральним шляхом неможливе, наприклад, у разі блювання. **Протипоказання, Побічні ефекти.** Детальна інформація міститься в Інструкції для медичного застосування лікарського засобу. **Категорія відпуску:** Без рецепта. Р.П. № UA/6642/02/01, Наказ МОЗ України №254 від 29.03.2013, дата останнього перегляду інструкції 17.02.2016.

НУРОФЄН® ДЛЯ ДІТЕЙ ФОРТЕ, суспензія оральна з апельсиновим або полуничним смаком, 5 мл суспензії містять 200 мг ібупрофену. **Показання:** симптоматичне лікування гарячки та болю різного походження у дітей віком від 6 місяців до 12 років з масою тіла не менше 8 кг (включаючи гарячку після імунізації, гострі респіраторні вірусні інфекції, грип, біль при прорізуванні зубів, біль після видалення зуба, зубний біль, головний біль, біль у горлі, біль при розтягненні зв'язок та інші види болю, у тому числі запального генезу). **Протипоказання, Побічні ефекти.** Детальна інформація міститься в Інструкції для медичного застосування лікарського засобу. **Категорія відпуску:** Без рецепта. **НУРОФЄН® ДЛЯ ДІТЕЙ ФОРТЕ,** суспензія оральна з апельсиновим смаком: Р.П.№ UA/8233/01/02, Наказ МОЗ України №104 від 17.02.2016. **НУРОФЄН® ДЛЯ ДІТЕЙ ФОРТЕ,** суспензія оральна з полуничним смаком: Р.П.№ UA/7914/01/02, Наказ МОЗ України №418 від 08.07.2015.

НУРОФЄН®, 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить ібупрофену 200 мг. **Показання:** симптоматична терапія головного болю та зубного болю, дисменореї, невралгії, болю у спині, суглобах, м'язах, при ревматичних болях, а також при симптомах застуди і грипу. **Протипоказання, Побічні ефекти.** Детальна інформація міститься в Інструкції для медичного застосування лікарського засобу. **Категорія відпуску:** Без рецепта. **НУРОФЄН®,** таблетки, вкриті оболонкою: Р.П.№UA/6313/02/02, Наказ МОЗ України №461 від 22.06.2012, дата останнього перегляду інструкції 20.08.2015.

Виробник: НУРОФЄН® ДЛЯ ДІТЕЙ, суспензія оральна з полуничним або апельсиновим смаком, **НУРОФЄН® ДЛЯ ДІТЕЙ ФОРТЕ,** суспензія оральна з полуничним або апельсиновим смаком - Реккітт Бенкізер Хелскер (Юкей) Лімітед, Денсом Лейн, Халл, Східний Йоркшир, HU8 7DS, Велика Британія. **НУРОФЄН® ДЛЯ ДІТЕЙ,** супозиторії: Фамар А.В.Е, 49й км Нешенл Роуд Афіни – Ламіа Авлона Аттікі , 19011, Греція. **НУРОФЄН®,** таблетки, вкриті оболонкою: Реккітт Бенкізер Хелскер Інтернешнл (Лімітед), Тейн Роуд, Ноттінгем, Ноттінгемшир, NG90 2DB, Велика Британія.

Представник заявника в Україні: ТОВ «РЕККІТТ БЕНКІЗЕР УКРАЇНА», Україна, 04073, Київ, пр.Степана Бандери, 28А, літера Г, оф.80, тел.: +38(044)3905041.

У випадку виникнення небажаних реакцій звертайтеся за тел.: 0 800 505 150. Матеріал призначений для спеціалістів у сфері охорони здоров'я. Дата друку: 01.2017.

Д. Канабар, Лондонська дитяча лікарня «Евеліна», Лікарня св. Томаса, м. Лондон, Велика Британія

Практичний підхід до лікування лихоманки низького ризику в дітей

Лихоманка є основним симптомом дитячих хвороб, і в більшості випадків причина її виникнення має доброякісну природу. Однак лихоманка у дітей може бути асоційована у них з дискомфортним станом, що викликає занепокоєння батьків. Для дітей з лихоманкою без ознак наявності серйозного патологічного стану (лихоманка низького ризику) національні настанови рекомендують амбулаторне лікування.

Нещодавно Національний інститут здоров'я і якості медичної допомоги Великої Британії (NICE) видав оновлені рекомендації з обстеження та первинного лікування дітей з лихоманкою. NICE визначає лихоманку як підвищення температури тіла, що виходить за межі повсякденних коливань. Для оцінки стану дитини з лихоманкою NICE розробив так звану систему «світлофора» – систему ідентифікації ризику важких захворювань, таких як менінгіт (табл. 1). Діти в «зеленій» зоні найімовірніше мають легку вірусну інфекцію і можуть лікуватись удома за умови надання відповідних порад батькам. Антипіретичні засоби рекомендується застосовувати лише за наявності в дитини дистресу і з первинною метою забезпечити комфорт дитини, а не досягти нормотермії (табл. 2). Через підвищення дискомфорту і відсутність ефективності фізичні методи, такі як прохолодні обтирання, більше не рекомендуються для лікування лихоманки в дитини. Отже, ведення педіатричного пацієнта з лихоманкою і дистресом грунтується на застосуванні лікарських засобів – парацетамолу або ібупрофену.

Лікувати чи не лікувати?

Перш за все слід визначити, що таке дистрес і як цей термін інтерпретують батьки. Сприйняття дистресу в різних родинах може суттєво варіювати залежно від рівня освіти, соціально-економічного стану, культурних передумов та ін. Цей фактор здатен впливати на рішення батьків щодо призначення або зміни антипіретика.

Стратегія призначення лікування лише дітям із лихоманкою і дистресом базується на тому факті, що абсолютна температура тіла сама по собі не є індикатором тяжкості інфекції. Крім того, відсутні докази, що лихоманка самостійно підвищує ризик небажаних наслідків, які викликають побоювання в батьків, як-от: фебрильні судоми або ушкодження головного мозку, і зниження температури антипіретиками не запобігає появі фебрильних судом. З огляду на ці дані, сучасні настанови наголошують на необхідності лікування симптомів лихоманки лише в тих дітей, які відчувають пов'язаний із нею дискомфорт, і не зосереджуватися на нормотермії.

Лікування дитини з лихоманкою і дистресом

Хоча зменшення лихоманки не має бути головним показанням до призначення антипіретиків, ці препарати можуть значно полегшувати симптоми, якщо дитина почувається погано. Утім, незважаючи на рекомендації лікувати дистрес, а не лихоманку, внаслідок «лихоманкофобії» метою терапії для багатьох батьків є саме лихоманка, а пріоритетами – швидке досягнення і тривалість антипіретичного ефекту, що дозволяє покращити комфорт дитини і мінімізувати дозування. У цілому наявні метааналізи свідчать про те, що, порівняно з парацетемолом, ібупрофен забезпечує більш швидке й тривале зменшення лихоманки в дітей. У великому рандомізованому сліпому дослідженні PITCH у дітей з лихоманкою, які перебували на домашньому лікуванні, ібупрофен продемонстрував більш швидку нормалізацію температури тіла і більш тривалий час без лихоманки в перші 24 год, порівняно з парацетемолом.

Полегшення симптомів

Враховуючи рекомендації NICE, головною підставою для вибору антипіретика в дітей з лихоманкою має бути ефективність у полегшенні дистресу. Суб'єктивна оцінка зменшення дискомфорту або дистресу в дитини, очевидно, є більш складною задачею, ніж констатування зниження температури, утім, така оцінка здійснювалася в багатьох випробуваннях. У дослідженні PITCH було встановлено, що лікування ібупрофеном дозволяє значно збільшити частку дітей без дискомфорту через 24 год порівняно з парацетамолом (69 vs 44% відповідно) (рис.). На підставі цих результатів автори рекомендують застосовувати саме ібупрофен як препарат першого вибору в дітей із лихоманкою.

Схожі результати було отримано в дослідженні Autret-Leca і співавт. (1997), у якому комфорт, що оцінювався за загальною поведінкою і ступенем полегшення симптомів, був вищий у разі призначення ібупрофену порівняно з терапією парацетамолом. За даними Autret-Leca і співавт. (2007), «дуже ефективним» лікування вважали значно більше батьків, які призначали своїм дітям ібупрофен, на відміну від батьків, які використовували парацетамол, незважаючи на відсутність суттєвої різниці в антипіретичній ефективності між зазначеними препаратами. Ці дані свідчать про те, що

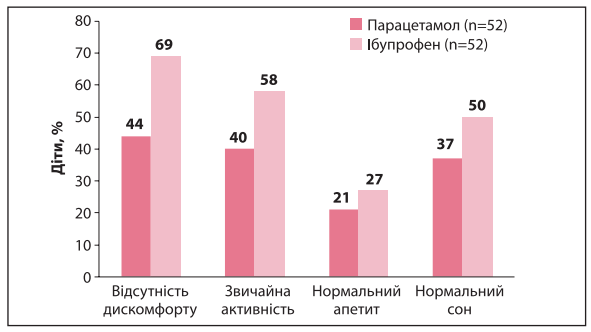


Рис. Частка дітей без симптомів, асоційованих із лихоманкою, через 24 год (дослідження PITCH)

переваги ібупрофену стосовно полегшення симптомів можуть забезпечуватися додатковими ефектами, не пов'язаними власне зі зниженням температури. Ібупрофен був також значно ефективнішим за парацетамол у полегшенні болю в багатьох дослідженнях і метааналізах. Загалом це дозволяє припустити, що біль є важливим фактором, який бере участь у загальному дискомфорті дитини з фебрильним захворюванням.

Безпека

Безпека є найважливішим чинником вибору антипіретика. У цілому ібупрофен та парацетамол вважаються такими, що мають подібний профіль безпеки і переносимості в лікуванні лихоманки в дітей, і це було підтверджено в метааналізах.

Клінічні дані вказують на те, що за умови короткочасного застосування в безрецептурних дозах (як це має місце при лікуванні лихоманки в дітей) ризик гастроінтестинальних подій для нестероїдних протизапальних препаратів не відрізняється від такого для парацетамолу. В одному з найбільших досліджень, в яких порівнювали ібупрофен і парацетемол, ризик гастроінтестинальних кровотеч був дуже низьким і статистично не відрізнявся для обох препаратів (Lesko, Mitchell, 1995).

Ібупрофен не погіршує симптомів астми в дітей без підвищеної чутливості до аспірину в анамнезі і може навіть знижувати ризик загострень порівняно з відповідним показником для парацетамолу. З іншого боку, в епідеміологічних, спостережних і патофізіологічних дослідженнях використання парацетамолу під час вагітності асоціювалося з підвищеним ризиком подальшого розвитку астми в дітей і дорослих.

Стосовно ниркової токсичності у великому дослідженні за участю 55785 дітей, які приймали ібупрофен, а також у дослідженні Boston Collaborative Fever Study, в якому 27065 дітей були рандомізовані для прийому ібупрофену, не було зафіксовано жодного випадку гострої ниркової недостатності. Інші дослідження свідчать про те, що за умови короткочасного застосування ризик менш тяжких порушень ниркової функції для ібупрофену є низьким і не відрізняється від такого для парацетамолу.

Гепатотоксичність є нечастим, але потенційно тяжким ускладненням передозування парацетамолу. Нещодавнє дослідження, проведене у Великій Британії, показало, що діти із середньою для свого віку масою тіла мають ризик отримати до 133% від однократної і кумулятивної дози парацетамолу (діти з низькою масою тіла – до 200%). Саме тому для зменшення ризику передозування під час вибору дози слід враховувати не лише вік, а й масу тіла дитини. Стандартними рекомендованими дозами ібупрофену є 5-10 мг/кг, парацетамолу – 10-15 мг/кг на один прийом.

Про ускладнення після передозування ібупрофену, в тому числі у дітей, повідомлялося вкрай рідко. У більшості пацієнтів таке передозування або не мало жодних негативних наслідків, або супроводжувалося лише легкими побічними ефектами.

Лихоманка є частим симптомом дитячих інфекцій, який сам по собі не потребує лікування. Проте, якщо лихоманка викликає значний дистрес, доцільною є антипіретична терапія. Затримка з призначенням антипіретика або застосування недостатніх доз у дитини з лихоманкою і дистресом можуть негативно впливати на її апетит й обсяг споживання їжі та рідини, призводити до зайвого дискомфорту.

За умови короткочасного використання у безрецептурних дозах ібупрофен і парацетамол у дітей із лихоманкою мають подібні профілі безпеки і переносимості. Сучасні рекомендації не надають перевагу тому чи іншому препарату, однак докази, наведені в цій статті, свідчать про те, що ібупрофен може більш ефективно полегшувати симптоми.

Стаття друкується в скороченні.

Список літератури знаходиться в редакції.

Kanabar D. A practical approach to the treatment of low-risk childhood fever. Drugs R D. 2014 Jun; 14 (2): 45-55.

Переклав з англ. ***Олексій Терещенко***

Таблиця 1. **Рекомендації NICE щодо ідентифікації лихоманки низького, середнього і високого ризику в дітей: система «світлофора»**

	«Зелений» (низький ризик)	«Жовтий» (середній ризик)	«Червоний» (високий ризик)
Колір (шкіра, губи, язик)	Норма	Блідість	Виражена блідість, мармуровість
Активність	Звичайні комунікативні реакції. Дитина виглядає задоволеною або посміхається. Звичайні період активності, сон і пробудження після сну. Сильний нормальний плач / не плаче	Зниження типових комунікативних реакцій. Відсутність посмішки. Утруднене пробудження після сну. Знижена активність	Відсутність типових комунікативних реакцій. Кволість. Сонливість. Слабкий, високий або безперервний крик
Дихання	Норма	Утруднене носове дихання. Тахіпное: >50/хв у дітей віком 6-12 міс; >40/хв у дітей віком >12 міс. Сатурація киснем ≤95%. Хрипи в легенях	Задишка Тахіпное >60/хв. Помірне або виражене втягнення міжреберних проміжків
Кровообіг і гідратація	Нормальні шкірні покриви й очі. Вологі слизові оболонки	Тахікардія: >160 уд./хв у дітей віком до 12 міс; >150 уд./хв у дітей віком 12-24 міс; >140 уд/.хв у дітей віком 2-5 років. Час наповнення капілярів ≥3 с. Сухі слизові оболонки. Знижений діурез	Знижений тургор шкіри
Інше	Відсутність «жовтих» і «червоних» симптомів	Вік 3-6 міс і температура тіла ≥39 °С. Лихоманка ≥5 днів. Озноб. Набряк кінцівки або суглоба. Нерухомі, «звисаючі» кінцівки	Вік <3 міс і температура тіла ≥38 °С. Висип, який не блідне під час пальпації. Вибухання великого тім'ячка. Ригідність потиличних м'язів. Епілептичний статус або судоми. Вогнищева неврологічна симптоматика

Таблиця 2. **Рекомендації NICE з антипіретичних втручань у дітей**

- Антипіретичні засоби не попереджують фебрильні судоми і не мають застосовуватися виключно з цією метою
- Обтирання прохолодною водою не слід використовувати для лікування лихоманки
- Дітей з лихоманкою необхідно вдягати як звичайно (не тепліше і не легше)
- У дітей з лихоманкою і порушеним самопочуттям/станом слід розглянути можливість призначення парацетамолу чи ібупрофену
- Не слід застосовувати антипіретичні препарати виключно з метою знизити температуру тіла
- Парацетамол або ібупрофен можна застосовувати в дітей з лихоманкою, лише поки їх стан порушений; у разі неефективності слід вирішити питання про призначення інших медикаментів; забороняється одночасно використовувати декілька жарознижувальних засобів

Німедар

БІЛЬ? Буває інакше!

- Німесулід в саше від Дарниці
- Знеболює
- Допомагає подолати запалення та жар

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА
Дарниця

ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця». 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13.

Склад: діюча речовина: nimesulide; 1 однодозовий пакет по 2 г гранул містить німесуліду 100 мг; допоміжні речовини: поліетиленгліколю цетостеариловий ефір, мальтодекстрин, кислота лимонна безводна, ароматизатор апельсиновий, цукор кристалічний. **Лікарська форма.** Гранули для оральної суспензії. Основні фізико-хімічні властивості: гранули від світло-жовтого до жовтого кольору. **Фармакотерапевтична група.** Неселективні нестероїдні протизапальні засоби. Код АТХ М01А Х17. **Фармакологічні властивості.** Фармакодинаміка. Препарат Німедар – нестероїдний протизапальний засіб групи метансульфонанілідів, який виявляє протизапальну, знеболювальну та жарознижувальну дію. Лікувальна дія препарату Німедар зумовлена тим, що він взаємодіє з каскадом арахідонової кислоти і знижує біосинтез простагландинів шляхом інгібіції циклооксигенази. Фармакокінетика. В організмі людини Німедар добре всмоктується при пероральному прийомі, досягаючи максимальної концентрації у плазмі через 2-3 години. До 97,5% німесуліду зв'язується з білками плазми. Німесулід активно метаболізується у печінці за участю CYP2C9, ізоферменту цитохрому Р 450. Основним метаболітом є парагідроксипохідна, яка також має фармакологічну активність. Період напіввиведення – від 3,2 до 6 годин. Німесулід виводиться із організму з сечею – близько 50 % від прийнятої дози. Близько 29 % від прийнятої дози виводиться з калом у метаболізованому вигляді. Лише 1-3 % виводиться із організму у незміненому стані. Фармакокінетичний профіль у пацієнтів літнього віку не змінюється. **Клінічні характеристики. Показання.** Лікування гострого болю, первинної дисменореї. Німесулід слід застосовувати тільки як препарат другої лінії. Рішення про призначення німесуліду потрібно приймати на основі оцінки усіх ризиків для конкретного пацієнта. **Протипоказання.** Гіперчутливість до німесуліду або до будь-якого компонента препарату. Гіперергічні реакції у анамнезі (бронхоспазм, риніт, кропив'янка) у зв'язку із застосуванням ацетилсаліцилової кислоти чи інших нестероїдних протизапальних препаратів. Гепатотоксичні реакції на німесулід в анамнезі. Супутнє застосування інших речовин з потенційною гепатотоксичністю. Шлунково-кишкові кровотечі або перфорації в анамнезі, пов'язані із попереднім застосуванням нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ). Виразка шлунка або дванадцятипалої кишки у фазі загострення, наявність в анамнезі виразки, перфорації або кровотечі у травному тракті. Наявність в анамнезі цереброваскулярних кровотеч або інших крововиливів, а також захворювань, що супроводжуються кровоточивістю. Тяжкі порушення згортання крові. Тяжка серцева недостатність. Тяжкі порушення функції нирок. Порушення функції печінки. Підвищена температура тіла у хворого та/або грипоподібні симптоми. Алкоголізм та наркотична залежність. Дитячий вік до 12 років. Третій триместр вагітності та період годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** Для того, щоб мінімізувати можливі небажані побічні ефекти, потрібно застосовувати мінімально ефективну дозу протягом найкоротшого часу. Рекомендується вживати після прийому їжі. Максимальна тривалість курсу лікування препаратом Німедар – 15 діб. Дорослі. 100 мг німесуліду (1 однодозовий пакет) 2 рази на добу після їжі. Пацієнти літнього віку. Корекція дози не потрібна. Діти віком від 12 років. Корекція дози не потрібна. Пацієнти з порушенням функції нирок. Для пацієнтів із легким або помірним порушенням функції нирок (кліренс креатиніну 30–80 мл/хв) корекція дози не потрібна, у той час як тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну < 30 мл/год) є протипоказанням до застосування Німедару. Вміст пакета висипають у склянку, розчиняють водою і приймають перорально. Діти. Препарат Німедар дітям віком до 12 років протипоказаний. **Термін придатності.** 2 роки. **Умови зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** По 2 г гранул в однодозовому пакеті; по 9 або по 15, або по 30 пакетів у коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Реєстраційне посвідчення** МОЗ України № UA/15433/01/01 від 01.09.2016 р.

Повна інформація міститься в інструкціях для медичного застосування лікарських засобів. Інформація виключно для розміщення в спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

Німедар – вітчизняний німесулід у гранулах та гелі для лікування захворювань опорно-рухового апарату

Захворювання опорно-рухового апарату (ЗОРА) досить поширені в Україні та світі. У США щороку реєструється 130 млн випадків ЗОРА, а майже 1 млн працівників тимчасово втрачають працездатність унаслідок подібних хвороб. Що стосується фінансового навантаження, то страхові виплати працівникам через ЗОРА становлять 15 млрд доларів щорічно (Bhattacharya A., 2014). В Україні у 2012 р. захворюваність на ЗОРА становила 3182 на 100 тис. населення, що вдвічі перевищує рівень захворюваності на патології нервової системи та в 1,2 раза – на інфекційні та паразитарні хвороби (Фартушна О.Є., 2014).

Не викликає сумнівів, що найбільш широко застосовуваною при ЗОРА групою медикаментів є нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), які виступають засобами вибору для стартової терапії та основними симптом-модифікуючими препаратами (Борткевич О.П. и соавт., 2006). R.S. Rasu та співавт. (2013) стверджують, що НПЗП є найбільш часто призначуваними в США ліками для усунення хронічного болю.

Відомим НПЗП є німесулід. Застосування німесуліду в лікуванні гострого болю та в симптоматичній терапії остеоартриту (ОА) схвалено в більше ніж 50 країнах світу (Rainsford K.D., 2006). Коефіцієнт селективності цього препарату становить більше 1000, що перевищує аналогічний показник, наприклад, для мелоксикаму (Rabaseda X., 1996).

Подвійне сліпе дослідження T. Duffy та співавт. (2003) показало, що німесулід характеризується швидким пригніченням продукції простагландину Е2, яка є показником активності циклооксигенази (ЦОГ) 2. Однак препарат продемонстрував затримку в досягненні терапевтичної концентрації в синовіальній рідині, тому автори вважають, що швидкий початок дії німесуліду пов'язаний не з місцевим пригніченням вивільнення простагландинів, а, ймовірно, з центральним механізмом дії.

W. Kullich та співавт. (2002, 2007) виявили, що застосування німесуліду (100 мг 2 р/день протягом 3 тиж) за наявності ОА колінного суглоба супроводжувалося зростанням концентрації антиоксиданта глутатіон-S-трансферази та збільшенням співвідношення тканинного інгібітора матриксної металопротеази 3 і власне цієї металопротеази. Під впливом німесуліду також знижувався рівень олігомерного матриксного білка хряща – основного маркера прискореної деструкції хрящової тканини суглоба, що свідчить про хондропротекторну дію препарату. Ці зміни супроводжувалися вираженим клінічним покращенням, а саме зниженням інтенсивності скутості та болю за шкалою WOMAC, а також поліпшенням функції суглобів. Вищенаведені результати підтверджують наявність у німесуліду антиоксидантних властивостей, що додатково обумовлює важливість його застосування в лікуванні ОА.

Як відомо, протизапальна активність НПЗП в основному пов'язана з пригніченням ЦОГ-2, однак деякі НПЗП реалізують протизапальні властивості іншими шляхами. Німесулід, що характеризується високоселективним впливом на ЦОГ-2 та коротким періодом напіввиведення, діє також через низку ЦОГ-незалежних механізмів, що обумовлює надзвичайно високу потужність протизапального та знеболювального впливу препарату. Зокрема, шляхи, на які впливає німесулід, включають пригнічення вивільнення фактора некрозу пухлин та гістаміну, продукції активних форм кисню, апоптозу хондроцитів. Мультифакторний механізм дії та швидке знеболення роблять німесулід оптимальним препаратом для лікування ревматологічних хвороб (Dallegri F. et al., 2007; Bennet A. et al., 2000).

Німесулід показав свою перевагу над іншими НПЗП у численних випробуваннях. M. Bianchi та співавт. (2007) рандомізували пацієнтів з ОА колінного суглоба до груп застосування німесуліду (100 мг 2 р/день) та целекоксибу (200 мг 1 р/день). Інтенсивність суглобового болю оцінювалася за допомогою візуальної аналогової шкали (ВАШ). Пацієнти також заповнювали анкети стосовно аналгетичної ефективності та загальної переносимості терапії. Авторами вивчалися зразки синовіальної рідини до початку лікування, через 30 хв після першого прийому препарату та через 30 хв після останнього прийому засобу (на 14-й день лікування). У групі із суглобовим випотом ефекти німесуліду були більш вираженими, ніж дія целекоксибу; також спостерігався швидший початок аналгезії. І після першого прийому, і після курсу лікування німесулід істотно знижував рівень субстанції Р (одного з основних медіаторів болю) та інтерлейкіну-6 у синовіальній рідині. У свою чергу целекоксиб не змінював концентрацію субстанції Р та істотно зменшував рівень інтерлейкіну-6 тільки через 2 тиж застосування.

I. Zgradie (1999) порівняв ефективність і переносимість німесуліду (100 мг 2 р/день) та диклофенаку (50 мг 3 р/день) при різноманітних дегенеративних захворюваннях суглобів та виявив перевагу німесуліду за всіма параметрами ефективності. Подвійне сліпе дослідження B. Omololu та співавт. (2005) також стосувалося порівняння німесуліду та диклофенаку в амбулаторних пацієнтів з ОА кульшових та колінних суглобів. Значна частка пацієнтів групи диклофенаку (50 проти 17,6% групи німесуліду) мала т. зв. «прориви» болю, які призвели до застосування щонайменше 1000 мг парацетамолу на тиждень. Зафіксована істотно вища частота побічних ефектів (ПЕ) у групі диклофенаку ($p<0,05$).

Хороша переносимість німесуліду обумовлена його хімічною структурою, а саме відсутністю кислотних властивостей, на відміну від інших НПЗП, а також коротким періодом напіввиведення (1,5-5 годин) та відсутністю здатності до кумуляції (Bennett A., 1996). Дослідження A. Conforti та співавт. (n=10 608), виконане у 2001 р., показало, що частота ПЕ з боку травної системи на фоні прийому німесуліду становила 10,4%, при цьому для кетопрофену аналогічний показник становив 21,7%, для диклофенаку – 21,2%, а для піроксикаму – 18,6%.

Крім традиційної таблетованої форми, німесулід доступний і у вигляді гранул для приготування суспензії. При застосуванні гранульованої форми досягнення максимальної концентрації діючої речовини відбувається через 1,22-2 години, а за умов щоденного перорального прийому 2 р/добу стабільна концентрація препарату зберігається протягом 24-48 годин (Bennet A. et al., 2000). Ф.М. Кудаєва та співавт. (2007) порівняли швидкість аналгетичної та протизапальної дії гранульованого та таблетованого німесуліду (обидва – 200 мг/день) і диклофенаку натрію (150 мг/день) при подагричному артриті. Пацієнти групи застосування розчинного німесуліду відзначили полегшення болю через 20 хв, таблетованого – у межах 1 год. Інтенсивність болю в спокої та під час руху знижувалася швидше в групі розчинного німесуліду, ніж таблетованого, а також швидше – в обох групах використання німесуліду порівняно з групою терапії диклофенаком. Ліквідація нападу артриту була досягнута у 80% пацієнтів групи розчинного німесуліду, 36% хворих групи таблетованого німесуліду та 13% представників групи диклофенаку.

Однак значна кількість досліджень системних НПЗП показала високу частоту серйозних гастроінтестинальних та кардіоваскулярних ПЕ (Lanza F.L. et al., 2009; Trelle S. et al., 2011; Garcia Rodriguez L.A. et al., 2008). Вважається, що топічні НПЗП асоціюються з меншою частотою ПЕ (Baraf H.S. et al., 2011), але їх ефективність порівняно з такою системних НПЗП залишається одним з найбільш суперечливих питань алгології (Klinge S.A. et al., 2013). Останнім часом вказівки Національного інституту здоров'я та клінічного вдосконалення (NICE, Великобританія), Європейської ліги проти ревматизму (EULAR) та Міжнародного товариства дослідження остеоартриту (OARSI) включають рекомендації щодо призначення топічних НПЗП, зокрема, у пацієнтів високого гастроінтестинального чи кардіоваскулярного ризику (Conaghan P.G. et al., 2008; Smolen J.S. et al., 2010; Zhang W. et al., 2008). Метааналіз S. Derry та співавт. (2012), який включав 34 дослідження за участю 7688 дорослих пацієнтів із хронічним м'язово-скелетним болем, виявив, що топічні НПЗП забезпечували адекватне полегшення болю при ОА суглобів верхніх кінцівок та колін, еквівалентне пероральним НПЗП. Топічні НПЗП забезпечують достатню локальну аналгезію та меншу частоту системних ПЕ (Stanos S.P., 2013; Miyatake S. et al., 2009).

Місцева терапія НПЗП дозволяє досягнути ефективної концентрації діючої речовини безпосередньо в місці нанесення на тлі незначної системної абсорбції (Бадокин В.В., 2011). R.A. Moore та співавт. (1998) показали, що НПЗП місцевої дії ефективно зменшують біль та сприяють ліквідації запалення при гострих та хронічних станах, що супроводжуються больовим синдромом. Жодне з включених в огляд досліджень не продемонструвало переваг пероральних препаратів над топічними. M. Underwood та співавт. (2008) порівнювали топічні та пероральні НПЗП при хронічному болю в коліні та зробили висновок, що топічні препарати є такими ж ефективними, як пероральні.

F. Erdogan та співавт. (2006) також виявили, що після місцевого застосування німесулід проникає в синовіальну рідину та периартикулярні м'які тканини в необхідній терапевтичній концентрації. Подвійне сліпе рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження H. Ergun та співавт. (2007) показало ефективність та безпечність топічного німесуліду в лікуванні ОА колінного суглоба. У дослідженні група активної терапії отримувала топічний 1% гель німесуліду 3 р/день протягом 30 днів, а група плацебо – гель ідентичного вигляду. На відміну від групи плацебо в групі німесуліду спостерігалося істотне покращення згідно з індексом WOMAC ($p=0,03$) та показниками Ноттінгемського профілю здоров'я. Слід зауважити, що ОА виникають переважно в людей похилого та старечого віку, які є більш чутливими до ПЕ класичних НПЗП, що пояснює потребу в призначенні селективних ліків місцевої дії.

Проспективне обсерваційне дослідження A.I. Dimassi та співавт. (2016) порівнювало результативність використання топічних форм НПЗП при лікуванні м'язово-скелетного болю незначної/помірної інтенсивності з системними препаратами та комбінацією обох форм. Ефективність НПЗП у лікуванні болю становила 82% для топічних препаратів, 92% – для засобів системної дії, 100% – для комбінованої терапії. Середня швидкість початку аналгетичного ефекту становила 17,3±7,19 хв для ліків місцевої дії, 30,0±10,3 хв – для засобів системного впливу, 14,5±3,87 хв – для комбінованого лікування. Дія топічних препаратів та комбінації реалізувалася істотно швидше, ніж дія системних НПЗП ($p<0,05$). Середня тривалість знеболення була найвищою в групі комбінованого лікування: 11±2,05 проти 10±3,74 хв у групі системних НПЗП та 7±3,46 хв для топічних засобів. Цікаво, що частота ПЕ в групі комбінованого лікування виявилася меншою, ніж у групі системного застосування НПЗП. На думку авторів, це можна пояснити тим, що за умов поєднання засобів різної дії системні НПЗП застосовуються в нижчій дозі та з меншою частотою.

С.Х. Тер-Вартаньян та співавт. (2007) порівнювали монотерапію вітчизняним німесулідом (ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця») з комплексним лікуванням цим препаратом у сполученні з німесулідом у формі гелю того ж виробника. Було виявлено, що в групі монотерапії тривалість ранкової скутості після курсу лікування скоротилась на 50,1% (до лікування – 96,4±18,4 хв, після – 48,1±15,8 хв), а в групі комплексної терапії – на 60,6% (89,9±17,3 та 35,4±16,8 хв відповідно). Зменшення вираженості болю за ВАШ у спокої на ≥50% було виявлено в 66,7% хворих 1-ї групи та 72,2% – 2-ї. На тлі лікування німесулідом спостерігалося істотне зменшення кількості болючих суглобів: у 1-й групі – у 55,6% хворих, у 2-й – у 66,7%. Збільшення об'єму активних рухів в уражених суглобах відзначило 66,7% пацієнтів групи монотерапії та 83,3% хворих групи комбінованого лікування. Таким чином, за наявності ЗОРА (зокрема тих, що супроводжуються вираженим больовим синдромом) поєднане використання німесуліду системної та топічної дії дозволяє досягти оптимальної аналгезії на фоні меншої кількості ПЕ.

Німедар (ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця») – німесулід українського виробництва – представлений у 2 формах: гранули для приготування оральної суспензії (100 мг/2 г у саше) та гель (10 мг/г у тубі). Одночасне застосування обох лікарських форм дозволяє інтенсифікувати режим призначення НПЗП і досягти максимально швидкого та результативного знеболення. Варто зауважити, що порівняно з мазями гелі є більш ефективною лікарською формою, оскільки вони краще проникають в органи-мішені (Бадокин В.В., 2011).

Оскільки ЗОРА частіше спостерігаються в осіб похилого та старечого віку, серед яких значна частка – соціально незахищені верстви населення, особливе значення має вартість призначуваного препарату. Німесулід вітчизняного виробництва Німедар (ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця») має невисоку вартість порівняно з аналогами («Моріон», станом на січень 2017 р.), що дозволяє отримати адекватне лікування усім категоріям пацієнтів.

Підготувала ***Лариса Стрільчук***

АНОНС

Президія правління науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України»

V Національний конгрес неврологів, психіатрів та наркологів України з міжнародною участю

«Неврологічна, психіатрична та наркологічна допомога в Україні: тенденції розвитку та сучасні виклики»

16-17 березня, м. Харків

Місце проведення: готель «Харків Палац», просп. Незалежності 2 (станція метро «Держпром»).

Програмні напрями

- Сучасний стан, тенденції розвитку, досвід і нові підходи до організації неврологічної, психіатричної, психотерапевтичної та наркологічної допомоги в умовах соціально-економічних викликів сьогодення
- Інноваційні методи діагностики та лікування в наданні допомоги хворим на неврологічні, психічні та наркологічні розлади
- Стандартизація і персоніфікація надання неврологічної, психіатричної та наркологічної допомоги, міжвідомча взаємодія щодо модернізації існуючих сервісів
- Кадрове забезпечення та вдосконалення підготовки фахівців, які працюють у сфері неврологічної, психіатричної та наркологічної допомоги
- Сучасні напрями профілактики неврологічних, психічних та наркологічних розладів, підвищення рівня обізнаності щодо цієї проблематики як серед цільових груп населення, так і в суспільстві у цілому
- Міжнародне науково-практичне співробітництво у галузі психоневрології та застосування його можливостей для розвитку охорони здоров'я України

Оргкомітет

Адреса: 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46, ДУ «ІНПН НАМН України», відділ наукової організації неврологічної та психіатричної допомоги, патентно-ліцензійної роботи та інформаційного забезпечення
E-mail: omo.inpn@ukr.net
Тел.: +380 (57) 738-40-83

АНОНС

Міністерство охорони здоров'я України
НМАПО ім. П.Л. Шупика
Українська Гастроентерологічна Асоціація
Науково-медичний консультативний гастроентерологічний центр
Київське товариство гастроентерологів

Науковий симпозіум з міжнародною участю

XIX Національна школа гастроентерологів, гепатологів України «Шляхи підвищення ефективності профілактики, діагностики та лікування захворювань органів травлення»

6-7 квітня 2017 р., м. Київ

Місце проведення: НМАПО ім. П.Л. Шупика, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.
Початок: 9:00.

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.

У рамках симпозіуму обговорюватимуться питання профілактики, діагностики та лікування захворювань печінки ***(Рекомендації EASL-2016)***, функціональних захворювань ***(Римські критерії-IV, 2016)***, питання лікування хворих з кислотозалежними захворюваннями ***(Маастрихт V-2015)***, рекомендації ***ECO (2016)*** з діагностики та лікування захворювань кишечника.

Вперше будуть проведені секція «Складні клінічні випадки. Шляхи запобігання лікарським помилкам» та секція з ендоскопії.

Продовжить роботу «Академія здорового харчування», де будуть висвітлені питання профілактичного та дієтичного харчування хворих з різноманітною патологією (участь в роботі секції – платна).

В роботі Школи приймуть участь провідні фахівці Європейської асоціації гастроентерології, ендоскопії та нутриціології – EAGEN (European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition) разом з фахівцями Української Гастроентерологічної Асоціації, а також молоді вчені.

Науковий керівник Національної школи гастроентерологів, гепатологів України – член-кореспондент НАМН України, д.м.н., професор Н.В. Харченко.

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

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

Редакционная коллегия

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

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

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»©®
Представлена в базе данных «Научная периодика Украины» и индексируется Google Scholar

ГЕНЕРАЛЬНЫЙ ДИРЕКТОР **Татьяна Черкасова**
ДИРЕКТОР ПО РАЗВИТИЮ **Людмила Жданова**
ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР **Эльвира Сабадаш**
ВЫПУСКАЮЩИЙ РЕДАКТОР **Лариса Стороженко**
МЕДИЦИНСКИЙ ДИРЕКТОР **Алексей Терещенко**
МЕДИЦИНСКИЕ РЕДАКТОРЫ **Ольга Радучич, Игорь Кравченко**
ЛИТЕРАТУРНЫЕ РЕДАКТОРЫ / КОРРЕКТОРЫ **Галина Теркун, Оксана Шедова, Людмила Центило**
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА ВЕРСТКИ И ДИЗАЙНА **Лина Арсенюк**
ДИЗАЙНЕРЫ **Наталия Дехтярь, Олег Смага, Татьяна Зайчук, Ирина Гарнатко**
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА МАРКЕТИНГА **Наталия Семенова**
ВЕДУЩИЕ МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРЫ **Инна Головко, Юлия Башкирова**
МЕНЕДЖЕРЫ **Зоя Маймескул, Мирослава Табачук**
АССИСТЕНТЫ ОТДЕЛА МАРКЕТИНГА **Анна Дребот, Леся Иванченко**
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 ООО «Юнивест-Принт», г. Киев-54, ул. Дмитриевская, 44-б.

Подписана в печать 31.01.2017 г.
Заказ 31012017. Тираж **33 000** экз.

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

ЗМІСТ

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Вітчизняна медицина очима провідних спеціалістів: аналізуємо підсумки 2016 року 8-9

Оперативно про головне 32

Новини МОЗ 45

ДО ОБГОВОРЕННЯ МЕДИЧНОЇ СПІЛЬНОТИ

«Звездные войны». Борис Тодуров vs Ульяна Супрун 34-35

ЮВІЛЕЙ

Віталій Цимбалюк: крізь буревії науки 29

КОНФЕРЕНЦІЯ

Современный взгляд на особенности лечения хламидиоза и TORCH-инфекций

Н.И. Лисяный, О.В. Горбунова, К.Р. Нуриманов и др. 22-23

По итогам научно-практической конференции, 23-24 ноября 2016 г., Киев

СІМЕЙНА МЕДИЦИНА

«Здоров'я українців у руках сімейного лікаря»: не просто назва чергової конференції, а наша стратегічна мета

Л.С. Бабінець, І.О. Боровик 38-39

КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ

Німедар – вітчизняний німесулід у гранулах та гелі для лікування захворювань опорно-рухового апарату 5

Рання терапія аторвастатином покращує імунозапальні маркери і функціональний результат після гострого ішемічного інсульту

А. Туттоломондо, Д. Ді Раймондо, Р. Пекораро та ін. 11-12

Вспомогательная терапия пациентов с гиперлипидемией: терапевтический потенциал растительного препарата РАВИСОЛ 18-19

Почему украинцы умирают рано: основная причина и возможный путь борьбы за продолжительность жизни

О.В. Курченко, А.М. Бойко 36-37

НЕВРОЛОГІЯ

Диагностика и коррекция эндотелиальной дисфункции у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией

В.И. Калашников 27-28

Валеріана лікарська: точка зору європейських експертів 33

АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ

Проблема антибиотикорезистентности в Украине: есть ли решение?

В.В. Лазоришинец, А.Ю. Усенко, А.Н. Нестеренко и др. 24-25

По итогам круглого стола с участием ведущих специалистов

ПЕДІАТРІЯ

Практичний підхід до лікування лихоманки низького ризику в дітей

Д. Канабар 3

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

Лактатацидоз: клінічні типи, діагностика та інфузійна терапія

О.А. Галушко 20-21

АСПЕКТИ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ

Особенности изменения системы гемостаза у беременных с гестационным сахарным диабетом

А.А. Мельник 40-41

НАУКОВІ ВІДКРИТТЯ

200 років стетоскопу: досягнення та перспективи сучасної світової медицини 42-43

ІСТОРІЯ МЕДИЦИНИ

Не изменившие факультетскому обещанию 44

Киевские медики в нравственных и моральных испытаниях столетие назад

Міністерство освіти і науки України
Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет»
Департамент охорони здоров'я Закарпатської ОДА
Асоціація сімейних лікарів Закарпатської області
Інститут сімейної медицини

Міжнародна науково-практична конференція

«Сучасні проблеми діагностики та лікування ожиріння і його ускладнень та роль сімейного лікаря у їх профілактиці»

26-27 квітня м. Ужгород

Місце проведення: корпус ректорату УжНУ (пл. Народна, 3)

Початок: о 10:00.
Конференцію включено до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які проводитимуться у 2017 р. МОН, МОЗ і НАМН України.
Офіційні мови конференції: українська, англійська.

Основні питання:

- Актуальні проблеми діагностики та лікування ожиріння.
- Профілактичні програми в практиці сімейного лікаря.
- Розробка освітніх програм для медичних працівників щодо ведення хворих з ожирінням.
- Місце профілактики факторів ризику ожиріння.
- Формування стратегії здорового способу життя серед медичної спільноти.
- Сучасні підходи до корекції чинників ризику розвитку ожиріння.

До участі в конференції запрошуються вчені, лікарі загальної практики – сімейної медицини та усі бажаючі.

Оргкомітет:

Антоніна Василівна Варваринець, тел. +38(099) 139-08-81.
Віталіна Володимирівна Івачевська, тел. +38(050) 676-68-03.
Тарас Іванович Гряділь, тел. +38(099) 008-02-18.

АНОНС

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Громадська організація «АРМЕД»

Другий науково-практичний семінар

«Школа пароксизмальних станів»

10-12 лютого, м. Житомир

Місце проведення: площа Замкова, 5/8

На семінарі буде розглянуто низку актуальних питань діагностики, лікування та всебічної допомоги хворим на епілепсію та інші пароксизмальні стани. Три наукові секції та два симпозіуми заплановано провести за участю провідних неврологів та психіатрів України.

До участі в семінарі запрошуються фахівці та всі бажаючі.

Оргкомітет

З питань наукової програми:
Тарас Степанович Гаврилів, тел. (050) 952-49-10.

З питань реєстрації, розміщення у готелях, організації подорожі:
Марія Євгенівна Громадська, тел. (097) 367-98-76.

Вітчизняна медицина очима провідних спеціалістів:

У попередньому випуску «Медичної газети «Здоров'я України» ми поцікавилися в провідних спеціалістів профільної галузі й улюблених авторів нашого видання їхніми

Президент Української асоціації остеопорозу та Української асоціації менопаузи, андропаузи та захворювань кістково-м'язової системи, директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України» (м. Київ), заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор Владислав Володимирович Поворознюк:

– Минулий рік був непростий, але продуктивний. Подією, що запам'яталася найбільше, став II Міжнародний симпозіум Bone & Joint Diseases and Age, організований 9-11 березня 2016 р. у Львові спільними зусиллями Української асоціації остеопорозу, Австрійського товариства з дослідження кісткової тканини і мінерального обміну і Словацького товариства остеопорозу і метаболічних захворювань кісткової тканини за підтримки Міжнародної асоціації остеопорозу (IOF) та Європейського товариства клінічних та економічних аспектів остеопорозу і остеоартрозу (ESCEO).

Для участі в симпозіумі Україну вперше відвідав президент Міжнародної асоціації остеопорозу (IOF), професор Дж. Каніс. З об'ємними доповідями виступили професор Дж. Каніс (Велика Британія), президент ESCEO Ж.-І. Реджінстер (Бельгія), професор Н. Бінклі (США), професор Ю. Пайєр (Словакія), професор Г. Реш (Австрія), професор Д. Ханс (Швейцарія), професори Я. Бадурський, Е. Червінський та Ю. Константинович (Польща), професори М. Маскаренас та А. Барбоза (Португалія), Л. Ходинка (Угорщина), а також провідні вчені з інших країн світу. Науковий захід подібного масштабу Українська асоціація остеопорозу проводила вперше. На симпозіумі обговорювалося багато актуальних питань, у тому числі створення української версії FRAX – методу оцінки 10-річного ризику остеопоротичних переломів, який включений до більшості європейських та американських рекомендацій з профілактики і лікування остеопорозу.

13-17 березня 2016 року в м. Яремче відбулася IX Міжнародна школа-семінар «Захворювання кістково-м'язової системи та вік», на якій професори М. Маскаренас, Н. Бінклі та інші поділилися своїм досвідом з фахівцями з різних регіонів України. Ще одна щорічна школа-семінар, присвячена питанням діагностики, профілактики та лікування захворювань кістково-м'язової системи, з успіхом пройшла в м. Яремче в серпні минулого року.

Яскраві враження залишила участь української делегації в роботі Міжнародного конгресу IOF-ESCEO (14-17 квітня 2016 року, м. Малага, Іспанія), на якому ми представили результати власних досліджень.

21-22 квітня 2016 р. Буковинський державний медичний університет спільно з Інститутом геронтології та Українською асоціацією остеопорозу вперше в Україні провели науково-практичну конференцію з міжнародною участю «Дефіцит вітаміну D і йоду: вплив на здоров'я і старіння людини». У цілому підвищена увага до проблеми дефіциту і недостатності вітаміну D є важливою для нашої країни. На підтвердження цього 1 грудня 2016 року в м. Києві відбувся I Міжнародний форум «Дефіцит вітаміну D – проблема національного масштабу», в роботі якого взяли участь світові лідери з вивчення вітаміну D, професори М. Холік (США) і П. Плудовскі (Польща). У підготовці форуму діяльну участь брало українське відділення EVIDAS (Європейська асоціація з вивчення вітаміну D), яке очолює В.В. Поворознюк. – **Прим. ред.**

У вересні минулого року українська делегація взяла участь у XVI Середземноморському конгресі ревматологів і I Ревматологічному конгресі Боснії і Герцеговини, місцем проведення яких було обрано місто Сараєво. У жовтні 2016-го Українська асоціація остеопорозу брала участь в організації VI Національного конгресу геронтологів і геріатрів України; учасниками нашої секції були професори Г. Реш, Д. Ханс, Н. Бінклі, М. Маскаренас.

Українська асоціація остеопорозу активно співпрацює із зарубіжними профільними асоціаціями в проведенні спільних наукових форумів. Так, 21-22 червня 2016 року в Лісабоні відбулася перша спільна міжнародна конференція Української та Португальської асоціацій остеопорозу. Наша доповідь, присвячена результатам дослідження саркопенії в українських жінок (В.В. Поворознюк, Н.І. Дзерович), була визнана найкращою на цій конференції. Українська делегація також взяла участь у міжнародній робочій нараді з проблеми дефіциту та недостатності вітаміну D, що проходила в столиці Португалії.

Ще один спільний проект – українсько-австрійський симпозіум за участю Австрійського товариства з дослідження кісткової тканини і мінерального обміну й Української асоціації остеопорозу (8-9 грудня 2016 року, м. Відень, Австрія). Багато років у тісній співпраці з професором Г. Решем ми організовуємо цей симпозіум, у ньому беруть участь фахівці з багатьох європейських країн.

Приємно відзначити великий інтерес до результатів українських досліджень. У 2016 р. Українська асоціація остеопорозу отримала нагороду Словацького товариства остеопорозу і метаболічних захворювань кісток за видатні досягнення у вивченні метаболізму кісткової тканини. У червні 2016 р. на щорічній зустрічі Міжнародної асоціації з клінічної денситометрії (ISCD) у м. Голуей (Ірландія) мені випала честь отримати нагороду ISCD за лідерство і видатні досягнення в області діагностики остеопорозу та інших захворювань кісткової тканини. Крім того, ми вперше отримали грант від Американської асоціації досліджень кісткової тканини і мінерального обміну (ASBMR), завдяки якому Н.І. Дзерович змогла представити результати нашої спільної роботи на міжнародному форумі в м. Атланта (США).

Значимою подією став вихід монографії «Саркопенія» (автори В.В. Поворознюк, Н. Бінклі, Н.І. Дзерович, Р.В. Поворознюк) – одного з перших у Європі видань, присвячених виключно проблемі саркопенії. Радіємо успіхам учнів: минулого року захищено докторські дисертації (Н.І. Дзерович і Т.В. Орлик, керівник – професор В.В. Поворознюк); кандидатські дисертації (М.А. Гаркуша, керівник – професор В.В. Поворознюк; С.П. Крочак, керівник – доктор медичних наук Н.В. Григор'єва. – **Прим. ред.**).

І звичайно, ми продовжували активні наукові дослідження. Отримано патент на спосіб ранньої діагностики гетеротопічної осифікації у хворих з травмою хребта і спинного мозку. Вагомим результатом спільних епідеміологічних досліджень Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу та Інституту геронтології НАМН України за підтримки Української асоціації травматологів та ортопедів (дослідження СТОП) стало створення української версії FRAX. У її створенні разом з українськими спеціалістами брали участь провідні експерти з Великої Британії (Дж. Каніс, Є. МакКлоскі, Г. Йоханссон). З метою більш ефективного впровадження цього методу в клінічну практику в грудні 2016 р. ініційовано серію телемостів із фахівцями з регіонів та науково-практичних конференцій. Спеціально для цього проекту президент IOF, професор Дж. Каніс підготував відеозвернення до українських фахівців, присвячене цій визначній події.

У 2017 році хочу побажати всім працівникам охорони здоров'я нашої країни плідної праці, задоволення від успіхів, наснаги та оптимізму.

Директор ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска», почесний член Європейського товариства кардіологів, Американської колегії кардіологів, Європейської та Всесвітньої антиревматичної ліги, президент Асоціації кардіологів України, президент Асоціації ревматологів України, академік НАМН України, доктор медичних наук, професор Володимир Миколайович Коваленко:

– Серед подій, якими ознаменувався 2016 рік у кардіології, хочу особливо відзначити такі. По-перше, рік був двічі ювілейним для нашого закладу – ми відзначили 80 років з дня заснування установи та 140 років з дня народження академіка М.Д. Стражеска. У 2016-му членами Асоціації кардіологів та Асоціації судинних хірургів було ініційовано проведення року серця в Україні. У рамках цієї ініціативи відбулася ціла низка заходів, що мали на меті подальше втілення у вітчизняну кардіологію новітніх методів діагностики, профілактики, лікування серцево-судинних захворювань. Особливий акцент було зроблено на реабілітації пацієнтів з кардіоваскулярною патологією, що має надзвичайне значення в умовах сьогодення, коли смертність від серцево-судинних захворювань в Україні сягає майже 68%. Цей показник, на жаль, є одним з найвищих у світі. З метою покращення ситуації у 2016 р. розроблено проект 5-річної програми з профілактики, лікування та реабілітації хворих кардіологічного профілю. Ця програма узгоджена з активним реформуванням системи охорони здоров'я України, коли пріоритетного значення набуває первинна ланка медичної допомоги. Однією з провідних ідей документа є забезпечення наступності кардіологічної допомоги населенню, також велика увага приділяється необхідності наукового супроводу програм, використання

Керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України» (м. Київ), президент Асоціації з невідкладної кардіології, віце-президент Асоціації кардіологів України, член правління Європейського товариства кардіологів, член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор Олександр Миколайович Пархоменко:

– Не можна сказати, що 2016-й став роком прориву стосовно наукових подій у кардіології чи кардіореанімації. У світі зберігалася стабільно сприятлива ситуація: міжнародні конгреси проходили за звичайним розпорядком, на них було представлено низку цікавих доповідей із позитивними чи, навпаки,

аналізуємо підсумки 2016 року

міркуваннями щодо подій у світовій та українській медицині, які приніс минулий, 2016-й, рік. Продовжуємо збирати думки та враження, побажання і прогнози на 2017 рік.

Головний позаштатний спеціаліст МЗ України зі спеціальності «Офтальмологія», завідувач кафедри офтальмології Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця (м. Київ), доктор медичних наук, професор Оксана Петрівна Вітовська:

– Мені б хотілося відзначити, що світова та українська офтальмологія щороку робить величезний крок уперед. Не став винятком і 2016-й. Серед найбільш важливих і прогресивних досягнень у лікуванні офтальмологічних хвороб варто відзначити впровадження в клінічну практику так званого біонічного ока – ретинального імпланта, що встановлюється під сітківку ока та дозволяє замінити ушкоджені фоторецептори; імплант з'єднується із зовнішньою камерою окулярів, завдяки чому пацієнт отримує предметний зір. Ця технологія відкриває насправді величезні лікувальні перспективи та дозволяє повертати до повноцінного життя хворих із важкими ураженнями сітківки та зорового нерва, у тому числі спадковими. Велику увагу офтальмологів всього світу привертає роботизована офтальмохірургія, коли оперуючий лікар керує роботом, здатним виконувати найбільш тонкі та складні втручання на структурах ока. Достатньо новим, проте дуже важливим напрямом офтальмології є використання фемтосекундного лазера, що дозволяє робити надзвичайно тонкі та чіткі розрізи. Усі дії такого лазера комп'ютеризовані: закладається програма з даними, розрахованими індивідуально для кожного пацієнта, що майже повністю виключає лікарську помилку. Фемтосекундний лазер, до речі, є технологією, що вже доступна в Україні.

Ще однією перспективною та цікавою розробкою є введення всередину ока імплантів, що містять лікарські речовини для сповільненого прогнозованого вивільнення. Згодом така технологія дозволить відмовитися від використання крапель та ін'єкцій у пацієнтів з хронічною патологією. Наразі імлантаційні препарати використовуються переважно для усунення набряків при тромбозах чи запальних захворюваннях, разом із тим у світі тривають останні етапи клінічних випробовувань з використання аналогічних технологій введення нейротрофічних факторів і засобів, що знижують внутрішньоочний тиск. Великий резонанс викликає широке використання так званих телескопічних кришталиків, які дозволяють отримати зір на близьких і віддалених дистанціях у пацієнтів із центральним ураженням сітківки, віковою макулярною дегенерацією (ВМД). Найближчим часом ці лінзи нового покоління будуть доступні і в Україні, сьогодні йде процес їхнього ліцензування.

Діагностика офтальмологічних хвороб також поповнюється новими технологіями. Так, дуже цікавим методом можна вважати ОКТ-ангіографію, що дозволяє робити якісну та кількісну оцінку мікросудинного русла задніх сегментів ока. Особливістю цієї технології є отримання зображення не тільки сітківки, а й усіх шарів судинної оболонки. Практично це дозволить якісно контролювати ефективність і достатність лікування діабетичної ретинопатії, ВМД препаратами, які запобігають виникненню неоваскуляризації. Перший ОКТ-ангіограф уже з'явився в Запоріжжі, найближчим часом чекаємо аналогічний у Києві.

Отже, світова офтальмологія розвивається дуже активно. Не можна не радіти з того, що в Україні представлені майже всі найсучасніші світові технології. До слова, ці технології перебувають у надійних руках вітчизняних офтальмологів, серед яких понад 80% мають першу чи вищу кваліфікаційну категорію. Звичайно, є окремі проблемні питання, зокрема з державним фінансуванням галузі чи кадровим забезпеченням, але досить стабільна ситуація дозволяє сподіватися на подальший розвиток вітчизняної офтальмології. Ще одне оптимістичне сподівання стосується збільшення рівня доступності оперативної офтальмологічної допомоги населенню України в майбутньому завдяки реформуванню системи охорони здоров'я.

високотехнологічних методів діагностики та лікування, що розробляються та втілюються в життя, зокрема, у стінах нашого закладу.

У 2016 р. було завершено розробку клінічних протоколів і настанов, що стосуються ведення пацієнтів з основними захворюваннями серцево-судинної системи. Йдеться про такі патологічні стани, як гострий коронарний синдром, ішемічна хвороба серця, порушення серцевого ритму, серцева недостатність. Завдяки цьому вітчизняна кардіологія сьогодні на всіх рівнях послуговується уніфікованими європейськими і світовими принципами надання допомоги. Визначною науковою подією 2016 року також вважаю успішне проведення XXVII Національного конгресу кардіологів, участь у якому взяли понад 3,5 тис. лікарів з усіх куточків України та провідні закордонні спеціалісти. Головним підсумком заходу стало усвідомлення того, що сьогодні нам потрібно не лише забезпечити високий рівень надання медичної допомоги, а й підвищити рівень наукових розробок, підтримати тих ентузіастів, які втілюють прогресивні ідеї в повсякденну практику.

Співробітники Інституту кардіології ім. М.Д. Стражеска традиційно займаються також проблемою ревматичних захворювань. Основними нововведеннями в цій галузі минулого року стали розробка і втілення сучасних принципів ведення хворих на ревматоїдний артрит з акцентом на використанні біологічної терапії. Великим досягненням можна вважати забезпечення наступності лікування біологічними препаратами хворих на ювенільний ревматоїдний артрит незалежно від віку, адже досить серйозною проблемою до 2016 р. було дотримання режиму терапії, яку пацієнти розпочинали в дитячому чи підлітковому віці. Разом з європейськими експертами нам вдалося імплементувати сучасну етапну систему, що дозволяє зробити лікування хворих безперервним та адекватним. Це має сприяти зменшенню рівня інвалідизації населення внаслідок такого тяжкого захворювання, як ревматоїдний артрит.

Насамкінець мені б хотілося побажати всім лікарям України міцного здоров'я, наснаги і віри в те, що складні реформи, через які ми наразі проходимо, будуть сприяти реальному покращенню ситуації у вітчизняній системі охорони здоров'я.

негативними результатами досліджень і випробувань нових методів діагностики чи терапії. Були, безумовно, нові відкриття, але резонансних подій, що перевернули світ кардіології, не сталося. Дуже оптимістичним є той факт, що в Україні впроваджувалися нові лікувальні та діагностичні підходи, з'являлися цікаві ідеї, загалом, науковий процес демонстрував упевнений поступ. Вважаю, що в складній соціально-економічній ситуації сьогодення, коли є проблеми з фінансуванням наукових проектів і мотивацією вчених, цей факт є найбільш оптимістичним. Асоціацією кардіологів України та Асоціацією з невідкладної кардіології 2016 року проведено низку науково-практичних заходів, до яких долучилися десятки спеціалістів з усієї країни. Ми бачимо стабільне прагнення практичних лікарів до навчання та високий інтерес до нової важливої інформації. Із гордістю можу сказати, що ми маємо можливість не просто виступати на конференціях з розповідями про абстрактні чи далекі від практичної медицини речі, а впроваджувати нові лікувально-діагностичні методи в повсякденну практику, в тому числі у світову. В Україні наразі реалізуються декілька важливих міжнародних проектів, ми отримуємо зарубіжні гранти і маємо надію здобувати їх і далі. Це дуже позитивний момент, адже завдяки цьому вітчизняна наука тримається на плаву. Я абсолютно переконаний, що клінічна практика не може існувати без науки. Я маю на увазі не тільки і не стільки процес генерації нових ідей, а кропітку тривалу працю з тестування нових методів, проведення масштабних клінічних випробувань за міжнародними стандартами. Ми не маємо права економити на цих процесах, адже ціна питання – людські життя, заради яких, по суті, й існує медична наука. Мене дуже тішить те, що Україна має величезний науковий потенціал, я бачу в наших учених ентузіазм, креатив і бажання працювати. На міжнародних кардіологічних конгресах вітчизняних фахівців визнають за рівних, нас запрошують до участі в найважливіших світових заходах, українські кардіологи публікують свої статті в найпрестижніших європейських і американських наукових виданнях, низка спеціалістів запрошені як експерти до міжнародних фахових асоціацій та груп. Ми рецензуємо американські наукові журнали, індекс цитування українських авторів постійно зростає. До речі, результати лікування в нашому інституті не поступаються світовим показникам, що є приводом для стриманого оптимізму. Упевнений, що й надалі ми матимемо непогані результати.

Серед несприятливих ситуацій, що викликали занепокоєння протягом 2016 р. і продовжують турбувати в 2017-му, варто відзначити скорочення робочих місць. Також досить складне становище з підписанням клінічних протоколів з кардіології в МОЗ України: ці важливі для практичної діяльності документи, над якими працювали провідні спеціалісти країни, вже доволі довго перебувають на узгодженні. Сподіваюся, що найближчим часом ця проблема буде вирішена, а українські кардіологи отримають змогу керуватися в роботі протоколами, створеними за принципами доказової медицини.

Справжнім спеціалістам, людям, які вболівають за свою справу, які знають пацієнта і його потреби, я хочу побажати наснаги, творчих успіхів і почуття гордості за свою сумлінну працю.

Підготувала ***Олександра Мєркулова***

ЛИПРИМАР МИРОВОЕ ПРИЗНАНИЕ

изучен в 400 клинических исследованиях у более 80 000 пациентов[14]

СИЛА

МОЩНОЕ СНИЖЕНИЕ ХС-ЛПНП [1,2]
более 50%

ДОКАЗАТЕЛЬСТВО

ДОКАЗАННОЕ СНИЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ РИСКОВ [3-11]
для широкого круга пациентов

УВЕРЕННОСТЬ

ИЗУЧЕННЫЙ ПРОФИЛЬ БЕЗОПАСНОСТИ [12-13]
опыт, которому можно доверять

Литература: 1. Malhotra HS, Goa KL. Atorvastatin: an updated review of its pharmacological properties and use in dyslipidaemia. Drugs 2001;61(12):1835-81. **2.** Wiezbicki AS. Atorvastatin. Exp Opin Pharmacother 2001;2(5):819-30. **3.** Sever PS, Dahlof B, Poulter N, et al. for the ASCOT investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial – Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre, randomized, controlled trial. Lancet 2003;361:1149-58. **4.** Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington P, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre, randomized, placebo-controlled trial. Lancet 2004;364:685-96. **5.** Cannon CP, Braunwald E, McCabe C, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. N Engl J Med 2004;350:1495-504. **6.** Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, et al. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial. JAMA 2001;285(13):1711-18. **7.** P. Amarenco, J. Bogousslavsky, A. Callahan, et al. High-Dose Atorvastatine after Stroke or Transient Ischemic Attack.The New England Journal of Medicine. 2006; 10:549-559. **8.** Koren MJ, Hunninghake DB, on behalf of the ALLIANCE Investigators. Clinical outcomes in managed-care patients with coronary heart disease treated aggressively in lipid-lowering disease management clinics: the ALLIANCE study. J Am Coll Cardiol 2004;44(9):1772-79. **9.** Pedersen TR, Faergeman O, Kastelein J, et al. High-dose atorvastatin vs usual-dose simvastatin for secondary prevention after myocardial infarction. The IDEAL study: a randomized controlled trial. JAMA 2005;294:2437-45. **10.** LaRosa JC, Grundy Sm, Waters DD, et al. for the Treating to New Targets (TNT) Investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. N Engl J Med 2005;352:1425-35. **11.** Athyros VG, Papgeorgiou A, Mercouris B et al. Treatment with atorvastatin to the National Cholesterol Educational Program goal versus "usual" care in secondary coronary heart disease prevention. The GREek Atorvastatin and Coronary-heart disease Evaluation (GREACE) study. Curr Med Res Opin 2002;18(4):220-28. **12.** Newman CB, Palmer G, Silberschatz H, et al. Safety of atorvastatin derived from analysis of 44 completed trials in 9,416 patients. Am J Cardiol 2003;92:670-76. **13.** Newman CB, Tsai J, Szarek M, et al. Comparative safety of atorvastatin 80 mg versus 10 mg derived from analysis of 49 completed trials in 14,236 patients. Am J Cardiol 2006;97:61-67. **14.** CISCRP (Center for Information on Clinical Research Participation): http://www.ciscrp.org. How to Find Clinical Trial Results. Доступно по ссылке http://www.ciscrp.org/patient/medheroes/newsletters/apr09/MH0409_p3.pdf от 12.11.2013

Липримар® (аторвастатин), таблетки по 10 и 20 мг по 30 или 100 таблеток в упаковке; 40 и 80 мг по 30 таблеток в упаковке. Короткая инструкция для медицинского применения препарата. **Показания:** предотвращение сердечно-сосудистых заболеваний. Для взрослых пациентов без клинически выраженной ишемической болезни сердца, но с несколькими факторами риска развития ишемической болезни сердца, такими как возраст, табакокурение, артериальная гипертензия, низкий уровень ЛПВП или наличие ранней ишемической болезни сердца в семейном анамнезе, Липримар® показан для: снижения риска возникновения инфаркта миокарда; снижения риска возникновения инсульта; снижения риска проведения процедур реваскуляризации и стенокардии. Для пациентов с сахарным диабетом II типа и без клинически выраженной ишемической болезни сердца, но с несколькими факторами риска развития ишемической болезни сердца, такими как ретинопатия, альбуминурия, табакокурение или артериальная гипертензия, препарат Липримар® показан для: снижения риска возникновения инфаркта миокарда; снижения риска возникновения инсульта. Для пациентов с клинически выраженной ишемической болезнью сердца Липримар® показан для: снижения риска возникновения нелетального инфаркта миокарда; снижения риска возникновения летального и нелетального инсульта; снижения риска проведения процедур реваскуляризации; снижения риска госпитализации в связи с застойной сердечной недостаточностью; снижения риска возникновения стенокардии. **Гиперлипидемия.** Как дополнение к диете, чтобы снизить повышенные уровни общего холестерина, холестерина ЛПНП, аполипопротеина В и триглицеридов, а также для повышения уровня холестерина ЛПВП у пациентов с первичной гиперхолестеринемией (гетерозиготной семейной и несемейной) и сешанной дислипидемией (типы IIa и IIb по классификации Фредриксона). Как дополнение к диете для лечения пациентов с повышенными уровнями триглицеридов в сыворотке крови (тип IV по классификации Фредриксона). Для лечения пациентов с первичной дисбеталипопротеинемией (тип III по классификации Фредриксона), в случаях, когда соблюдение диеты недостаточно эффективно. Для снижения общего холестерина и холестерина ЛПНП у пациентов с гомозиготной семейной гиперхолестеринемией как дополнение к другим гиполипидемическим методам лечения (например аферез ЛПНП), или если такие методы лечения недоступны. Как дополнение к диете для снижения уровней общего холестерина, холестерина ЛПНП и аполипопротеина В у мальчиков и девочек после начала менструаций в возрасте от 10 до 17 лет с гетерозиготной семейной гиперхолестеринемией, если после соответствующей диетотерапии результаты анализов такие: а) холестерин ЛПНП остается ≥190 мг/дл или б) холестерин ЛПНП ≥160 мг/дл и в семейном анамнезе наявны ранние сердечно-сосудистые заболевания или два или больше других факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у пациента детского возраста. **Способ применения и дозы:** во время лечения пациентам необходимо придерживаться стандартной холестеринснижающей диеты. Препарат назначают в дозе 10-80 мг один раз в сутки в любое время дня независимо от приема пищи. Стартовая и поддерживающая доза должны подбираться индивидуально. Через 2-4 недели после начала терапии необходимо откорректировать дозу в зависимости от уровня липопротеидов в крови пациента. Менять дозу следует с интервалом в 4 недели или больше. **Противопоказания:** гиперчувствительность, болезни печени в активной фазе, повышение уровней сывороточных трансаминаз неизвестной этиологии, беременность, лактация. **Побочное действие:** наиболее часто наблюдались миалгия, диарея, тошнота, повышение уровня ферментов печени, назофарингит, артралгия, боль в конечностях, инфекции **мочевыводящих путей**. У детей чаще всего встречались инфекционные заболевания. **Часто наблюдали:** головную боль, запор, боль в горле и гортани, аллергические реакции, отклонение результатов функциональных проб печени, повышение активности креатинфосфокиназы крови. Более подробно – см. полную инструкцию. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами:** при приёме Липримара® с циклоспорином, ниацином, фибратами, эритромицином, азольными антимикотиками , колхицином возрастает риск развития миопатии. Аторвастатин метабилизируется при помощи цитохрома P 450 3A4. Одновременное применение с ингибиторами цитохрома CYP 3A4 (эритромицин/кларитромицин, ингибиторы протеаз, дилтиазема гидрохлорид, итраконазол, грейпфрутовый сок) может привести к повышению концентрации аторвастатина в плазме крови. Применение его с индукторами цитохрома P 450 3A4 (рифампин, эфавиренз) может снизить концентрацию аторвастатина в крови. Аторвастатин может повысить уровни дигоксина, норетиндрона и этилэстрадиола. Взаимодействий при одновременном приеме с варфарином не выявлено. Следует избегать одновременного применения аторвастатина с циклоспорином, ингибиторами протеаз ВИЧ (типранавир+ритонавир), с ингибитором протеазы вируса гепатита С (телапревир). С ингибиторами протеаз ВИЧ (лопинавир+ритонавир) применять с осторожностью и в наименьшей дозе. С кларитромицином, интраконазолом, ингибиторами протеаз ВИЧ (саквинавир+ритонавир, дарунавир+ритонавир, фосампренавир, фосампренавир+ритонавир) дозу аторвастатина не превышать 20 мг в сутки. С ингибитором протеазы ВИЧ (нелфинавир) и ингибитором протеаз вируса гепатита С (боцепревир) дозу аторвастатина не превышать 40 мг в сутки. Более подробно – см. полную инструкцию. **Особенности применения:** до начала и в период лечения необходимо контролировать показатели функции печени. В случае серьезного поражения печени с клиническими симптомами и/ или гипербилирубинемией или желтухой во время лечения препаратом Липримар немедленно прекратить лечение. Применять с осторожностью у пациентов, страдающих алкоголизмом и/или имеющих заболевания печени в анамнезе. Лечение следует прекратить при значительном повышении уровней креатинфосфокиназы (КФК), диагнозе или подозрении на миопатию, или при наличии фактора риска развития почечной недостаточности из-за рабдомиолиза. Более подробно – см. полную инструкцию. **Фармакологические свойства:** препараты, снижающие уровень холестерина и триглицеридов в сыворотке крови. Ингибитор ГМГ- КоА-редуктазы. Более подробно – см. полную инструкцию. **Условия отпуска:** По рецепту.

Перед применением препарата необходимо ознакомиться с полной инструкцией по применению. Информация для врачей и фармацевтов.
Предназначена для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах на медицинскую тематику.
Регистрационное свидетельство в Украине: № UA/2377/01/04 , UA/2377/01/01, UA/2377/01/02, UA/2377/01/03 от 27.06.2014, Приказ МЗ Украины № 484 от 30.05.2016 г.

За дополнительной информацией обращайтесь
в Представительство «Файзер Эйч. Си. Пи. Корпорейшн» в Украине,
03680, г. Киев, ул. Амосова, 12, 12-й этаж. Тел.: (044) 391-60-50.

WUKLIP0217107

Липримар®
Аторвастатин кальций
Сила. Доказательство. Уверенность

А. Туттоломондо, Д. Ді Раймондо, Р. Пекораро та співавт., Італія

Рання терапія аторвастатином покращує імунозапальні маркери і функціональний результат після гострого ішемічного інсульту

Разом з гіполіпідемічними ефектами статини також можуть позитивно впливати на церебральний кровообіг і паренхіму головного мозку при ішемічному інсульті і реперфузії. В експериментальному дослідженні Asahi і співавт. (2005) статини підвищували рівні ендотеліальної синтази оксиду азоту (eNOS) і мРНК тканевого активатора плазміногену-1 (tPA), не впливаючи на рівні мРНК інгібітора активатора плазміногену-1 (PAI-1), а аторвастатин зменшував об'єм ішемічної тканини і покращував неврологічні наслідки артеріальної тромбоемболії. Aslanyan і співавт. (2005) встановили, що використання статинів асоціюється зі зниженою смертністю протягом 1 міс після інсульту. У відомому дослідженні SPARCL (2006) у пацієнтів з нещодавнім ішемічним інсультом або транзиторною ішемічною атакою аторвастатин 80 мг/добу знижував загальну частоту інсультів і кардіоваскулярних подій.

Нещодавно Pignatelli і співавт. (2012) отримали перші докази того, що аторвастатин швидко й одночасно зменшує окислювальний стрес і агрегацію тромбоцитів шляхом прямого інгібування тромбоцитарної Nox2, ізопростанів і тромбоксану А2, продемонструвавши доцільність використання цього препарату для профілактики і модулювання тромбозу.

Запалення відіграє основну роль у розвитку всіх стадій атеросклеротичного процесу. Так само тромбоз і фібриноліз можуть спричиняти прогресування вогнищ атеросклерозу. Цікаво, що обидва ці механізми можуть брати участь у патогенезі атеросклерозу великих внутрішньочерепних артерій і ішемічного інсульту, особливо його атеросклеротичного підтипу.

У пацієнтів із кардіоемболічним й атеротромботичним підтипами інсульту значно підвищуються плазмові рівні фактора некрозу пухлини (TNF), інтерлейкіну (IL) 6 і IL-1β, тоді як у хворих із лакунарним інсультом ці показники суттєво знижуються. У багатьох дослідженнях також було встановлено, що плазмові рівні імунозапальних маркерів достовірно корелюють з об'ємом вогнища ішемії.

Метою цього дослідження було оцінити вплив аторвастатину 80 мг/добу на імунозапальні маркери і функціональні результати в пацієнтів з нещодавнім гострим ішемічним інсультом, класифікованим як атеротромботичний інсульт, які не отримували тромболітичної терапії.

Матеріали і методи

У дослідженні могли взяти участь пацієнти з ішемічним інсультом (великим атеросклеротичним інсультом – LAAS за класифікацією TOAS) з чітким часом початку, дефіцитом, виміряним за шкалою NIHSS, і вихідною комп'ютерною томографією головного мозку, яка показала відсутність внутрішньочерепного крововиливу. Критерії виключення: тромболізис; запальні або інфекційні захворювання; рак; хвороби крові; важка печінкова або ниркова недостатність; лікування протизапальними препаратами. Інсульт діагностували за вогнищевими неврологічними ознаками і симптомами вірогідно судинного походження, які зберігалися протягом ≥24 год, з подальшим підтвердженням комп'ютерною томографією або магнітно-резонансною томографією головного мозку.

Пацієнтів рандомізували на дві групи: група А отримувала аторвастатин (Ліпримар®, Pfizer) 80 мг 1 р/добу починаючи з дня госпіталізації із продовженням лікування після виписки, як це відбувалось у дослідженні SPARCL; група В до виписки аторвастатин не отримувала, а після виписки препарат призначався так само, як у дослідженні SPARCL.

Пацієнтам з порушеннями свідомості або ковтання аторвастатин призначали за допомогою назогастрального зонда після розчинення таблетки.

Як маркери імунозапальної активації оцінювали плазмові рівні IL-1β, TNF, IL-6, IL-10, Е-селектину, Р-селектину, розчинної молекули міжклітинної адгезії (sICAM-1) і розчинної молекули адгезії ендотелію судин (sVACM-1). Крім того, визначали плазмові рівні фактора фон Віллебранда (VWF; маркер ендотеліальної дисфункції), tPA-атигену і PAI-1 (маркери тромбозу і фібринолізу відповідно). Лабораторні дослідження здійснювали через 72 год і 7 днів після появи симптомів.

Первинною кінцевою точкою була різниця в середніх рівнях імунозапальних маркерів між групами А і Б через 72 год і 7 днів після інсульту.

Таблиця 1. **Імунозапальні маркери і функціональні результати через 72 год після гострого ішемічного інсульту**

	Група А (аторвастатин 80 мг)	Група Б (без аторвастатину)	p
NIHHS, бали	14,5±1,3	15,9±0,8	0,030
СРБ, мг/дл	2,4 (0,8-2,9)	3,5 (1,2-4,6)	0,035
TNF, пг/мл	24,3 (7,75-38)	33,5 (10,25-44)	0,023
IL-1β	8,4 (4-9,8)	11 (5-14)	0,038
IL-6	10,8 (7,2-19)	12,6 (8,5-18)	0,010
IL-10	2,75 (2-7)	2,89 (2-6,5)	0,61
Е-селектин	4,05 (1,2-4,8)	3,79 (1,5-5,7)	0,54
Р-селектин	3,99 (2,8-7,8)	3,87 (3,5-6,9)	0,27
VCAM-1	19 (12,5-27)	23 (14,6-36)	0,025
ICAM-1	13 (7,7-19)	18,7 (10,2-29)	<0,0001

Таблиця 2. **Імунозапальні маркери і функціональні результати через 7 днів після гострого ішемічного інсульту**

	Група А (аторвастатин 80 мг)	Група Б (без аторвастатину)	p
NIHHS, бали	12,3±0,7	15,2±0,6	0,022
mRS, n (%)			
I	4 (18,18)	3 (15)	0,66
II	5 (22,72)	4 (2)	<0,0001
III	9 (40,9)	3 (15)	<0,0001
IV	2 (9,09)	7 (35)	<0,0001
V	2 (9,09)	3 (15)	0,045
СРБ, мг/дл	1,9 (0,7-2,3)	2,7 (1,5-3,3)	0,043
TNF, пг/мл	16,3 (6,75-26)	22,3 (8,75-38)	0,031
IL-1β	6,6 (3-11)	9,5 (6,8-12)	0,022
IL-6	8,7 (5,5-14)	10,4 (6,7-17)	0,023
IL-10	3,81 (2,87-4,10)	3,96 (2,5-6,3)	0,77
Е-селектин	2,65 (1,1-5,6)	2,49 (1,4-6,1)	0,42
Р-селектин	3,79 (2,5-7,6)	3,58 (3,1-6,7)	0,25
VCAM-1	13 (7,7-29)	18,7 (7,8-34)	0,025
ICAM-1	13,5 (11,5-26)	18,5 (16,5-31)	0,039

Вторинними кінцевими точками були різниця в середній оцінці за шкалою тяжкості інсульту NIHSS через 72 год і 7 днів після інсульту між групами А і Б, а також різниця в середній оцінці за модифікованою шкалою Rankin (mRS) через 7 днів після інсульту між групами А і Б.

Результати

У дослідженні взяли участь 42 пацієнти з гострим ішемічним інсультом, класифікованим як LAAS; із них 22 пацієнти були рандомізовані в групу А (лікування аторвастатином) і 20 – у групу Б. За вихідними клініко-демографічними характеристиками, у тому числі факторами кардіоваскулярного ризику (артеріальна гіпертензія, діабет, дисліпідемія, інсульт в анамнезі), лабораторними показниками (лейкоцити, тромбоцити, ліпідний профіль та ін.) і кардіоваскулярною терапією перед інсультом (антитромбоцитарні, антигіпертензивні препарати, статини), групи були подібними.

Жоден пацієнт не припинив лікування досліджуваним препаратом через м'язову, печінкову токсичність або інші небажані ефекти. Призначення аторвастатину 80 мг не супроводжувалося будь-якими змінами сироваткових рівнів аланінамінтрансферази, аспартатамінорансферази, γ-глутамілтрансферази або лужної фосфатази.

Середній час появи симптомів інсульту до початку лікування аторвастатину становив 12±4,8 год.

Через 72 год і 7 днів після інсульту у групі А порівняно із групою Б спостерігалися значно нижчі плазмові

Продовження на стор. 12.

А. Туттоломондо, Д. Ді Раймондо, Р. Пекораро та співавт., Італія

Рання терапія аторвастатином покращує імунозапальні маркери і функціональний результат після гострого ішемічного інсульту

Продовження. Початок на стор. 11.

рівні С-реактивного білка, TNF, прозапальних інтерлейкінів і молекул адгезії (табл. 1, 2). За рівнями IL-10 (протизапальний інтерлейкін), Е- і Р-селектину групи в обидва періоди суттєво не відрізнялись.

У пацієнтів, які отримували аторвастатин 80 мг, через 72 год і 7 днів після інсульту спостерігались значно кращі оцінки за шкалою NIHSS порівняно із хворими, які цей препарат не приймали (табл. 2).

Щодо шкали mRS, через 7 днів у групі А (лікування аторвастатином) було значно більше пацієнтів із кращими функціональними результатами порівняно з групою Б (табл. 2).

Цікаво, що в пацієнтів з найбільшим зниженням імунозапальних маркерів через 7 днів спостерігалися також найкращі функціональні результати. Так, у пацієнтів з TNF >20 пг/мл, IL-1β >7 пг/мл і IL-6 >9 пг/мл середня оцінка NIHSS становила 17,5±1,8, 17,8±1,8 і 18,0±1,4 відповідно, тоді як у пацієнтів з TNF <20 пг/мл, IL-1β <7 пг/мл і IL-6 <9 пг/мл – 12,8±1,7, 10,1±1,5 і 11,3±1,6 відповідно. Аналогічна картина спостерігалась і для оцінки за шкалою mRS: при TNF >20 пг/мл, IL-1β >7 пг/мл і IL-6 >9 пг/мл – 3,9±0,9, 4,0±0,5 і 3,9±0,4; при TNF <20 пг/мл, IL-1β <7 пг/мл і IL-6 <9 пг/мл – 2,0±0,8, 2,9±0,3 і 2,8±0,3 відповідно.

Обговорення

Результати дослідження надали перші докази того, що аторвастатин, призначений у високій дозі в ранньому періоді після атеросклеротичного ішемічного інсульту, значно знижує маркери імунозапальної активації в гострому періоді інсульту й асоціюється з кращими функціональними результатами щодо гострого неврологічного дефіциту і ступеня дисфункціональних порушень. Після 7 днів від розвитку інсульту суттєвих змін ліпідного профілю не спостерігалося, тобто вищенаведені нейропротекторні ефекти аторвастатину досягались незалежно від його гіполіпідемічної дії.

Отже, значний вплив аторвастатину на маркери імунозапальної активації в гострій фазі інсульту і функціональні результати вірогідно пояснюються плейотропними ефектами препарату, у тому числі протизапальною, імуномодулюючою, ендотелійпротекторною, антитромботичною і антиоксидантною дією.

Завдяки нейропротекторним і регенеративним ефектам у головному мозку аторвастатин розглядається як перспективний препарат у профілактиці і лікуванні хвороби Альцгеймера та інших нейродегенеративних хвороб. Так, у дослідженні Piermartiri і співавт. (2010) було доведено, що лікування аторвастатином ефективно захищає клітини мозку від дегенерації, обумовленою β-амілоїдом.

Раніше в пілотному рандомізованому дослідженні Montaner і співавт. (2008) оцінювали вплив симвастатину в гострій фазі ішемічного інсульту на імунозапальні маркери (IL-6, IL-8, IL-10, ICAM-1, VCAM-1, СРБ, TNF та ін.) і неврологічні результати через 1, 3, 5, 7 і 90 днів. Симвастатин застосовували в початковій дозі 40 мг/добу протягом 7 днів з подальшим переходом на дозу 20 мг/добу. У результаті жодних відмінностей у біомаркерах між групами терапії виявлено не було. Це може пояснюватися тим, що нейропротекторні ефекти аторвастатину не властиві всьому класу статинів, а є унікальними саме для цього препарату.

Висновки

Отримані дані свідчать про ефективність раннього призначення високодозової терапії аторвастатином у пацієнтів з гострим ішемічним інсультом з метою нейропротекції. Доцільним вбачається подальше вивчення потенційної нейропротекторної ролі аторвастатину при інших гострих неврологічних розладах, таких як травматичний інсульт головного мозку і церебральний крововилив.

Стаття друкується в скороченні.

Список літератури знаходиться в редакції.

Tuttolomondo A., Di Raimondo D., Pecoraro R. et al. Early High-dosage Atorvastatin Treatment Improved Serum Immune-inflammatory Markers and Functional Outcome in Acute Ischemic Strokes Classified as Large Artery Atherosclerotic Stroke: A Randomized Trial. Medicine (Baltimore). 2016; 95 (13): e3186.

Переклав з англ. ***Олексій Терещенко***

Вспомогательная терапия пациентов с гиперлипидемией: терапевтический потенциал растительного препарата РАВИСОЛ

Несмотря на прогресс в диагностике, лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, они все еще остаются наиболее частой причиной смерти в большинстве экономически развитых стран. Существует прямая связь между частотой развития кардиоваскулярной патологии и выраженностью нарушений липидного обмена. Так, например, снижение уровня общего холестерина на 10% снижает смертность от ишемической болезни сердца (ИБС) на 15%, а общую смертность – на 11%. Атеросклероз встречается чаще в индустриально развитых государствах. Хотя в США и ряде стран Западной Европы усилия по его предупреждению, предпринятые за последние 15-16 лет, привели к снижению смертности от сердечно-сосудистых осложнений, заболеваемость различными формами атеросклероза по-прежнему остается высокой.

Современные методы профилактики и лечения атеросклероза предполагают комплексный подход, который включает коррекцию факторов риска и диеты пациента, назначение лекарственных средств (статины, фибраты, производные никотиновой кислоты и др.). Все больший интерес в предотвращении и терапии атеросклероза представляют лекарственные растения. Препараты на растительной основе обладают выраженным положительным клиническим эффектом и безопасны в применении. Для фитотерапии атеросклероза целесообразно применять растения с гиполипидемическими и антиатерогенными свойствами: морскую капусту, чеснок посевной, лук репчатый, кукурузные рыльца, пустырник пятилопастный, хвощ полевой, солодку голую, астрагал шерстистоцветковый и др. В качестве вспомогательных компонентов используют зверобой продырявленный, шиповник коричный, укроп пахучий, мяту перечную, крушину ольховидную и т. п. Наиболее выраженный лечебный эффект большинства лекарственных растений имеет место при их комплексном использовании в настоях или сборах.

Настойка РАВИСОЛ – эффективный растительный препарат с гиполипидемическим действием

Целью гиполипидемической терапии является снижение уровня общего холестерина (ОХС) <5,0 ммоль/л, триглицеридов (ТГ) – <2,0 ммоль/л, липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) – <3,0 ммоль/л; повышение содержания липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) >1,0 ммоль/л у мужчин и >1,2 ммоль/л у женщин. На фоне монотерапии статинами целевых цифр не всегда удается достичь. В таких случаях в качестве адъювантного лечения может быть рекомендован растительный препарат Рависол. Это спиртовая настойка (1:10) из растительного лекарственного сырья, в состав которой входят побеги и листья омелы белой (1,5 г), трава хвоща полевого (1,0 г), плоды софоры японской (1,5 г), семена каштана конского (1,5 г), плоды боярышника (2,0 г), цветки клевера (1,0 г), трава барвинка малого (1,5 г).

Побегам и листьям омелы белой присущи гипотензивный, седативный, дезинтоксикационный эффекты. Для **травы хвоща полевого** характерно мочегонное, противовоспалительное, реминерализирующее, ангиопротекторное, дезинтоксикационное, гипогликемизирующее действие. **Плоды софоры японской** обладают, ангиопротекторной, гипогликемизирующей, гипотензивной активностью, а также общеукрепляющими свойствами. **Семена каштана конского** хорошо известны в медицине своим противовоспалительным, противоотечным, гипотензивным, капилляроукрепляющим, вазотоническим и обезболивающим влиянием. Этот компонент РАВИСОЛА уменьшает вязкость крови и способствует нормализации ее липидного спектра, уменьшает липоидоз аорты и печени. **Плоды боярышника** – традиционное кардиотоническое, спазмолитическое, гипотензивное, седативное и ангиопротекторное средство. **Цветки клевера** демонстрируют противовоспалительную, обволакивающую, мочегонную и гипогликемизирующую активность. **Трава барвинка** малого обладает противовоспалительным и гипотензивным эффектами. Принципиально новым в препарате РАВИСОЛ является сочетание перечисленных компонентов, никогда ранее не применявшихся в таком комплексе.

Гиполипидемическое и антиатерогенное действие настойки РАВИСОЛ было показано в доклиническом исследовании, проведенном на базе Центральной научно-исследовательской лаборатории Национального фармацевтического университета Украины (г. Харьков). Работа проведена на экспериментальных моделях атеросклероза у кроликов и гиперлипидемии у крыс, в качестве препарата сравнения использовался симвастатин европейского производства. Животных содержали в соответствии с установленными санитарно-гигиеническими нормами на стандартном рационе.

Влияние препарата РАВИСОЛ на экспериментальный атеросклероз у кроликов

Экспериментальный атеросклероз у кроликов моделировали внутрижелудочным введением масляного раствора ХС в дозе 0,3 г/кг в течение 3 мес. Все исследуемые животные были разделены на 4 группы: 1-я – группа интактного контроля (животные содержалась на обычном рационе вивария); 2-я – группа контрольной патологии (холестериновая нагрузка без лечения); 3-я и 4-я – опытные группы (на протяжении всего эксперимента кролики получали настойку РАВИСОЛ в лечебно-профилактическом режиме и препарат сравнения симвастатин). Ежедневная доза настойки РАВИСОЛ рассчитывалась исходя из среднесуточной дозы для человека (15 мл) с учетом видовой устойчивости по Ю.П. Рыболовлеву и составила для экспериментальных животных 0,84 мл/кг. Аналогично определяли и дозу симвастатина, которая равнялась 1,7 мг/кг. Для оценки состояния липидного обмена в сыворотке крови кроликов до начала эксперимента и к моменту его завершения оценивали содержание общих липидов (ОЛ), ОХС, ЛПНП и ТГ. В сыворотке крови и гомогенатах печени животных также измеряли содержание продуктов перекисного окисления липидов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-реактантов), и восстановленного глутатиона. Для оценки функционального состояния печени определяли содержание в сыворотке крови аланинаминотрансферазы (АЛТ), общего белка и мочевины.

В результате длительного введения ХС в сыворотке крови кроликов возрастал уровень ОЛ, ТГ, ОХС, ЛПНП. Концентрации ОЛ и ТГ превышали уровень значений у интактных животных в 7,9 и 5,1 раза соответственно, ОХС – в 6 раз. Достоверно (относительно животных группы интактного контроля) возрастало содержание ЛПНП – основной атерогенной фракции липопротеинов, которая проникает в сосудистую стенку. Введение ХС также сопровождалось повышением концентрации АЛТ и ТБК-реактантов в 4,5 и 2,8 раза соответственно по сравнению с таковыми у интактных животных, что свидетельствует об активизации процессов цитолиза и пероксидного катаболизма ненасыщенных липидов. Эти изменения сопровождались повышением содержания общего белка и мочевины в 1,6 и 3,4 раза соответственно, что можно объяснить напряжением адаптационных возможностей организма экспериментальных животных.

Лечение препаратом РАВИСОЛ (3-я группа) приводило к достоверному снижению уровней ТГ и ЛПНП исследуемых животных (табл. 1), причем содержание ЛПНП соответствовало значениям группы здоровых животных интактного контроля. Однако на содержание ОЛ и ОХС введение настойки РАВИСОЛ значимого влияния не оказывало. Вместе с тем лечение РАВИСОЛОМ снижало уровень АЛТ в 2,5 раза по сравнению с таковым у животных группы контрольной патологии, а содержание ТБК-реактантов в гомогенатах печени было аналогичным соответствующим значениям у интактных животных.

Введение животным симвастатина было более результативным. На фоне препарата сравнения достоверно снижалось содержание ОЛ, ОХС, ТГ, ЛПНП в сравнении с соответствующими показателями в группе животных контрольной патологии; отмечалось уменьшение содержания субстратов перекисного окисления липидов и АЛТ. Сопоставление гиполипидемического действия настойки РАВИСОЛ и препарата симвастатина показало некоторое преимущество последнего, что объясняется различием механизмов действия этих средств.

Патоморфологическое исследование дуги аорты животных, получавших ХС в течение 3 мес, показало, что наиболее выраженные структурные изменения претерпела интима сосудистой стенки: отмечено резкое утолщение практически по всему периметру сосуда. У части животных развился выраженный липоидоз, охвативший всю толщу интимы без образования бляшек. Клетки эндотелия (ксантомные клетки) были значительно увеличены в размерах, заполнены вакуолями, границы клеток трудноразличимы. У других животных утолщение интимы происходило за счет выраженной пролиферации клеточных элементов, располагающихся рядами, накопления в субэндотелиальном слое межуточного вещества и, в меньшей степени, межуточных включений, что свидетельствует о начале

Таблица 1. **Влияние настойки РАВИСОЛ и референтного препарата симвастатина на показатели липидного обмена в сыворотке крови кроликов в условиях экспериментального атеросклероза**

Показатель	Через 3 мес			
	Интактный контроль (n=5)	Контрольная патология (n=5)	Симвастатин, 1,7 мг/кг (n=5)	Настойка РАВИСОЛ, 0,84 мг/кг (n=5)
ОЛ, г/л	1,84±0,32	14,56±1,58*	6,20±1,04*, **	12,21±2,53*
ОХС, ммоль/л	1,46±0,25	8,12±1,64*	4,00±0,81*, **	7,08±0,50*, ***
ТГ, ммоль/л	1,69±0,12	8,63±1,10*	2,98±0,19**	5,84±0,38*, **, ***
ЛПНП, г/л	0,70±0,13	6,07±1,41*	1,05±0,08**	0,83±0,13**
АЛТ, ммоль/л	0,36±0,05	1,75±1,28*	0,94±0,11*, **	0,69±0,10*, **
Мочевина, ммоль/л	1,97±0,31	8,39±1,87*	4,81±0,97*	7,52±1,00*
Общий белок, г/л	78,23±8,00	127,65±10,25*	95,85±7,45**	131,01±4,21*
ТБК-реактанты, мкмоль/л	0,34±0,03	0,39±0,08	0,42±0,03	0,43±0,09
GS-H, мкмоль/л	3,20±0,26	2,63±0,37	2,92±0,31	2,24±0,49
В гомогенатах печени				
ТБК-реактанты, мкмоль/л	45,72±4,51	145,05±7,14*	31,80±3,20**	45,64±3,38**
GS-H, мкмоль/л	15,23±1,62	17,62±1,37	14,56±1,46	16,26±1,22

*Примечания: * отклонение достоверно в сравнении с интактным контролем (p<0,05); ** отклонение достоверно в сравнении с контрольной патологией (p<0,05); *** отклонение достоверно в сравнении с препаратом симвастатина (p<0,05).*

Таблица 2. **Морфологические изменения дуги аорты кроликов в условиях атеросклероза, вызванного введением ХС в дозе 0,3 г/кг**

Характер изменений	Морфологические изменения в в группах животных, баллов			
	Интактный контроль	Контрольная группа	Настойка РАВИСОЛ, 0,84 мл/кг	Симвастатин, 1,7 мг/кг
Накопление основного межуточного вещества в интиме	0	4	2	2
Пролиферация клеточных элементов в интиме	0	3	1,65	1,65
Фрагментация внутренней эластической мембраны	0	4	2,3	2,5
Липоидоз интимы	0	3	0	0
Наличие подушкообразных утолщений в стенке сосудов	0	2	0	0

склеротических изменений. Во всех случаях внутренняя эластическая мембрана была фрагментирована, расслоена.

И у кроликов, получавших на фоне холестериновой диеты препарат РАВИСОЛ, и у животных, принимавших симвастатин, были обнаружены очаговые, средние по размеру участки нарушения структуры интимы. Состояние эндотелиальной выстилки вне этих участков соответствовало норме. Лишь в одном случае нарушения структуры были крупноочаговыми. Для объективизации наблюдаемых изменений в стенке сосудов кроликов различных групп была проведена балльная оценка: 0 баллов – отсутствие изменений; 1 балл – слабая степень изменений (наличие мелких, немногочисленных участков деструкции); 2 балла – умеренная степень изменений (наличие средних, немногочисленных участков деструкции); 3 балла – выраженная степень изменений (крупноочаговые участки деструкции); 4 балла – резко выраженная степень изменений (диффузное поражение). Как видно из приведенных в таблице 2 данных, оба исследуемых препарата ослабляют интенсивность морфологических изменений в сосудистой стенке; при их приеме количество животных с высокой степенью поражения снижалось.

Помимо исследования сосудистой стенки, был выполнен патоморфологический анализ печени у исследуемых животных. В группе интактного контроля гистоархитектоника печеночной паренхимы соответствовала норме. В группе животных контрольной патологии обычный рисунок печеночных балок был изменен, гепатоциты расположены единым массивом без четкой радиальной направленности и резко увеличены в объеме. Клеточные границы резко очерчены, цитоплазма светлая, мелко вакуолизированная, мелко- или среднезернистая. Синусоидальные капилляры были сдавлены, а содержащиеся в них эритроциты как бы «выдавлены» на поверхность. Звездчатые ретикулоэндотелиоциты в массиве измененных гепатоцитов просматривались с трудом. У половины животных отмечена довольно выраженная клеточная пролиферация в зоне портальных трактов. У кроликов, получавших лечение РАВИСОЛОМ или симвастатином, отмечены такие же изменения, что и у животных контрольной патологии, но менее выраженные. У части кроликов наблюдалась преимущественно зернистая или пылевидная дистрофия гепатоцитов.

Влияние РАВИСОЛА на экспериментальную гиперлипидемию у крыс

Экспериментальную гиперлипидемию у крыс моделировали ежедневным внутрижелудочным введением масляного раствора ХС в дозе 500 мг/кг с добавлением в пищу жиров в количестве 30% общего веса корма в течение 24 дней. Исследуемые препараты РАВИСОЛ и симвастатин вводили за 2 нед перед началом моделирования патологии и на протяжении всего периода введения ХС.

На 2-й неделе моделирования патологии в группе РАВИСОЛА в течение 7 дней погибли три крысы из 7, в связи с чем было принято решение вывести оставшихся животных из эксперимента с помощью декапитации под эфирным наркозом. Таким образом, длительность моделирования патологии составила 2,5 нед, общая продолжительность введения исследуемых препаратов равнялась 4,5 нед. На момент прекращения эксперимента модельная патология была сформировала не очень выраженно. Изученные показатели (ОХС, ТГ, ЛПНП) в группе контрольной патологии недостоверно повышались в сравнении с таковыми в интактном контроле за исключением ОЛ (табл. 3). Подтверждением развития экспериментальной гиперлипидемии явились достоверное увеличение в 2,7 раза уровня ОЛ в группе животных контрольной патологии и снижение массового коэффициента печени.

Лечение РАВИСОЛОМ и симвастатином приводило к снижению содержания ОХС и ОЛ. Концентрация ЛПНП в этой группе животных несколько снижалась в сравнении с таковой в группе контрольной патологии. Динамика ТГ не была достоверной, но под влиянием препаратов этот показатель снижался в сравнении с уровнем у животных с контрольной патологией. *В отличие от симвастатина под действием настойки РАВИСОЛ наблюдалось достоверное повышение массового коэффициента печени.*

Клинические исследования настойки РАВИСОЛ

Антиатерогенное действие РАВИСОЛА было показано в работе В.Е. Шапкина и соавт. (2010) с участием 64 пациентов с ИБС и гипертонической болезнью в возрасте от 50 до 72 лет (средний возраст – 62,3 года; 29 (45,3%) женщин и 35 (54,7%) мужчин). Всем больным назначалось комплексное лечение, включающее оптимизацию образа жизни, лечебное питание и медикаментозную терапию. Ввиду большой роли погрешностей питания в формировании атеросклероза пациенты придерживались рекомендованной диеты. Медикаментозная терапия включала антиангинальные, гипотензивные препараты, дезагреганты, седативные средства. С учетом гиполипидемической терапии все пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу составили больные (n=33), получавшие аторвастатин в дозе 10 мг и РАВИСОЛ. РАВИСОЛ принимался внутрь 3 р/день по 1 чайной ложке (5 мл) с небольшим количеством воды за полчаса до приема пищи. Во вторую группу вошли пациенты (n=31), которым был назначен аторвастатин без РАВИСОЛА. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Анализ эффективности гиполипидемической терапии осуществлялся после 4-недельного курса путем оценки изменения уровня липидов сыворотки крови – ОХС, ТГ, ЛПВП, ЛПНП, липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП). В процессе лечения отмечался регресс жалоб пациентов обеих групп: улучшились общее самочувствие, трудоспособность и сон, уменьшилась интенсивность головной боли и болей в области сердца, снизилось артериальное давление (АД). Положительная динамика показателей липидного обмена имела место у подавляющего большинства обследованных обеих групп – у 30 (90,9%) пациентов 1-й группы и 29 (93,6%) больных 2-й группы. После проведенного лечения уровень ТГ снизился на 18,75% у участников 1-й группы и на 13,3% – 2-й. Содержание ЛПНП уменьшились на 33,2% у пациентов 1-й группы и на 25,7% – 2-й; уровень ЛПОНП снизился на 35,5 и 22,4% соответственно. Влияние РАВИСОЛА отмечено прежде всего в отношении концентрации тех липидов, которые оказались наиболее подвержены воздействию антигиперлипидемической терапии (как классической, так и предложенной), что свидетельствует о синергизме РАВИСОЛА по отношению к общепринятому антиатеросклеротическому лечению.

В исследовании Е.Н. Карташовой и соавт. (2010) было обследовано 30 больных (7 мужчин и 23 женщины) с хроническим холециститом и ожирением. Средний возраст пациентов составил 45,0±4,5 года. Легкая форма гиперхолестеринемии (уровень ХС от 5,2 до 6,5 ммоль/л) отмечена у 10 пациентов (33,3%); умеренная (уровень ХС от 6,5 до 7,8 ммоль/л) – у 13 пациентов (43,3%); тяжелая (уровень ХС выше 7,8 ммоль/л) – у 7 больных (23,4%). Препарат РАВИСОЛ назначали внутрь с небольшим количеством воды по 1 чайной ложке (5 мл) за полчаса до приема пищи, длительность приема – 1 мес. Все больные в зависимости от тяжести гиперхолестеринемии соблюдали диету, рекомендованную Американской ассоциацией сердца.

В результате проведенного лечения было установлено достоверное снижение уровня ОХС плазмы крови, ЛПНП и коэффициента атерогенности, что считается наиболее важным в профилактике атеросклероза. При легкой и умеренной гиперхолестеринемии содержание ХС после терапии снизилось почти до нормальных цифр. При тяжелой гиперхолестеринемии достоверного снижения уровня ХС не отмечалось: до лечения – 8,71±0,40 ммоль/л, после лечения – 7,6±0,4 ммоль/л (p>0,05). Заслуживает внимания тот факт, что ни один из пациентов за период лечения не отметил ухудшения самочувствия или возникновения побочных эффектов, связанных с приемом препарата. Напротив, 5 (16,7%) больных почувствовали себя лучше (исчезли диспепсические явления, улучшились настроение и сон).

Подводя итог полученным в исследовании результатам, можно сделать вывод, что применение настойки РАВИСОЛ снижает индуктивное влияние ХС на возникновение дистрофических изменений в стенке дуги аорты, уменьшает липоидную инфильтрацию интимы сосуда, которая является одним из неотъемлемых моментов в развитии атеросклероза. В целом антиатерогенное действие препарата РАВИСОЛ сопоставимо с таковым симвастатина. На модели гиперлипидемии у крыс настойка РАВИСОЛ, как и препарат сравнения симвастатин, проявила суммарно равную способность к восстановлению липидного обмена до показателей нормы.

Уже после 4-недельного курса использования РАВИСОЛА у пациентов с гиперхолестеринемией отмечено позитивное влияние препарата на динамику уровней ОХ, ТГ, ЛПНП и ЛПОНП, а также на коэффициент атерогенности. Лучшего результата следует ожидать у больных с легкой или умеренной гиперхолестеринемией.

Достаточная эффективность и хорошая переносимость наряду с доступной ценой позволяют рекомендовать РАВИСОЛ в комплексном лечении атерогенных гиперлипидемий.

Подготовила ***Мария Маковецкая***

Таблица 3. **Влияние настойки РАВИСОЛ на развитие гиперлипидемии у крыс**

Показатели	Группа животных			
	Интактный контроль (n=6)	Контрольная патология (n=5)	Настойка РАВИСОЛ, 0,90 мл/кг(n=4)	Симвастатин, 1,8 мг/кг (n=6)
ОЛ, г/л	0,46±0,03	1,24±0,29*	1,07±0,30*	0,35±0,06*
ОХС, ммоль/л	0,48±0,10	0,61±0,09	0,29±0,06**	0,23±0,07**
ТГ, ммоль/л	0,36±0,05	0,41±0,10	0,56±0,09	0,41±0,09
ЛПНП, ммоль/л	0,10±0,02	2,77±0,07*	0,17±0,04	0,22±0,03

*Примечания: * отклонения достоверны в сравнении с группой интактного контроля (p<0,05); ** отклонения достоверны в сравнении с группой контрольной патологии (p<0,05).*

О.А. Галушко, к.м.н., кафедра анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Лактатацидоз: клінічні типи, діагностика та інфузійна терапія

Молочна кислота – α-оксипропіонова одноосновна оксикарбонова кислота з хімічною формулою CH_3-CH(OH)-COOH – була відкрита шведським хіміком Карлом Шеєле в 1780 р. З того часу відома як важливий проміжний продукт нормального метаболізму. Уперше пов'язали розвиток метаболічного ацидозу з накопиченням молочної кислоти D. Barr, H. Himwich та R. Green у 1924 р. Ці дослідники виявили розвиток метаболічного ацидозу після інтенсивних фізичних вправ і пов'язали його появу з накопиченням у крові молочної кислоти. Вони назвали цей стан «молочнокислим ацидозом», або «лактатацидозом» (ЛА).

ЛА (лактоацидоз, лактатацидотична кома, лактатацидемічна кома, молочнокисла кома, гіперлактатацидемія) – неспецифічний синдром, що розвивається за наявності тяжких захворювань, при яких створюються передумови для підвищеного утворення і накопичення в крові та периферичних тканинах молочної кислоти. Патологічне підвищення концентрації лактату в крові може виникнути внаслідок його підвищеної продукції або зниженого виведення, а також у разі поєднання обох згаданих причин.

Тяжкий ЛА визначається як метаболічний ацидоз (pH крові <7,2) з великим аніонним проміжком (аніонна різниця >12 ммоль/л) та збільшенням концентрації лактату в крові понад 5,0 ммоль/л (норма 0,5-1,5 ммоль/л).

Лактатацидемічна кома асоціюється з найбільшою частотою летальних випадків (рівень смертності може перевищувати 80%). Лактатацидемічна кома є неспецифічним гострим ускладненням цукрового діабету (ЦД) і може розвиватися на фоні низки станів, при яких відзначаються прояви аноксії та шоку і таким чином створюються передумови для підвищеного утворення і накопичення в крові та тканинах молочної кислоти. Серед таких станів варто відзначити інфаркт міокарду, захворювання нирок, лейкемію, отруєння чадним газом тощо. Провокувати розвиток ЛА можуть серцева, легенева та ниркова недостатність, захворювання печінки з порушенням її функції, шок, крововтрата, хронічний алкоголізм тощо. ЛА може розвинутися при отруєннях саліцилатами, метиловим спиртом, після парентерального введення фруктози.

Патогенез ЛА

У процесі анаеробного гліколізу утворюється лактат та іони водню, які в нормальних аеробних умовах використовуються печінкою, нирками та серцем і надалі окислюються повністю до діоксиду вуглецю та води, або включаються в процес глюконеогенезу.

ЛА прийнято розподіляти на типи А і В залежно від наявності або відсутності гіпоксії (табл. 1).

Тип А ЛА (анаеробно-гіпоксичний) розвивається у випадках глибокої тканинної гіпоксії, що виникає при таких станах: інфаркт міокарда, кардіогенний шок або тяжкий сепсис. У зазначених ситуаціях внаслідок активізації анаеробного метаболізму виробляється надлишок лактату.

У здорових людей співвідношення молочної та пировиноградної кислоти в сироватці крові складає приблизно 10:1. У разі виникнення гіпоксії активується анаеробний гліколіз, утворюється надлишок молочної кислоти. До того ж за браком інсуліну зменшується активність піруватдегідрогенази, через що піруват не трансформується в ацетил-КоА, а перетворюється в лактат. Крім того, гіпоксія гальмує ресинтез лактату в глікоген у печінці. Таким чином, співвідношення лактат/піруват зсувається в бік лактату і формується надлишок останнього. При цьому можливості організму для виведення і знешкодження лактату можуть також бути зменшені.

Тип В лактатацидозу (аеробний) зустрічається рідше і пов'язаний з розвитком системних захворювань (у т. ч. ЦБ), застосуванням деяких препаратів, дією токсинів і проявами вроджених порушень метаболізму. Зокрема, при вродженому дефіциті піруватдегідрогенази або її каталізаторів. Активність зазначеного ферменту знижується в разі дефіциту гідроксиетилтіаміну, природним джерелом якого є тіамін (вітамін B_1). Нестача тіаміну виникає в алкоголіків з порушеним режимом харчування; у випадку швидкого введення глюкози в таких пацієнтів може відбуватися швидке накопичення піруватy і лактату, що призводить до тяжкого ЛА, нерідко з летальним наслідком.

Особливий тип ЛА описаний у хворих з пухлинами. У ракових клітинах, що швидко ростуть, гліколіз іде зі швидкістю, яка значно перевищує можливості циклу лимонної кислоти. Внаслідок цього утворення піруватy перевищує його утилізацію. Це, у свою чергу, призводить до розвитку лактатацидозу.

Клініка ЛА та лактатацидемічної коми

Гіперлактатацидемічна кома зустрічається переважно в осіб похилого віку, що страждають на тяжкі захворювання серця, легень, печінки, нирок.

Кома розвивається швидко, протягом кількох годин. Передвісники, як правило, відсутні або вони не характерні. Хворі скаржаться на біль у м'язах, біль за грудниною, диспепсичні явища, прискорення дихання, апатію, сонливість чи, навпаки, безсоння. Часто на фоні тяжкого загального стану цих хворих, обумовленого наявною в них супутньою патологією, вказані симптоми залишаються непоміченими.

Слідом за цими «малими» ознаками швидко наростають прояви серцево-судинної недостатності, обумовленої тяжким ацидозом, на фоні якого відбуваються зміни скоротливої здатності міокарда. Стан хворих прогресивно погіршується. Розвиваються брадикардія та брадіаритмія (рідше – тахікардія), гіпотензія, колапс. Виникають ознаки гіпоксії мозку, яка веде до порушення свідомості. У багатьох хворих спостерігається поліморфна неврологічна симптоматика від арефлексії до спастичних парезів та гіперкінезів.

Гіпотензія, гіпотермія, порушення серцевого ритму та дихальна недостатність можуть також виникати і у хворих із метформін-асоційованим ЛА.

У зв'язку з тим, що ЛА розвивається швидко – протягом кількох годин – зовнішні ознаки дегідратації (сухість шкіри, слизових оболонок, язика) можуть бути не виражені. Незважаючи на відсутність запаху ацетону в повітрі, що видихається (кетонемії, зазвичай, немає), у хворого з молочнокислим ацидозом спостерігається дихання Куссмауля. У міру наростання ацидозу може з'являтися абдомінальний біль, посилюється нудота та блювання. Як наслідок гіпотензії часто розвивається олігурія, а в тяжких випадках – анурія. На фоні такої тяжкої та різнобарвної клінічної картини виникає та прогресує ДВЗ-синдром. Часто зустрічаються внутрішньосудинні тромбози з геморагічними некрозами пальців рук та ніг. Рівень глікемії може значно варіювати, а в деяких пацієнтів спостерігається гіпоглікемія.

Діагностика

Оскільки симптоми ЛА неспецифічні, наявність діагнозу лактатацидемічної коми слід запідозрити у хворого на ЦД з гіпотензією або в стані шоку у випадку, коли вираженість ацидозу не відповідає ступеню кетозу.

Верифікація діагнозу базується на:

- вимірюванні рівня лактату в крові;
- дослідженні кислотно-основного стану (КОС);
- вимірюванні аніонного інтервалу (проміжку).

Діагноз ЛА достовірний при рівні лактату більше 5 ммоль/л і вірогідний при pH крові менше 7,25 та рівні лактату в межах 2,2-5,0.

Для підтвердження діагнозу має значення зниження рівня бікарбонатів сироватки <18 мекв/л та збільшення аніонного проміжку більше 16 мекв/л. Рівень глікемії дещо підвищений або нормальний. При цьому співвідношення лактат/піруват різко зсувається в бік лактату. При дослідженні сечі виявляють глюкозурію за відсутності ацетону.

Лікування

На сьогодні не існує ефективних методів терапії лактатацидемічної коми. Першочергове значення в терапії ЛА мають заходи щодо усунення ацидозу. Традиційно з цією метою використовувалися розчини бікарбонату натрію. Розрахункова доза останнього для корекції може перевищувати 1000 ммоль (2 л 4% розчину!). Такі надвисокі дози соди можуть мати низку небажаних ефектів.

Так, у процесі швидкого залуження в плазмі крові утворюється значна кількість вугільної кислоти, яка легко проникає через кліткові мембрани, що знижує рівень цитоплазматичного pH (внутрішньоклітинний ацидоз).

Інші несприятливі ефекти натрію бікарбонату:

- зниження коронарного тиску нижче критичних значень;
- підвищення внутрішньочерепного тиску;
- зниження вмісту кисню в мозку;
- зниження внутрішньоклітинного pH в мозку;
- проникнення вуглекислоти в спинномозкову рідину з розвитком ліквороного ацидозу;
- зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну вправо та зменшення віддачі кисню тканинам;
- гіпернатріємія, збільшення цитоплазматичного вмісту натрію в міокарді;
- гіпокаліємія, гіпофосфатемія та ін.

При передозуванні бікарбонату натрію може розвинутись метаболічний алкалоз, який значно небезпечніший за ацидоз через відсутність ефективних методів його компенсації.

Особливості використання ліків, що містять органічні аніони (лактат та інші)

Зазначені вище недоліки розчинів бікарбонату натрію виявили досить давно, тому ще в 30 рр. XX ст. для усунення ацидозу було запропоновано (A. Hartman) використовувати органічні аніони. На той час стало відомо, що органічні аніони, такі як лактат і ацетат, в організмі є проміжними продуктами метаболізму, що трансформуються у відповідні кислоти (молочну й оцтову). Для цього необхідний іон водню, джерелом якого є вугільна кислота. Приєднуючи протон, аніони стають кислотами, при цьому утворюється бікарбонатний іон. Указані процеси є проміжною стадією перетворення глюкози (через ацетат і лактат) в ацетил-КоА.

Таким чином, при метаболізмі одного органічного аніона утвориться один іон бікарбонату, що потім може брати участь у буферних реакціях кислотно-лужної рівноваги. Наведені реакції можуть відбуватися в цитоплазмі будь-яких клітин (спостерігаються переважно в клітинах печінки, міокарда й скелетних м'язів). Гідрокарбонат легко дифундує із внутрішньоклітинного простору в міжклітинний матрикс, а звідти – у кров. У зв'язку з цим виникла оригінальна ідея – використати природні біохімічні процеси для підвищення ємності гідрокарбонатного буфера. Для цього було запропоновано вводити в кров лактат або ацетат у вигляді відповідних солей. Перевагу цього способу вбачали в тому, що ендогенний гідрокарбонат, який утвориться в тканинах, повинен діяти більш плавно й тривало. Перші дослідження підтвердили це припущення, що стало поштовхом до створення різноманітних інфузійних розчинів, які містять той чи інший органічний аніон. Склад основних з них порівняно з плазмою наведено в таблиці 2.

Таблиця 1. **Причини лактатацидозу (Хейтц У., Горн М., 2009, з доповненнями)**

Тип А (анаеробно-гіпоксичний)	Тип В (аеробний)
Шок: • кардіогенний • гіповолемічний • геморагічний • інфекційно-токсичний Серцева недостатність Лейкоз Асфіксія Отруєння оксидом вуглецю Сепсис Синдром тривалого здавлювання/роздавлювання	Системні захворювання (тип В1): • цукровий діабет • неоплазія • хвороби печінки • алкоголізм Ліки/токсини (тип В2): • бігуаніди • спирти (етанол, метанол) • саліцилати Вроджені вади метаболізму (тип В3): • дефіцит фруктозо-1,6-дифосфатази • дефіцит піруватдегідрогенази

Таблиця 2. **Склад препаратів, що містять органічні аніони, порівняно з плазмою**

Препарат	Молярна концентрація, ммоль/л									Осмолярність (мосм/л)
	Катіони				Аніони					
	Na	K	Ca	Mg	Cl^-	HCO_3^-	Лактат	Ацетат	Малат	
Плазма крові	142	4	2,5	1,5	103	27	–	–	–	290
Рінгер-лактатний	130	4	2	–	109	–	27	–	–	270
Реосорбілакт	278	4	0,9	2,1	113	–	175,5	–	–	900
Дисоль	126	–	–	–	103	–	–	23	–	252
Ксилат	134	4	0,9	1,1	110	–	–	31,7	–	610
Глюксил	85,9	6	0,9	2,1	61,3	–	–	36,6	–	940
Стерофундин ізотонічний	140	4	2,5	1	127	–	–	24	5	304

Перераховані в таблиці розчини мають подібну фармакодинаміку – вони регулюють кислотно-лужну рівновагу, нормалізують водно-електролітний баланс, мають дезінтоксикаційну дію, збільшують діурез. Спектр їх застосування є досить широким: ацидоз, відновлення об'єму позаклітинної рідини в разі крововтрати і шоку; при травмах, блюванні та проносах; опіках і перитоніті, тяжких формах інфекційних захворювань з наявними мікроциркуляторними розладами.

Протягом десятиліть лактат залишався одним з найбільш популярних органічних аніонів. Він входить до складу багатьох інфузійних препаратів, зокрема до Рінгер-лактатного розчину (розчину Хартмана). Однак сьогодні сформувалося критичне ставлення до використання лактату, особливо в тяжкохворих пацієнтів з підвищеною концентрацією лактату в плазмі крові.

Доцільно розглянути метаболізм лактату.

У процесі основного обміну міокард, м'язи, еритроцити та слизова оболонка кишечнику продукують приблизно 1 ммоль лактату на 1 кг маси тіла за годину і більше половини цієї кількості метаболізується в печінці: $CH_3–CHOH–COOH+3O_2 \leftrightarrow 2CO_2+2H_2O+NaHCO_3$

На метаболізм кожного моля лактату використовується 3 моля O_2. Приблизно 20% виробленого лактату (ендогенного) проходить процес глюконеогенезу, а 80% – окислення. Якщо лактат вводиться ззовні (екзогенний лактат), то до 70% його може бути задіяно в якості субстрату для глюконеогенезу. Тому рівень глікемії після введення лактату може суттєво збільшуватись. Разом з тим внутрішньопечінковий глюконеогенез зупиняється при зниженні рівня pH нижче 7,1 або збільшенні дефіциту основ (BE до – 15 ммоль/л). Збільшення рівня глікемії надалі не відбувається.

Швидкість метаболізму лактату є одним з критеріїв оцінки тактики лікування хворих відділень інтенсивної терапії. Тобто введення інфузійних розчинів, що містять лактат, може ускладнити використання показника рівня лактату в плазмі як маркера гіпоксії.

При цьому, на думку деяких дослідників, небезпека, пов'язана з введенням розчинів лактату, є значно перебільшеною. Зокрема, існує таке твердження, що метаболізм лактату відбувається лише в печінці, тому у хворих із захворюваннями печінки введення препаратів, що містять лактат, є протипоказаним. Але сучасні дослідження показали, що це не так. Всі тканини здатні продукувати лактат і піруват з глюкози. Еритроцити продукують молочну кислоту в процесі регенерації АТФ під час анаеробного гліколізу, однак не можуть використовувати лактат. Інші тканини можуть розщеплювати молочну кислоту в реакції утворення ацетил-КоА з допомогою піруватдегідрогенази. Крім того, лактат утилізують, крім печінки, ще й нирки та серце, а ряд інших тканин і органів (мозок, шлунково-кишковий тракт, м'язи, сітківка та шкіра) активно використовують енергію гліколізу та молочну кислоту.

У деяких публікаціях висловлюється теза про те, що на метаболізм кожного моля лактату використовується 3 моля O_2, а на метаболізм, наприклад, ацетату потрібно 2 моля O_2. Тож використання ацетату економічно більш вигідне. Тут слід нагадати, що можливі причини ЛА індивідуальні в кожного хворого і пов'язані з розвитком будь-якого з видів гіпоксії. При аеробному розщепленні 1 молекули глюкози утворюється 36 молекул АТФ, а при анаеробному шляху синтезується лише 2 молекули АТФ і молочна кислота. Тому аеробний шлях енергетично набагато вигідніший, ніж анаеробний. Отже, при лікуванні станів, пов'язаних з гіпоксією тканин, у першу чергу слід направити терапевтичні зусилля на ліквідацію циркуляторних порушень, покращення респіраторної функції легень, ліквідацію анемії тощо.

Крім того, слід пам'ятати, що в зразках крові, отриманих з катетера, який використовували для вливань Рінгер-лактатного розчину, часто визначали спотворені та артефактні (в основному завищені) показники рівня лактату. Тому для більш точного визначення цього показника як важливого маркера стану пацієнта кров потрібно забирати з іншої вени.

Слід зробити ще одне зауваження з приводу використання Рінгер-лактатного розчину. Відомо, що в здорових людей переливання 1 л Рінгер-лактату протягом 1 год не підвищує рівня сироваткового лактату. У хворих, що перебувають у критичному стані та мають знижений кліренс лактату через гіповолемічний шок або печінкову недостатність, ефект вливання інфузії Рінгер-лактатного розчину невідомий. Проте при нульовому кліренсі лактату, якщо до 5 л ОЦК додати 1 л Рінгер-лактату (для цього потрібно внутрішньовенно перелити близько 4 л розчину), рівень сироваткового лактату збільшиться на 4,6 ммоль/л. Таким чином, зважаючи, що лише 25% кристалоїдного розчину залишається в судинному руслі, введення помірних доз розчинів, що містять лактат, не може значно змінити вміст лактату в сироватці навіть у хворих з порушеним кліренсом лактату.

Отже, на сьогодні існують різні погляди на застосування препаратів, що містять лактат. У разі необхідності корекції ацидозу в деяких пацієнтів можливим є використання препаратів, які містять інші органічні аніони – ацетат або малат.

Так, відомо, що для метаболізму ацетату споживається 2 моля O_2 на кожний моль ацетату, що вигідно його відрізняє порівняно з лактатом. Усі тканини мають ферменти, необхідні для метаболізму ацетату, насамперед м'язи, міокард, печінка і нирки. Наприклад, серце (масою 300 г) окисляє приблизно 3 ммоль ацетату за хвилину.

Метаболізм ацетату не змінюється в пацієнтів з діабетом, при цьому не виникає змін концентрації глюкози та інсуліну. Ацетат є джерелом енергії, постачаючи 209 ккал/моль. Наведені факти дають підставу стверджувати, що ацетат у цілому має значні переваги порівняно з іншими органічними аніонами.

Метаболізм малату (аніона яблучної кислоти) менше висвітлений у літературі порівняно з ацетатом. При значенні pH 7,4 в пацієнта весь малат присутній у вигляді бівалентного аніона (малат$^{2–}$), тому на кожний моль окисльованого малату припадає 2 моля бікарбонату (HCO_3^-). У результаті його залужнююча дія значно повільніша, ніж в ацетату, що може бути цілком бажаним у разі використання малату разом з ацетатом.

Крім того, діючий WHO Model List of Essential Medicines (19th List April 2015 as amended November 2015) наводить натрію лактат і комплексні розчини з ним (п. 26.2) як засоби для парентеральної терапії порушень водного та електролітного балансу. Варто нагадати, що зазначений перелік є списком пріоритетних лікарських засобів базової системи охорони здоров'я, в якому перераховані найбільш ефективні, безпечні та економічно раціональні лікарські засоби.

Висновки

1. Для корекції метаболічного ацидозу в більшості пацієнтів доцільно використовувати розчини, які містять лактат.
2. Метаболізм малату (аніона яблучної кислоти) менше висвітлений у літературі, його залужнююча дія значно повільніша, ніж в ацетату і лактату, що робить використання малату в критичних ситуаціях проблематичним.
3. З усіх органічних аніонів до Списку пріоритетних лікарських засобів базової системи охорони здоров'я (WHO Model List of Essential Medicines, 2015) входить лише лактат, який вважається одним з найбільш ефективних, безпечних та економічно раціональних лікарських засобів.

АНОНС

АРМЕД

ШОСТА НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ «СУЧАСНІ АСПЕКТИ КЛІНІЧНОЇ НЕВРОЛОГІЇ»

Міністерство охорони здоров'я України
Державний вищий навчальний заклад
«Івано-Франківський національний медичний університет»

Шоста щорічна науково-практична конференція з міжнародною участю

«Сучасні аспекти клінічної неврології»

16-18 березня 2017 р.

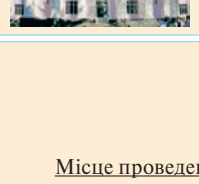
Місце проведення: конференц-зал готельного комплексу Radisson Blue Resort, Bukovel (с. Паляниця, м. Яремче, Івано-Франківська область, Україна)

Наукова конференція проводиться згідно з Реєстром з'їздів, конгресів, симпозіумів, науково-практичних конференцій на 2017 р., затвердженим МОЗ
і НАМН України.
Запрошуються фахівці-неврологи, нейрохірурги, психіатри та всі бажаючі.

Оргкомітет

З питань наукової програми, вимог до матеріалів для публікації:
Олександр Олександрович Дорошенко, тел. (067) 676-71-17.
З питань реєстрації, розміщення у готелях, організації подорожі:
Марія Євгенівна Громадська, тел. (097) 367-98-76.

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



Конференція для практикуючих лікарів «Терапія 2017: досягнення та перспективи»

15-16 березня 2017 року, м. Вінниця

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

Конференція входить до Державного реєстру науково-практичних конференцій, запрошення є підставою для відрядження

Реєстрація учасників: 15 березня 2017 р. о 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», 21-ше видання (доповнене)
	Лекції читають провідні вчені України

Запрошуємо лікарів взяти участь у конференції

Оргкомітет	Телефони для довідок: (096) 924-24-84, (0432) 46-11-27 Факс: (0432) 437212 E-mail: vitalimotsiuk@gmail.com

Современный взгляд на особенности лечения хламидиоза и TORCH-инфекций

23-24 ноября 2016 года в Киеве при поддержке Министерства здравоохранения Украины и Национальной академии медицинских наук (НАМН) Украины состоялась научно-практическая конференция «Эпидемиология, иммунопатогенез, диагностика и лечение хламидиоза и TORCH-инфекций». Организационным партнером мероприятия выступил Благотворительный фонд «Римон». В конференции приняли участие урологи, гинекологи, дерматовенерологи, инфекционисты, иммунологи, эпидемиологи и терапевты.

Обширная мультидисциплинарная двухдневная программа обеспечила высокую активность слушателей, которые в ходе оживленных дискуссий обменивались мнениями и делились впечатлениями относительно прослушанных докладов. Основными научно-практическими направлениями мероприятия стали:

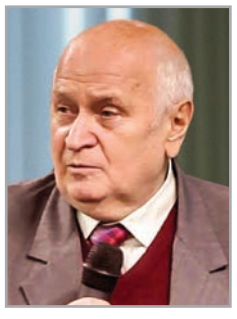
• эпидемиология, иммунопатогенез и медико-социальные аспекты хламидиоза и TORCH-инфекций;

• современный взгляд на герпетические инфекции;

• внутриутробные инфекции и проблема невынашивания беременности;

• вторичные иммунодефицитные состояния, химио- и иммунотерапия хламидиоза и TORCH-инфекций, планирование беременности;

• профилактика и лечение заболеваний, передающихся половым путем, и др.



Иммунные нарушения и возможности их коррекции при хронических герпесвирусных инфекциях стали темой доклада **руководителя отдела нейроиммунологии ГУ «Институт нейрохирургии им. А.П. Ромоданова» НАМН Украины (г. Киев), заслуженного деятеля науки и техники Украины, члена-корреспондента НАМН Украины, доктора медицинских наук, профессора Николая Ивановича Лисяного**.

– Герпесвирусная инфекция (ГВИ) относится сегодня к числу наиболее распространенных, при этом около 80% популяции экономически развитых стран, в частности США, являются носителями герпеса I типа (HSV-1) и 20% – HSV-II. Для ГВИ характерен высокий уровень нейротропности, обусловленный целым рядом патогенетических особенностей. К числу последних относятся:

• молекулярная мимикрия антигенов вируса и нервных клеток (иными словами – перекрестная реактивность);

• продукция белков нейроинвазивности;

• стрессиндуцированные изменения ЦНС (приводят к реактивации вируса и нарушению иммунологического контроля);

• инфицированные нейроны не презентируют вирусные антигены на мембране клеток, т.е. процесс иммунного распознавания практически отсутствует.

Избегание распознавания антигенов вируса герпеса иммунной системой человека является той особенностью патогена, которая делает диагностику инфекции крайне затруднительной. К примеру, использование иммуноферментного анализа (ИФА) с выявлением антител к антигенам вируса в сыворотке крови зачастую становится причиной гипердиагностики, а применение метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) с поиском ДНК-патогена в крови – напротив, гиподиагностики. С целью исправления ошибок и прояснения истинной картины в настоящее время рекомендуется проведение дополнительных исследований в виде анализа «парных» сывороток и поиск вирусной ДНК в жидкостях и биоэкскретах организма (слюна, ликвор и др.). Рекомендуемые принципы современной диагностики ГВИ включают:

• определение типа вируса и оценка вирусной нагрузки (ИФА, ПЦР);

• определение специфических иммуноглобулинов с изучением уровня авидности (позволяет судить о давности инфицирования);

• оценка текущего иммунного статуса – исследование содержания субпопуляций лимфоцитов, состояние иммунокомплексов.

Обобщенный алгоритм трактовки данных лабораторно-клинических исследований отражен в таблице.

Особую сложность представляет трактовка иммунограммы. Для правильной интерпретации данных необходимо иметь представление об основных иммунологических признаках ГВИ, к числу которых относятся: увеличение количества иммунных комплексов и доли Т-супрессоров (CD-8 клеток), снижение цитотоксической активности лимфоцитов в отношении куриных эритроцитов, увеличение уровня В-лимфоцитов (особенно характерно для вируса Эпштейна-Барр и вирусов герпеса 6 и 7 типа).

Герпетическая нейроинфекция (ГН) оказывает существенное влияние на иммунный статус пациента. При этом возможны различные варианты этого статуса, ставшие основой для выделения в отдельную классификацию. Согласно последней ГН протекает по одному из четырех сценариев:

1. Активированный (характеризуется увеличенным содержанием клеток CD-8 и CD-16, высокой спонтанной и антителозависимой цитотоксичностью лимфоцитов, высокими показателями аутореактивности).

2. Клеточно-дефицитный (низкая функциональная активность Т- и В-лимфоцитов, сниженное содержание клеток CD-8 и CD-16, низкая фагоцитарная активность).

3. Низкорезистентный (сниженная цитотоксичная и фагоцитарная активность лимфоцитов, сниженное содержание клеток CD-16, высокая пролиферативная способность Т- и В-лимфоцитов, высокие уровни клеток CD-4 и CD-8).

4. Смешанный (изменение стимулирующего и супрессорного характера в различных звеньях иммунной системы).

Подобная классификация вариантов ГН носит прикладной характер – на основании соответствующих данных в дальнейшем назначается адекватная терапия. Особенности лечения в зависимости от вида нарушений иммунной системы:

1. *Активированный вариант*. Эффективны: иммуностимулирующая (индукторы интерферона) и противовоспалительная терапия (включая кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), антигистаминные средства). Малоэффективны: иммуномодуляторы (полиоксидоний, изопринозин, декарис и др.), специфические гаммаглобулины.

2. *Клеточно-дефицитный вариант*. Эффективны: иммуномодуляторы, интерфероны, биостимулирующие средства. Малоэффективны: индукторы интерферона, противовоспалительные средства.

3. *Низкорезистентный вариант*. Эффективны: заместительная иммунотерапия (специфические иммуноглобулины, интерфероны), биостимулирующие средства, гепатопротекторы и активаторы ретикулоэндотелиальной системы, энзимотерапия и энтеросорбенты. Малоэффективны: общие иммуномодуляторы, индукторы интерферона.

Смешанный вариант встречается примерно в 5% случаев, и тогда необходим строго индивидуальный подбор тактики лечения.

Таблица. **Диагностический алгоритм герпетических заболеваний**

Клиника	Персистенция вирусов (ПЦР)		Антитела (ИФА)	Изменения иммунограммы	Трактовка
	кровь	слюна			
++	-	-	Норма	-	Обострение
-	-	+	Выше нормы	-	Носительство
-	-	++	Выше нормы	+	Латентные формы инфекции
++	++	+	Выше нормы	++	Обострение или рецидив

Современные подходы к диагностике и терапии заболеваний, передающихся половым путем (ЗППП), были освещены в выступлении **заведующей кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктора медицинских наук, профессора Ольги Владимировны Горбуновой**.

– Ежедневно в мире происходит около 1 млн случаев передачи половым путем заболеваний, из которых примерно 357 тысяч приходится на 4 инфекции: урогенитальный хламидиоз, гонорею, сифилис, трихомониаз. Около 500 млн человек в мире заражены вирусом генитального герпеса, >290 млн женщин – папилломавирусом человека. Статистика, прямо скажем, неутешительная, особенно с учетом того, какими последствиями чреваты половые инфекции для здоровья популяции, и прежде всего женской ее части.

Диагностика ЗППП должна базироваться на клинических данных, включая характер выделений из влагалища, длительность симптоматики, наличие сопутствующих симптомов (диспареуния, дизурия и др.), анализ интимных связей за последние 12 мес, применяемые методы контрацепции, менструальный и репродуктивный анамнез и др. Основными лабораторными методами диагностики ЗППП на сегодняшний день являются:

• микроскопия нативного мазка;

• ПЦР, ИФА;

• культуральный метод;

• метод амплификации нуклеиновых кислот;

• иммуноферментный анализ.

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в ее «Глобальной стратегии профилактики инфекций, передающихся половым путем, и борьбы с ними на 2006-2016 годы» было выделено понятие «безопасное сексуальное поведение», которое включает в себя:

• правильное и систематическое использование мужских и женских средств контрацепции;

• правильное использование местных бактерицидных средств, антисептиков,

снижающих, но не устраняющих риск заражения;

• периодическое профилактическое обследование;

• в случае выявления ЗППП своевременное и специфическое лечение;

• половая сдержанность;

• обязательное информирование половых партнеров;

• вакцинация против онкогенных вирусов гепатита В и папилломавирусов человека.

Алгоритм действия врача, к которому обратилась пациентка, имевшая незащищенный «подозрительный» половой контакт, предполагает перечень следующих обязательных мероприятий:

• максимально полное клинико-лабораторное обследование;

• этиотропное лечение;

• выявление всех контактов пациентки;

• одновременное лечение полового партнера;

• ответственное наблюдение за всеми контактными лицами и их лечение;

• озвучивание рекомендаций о необходимости воздержания от половых контактов на весь период лечения;

• обучение принципам «безопасного полового поведения»;

• использование методов экстренной контрацепции при необходимости (ВОЗ (2016) рекомендует использовать препараты левоноргестрела – 1,5 мг однократно или 2 0,75 мг. Вероятность наступления беременности при использовании данного метода составляет не более 1,01%).

В своем докладе **старший научный сотрудник отдела сексопатологии и андрологии ГУ «Институт урологии НАМН Украины» (г. Киев), кандидат медицинских наук Камиль Раисович Нуриманов** рассказал о нейроиммунных нарушениях при синдроме хронической тазовой боли у мужчин.

– Согласно последним данным статистики, до 95% всех выявляемых случаев хронического простатита относятся к группе абактериальных. Хронический абактериальный простатит (ХАП) является заболеванием с недостаточно изученным патогенезом. Отмечено, что симптомы ХАП и связанных с ним нервно-психических расстройств взаимно усиливаются, чем значительно ухудшают качество жизни мужчин. Доказано, что у пациентов с ХАП тревога и депрессия наблюдаются вдвое чаще, чем в группе здоровых мужчин. Нами было проведено исследование с целью изучения взаимосвязи симптомов простатита, проявлений депрессии, эндокринных и иммунных показателей, а также оценки эффективности антидепрессантов в комплексном лечении ХАП. В исследование были включены пациенты (n=64) в возрасте 19-38 лет с ХАП (длительность 3-7 лет) и депрессивным синдромом. Для оценки симптомов ХАП использовали популярную анкету NIH-CPSI (National Institute of Health Chronic Prostatitis Symptom Index). Симптомы депрессии были оценены по шкале PHQ-9 (The Patient Health Questionnaire-9). Критериями включения в исследование стали оценка по NIH-CPSI ≥10 баллов, по PHQ-9 – ≥10 баллов. Пациенты были рандомизированы на 2 группы. Контрольная группа получала стандартное лечение ХАП (антибиотики, НПВП, фитопрепараты и др.), основной группе дополнительно назначалась курсовая ректальная электростимуляция (РЭ) и/или антидепрессанты (сертралин).

По результатам исследования выявлена прямая корреляция средней силы между показателями NIH-CPSI и PHQ-9 как в основной, так и в контрольной группах. По окончании терапии эта связь достоверно утрачивается в обеих группах. Лечение пациентов с ХАП с помощью курса РЭ вызывает статистически значимое снижение концентрации провоспалительных цитокинов эякулята (TNF- , IL-1 , IL-8) и субъективной оценки симптоматики NIH-CPSI и PHQ-9. Отмечено, что комбинированное лечение пациентов с ХАП с помощью РЭ и антидепрессантов увеличивает содержание противовоспалительных цитокинов эякулята (TNF-α, IL-10). Клиническая эффективность РЭ в отношении симптомов простатита и симптомов депрессивного синдрома при лечении ХАП, по нашим данным, составила 63 и 34% соответственно. При этом клиническая эффективность комбинированного лечения ХАП (с применением курса РЭ и депрессантов) составила: 84% – относительно симптомов простатита, 63% – депрессии.

Таким образом, лечение ХАП в сочетании с депрессивным синдромом должно быть комплексным и всеобъемлющим. Наиболее очевидные клинические результаты наблюдаются у пациентов, получающих, помимо стандартной терапии ХАП, курсы ректальной стимуляции и антидепрессанты.

Роль молекулярных шаперонов и антител к ним в развитии патологии беременности раскрыл в своем выступлении **акушер-гинеколог Дмитрий Александрович Говсеев (г. Киев)**.

– Различные виды физиологического стресса вызывают множество изменений в клетках, включая изменения структуры и функции белковых комплексов и отдельных молекул. Функции белка определяются его фолдингом (пространственной укладкой), который зависит от функционирования белков т. н. молекулярных шаперонов (HSP), или белков теплового шока (Heat shock proteins). Шапероны – это высококонсервативные специализированные белки, ответственные за корректный белковый фолдинг, транспорт предшественников структурных белков органелл в соответствующие клеточные компартменты. Такие функции шаперонов, как супрессия воспалительных цитокинов, редукция окислительного стресса, репарация ионных каналов, участие в апоптозе и формировании стероидных рецепторов, регуляция сигнальных путей, модуляция иммунного ответа клеток и органов, синтез коллагена при репаративном фиброзе, – делают их идеальными кандидатами на ключевую роль в процессах жизни и смерти клеток. Описана активная роль некоторых шаперонов в физиологии клетки, цитопротекции, формировании стресс-индуцированных регуляторных сигнальных каскадов и презентации эндогенных клеточных антигенов. Повышенное содержание HSP обусловливает термотолерантность, а также устойчивость к гипоксии, ишемии, воздействию тяжелых металлов, эндотоксинов, активных форм кислорода и т.д. Известно, что шапероны в комплексе с пептидами действуют как молекулярный адъювант и помогают презентировать эндо- и экзогенные антигены антигенпрезентирующим клеткам. Шапероны могут быть катализаторами аутоиммунных заболеваний вследствие молекулярной мимикрии иммуногенных пептидов. Относительно недавно было высказано предположение о возможной патогенной роли шаперонов. В ряде исследований сообщается о повышенном уровне HSP60 в плазматической мембране во время стресса или апоптоза. HSP60 – один из первых белков, синтезируемых при эмбриогенезе. Экспериментально доказано прямое влияние анти-HSP60 антител на развитие эмбриона мыши in vitro. HSP60 в повышенном количестве выявляют на ранних стадиях беременности (7-11 недель) в материнской плаценте. Он может представлять собой потенциальную мишень в первую очередь для перекрестно реагирующих антител против микробного HSP60, а также лимфоцитов, сенсибилизированных к микробным HSP60, что может приводить к иммунному отторжению эмбриона. Примечательно, что иммунные комплексы HSP60+анти-HSP60 стабильно обнаруживаются в плаценте женщин, беременность которых прервалась на ранних стадиях. В связи с этим было сделано предположение, что появление таких иммунных комплексов коррелирует с негативным исходом беременности (индукция преждевременного рождения ребенка).

Целью нашей работы стало выявление анти-HSP антител у беременных, а также изучение возможности использования их в качестве маркеров прогнозирования течения беременности. У 170 беременных были проведены лабораторные и инструментальные исследования согласно Приказу МОЗ Украины от 15.07.2011 г. № 417 «Об организации амбулаторной акушерско-гинекологической помощи в Украине». Среди обследованных женщин было 20 клинически здоровых (контрольная группа) и 150 беременных с осложненным анамнезом (основная группа). Уровень IgG анти-HSP60 антител в сыворотке определяли с использованием иммуноферментного анализа. Анти-HSP60-позитивная сыворотка была обнаружена у 7,7% беременных контрольной группы и у 14,0% беременных с усложненным анамнезом. Не установлено статистически достоверной разницы между уровнем анти-HSP60 антител (по средним показателям) у беременных основной и контрольной групп (0,177±0,118 vs 0,134±0,097 ед. соответственно; p>0,05). При этом частота выявления патологии у беременных, сыворотка которых была анти-HSP60-позитивной, оказалась выше таковой у беременных, сыворотка которых была анти-HSP60-негативной. Полученные результаты свидетельствуют о том, что исследование по выявлению антитител к HSP60 в качестве дополнительного теста для прогноза исхода беременности является целесообразным и обоснованным.

Все участники и гости конференции отметили высокую научно-практическую ценность представленных докладов и важность поднятых в них вопросов. Учитывая особый медико-социальный аспект проблемы, будем надеяться, что подобные мероприятия станут доброй традицией, укрепляющей сотрудничество между врачами всех специальностей, сталкивающихся в своей повседневной практике с TORCH-инфекциями, а также с хламидиозом и другими ЗППП.

Подготовила ***Александра Меркулова***

ОБЪЯВЛЕНИЕ ДЛЯ ТЕБЯ!

ЕСЛИ

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

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

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

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

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

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

Проблема антибиотикорезистентности в Украине: есть ли решение?

Ежегодно с 18 по 24 ноября проводится Международная неделя знаний об антибиотиках (АБ). С каждым годом снижается эффективность существующих АБ, а число резистентных штаммов увеличивается. Рост антибиотикорезистентности (АБР) – одна из глобальных медицинских и социальных проблем. Уже сегодня устойчивость к АБ представляет серьезную угрозу для общественного здравоохранения. Как сохранить эффективность АБ и предотвратить дальнейший рост АБР? Мы попросили ведущих украинских специалистов ответить на этот вопрос.

По словам **директора ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины» (г. Киев), члена-корреспондента НАМН Украины, доктора медицинских наук, профессора Василия Васильевича Лазоришинца**, объем финансирования, необходимый для всестороннего изучения и поиска решения проблемы АБР, варьирует в пределах стоимости проекта Большого адронного коллайдера и Международной космической станции.

– Одной из серьезных проблем, влияющих на рост числа резистентных штаммов бактерий, является повсеместное применение АБ в животноводстве. По оценкам ВОЗ, половина всех производимых в мире АБ используется не для лечения людей. Так как сельскохозяйственные животные могут служить резервуаром АБР-бактерий *Salmonella*, *Campylobacter*, *Escherichia coli*, *Clostridium difficile*, метициллин- и оксациллинрезистентного *Staphylococcus aureus* (MRSA), ванкомицинрезистентного *Enterococcus faecium*, они могут передаваться человеку с продуктами питания животного происхождения. MRSA зоонозного происхождения отличается от госпитальных и амбулаторных штаммов MRSA, но способность бактерий к горизонтальному переносу генов резистентности значительно повышает распространенность резистентных бактерий. Неудивительно, что количество штаммов возбудителей, резистентных даже к АБ резерва, неуклонно возрастает. Горизонтальный перенос генов наблюдается и среди других возбудителей. «Проблемные» микроорганизмы, которые имеют уже сформированные механизмы резистентности к АБ широкого спектра действия, объединяют в группу ESKAPE: *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter spp.*

Одной из необходимых мер в борьбе с АБР является тщательный микробиологический мониторинг в каждом отделении. Известно, что в любой медицинской организации существует свой сформировавшийся микробиоценоз. Наличие своей микрофлоры в каждом многопрофильном стационаре требует отдельного подхода к назначению эмпирической антибактериальной терапии (АБТ). Это значит, что назначение АБ диктуется не только микробиологической ситуацией в отдельном стационаре в целом, но и в каждом отделении в частности. Назначение АБ (особенно в случае госпитальных инфекций) должно основываться не на средних показателях АБР по региону, а на уровне АБР в каждой конкретной медицинской организации и ее подразделениях. Оно должно базироваться на внутрибольничном протоколе по АБТ и профилактике. Во всех случаях селекции резистентных штаммов, особенно мультирезистентных, необходима смена АБ в отделении с последующим обязательным лабораторно-клиническим контролем эффективности конверсии.

В настоящее время во всем мире идет поиск альтернативных методов лечения инфекционных заболеваний. Так, разрабатываются антитела, которые могли бы связывать и инактивировать возбудителей, вакцины, препараты на основе антибактериальных пептидов. Применение бактериофагов и их компонентов – еще одно перспективное направление в борьбе с инфекциями. Бактериофаги природных штаммов и искусственно синтезированные генетически модифицированные фаги с новыми свойствами инфицируют и обезвреживают бактериальные клетки. Фаголизины – это ферменты, которые используются бактериофагами для разрушения клеточной стенки бактерий. Ожидается, что препараты на основе бактериофагов и фаголизинов дадут возможность побеждать устойчивые к АБ микроорганизмы, однако появятся эти препараты не ранее 2022-2023 гг. Вместе с тем вызывает обеспокоенность тот факт, что средства, находящиеся в стадии разработки и тестирования, малоактивны в отношении некоторых ESKAPE-возбудителей – *E. faecium*, *K. pneumoniae*, *A. baumannii*, *Enterobacter spp.* Вероятность того, что действенная альтернатива АБ для этих патогенов будет разработана в ближайшие 10 лет, очень низка.

Абдоминальная хирургия – какой вызов бросает возросшая АБР этой области медицины? Свою экспертную оценку дал **директор ГУ «Национальный институт хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова» (НИХТ) НАМН Украины, главный внештатный специалист МЗ Украины по специальности «Хирургия», доктор медицинских наук, профессор Александр Юрьевич Усенко**.

– Вопрос устойчивости микроорганизмов к АБ сегодня, безусловно, является резонансным. АБР госпитальной флоры представляет особую опасность, к сожалению, не обходящую стороной и хирургию. Сложившаяся ситуация побуждает к активным действиям, в связи с чем в НИХТ осуществляется непрерывный мониторинг не только состава возбудителей инфекций, но и уровня их резистентности к наиболее часто используемым АБ. Эта необходимость обусловлена тем, что госпитальные штаммы крайне разнообразны, в каждом лечебно-профилактическом учреждении возможно появление своего характерного штамма со свойственным только ему набором биологических свойств. Значение эпидемиологического мониторинга и его систематичности сложно переоценить, ведь данные, регулярно предоставляемые бактериологической лабораторией, напрямую используются в работе сотрудниками НИХТ, в первую очередь – при назначении эмпирической АБТ. «Осведомлен – значит вооружен» – выражение, которое как нельзя более ярко характеризует значение оценки резистентности микроорганизмов в успешном лечении пациентов хирургического профиля.

Новейшие данные бактериологической лаборатории НИХТ были представлены буквально несколько дней назад на научном совете. По информации за 2016 г., доля грамотрицательных палочек в структуре возбудителей составляет 54%, грамположительных кокков – 38%, грибов рода *Candida* – 8%. При этом грамотрицательная флора представлена такими патогенами, как *Klebsiella* (47,4%), *E. coli* (27,4%), *P. aeruginosa* (10,7%), *A. baumannii* (5,2%) и др. (9,3%). Спектр кокковых бактерий включает энтерококки (55,1%), стафилококки (43,8%), стрептококки (1,1%). Чувствительность энтерококков к распространенным АБ (фосфомицин, линезолид, тайгециклин) остается на высоком уровне, ванкомицинрезистентные энтерококки регистрировались в 16,7%. При этом резистентность энтерококков к амоксициллину/клавуланату превысила 46%. Чувствительность карбапенемов (эртапенем, меропенем, имипенем) к стафилококкам находится в диапазоне 83-93,8%, цефоперазон эффективен в отношении 74,2% стафилококков, ванкомицин, тайгециклин – в 100% случаев.

Менее оптимистичными выглядят результаты чувствительности *Klebsiella spp.* Так, эффективность в отношении этого патогена таких АБ, как офлоксацин и цефоперазон, не превышает 37,7%. При этом эртапенем, имипенем, фосфомицин, тобрамицин эффективны более чем в 83% случаев, чувствительность к колистину продемонстрировали 100% высеянных *Klebsiella spp.*

E. coli демонстрирует наибольший уровень чувствительности к таким АБ, как карбапенемы (более 95%) и колистин (100%). Результаты исследования влияния АБ в отношении *P. aeruginosa*: колистин (100%) > тобрамицин (86,4%) > имипенем (79,5%) > цефоперазон/сульбактам (63,6%) > пиперациллин/тазобактам (52,3%); *A. baumannii*: колистин (100%) > тобрамицин (80,9%) > пиперациллин/тазобактам (66,6%). Важной характеристикой также является уровень резистентности грибковой флоры к антимикотикам. Так, грибы рода *Candida* в 39,4% случаев устойчивы к итраконазолу, в 26,2% – к нистатину, в 14,2% – к флуконазолу. Кетоконазол и амфотерицин В эффективны более чем в 90% случаев, вориконазол – в 100%.

Как видим, результаты довольно разнообразные. Действительно, некоторые инфекции сегодня поддаются терапии очень сложно. По-прежнему остро стоит проблема с лечением MRSA-инфекций (в НИХТ в 2016 г. зарегистрировано 5 случаев), а также т. н. «проблемных» патологий. Тем не менее нет причин для пессимистических прогнозов, есть повод для дальнейшей работы, а именно: постоянного мониторинга патогенов, вызывающих гнойно-воспалительные инфекции, и уровней их чувствительности к АБ; использования в работе локальных эпидемиологических данных; четкого следования принципам рациональной АБТ; широкого использования антисептиков. Ну и, безусловно, одним из определяющих условий успешного лечения в хирургии является адекватная санация очага инфекции.

Главный внештатный специалист по анестезиологии и интенсивной терапии департамента здравоохранения Донецкой областной государственной администрации, профессор кафедры анестезиологии и интенсивной терапии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, доктор медицинских наук Алексей Николаевич Нестеренко подчеркнул, что драматическая картина нарастающей резистентности возбудителей инфекционных болезней сложилась в результате действия нескольких факторов.

– К формированию и распространению АБР приводят: широкое бездумное неоправданное (например, при вирусной или микотической инфекции) использование АБ для лечения пациентов, неправильное их назначение (спонтанный выбор препаратов), несоблюдение показаний, схем лечения и дозировок; чрезмерное использование АБ и антисептиков в животноводстве для промышленного производства мяса, рыбы, птицы; активация эволюционных механизмов выживания у госпитальных патогенов – формирование сообществ микроорганизмов в виде биопленок; индуцирование мутаций с горизонтальным переносом генов и мобильных генетических элементов. В настоящее время микробная устойчивость сопровождает использование любого более или менее значимого класса АБ. Наличие мульти- и панрезистентных бактериальных патогенов стало печальной реальностью в медицинских (стационары, особенно хирургического профиля) и социальных (дома ребенка, инвалидов, престарелых) учреждениях во всем мире. Преодоление кризиса АБР требует безотлагательных, фундаментально обоснованных и эффективных совместных усилий ученых, врачей, правительств и производителей медицинских препаратов.

Пожалуй, одна из самых весомых проблем – хаотичное и безответственное назначение АБ. Многие из них назначаются врачами безосновательно, интуитивно и в конечном итоге ошибочно. Яркий пример – цефалоспорины III поколения, которые были разработаны как средства для лечения тяжелых госпитальных инфекций. Эти препараты имеют сотни генериков, широко назначаются в стационарах и амбулаторной практике для лечения внебольничных инфекций. Безусловным лидером в этом плане является цефтриаксон – яркий, но, к сожалению, не единственный пример беспечно-брутального подхода к антибиотикопрофилактике, что, вне всякого сомнения, влияет на рост АБР. И это при том, что международные руководства 2015-2016 гг. с целью антибиотикопрофилактики рекомендуют использовать коротким курсом цефалоспорины I-II поколений, фторхинолоны, аминогликозиды, линкозамиды, гликопептиды, защищенные аминопенициллины. Сегодня, в условиях глобальной катастрофы АБР, остро стоит вопрос о необходимости синтеза новых молекул АБ. При сохранении существующего подхода к АБТ нет сомнений, что новыми препаратами мы распорядимся так же неразумно, как и уже существующими, которые стремительно теряют эффективность. В последние годы во всем мире и в Украине отмечается тенденция к прогрессивному росту клинически значимых мультирезистентных штаммов *Pseudomonas aeruginosa* и *Acinetobacter baumannii*, которые в основном обнаруживаются в хирургических стационарах, отделениях интенсивной терапии, социальных учреждениях. Обеспокоенность вызывает и тот факт, что растет резистентность микроорганизмов к карбапенемам – основным препаратам резерва. За последние несколько лет значительно снизилась эффективность имипенема и меропенема. Следует констатировать, что мы своими необдуманными действиями продолжаем уничтожать само понятие «препараты резерва».

Чтобы врач в повседневной практике мог назначить оптимальный АБ, разработана таблица по стратификации риска АБР с учетом вероятности инфицирования БЛРС-продуцентами. Согласно этой стратификации, для первой группы можно выбрать любой из подходящих АБ: поскольку нет подозрения на риск выделения продуцентов β-лактамаз расширенного спектра (БЛРС), необходимость в АБ широкого спектра отсутствует.

Если пациент относится к группе риска в отношении наличия БЛРС-продуцентов, но нет потребности в противосинегнойной активности, правильным выбором является эртапенем (эффективность в отношении БЛРС-продуцентов >99%); в случаях осложненных внегоспитальных инфекций используется монотерапия эртапенемом (Инванз).

При условии риска инфицирования госпитальной флорой (например, *P. aeruginosa*), адекватным выбором считается имипенем.

В борьбе с АБР начинать необходимо с организационных мер – запретить безрецептурный отпуск АБ в аптеках. В Украине пациент по совету знакомого или из прошлого опыта обращения за медицинской помощью может приобрести абсолютно любой АБ и принимать его по произвольной схеме. Такая практика неизменно ведет к потере эффективности еще действующих АБ.

Следующий важнейший инструмент в борьбе с АБР – тщательный бактериальный мониторинг в каждом отделении (особенно хирургического профиля) каждого лечебного учреждения каждого населенного пункта. Характер и чувствительность флоры могут кардинально отличаться не только в соседних регионах и населенных пунктах, но и в разных отделениях одного и того же лечебного учреждения. Поэтому для каждого отделения стационара по итогам данных микробиологического мониторинга предыдущего года составляется формулярный список АБ, к которым чувствительность госпитальной флоры превышала 70%, для стартовой эмпирической противомикробной терапии. Использование препаратов с чувствительностью к ним флоры менее 25% должно быть исключено до восстановления чувствительности (по данным мониторинга). Тот факт, что АБР – динамичный и очень изменчивый процесс, подтверждает целесообразность и жизненную необходимость проведения постоянного локального, регионального и общенационального микробиологического мониторинга для выявления доминирующих клинически значимых штаммов госпитальных патогенов и их чувствительности/устойчивости к противомикробным препаратам.

Повысить эффективность противомикробной терапии можно с помощью комбинированной АБТ. Например, при подозрении на резистентную грамположительную флору с формированием биопленок целесообразна комбинация карбапенемов с оксазолидиноном линезолидом или с гликопептидами либо с циклическим липопептидом даптомицином; при подозрении на резистентную грамотрицательную неферментирующую флору с формированием биопленок показана комбинация карбапенемов с колистином или с аминогликозидами, а также колистина с даптомицином или же колистина с глицилциклином тайгециклином в сочетании с рифампицином при абдоминальном сепсисе – все эти комбинации многократно повышают эффективность АБТ. Другим вариантом может служить увеличение продолжительности инфузии АБ – продленная инфузия АБ. Такая технология обеспечивает максимальную бактерицидную и клиническую эффективность, сокращает «окно селекции». Оптимальной концентрации и снижения селекции резистентных штаммов можно достичь применением с первых минут инфузии нагрузочной дозы (болюсно). Например, болюсное введение β-лактамных АБ (всей суточной дозы за одну инфузию) обеспечивает максимальную плазменную концентрацию АБ, которая позволяет достичь желаемого результата. В режиме продленной инфузии могут быть использованы противомикробные препараты с времязависимым типом антимикробной активности, которая характерна для: β-лактамов/карбапенемов, макролидов, гликопептидов, клиндамицина, тетрациклина, линезолида.

Наконец, экстракорпоральная АБТ – незаслуженно забытый метод, который может быть эффективен при отсутствии ответа на традиционное антимикробное лечение. Эта методика предполагает использование клеток аутокрови для направленного транспорта лекарственных средств. В качестве «контейнера» для доставки молекулы АБ используют эритроциты, лейкоциты и тромбоциты, что позволяет обеспечить в зоне воспаления высокую концентрацию АБ, максимально снизить нежелательные реакции и риск селекции резистентных штаммов бактерий. Существуют различные способы проведения такого лечения, но принцип у них один: у пациента производят эксфузию крови, которую смешивают с АБ, затем клеточную смесь инкубируют с АБ и переливают больному. Этот метод несложен и может применяться практически в любом стационаре. В то же время экстракорпоральная АБТ может служить мощным инструментом повышения эффективности терапии тяжелых госпитальных инфекций.

Заведующий кафедрой урологии, оперативной хирургии и топографической анатомии ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», директор клиники урологии КУ «Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова», доктор медицинских наук, профессор Виктор Петрович Стусь отметил, что АБР остается краеугольным камнем современной урологии и хирургии.

– Заболеваемость инфекциями мочевыводящих путей (ИМП) остается очень высокой. Это одна из самых распространенных инфекционных патологий, которая уступает по частоте лишь респираторным инфекциям. В Украине в 2016 г. на учете состояло 595 785 пациентов с ИМП. Распространенность только хронического пиелонефрита составила 1386 на 100 тыс. населения. И все эти пациенты имеют неограниченный безрецептурный доступ к АБ, что способствует быстрому распространению АБР.

Особенно сложно поддаются лечению хронические (как правило, осложненные) ИМП. При нарушении уродинамики и наличии хронического воспалительного процесса в мочевых путях колонизировать их могут разные патогены, образуя микробные ассоциации. У таких пациентов имеется тенденция к развитию гнойно-септических осложнений и высокая частота рецидивов. Тяжесть, склонность к рецидивированию и хронизации инфекционного процесса зависят от возбудителей, характерных для ИМП, которые представлены чаще всего грамотрицательной флорой.

Наибольшее беспокойство вызывает появление устойчивых к фторхинолонам и аминогликозидам штаммов *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella spp.* Кроме того, бактерии семейства *Enterobacteriaceae* способны вырабатывать β-лактамазы широкого спектра, которые инактивируют АБ пенициллинового ряда и цефалоспорины. Все чаще выявляются полирезистентные штаммы возбудителей.

В настоящее время для решения этой проблемы предложено несколько способов. Во-первых, ведется разработка новых АБ. Это медленный и дорогостоящий процесс, поэтому надеяться на быстрое разрешение проблемы АБР с помощью новых средств не приходится. Во-вторых, повысить эффективность АБТ можно с помощью применения АБ в максимальных дозах (например, β-лактамных). Использование комбинированной АБТ также позволяет улучшить микробиологическую эрадикацию возбудителей. Значительным резервом сохранения действующих АБ может служить применение уровакцин. Такая тактика у пациентов с хроническими ИМП позволяет снизить частоту рецидивов и потребность в назначении АБ. Наконец, следует ограничить безрецептурную продажу АБ – это необходимая мера в борьбе с АБР. Такой же необходимой мерой является и строгое назначение АБ по показаниям. В 2016 г. опубликованы обновленные рекомендации Европейской ассоциации урологов, в которых значительное внимание уделено проблемам АБР. В Украине регламентирующие лечение ИМП документы устарели и нуждаются в обновлении. Отечественные специалисты, безусловно, могут и должны обращаться к Европейским рекомендациям, которые переведены на украинский язык. Но данные о микробной резистентности специфичны для каждого региона и лечебного учреждения, а значит, не могут быть имплементированы. В настоящее время ведется работа над новым отечественным протоколом по лечению урологических инфекций, который поможет врачу назначать АБ рационально и снизит темпы роста АБР.

Об актуальности проблемы АБР в отделениях реанимации и интенсивной терапии, перспективах и выходах из сложившейся ситуации рассказал **президент Ассоциации анестезиологов Украины, профессор кафедры анестезиологии и интенсивной терапии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, доктор медицинских наук Сергей Александрович Дубров**.

– Наибольшая проблема резистентности микроорганизмов к АБ как в Украине, так и в других странах отмечается именно в отделениях интенсивной терапии (ОИТ). Это связано с высокой частотой назначений АБ (к сожалению, далеко не всегда рациональных), неадекватным инфекционным контролем (или его отсутствием), распространением в отделении возбудителей внутрибольничных инфекций. К сожалению, в настоящее время в Украине не проводится системный адекватный мониторинг структуры госпитальных инфекционных осложнений и анализ резистентности их возбудителей к АБ. В то же время по инициативе Ассоциации анестезиологов Украины в 2014-2015 гг. было проведено многоцентровое исследование, включавшее 12 ОИТ крупных лечебных учреждений. Согласно полученным данным, уровень резистентности госпитальных штаммов в ОИТ крайне высокий по сравнению с аналогичными данными в странах Европы и США.

Резистентность грамотрицательных возбудителей нозокомиальных инфекций за последние 5-7 лет возросла в 1,5-2,5 раза. Потенциал цефалоспоринов и большинства фторхинолонов в качестве эффективных препаратов для лечения нозокомиальных инфекций практически утрачен. Эта же участь настигает и карбапенемы – препараты выбора при лечении большинства внутрибольничных инфекционных осложнений, вызванных грамотрицательными патогенами. При этом в ОИТ они эффективны лишь у 50-75% пациентов (в то время как в 2007 г. уровень резистентности к карбапенемам не превышал 12-15%).

Стремительный рост удельного веса поли- и панрезистентных штаммов госпитальных микроорганизмов чреват риском возврата человечества в «доантибактериальную эру». Панрезистентные штаммы (устойчивые ко всем существующим АБ) уже выделяют при исследовании биологических материалов у пациентов ОИТ, в том числе и в Украине. Проблема также в том, что перспектива появления на фармацевтическом рынке новых и эффективных АБ в ближайшие 3-5 лет минимальна: на сегодняшний день в мире в стадии клинических исследований практически нет принципиально новых молекул АБ.

Для предотвращения и замедления селекции резистентности госпитальных микроорганизмов необходимо разработать и внедрить в ОИТ принципы инфекционного контроля, включающие:

- предотвращение перекрестного инфицирования пациентов;
- прерывание механизма передачи инфекции;
- изоляцию пациентов с инфекционными осложнениями, вызванными поли- и панрезистентными штаммами микроорганизмов;
- назначение АБ только при наличии инфекционного осложнения (а не колонизации или контаминации);
- использование принципа деэскалационной АБТ;
- проведение эмпирической АБТ на основе локальных данных (микробиологический паспорт отделения, больничный протокол АБТ);
- адекватную антибиотикопрофилактику хирургических инфекций (от 1 дозы до 1 сут, в редких случаях – до 3 сут).

Свой взгляд на ситуацию с АБР в реанимационных отделениях и ОИТ представил **руководитель отдела анестезиологии и интенсивной терапии НИХТ, старший научный сотрудник, доктор медицинских наук Андрей Петрович Мазур**.

– Как уже было отмечено, недавно бактериологическая лаборатория НИХТ опубликовала данные касательно АБР возбудителей инфекций в отделениях учреждения. Пугать или обнадеживать эти цифры не должны, так как важны не сухие данные, а то, как эти сведения используются на практике. Безусловно, качественный мониторинг уровня АБР – важнейший шаг к управлению инфекциями, особенно если речь идет о т. н. «проблемных» патогенах.

Последние 5 лет вопрос возрастающей АБР поднимается очень часто и на всех возможных уровнях по всей планете. Однако этой проблеме, конечно же, гораздо больше лет. По сути, мутации микроорганизмов наблюдались задолго до изобретения АБ и даже появления человека, изначально имели приспособленческий характер и были необходимы в борьбе за среду обитания. Поэтому широкое использование АБ лишь проявило возможности флоры, переведя особенность микроорганизмов в проблему человечества. Интересно отметить, что, несмотря на более чем 70-летнюю историю использования АБ, практически непрерывно сопровождающегося сообщениями об устойчивости патогенов к тем или иным препаратам, резонанс проблема АБР получила только в последние годы. Это связано с сокращением программ по разработке новых АБ в конце 90-х годов прошлого столетия, обусловленным высокой стоимостью таких проектов. Однако наука не стоит на месте, крупные фармацевтические производители работают над созданием новых препаратов, а также над модификацией уже известных молекул. Огромную помощь в последнем оказывают данные новейших исследований, раскрывающие детальные механизмы возникновения АБР патогенов на молекулярном уровне. Соответственно, задачей современных врачей является максимальное сохранение антибиотического потенциала существующих лекарственных средств в ожидании появления новых препаратов и технологий.

Конкретными мерами в борьбе с селекцией АБР в современных условиях должны стать:

- назначение АБ строго в соответствии с показаниями;
- рецептурный отпуск АБ;
- внедрение ограничений не только в сфере здравоохранения, но и в сельскохозяйственной промышленности;
- качественный регулярный мониторинг уровней АБР с использованием современных дисков и автоматических систем подсчета.

Возвращаясь к эпидемиологическим результатам нашего института, хотелось бы отметить, что карбапенемы сохраняют высокий уровень эффективности, к колистину остаются чувствительными 100% штаммов. Однако хирурги должны понимать, что максимально эффективные АБ нельзя использовать в борьбе с типичными инфекционными процессами. Нерациональный подход к выбору препарата чреват риском потерять в ближайшем будущем потенциал таких мощных АБ, как имипенем, эртапенем и даже колистин (по аналогии со снижением результативности цефалоспоринов и фторхинолонов). Например, АБР к последним, помимо прочего, обернулась такой проблемой, как госпитальная диарея, ассоциированная с клостридиальной флорой.

Хотелось бы напомнить, что в борьбе с растущей АБР высокоэффективными оказываются достаточно простые меры, такие как сокращение сроков АБТ (короткие курсы по 5-7 дней в тех клинических ситуациях, где это возможно), карантинные меры (ограничение контакта пациентов, инфицированных «проблемными» штаммами, в частности MRSA, с другими больными), адекватное использование антисептиков.

Подготовили ***Мария Маковецкая, Александра Меркулова***

Тівомакс -Дарниця

Arginine hydrochloride

Р.П. № UA/13827/01/01 від 03.09.2014 р.

Показання:

- Атеросклероз судин серця і головного мозку; атеросклероз периферичних судин, у тому числі з проявами переміжної кульгавості. Діабетична ангіопатія.
- Ішемічна хвороба серця. Стенокардія. Стани після перенесених гострого інфаркту міокарда та гострого порушення мозкового кровообігу. Хронічна серцева недостатність.
- Артеріальна гіпертензія.
- Гіперхолестеринемія.
- Хронічні обструктивні захворювання легень. Інтерстиціальна пневмонія. Ідіопатична легенева гіпертензія. Хронічна постемболічна легенева гіпертензія. Гіпоксичні стани.
- Гострі та хронічні гепатити різної етіології.
- Гіперамоніємія.
- Астенічні стани в процесі реконвалесценції, в тому числі після інфекційних захворювань та оперативних втручань.
- Зниження функції вилочкової залози.
- Затримка розвитку плода. Прееклампсія.

Склад: *діюча речовина:* аргініну гідрохлорид; 1 мл розчину містить аргініну гідрохлориду – 42 мг; *допоміжна речовина:* вода для ін'єкцій.
Лікарська форма. Розчин для інфузій.
Фармакотерапевтична група. Кровозамінники та перфузійні розчини. Додаткові розчини для внутрішньовенного введення. Амінокислоти. Аргініну гідрохлорид. Код АТХ В05Х В01.
Клінічні характеристики.
Протипоказання. Підвищена чутливість до препарату. Алергічні реакції в анамнезі. Тяжкі порушення функції нирок, гіпохлоремічний ацидоз. Застосування калійзберігаючих діуретиків, спіронолактону.
Спосіб застосування та дози. Препарат вводять внутрішньовенно краплинно із швидкістю 10 крапель на хвилину протягом перших 10-15 хвилин, потім швидкість введення можна збільшити до 30 крапель на хвилину. Добова доза препарату – 100 мл розчину. При тяжких порушеннях кровообігу в центральних і периферичних судинах, при виражених явищах інтоксикації, гіпоксії, астенічних станах дозу препарату можна збільшити до 200 мл на добу. Максимальна швидкість введення інфузійного розчину не повинна перевищувати 20 ммоль/год. Для дітей до 12 років доза препарату становить 5-10 мл на 1 кг маси тіла на добу. *Діти.* Препарат застосовують дітям віком від 3 років.
Побічні реакції. *Загальні розлади:* гіпертермія, відчуття жару, ломота в тілі. *Зміни в місці введення:* гіперемія, свербіж, блідість шкіри, аж до ціанозу. *З боку кістково-м'язової системи:* біль у суглобах. *З боку травної системи:* сухість у роті, нудота, блювання. *З боку імунної системи:* реакції гіперчутливості, включаючи висипання, кропив'янку, ангіоневротичний набряк. *З боку серцево-судинної системи:* коливання артеріального тиску, зміни серцевого ритму, біль у ділянці серця. *З боку нервової системи:* головний біль, запаморочення, відчуття страху, слабкість, судоми, тремор – частіше при перевищенні швидкості введення. *Зміни лабораторних показників:* гіперкаліємія.
Упаковка. По 100 мл у флаконі; по 1 флакону в пачці; по 100 мл у флаконах.
Категорія відпуску. За рецептом.

Препарати можуть викликати побічні реакції, більш детальна інформація викладена в інструкції для медичного застосування препарату.
Інформація для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця»,
02093, Україна, м. Київ, вул. Бориспільська, 13, www.darnitsa.ua

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА
Дарниця

В.И. Калашников, к.м.н., Харьковская медицинская академия последипломного образования

Диагностика и коррекция эндотелиальной дисфункции у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией

Продолжение. Начало в № 1.

Компрессионная проба плечевой артерии, на сегодняшний день достаточно широко применяющаяся в ультразвуковой диагностике, является достаточно простым, воспроизводимым и эффективным методом диагностики ЭД. Перспективным является использование данного метода в комплексе с методиками оценки реактивности церебральных сосудов с целью уточнения патогенетических механизмов развития ДЭП, а также оценки возможностей медикаментозной коррекции данных нарушений.

Целью настоящего исследования являлась комплексная оценка состояния магистральных артерий головы (МАГ), показателей церебрального кровотока, реактивности сосудистой стенки и функции эндотелия у пациентов с начальной ДЭП.

Дизайн исследования

Было обследовано 78 пациентов (37 мужчин, 41 женщина, возраст – 46-65 лет) с ДЭП I стадии, обусловленной АГ (n=41) и церебральным АС (ЦАС) (n=36). Диагноз ДЭП был установлен на основе результатов неврологического и нейропсихологического исследования, дуплексного сканирования (ДС) МАГ, транскраниальной допплерографии (ТКДГ), электроэнцефалографии (ЭЭГ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга и соответствовал критериям диагностического алгоритма МКБ-10. Ведущим критерием постановки диагноза ДЭП I стадии являлась оценка синдрома когнитивных нарушений. У пациентов данной группы определялся синдром легких когнитивных нарушений по Краткой шкале оценки психического статуса (КШОПС) (Mini Mental State Examination, MMSE). У обследованных пациентов средний балл по КШОПС составлял 27,1±0,3 (у пациентов с АГ – 27,5±0,3, у пациентов с ЦАС – 26,4±0,4). Состояние магистральных артерий головы изучалось методом ДС сонных и позвоночных артерий (СА и ПА) при помощи ультразвукового сканера «Ultima-PA» (РАДМИР, Украина). Критерием исключения являлось наличие окклюзий и гемодинамически значимых (>50%) стенозов СА и ПА. Посредством ТКД при помощи транскраниального допплеровского анализатора «Ангиодин» (БИОСС, Россия) изучалось состояние гемодинамики в церебральных артериях: средних мозговых (СМА), передних мозговых (ПМА), задних мозговых (ЗМА), сифонах внутренних сонных (ВСА), интракраниальных сегментах позвоночных (ПА) и основной (ОА), а также состояние цереброваскулярной реактивности на гиперкапническую и гипервентиляционную нагрузки с определением коэффициентов реактивности – КрСО2 и КрО2 соответственно. Оценка функции эндотелия проводилась с использованием метода ДС при помощи пробы реактивной гиперемии и нитроглицериновой проб в плечевой артерии с определением индексов эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации (ИЭЗВД и ИЭНВД). Контрольную группу (КГ) составляли 25 здоровых испытуемых соответствующего пола и возраста.

Результаты и обсуждение

По данным ДС МАГ, у пациентов с гипертонической ДЭП (ГДЭП) в структуре патологии экстракраниальных сосудов преобладали деформации МАГ (ДАМГ) – 46,4%, включающие в себя патологическую извитость СА и ПА, гипоплазию ПА, аномальное вхождение ПА в канал поперечных отростков шейного отдела позвоночника. Стенозирующие поражения СА и ПА (<50%) отмечались примерно в равной степени – 15,6 и 16,3% соответственно. Утолщение комплекса интима-медиа (УКИМ) общих СА выявлялось в 12,7% случаев. В группе пациентов с атеросклеротической ДЭП (АДЭП) преобладали явления УКИМ (72,1% пациентов), стенозы СА (43,6%) и ПА (28,9%). Деформации МАГ отмечались у 40,8% пациентов (рис. 2).

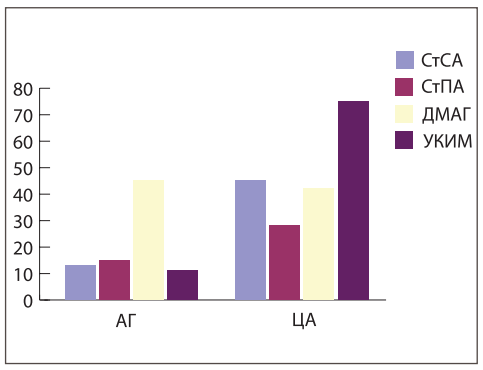


Рис. 2. Распространенность патологии экстракраниальных отделов сонных и позвоночных артерий у пациентов с ГДЭП и АДЭП

При исследовании состояния церебральной гемодинамики в интракраниальных артериях наиболее существенные изменения показателей линейной скорости кровотока (ЛСК), по сравнению с КГ, отмечались в ОА, ПА и СМА (рис. 3). Данные ЛСК в этих сосудах оказались повышенными у пациентов с ГДЭП и сниженными у пациентов с АДЭП по сравнению с данными участников КГ. У пациентов с ГДЭП показатели ЛСК в СМА составили 68,4±7,8 см/с, у пациентов с АДЭП – 55,2±6,3 см/с, в КГ – 62,6±8,1 см/с. Показатели скорости кровотока в ПА по группам (ГДЭП, АДЭП, КГ) составили 40,4±5,6; 29,4±4,6; 36,7±5,8 см/с соответственно. Показатели скорости кровотока в ОА составили 45,1±6,2; 29,3±4,2 (p<0,05) и 39,5±5,1 см/с соответственно.

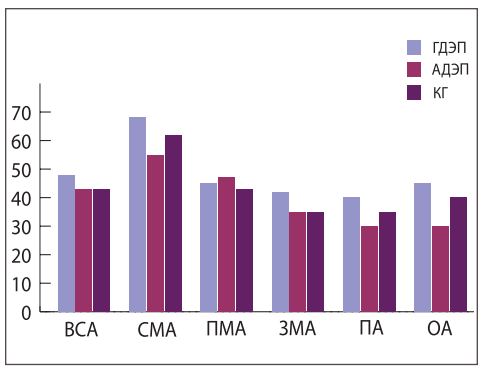


Рис. 3. Показатели ЛСК в церебральных артериях у пациентов с ДЭП

Показатели кровотока в других артериях у пациентов с ДЭП существенно не отличались от нормативных, за исключением ВСА и ЗМА, где ЛСК у пациентов с ГДЭП незначительно превышала показатели в КГ.

При оценке реактивности на дыхательные нагрузки, отражающие состояние гуморально-метаболического контура ауторегуляции, обращает на себя внимание снижение ауторегуляторного ответа в обеих клинических группах, более выраженное при СО2-нагрузке (рис. 4). Это согласуется с имеющимися представлениями о механизмах сужения т. н. гомеостатического диапазона у пациентов с ЦВЗ, которое манифестирует снижение вазодилататорного резерва.

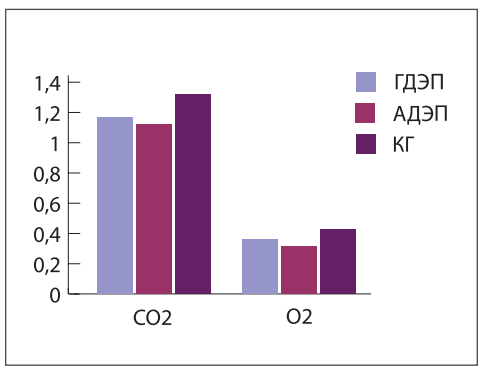


Рис. 4. Показатели коэффициентов реактивности на гиперкапническую и гипервентиляционную нагрузки у пациентов с ДЭП

Значения ИЭЗВД у пациентов с АГ практически не отличались от показателей в КГ, у пациентов с ЦАС отмечалось снижение данного индекса в среднем на 45-47%. Показатели ИЭНВД были снижены у пациентов обеих групп в разной степени (на 12-15% у пациентов с АГ и на 20-22% – с ЦАС) (рис. 5).

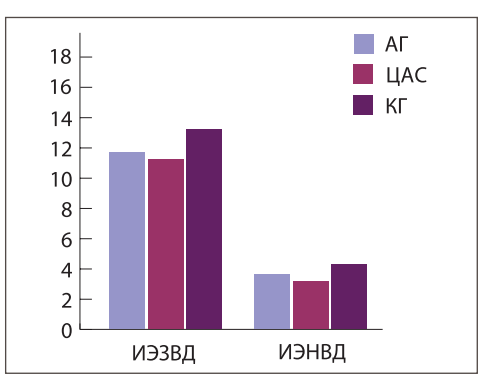


Рис. 5. Показатели индексов эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации у пациентов с ДЭП

Следующей задачей данного исследования явилось изучение возможности коррекции измененных показателей эндотелиальной дисфункции посредством медикаментозной терапии. Васкулярную протекцию, направленную на восстановление функции эндотелия, рассматривают как результативный и привлекательный метод повышения эффективности лечения пациентов с кардиоваскулярными заболеваниями. К настоящему времени реверсия ЭД отмечена при применении ряда немедикаментозных и медикаментозных методов лечения. К перспективным методам лечения относят введение экзогенного L-аргинина. Последний продемонстрировал не только вазопротекторную и антигипертензивную активность, но и клинически значимые биологические эффекты, касающиеся стимуляции репаративных процессов, антиагрегантного и иммуномодулирующего потенциала, а также противовоспалительный, антиоксидантный и антипролиферативный потенциал [16]. Мы применяли Тивомакс-Дарница – препарат L-аргинина в виде раствора во флаконах из медицинского полипропилена, производимых на современном оборудовании, что обеспечивает абсолютную герметичность, стерильность и апирогенность раствора для внутривенной инфузии. Тивомакс-Дарница реализует широкий спектр терапевтических эффектов: способствует вазодилатации, снижает уровень артериального давления, улучшает вазомоторную реактивность, уменьшает адгезию лейкоцитов и тромбоцитов, предупреждает образование атеросклеротических бляшек, оказывает регуляторное влияние в отношении концентрации глюкозы в крови во время физических нагрузок.

К преимуществам препарата Тивомакс-Дарница относят:

- экономическую доступность для различных категорий населения;
- высокое качество (используется субстанция японского производства);
- современную форму выпуска (флакон изготавливается из медицинского полипропилена по инновационной технологии, что обеспечивает высокую надежность и безопасность, в частности 100% стерильность раствора, отсутствие риска контаминации, многоступенчатую защиту от подделки);
- удобство режима применения.

Тивомакс-Дарница применялся в виде внутривенных капельных инфузий по 1 флакону (100 мл) в сутки в течение 10 дней.

По окончании курса терапии проводилась оценка показателей ЛСК в церебральных артериях, а также ИЭЗВД и ИЭНВД в динамике по сравнению с фоновыми показателями.

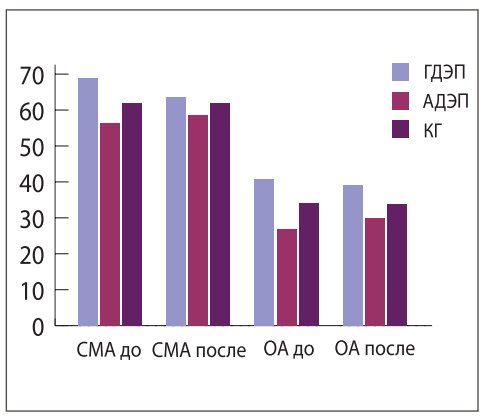


Рис. 6. Динамика показателей ЛСК в церебральных артериях у пациентов с ДЭП на фоне терапии препаратом Тивомакс-Дарница

Продолжение на стр. 28.

В.И. Калашников, к.м.н., Харьковская медицинская академия последипломного образования

Диагностика и коррекция эндотелиальной дисфункции у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией

Продолжение. Начало на стр. 27.

У всех пациентов после окончания курса лечения отмечалось улучшение общего состояния, уменьшение выраженности субъективных симптомов (головная боль, головокружение, пошатывание при ходьбе, общая слабость).

На фоне применения Тивомакс-Дарница у пациентов с ДЭП регистрировалась положительная динамика в виде тенденции к нормализации скорости кровотока в сосудистых бассейнах с изначально наибольшими изменениями – СМА и ОА. У пациентов с ГДЭП при изначально повышенных скоростных показателях наблюдалось приближение к показателям участников КГ (от 68,4±7,8 до 65,8±6,1 см/с по СМА, от 45,1±6,2 до 43,2±7,1 см/с по ОА). У пациентов с АДЭП отмечалась тенденция к росту сниженных показателей кровотока, причем в СМА данные значения почти приблизились к нормативным (от 55,2±6,3 до 60,3±7,2 см/с по СМА, от 29,3±4,2 до 32,5±5,4 см/с по ОА) (рис. 6).

При анализе динамики показателей функции эндотелия на фоне терапии Тивомакс-Дарница обращает внимание значительный прирост ИЭЗВД у пациентов с АДЭП (с 6,2±1,3 до 9,1±0,8%). У пациентов с ГДЭП прирост ИЭЗВД был не столь выраженным (с 10,1±0,9 до 11,2±1,1%), но с учетом незначительного фонового отклонения этих показателей от нормативных, а также их итоговой идентичности показателям КГ можно сделать вывод об эффективности препарата и для данной клинической группы (рис. 7).

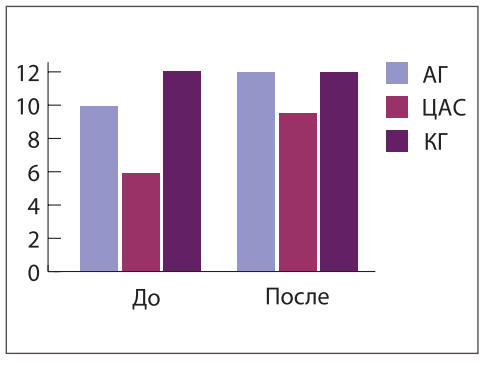


Рис. 7. Динамика показателей ИЭЗВД у пациентов с ДЭП на фоне терапии препаратом Тивомакс-Дарница

Отмечается также эффект воздействия препарата Тивомакс-Дарница на ИЭНВД (нарастание с 15,6±1,9 до 17,4±1,7% у пациентов с ГДЭП и с 13,2±0,8 до 15,6±1,2% – с АДЭП) (рис. 8).

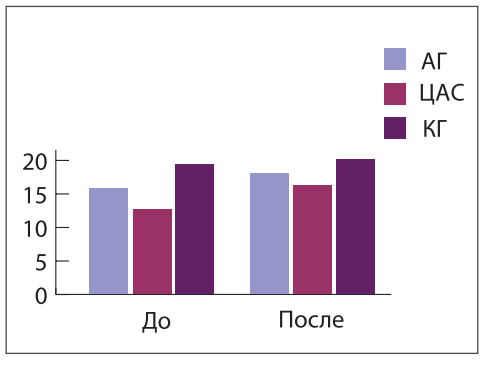


Рис. 8. Динамика показателей ИЭНВД у пациентов с ДЭП на фоне терапии препаратом Тивомакс-Дарница

Результаты проведенных исследований позволяют сделать вывод об исключительной значимости ЭД в развитии различных видов ДЭП. Клиническая диагностика ЭД важна для решения вопроса о выборе патогенетической терапии ДЭП.

Простота и доступность метода реактивной гиперемии плечевой артерии, а также функционального теста с сублингвальным приемом нитроглицерина делают их предпочтительными для широкого применения как в стационарной, так и в амбулаторной клинической практике с целью ранней диагностики атеросклеротического процесса в магистральных и периферических сосудах. Представляет интерес дальнейшее исследование ЭД ультразвуковыми методами в совокупности с диагностикой других форм дисрегуляции мозгового кровотока – это позволяет выработать тактику дифференцированной медикаментозной терапии указанных нарушений.

Выводы

1. Эндотелиальная дисфункция является одним из ведущих патогенетических механизмов формирования АГ и ЦАС и связанной с данными этиологическими факторами ДЭП.

2. Индекс эндотелийзависимой вазодилатации – ведущий признак эндотелиальной дисфункции – значительно снижается у пациентов с АДЭП, незначительно – с ГДЭП.

3. Индекс эндотелийнезависимой вазодилатации (в ответ на прием нитроглицерина) снижается в обеих клинических группах с несколько большей выраженностью у пациентов с ЦАС.

4. На фоне курсового применения L-аргинина в виде инфузий препарата Тивомакс-Дарница отмечается дифференцированная стабилизация функции эндотелия в зависимости от этиологического фактора ДЭП. У пациентов с ЦАС и исходно существенно сниженной функцией эндотелия отмечалось более выраженное повышение сосудистой реакции, а у больных с ГДЭП и незначительной ЭД повышение индексов эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации было менее значимым, но также направленным на адаптацию мозговых сосудов к гемодинамическим нагрузкам.

5. Применение теста реактивной гиперемии плечевой артерии позволяет не только количественно оценивать состояние функции эндотелия, но и проводить динамический мониторинг данных показателей на фоне медикаментозной коррекции эндотелиальной дисфункции.

Список литературы находится в редакции.

АНОНС

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України»
Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України
Харківський національний медичний університет МОЗ України

Науково-практична конференція з міжнародною участю

«Досягнення та перспективи експериментальної і клінічної ендокринології» (Шістнадцяті Данилевські читання)

2-3 березня 2017 р., м. Харків

Місце проведення: Харківський національний медичний університет (пр. Науки, 4, корпус Б). Проїзд: ст. метро «Університет», «Держпром», «Наукова».

Пріоритетні програмні питання:
- чинники і механізми формування ендокринопатій;
- епідеміологія ендокринних захворювань: тенденції та прогнози;
- сучасні технології діагностики, терапії і реабілітації хворих з ендокринною патологією;
- удосконалення спеціалізованої ендокринологічної допомоги населенню.

Оргкомітет забезпечує:
- видання тез і рекламних матеріалів;
- технічні засоби для демонстрації матеріалів доповідачів.

Контакти оргкомітету
Тел.: +380 (57) 700 45 39, 700 45 42.
Тел./факс: +380 (57) 700 45 38

Козаков Олександр Вікторович, тел.: +380 (67) 571 86 00
Зубко Михайло Іванович, тел.: +380 (67) 919 01 27

Віталій Цимбалюк: крізь буревії науки

З нагоди 70-річчя від дня народження

«Де згода в сімействі, там мир і тиша» – ця улюблена пісня дідуся та бабусі Віталія Івановича Цимбалюка, нині видатного вченого і лікаря-нейрохірурга, якнайкраще характеризує харизматичні витоки його шляху та вдачі – спокій, стриманість, наполегливість в усьому. Виклики життя та науки ставили перед ним, академіком НАМН України, двічі лауреатом Державної премії України в галузі науки та техніки, лауреатом премії А. Везалія Американської академії нейрохірургів, кавалером ордена «За заслуги» трьох ступенів, нині президентом НАМН України, складні перепони. Проте природна міцність у поєднанні зі здібностями та великим трудолюбством допомагали долати їх.

В.І. Цимбалюк

Віталій народився 26 січня 1947 р. на Рівненщині в родині Івана Гордійовича та Галини Мусіївни Цимбалюків. Він справді дитя Перемоги. Батько, воїн Радянської Армії, що повернувся додому з пораненнями, побрався з молодою гарною дівчиною в 1946 р. Мав фронтову інвалідність, але вперто працював. Двох маленьких синів навчив навичкам сільського побуту з його навантаженнями, але навчив також відчувати при цьому принади природи, повагу до всього живого.

Маму, бухгалтера колгоспу в рідному селі Симонів, несподівано призначили головою колективного господарства, але в іншому селі. Колгосп був занедбаний, на неродючих землях. Совісність та впертість Галини Мусіївни вивели його в передові. До того ж вона неодноразово обиралася депутатом районної та обласної рад. Енергетика й справедливість доктора Цимбалюка, безперечно, від мами.

Лікарський диплом з відзнакою Тернопільського медичного інституту він отримав 1970 р. Був направлений невропатологом у дільничну лікарню с. Межирічі Корецького р-ну Рівненської обл. Траплялося різне. Одного разу змушений був брати участь у справжній нейрохірургічній операції: сільському мешканцю в п'яній бійці проломили череп. Прибув обласний нейрохірург Олександр Іванович Случук, який вдало прооперував потерпілого. Асистентом на операції був Віталій. Вони чомусь відразу порозумілися, і Цимбалюк отримав путівку на первинну спеціалізацію з нового фаху в Київському НДІ нейрохірургії та обіцянку Олександра Івановича відразу після курсів взяти його на роботу в обласну лікарню у своє відділення. Навчався із захопленням. Та сталося так, що Случук раптово помер від розриву аневризми аорти. Його наступник виконати обіцяне відмовився.

В.І. Цимбалюк повернувся до попередньої роботи. Несподівано зустрів Леоніда Євстафійовича Пелеха, засновника напряму нейрореабілітації після хірургічних втручань в Інституті. Той теж був родом із Межиріччя й якраз завітав додому. Пелех порадив Віталію звернутися з особистим листом до директора столичного нейрохірургічного гіганта Андрія Петровича Ромоданова із проханням зарахувати до клінічної ординатури. І згода прийшла! Відповідно до принципів академіка А.П. Ромоданова, вихованця класика Бурденківської школи О. Арутюнова, у навчанні треба було пройти всі клініки. Навчителями початківця стали директори цих клінік: П. Пронзелєв, Г. Педаченко, В. Михайловський, Ю. Зозуля, Б. Пельц, О. Духін і, звісно, сам Ромоданов. Виконання діагностичних маніпуляцій потребувало глибоких знань та вмінь. Значний досвід здобув на нічних чергуваннях, в які Віталій занурювався майже щодня. Найбільш складним і перспективним виявилося оволодіння стереотаксисом – точно розрахованим рухом спеціальним інструментом до глибинних структур мозку. Лідером тут був О. Лапоногов. 1974 р. з ініціативи директора закладу запрацювало відділення функціональної нейрохірургії із застосуванням нового методу. Сюди було зараховано й В. Цимбалюка. Через рік він захистив кандидатську дисертацію з питань стереотаксичного лікування хворих із поєднанням кількох різновидів екстрапірамідних гіперкінезів.

Щоб залишитися для подальшого зростання саме в цьому славетному Інституті, у чому Віталій Іванович вбачав свою подальшу професійну долю, потрібна була місцева прописка. Допоміг голова сільської ради в Соколівцях Васильківського р-ну В. Свентик, що взяв на себе той клопіт. Отже, і цій людині маємо завдячувати обнадійливими магістралями майже незнаного молодого побратима. Вдосконалюючи необхідні технології, з кількома власними новаціями, що дозволяли виконувати кріодеструкцію певних ядер мозку та мозочку, Віталій Іванович розпочав з ентузіазмом опановувати й метод електростимуляції в нейрохірургії, який результативно застосовувався в тодішньому Ленінграді, у клініці Н.П. Бехтєрєвої. Тож В. Цимбалюк був відряджений у місто на Неві. За сприяння А.Д. Анічкова оволодів конструюванням внутрішньомозкових електродів, бо в заводський спосіб їх тоді ще не виготовляли. У 1985 р. захистив докторську дисертацію на тему: «Хірургічне лікування спастичності у хворих із екстрапірамідною патологією». Офіційними опонентами були відомі фахівці: Е.І. Кандель, Л.М. Нестеров, В.С. Михайловський.

Інститут на чолі з його справжнім будівничим А. Ромодановим отримав нарешті новий потужний клінічний корпус із 15 спеціалізованими клініками (замість 7 попередніх). 1988 р. було створено абсолютно новітній за напрямами відділ функціональної нейрохірургії, який очолив В. Цимбалюк. Було налаштовано проведення операцій на периферичній нервовій системі. Час довів, наскільки передбачливою була ця ідея. І саме тут, на тлі безперервної нейрохірургічної одіссеї, вчений став засновником вітчизняної нейротрансплантології.

«Такі роботи розпочалися у Швеції 1973 р., – розповідає Віталій Іванович. – А саме здійснили нейротрансплантацію при паркінсонізмі. Проте ефект виявився нестійким. І знову я відчув: це і мої нові наукові, а згодом і клінічні простори».

Серед 103 авторських свідоцтв вченого значне місце посідають і такі роботи. На експериментальних моделях черепно-мозкової травми, травми спинного мозку, церебральної ішемії, нейродегенеративних уражень В. Цимбалюк вивчив вплив фетальних нервових клітин на процеси нейрореабілітації в зазначених випадках. Виконав такі трансплантації у хворих з органічними ураженнями центральної нервової системи, причому уперше у світі при дитячому церебральному паралічі, апалічному синдромі, епілепсії, важкій черепно-мозковій та спинальній травмі. Здавалося, що це була тріумфальна хода. Проте насправді першопрохідцю судилося опинитися й під зливою вигадок, що ці інновації є начебто неетичними. Такі інсинуації з'явилися навіть у західній пресі. Та Віталій Іванович непорушно витримав і це. Знаменно, що одна з останніх праць у співавторстві з послідовником В. Медвєдєвим має назву на кшталт нейротрансплантаційної елегії надії.

Разом з тим, ясна річ, продовжувалися напрацювання у функціональній нейрохірургії з ефективним тамуванням больових синдромів, спастичності, порушень мозкового тонусу, інших дистоній, складних форм гіперкінезів.

Співчуття... Звісно, В. Цимбалюк ніколи не звертається до цього емоційного терміну, та тихе бачення свого обов'язку щоденно керує ним. Покликом серця Віталія Івановича стало створення в Інституті нейрорадіологічного напряму з використанням гамма-ножа. Саме В. Цимбалюк висунув ідею зібрати громадою гроші на такі прилади, аби більш результативно лікувати певні злоякісні пухлини головного мозку незалежно від їх локалізації. У реєстрі його вчинків є і ця вертикаль...

І ось зовсім особлива повість – про стосунки і взаєморозуміння А. Ромоданова та його молодого учня. Турбуючись про майбутнє Інституту, Андрій Петрович якось провів незвичний конкурс серед наступників на його посаду. Велику кількість прихильників отримав саме В. Цимбалюк. Він разом із Ю.П. Зозулею, відомим вченим, що був заступником керівника закладу з наукових питань, був затверджений заступником директора із загальної проблематики. Так розпочався його адміністративний дебют. Знаменно, що він співпав з його педагогічним прологом. Справа в тому, що кафедра нинішнього Національного медичного університету імені О.О. Богомольця з ініціативи академіків А. Ромоданова і Є. Гончарука знайшла локалізацію саме на терені Ромоданівського Інституту. В. Цимбалюку Андрій Петрович запропонував стати професором кафедри. Тож розгорнулася новітня лінія. В. Цимбалюк наполегливо готувався до лекцій та практичних студій. 1998 р. він видав підручник «Нейрохірургія». Відомі його роботи з історії нейрохірургії, зокрема монографія-довідник «Нейрохірургія України», книги про О.І. Арутюнова, А.П. Ромоданова, Ю.П. Зозулю, про видатних колег у загравах часу.

У 2010 р. Віталія Цимбалюка було обрано академіком НАМН України, а 2013-го – її віце-президентом. Нове призначення і покликання співпало з випробуваннями держави в збройному протиборстві з агресивними силами. Одним із нагальних завдань нового віце-президента стала організація висококваліфікованої медичної допомоги снагою академічних клінік пораненим воїнам та цивільним постраждалим. Саме з ініціативи В. Цимбалюка за сприяння А. Сердюка, на той час президента НАМН, було налаштовано госпітальні академічні бази. В інститутах НАМН надавали безпрецедентну допомогу при політравмі, пошкодженнях хребта та кінцівок, ЛОР-органів, органів зору.

І ось початок 2016 р. Рейтинговим голосуванням президентом НАМН України було обрано Віталія Івановича. Тож це новий найвідповідальніший меридіан турбот організаційного плану, бо потрібне й належне фінансування, й новітні прилади, й, передусім, стрімке наукове просування вперед. Віце-президентами НАМН обрано відомих вчених, а саме: Ю. Кундієва, М. Тронька, В. Коваленка, Д. Заболотного. Ця вагома когорта зосередилася на подальшому розвитку Академії. Та перша скрипка – розум і досвід президента...

Цей нарис лише суто фрагментарно висвітлює шляхи новатора й звитяжця. Насправді, це декілька окремих розлогих романів. Адже в житті, як на довгій ниві. А нива В. Цимбалюка багатобарвна й багатотрудна численними починаннями, випробуваннями, ігноруванням перешкод. Він є автором понад 900 наукових праць, близько 60 книг. Підготував гроно учнів – докторів та кандидатів медичних наук (до 40 в напрямах відновної нейрохірургії). Його клініка – на передовому краї надій, бо саме тут на сучасному рівні вдається поновити периферичну нейрорегуляцію пораненим воїнам з АТО. Знаними фахівцями стали учні й однодумці В. Цимбалюка, зокрема М. Сапон, С. Страфун, І. Третяк, Л. Пічкур, інші колеги. Чудовим фахівцем був і М. Сулій. Наприкінці зазначимо: саме завдяки клопотам В. Цимбалюка Інституту нейрохірургії було присвоєно ім'я академіка Андрія Ромоданова.

...Кожен день немов матриця життя. І ось на складних дистанціях Віталій Іванович прямує до ювілейної дати. Що ж, це аж ніяк не відпочинок, йому доручено й далі нести смолоскип НАМН України. Сил, здоров'я, витримки, оптимізму, шанований друже!

Підготував ***Юрій Віленський***

НОВОСТИ ВОЗ

ВОЗ подводит итоги 2016 года

Оценивая проделанную в минувшем году работу, Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) отметила ряд ключевых событий.

В 2016 г. было объявлено о ликвидации крупнейшей в истории вспышки лихорадки Эбола и о сложившейся чрезвычайной ситуации в связи с заболеванием, вызванным вирусом Зика.

В прессе широко освещались успехи в области борьбы со СПИДом, туберкулезом и малярией, а также итоги Совещания высокого уровня Генеральной Ассамблеи ООН по проблеме устойчивости к противомикробным препаратам.

ВОЗ опубликовала экономические аргументы в поддержку инвестиций в охрану психического здоровья и трудовые ресурсы здравоохранения, стала свидетелем эпохальных обязательств, принятых на девятой Глобальной конференции по укреплению здоровья, и призвала страны ввести налоги на сахаросодержащие напитки.

Силами министров здравоохранения и руководителей других профильных ведомств было принято обязательство касательно вакцинации детей в Африке. Благодаря ее проведению удалось сократить уровни детской смертности, заболеваемости и инвалидизации.

Хорошей новостью является и снижение распространенности инфекционных болезней.

Растет число стран, ликвидировавших лимфатический филяриоз, приводящую к слепоте трахому, висцеральный лейшманиоз, шистосомоз и другие забытые тропические болезни, а также передачу ВИЧ и сифилиса от матери ребенку.

Кроме этого, на протяжении года эксперты ВОЗ рассматривали вопросы влияния окружающей среды на здоровье населения; инициировали многочисленные исследования, посвященные гендерным различиям, факторам риска возникновения диабета у разных групп людей; осуществляли мониторинг показателей здоровья людей.

Информационный бюллетень: грипп

Существует три типа сезонного гриппа – A, B и C. Вирусы гриппа типа A подразделяются на подтипы в зависимости от сочетания 2 видов поверхностных белков вируса (H и N). В настоящее время среди людей циркулируют подтипы вируса гриппа A/H1N1 и A/H3N2. A/H1N1 обозначается также как A/H1N1pdm09, поскольку он вызвал пандемию 2009 г. и впоследствии сменил вирус сезонного гриппа A/H1N1, циркулировавший до 2009 г. Известно, что пандемии вызывали лишь вирусы гриппа типа A.

Циркулирующие вирусы гриппа B можно подразделить на 2 основные группы, обозначаемые как линии B/Ямагата и B/Виктория. Вирусы гриппа B не подразделяются на подтипы.

Вирус гриппа типа C выявляется гораздо реже и, как правило, вызывает легкие инфекции, ассоциирующиеся с менее значительными последствиями для общественного здравоохранения. Поскольку вирусы гриппа A и B провоцируют эпидемии, в вакцины, предназначенные для профилактики сезонного гриппа, включают соответствующие их штаммы.

Для сезонного гриппа характерны внезапное повышение температуры, кашель (обычно сухой), головная, мышечная боль и боль в суставах, сильное недомогание, боль в горле и насморк. Большинство людей выздоравливает в течение недели без какой-либо медицинской помощи. Но в ряде случаев грипп может характеризоваться тяжелым течением и даже привести к летальному исходу у пациентов из групп повышенного риска. Длительность инкубационного периода – около двух дней.

В регионах с умеренным климатом сезонные эпидемии наблюдаются в основном в зимнее время года, тогда как в тропических районах вирусы гриппа циркулируют круглый год, но сопряжены с меньшей частотой вспышек заболевания. Степень тяжести гриппа варьирует от легкой до тяжелой (вплоть до смертельного исхода).

По оценкам, в мировом масштабе ежегодные эпидемии сезонного гриппа приводят к 3-5 млн случаев осложнений болезни и 250-500 тыс. случаев смерти. Последствия эпидемий сезонного гриппа в развивающихся странах недостаточно изучены, но, по научно-исследовательским данным, 99% летальных исходов среди больных гриппом детей в возрасте до 5 лет, обусловленных инфекциями нижних дыхательных путей, регистрируются в развивающихся странах.

Наиболее эффективным путем профилактики болезни и ее тяжелых последствий является вакцинация. Эта превентивная мера особенно важна для людей из групп повышенного риска развития серьезных осложнений гриппа, а также для проживающих вместе с людьми из групп высокого риска или осуществляющих уход за ними.

ВОЗ рекомендует ежегодную вакцинацию для следующих групп населения:

- беременные женщины на любой стадии беременности;
- дети в возрасте от 6 месяцев до 5 лет;
- пожилые люди ≥65 лет;
- пациенты с хроническими заболеваниями;
- работники здравоохранения.

На протяжении многих лет ВОЗ дважды в год обновляет свои рекомендации в отношении состава трехвалентной вакцины, включающей два подтипа вируса гриппа A и один – B. Начиная с сезона гриппа 2013-2014 гг. в северном полушарии рекомендуется вводить в состав вакцины четвертый компонент. Четырехвалентные вакцины содержат два подтипа вируса гриппа B.

Ряд инактивированных и рекомбинантных вакцин против гриппа доступны в инъекционной форме, живая аттенуированная – в форме назального спрея.

Противовирусные препараты, воздействующие на вирус гриппа, необходимо принимать на ранних стадиях болезни (в течение 48 ч после появления симптомов).

К ним относят:

- ингибиторы нейраминидазы (осельтамивир и занамивир; а также перамивир и лانинамивир, лицензированные в некоторых странах);
- блокаторы M_2-каналов, или адамантаны (амантадин и римантадин).

В настоящее время большинство циркулирующих вирусов устойчивы к адамантанам, и ВОЗ рекомендует использовать в качестве препаратов первой линии для людей, нуждающихся в противовирусной терапии, ингибиторы нейраминидазы.

Официальный сайт ВОЗ: www.who.int

НОВОСТИ FDA

FDA одобрило препарат Труланс для лечения хронического идиопатического запора

19 января Управление по контролю за продуктами питания и лекарственными средствами США (US Food and Drug Administration – FDA) одобрило применение препарата Труланс/Trulance (плеканатид) для терапии взрослых пациентов с хроническим идиопатическим запором (ХИЗ).

Препарат принимается 1 р/день и проявляет активность в верхних отделах пищеварительного тракта, стимулируя секрецию желудочного сока и поддерживая нормальную эвакуаторную функцию кишечника.

Эффективность и безопасность плеканатида изучалась в двух плацебо-контролируемых исследованиях с участием 1775 взрослых пациентов. Они были рандомизированы в группу плацебо и группу приема препарата Труланс 1 р/день. Все больные страдали от хронического запора в течение последних 6 мес, при этом частота дефекации в течение последнего месяца до момента включения в исследование составляла <3 р/нед.

Труланс имеет ряд противопоказаний. Его нельзя назначать детям в возрасте до 6 лет в связи с риском развития выраженной дегидратации. Также следует избегать применения у пациентов в возрасте 6-18 лет, поскольку у данной категории лиц не была изучена его эффективность и безопасность. Прием препарата противопоказан при наличии механической обструкции кишечника.

Наиболее частым и серьезным побочным эффектом признана диарея. В случае развития тяжелой диареи необходимо прекратить прием средства и обратиться к лечащему врачу.

Препарат Труланс производит компания Synergy Pharmaceuticals Inc. (США).

FDA одобрило первый препарат для спинальной мышечной атрофии

23 декабря 2016 г. FDA одобрило первый препарат для лечения взрослых и детей со спинальной мышечной атрофией (СМА) – редкого и часто фатального генетического заболевания, при котором снижается мышечная сила и нарушается двигательная активность. Препарат под названием Спинраза/Spinraza (нусинерсен) выпускается в виде инъекционного раствора для интратекального введения.

«В течение долгого времени существовала высокая потребность в доступном лечении СМА – одной из наиболее частых генетических причин младенческой смерти»,– заявил Билли Данн (Billy Dunn), руководитель отделения неврологических препаратов Центра по оценке и исследованию лекарственных средств FDA.

Препарат Спинраза одобрен к применению пациентами с различными вариантами заболевания. Эффективность лекарственного средства продемонстрирована в клиническом исследовании с участием 121 пациента с СМА, диагностированной в возрасте до 6 мес. Возраст участников на момент начала лечения составлял <7 мес. Они были рандомизированы в группу получения инъекций Спинразы и группу плацебо. Численность экспериментальной группы в 2 раза превышала таковую группы плацебо. В рамках наблюдения определяли количество больных, у которых улучшились двигательные показатели, такие как поддержание головы, сидение, движение ног в положении лежа, способность переворачиваться, ползать, а также стоять и ходить.

FDA обязало компанию-производителя препарата провести промежуточный анализ наиболее ранних результатов исследования. В расчет были приняты данные 82 пациентов из 121. У 40% детей, которые получали инъекции Спинразы, отмечено улучшение двигательных показателей. В контрольной группе ни у одного из пациентов не зафиксирована положительная динамика.

Еще одно открытое неконтролируемое клиническое исследование было проведено у симптоматических пациентов в возрасте от 30 дней до 15 лет на момент получения первой дозы препарата, а также пациентов с СМА без симптомов заболевания в возрасте от 8 до 42 дней жизни. Результаты исследования были сопоставимы с данными плацебо-контролируемого испытания.

Наиболее распространенными побочными эффектами были инфекции верхних и нижних дыхательных путей, а также запор. Препарат может вызывать тромбоцитопению и нарушение функции почек. В исследованиях на животных отмечены случаи нейротоксичности на фоне приема Спинразы.

Препарат производит компания Biogen (США).

FDA одобрило применение препарата для лечения распространенного рака яичников

19 декабря 2016 г. FDA предоставило разрешение на ускоренную регистрацию препарата Рубрака/Rubraca (рукапариб) для терапии распространенного рака яичника со специфической мутацией BRCA у женщин, которые не ответили на ≥2 курса химиотерапии. Приблизительно 15-20% пациенток с раком яичников имеют мутации гена BRCA, при которой рукапариб особенно эффективен. Гены BRCA вовлечены в процесс репарации поврежденных участков ДНК и в норме подавляют развитие опухоли. Тем не менее мутации этих генов могут привести к некоторым видам рака, включая рак яичников.

Препарат Рубрака является ингибитором PARP и блокирует ферменты, участвующие в восстановлении поврежденной ДНК раковых клеток.

FDA также одобрило диагностическую систему FoundationFocus CDxBRCA для выявления мутаций гена BRCA в раковых клетках. Если обнаружена одна или несколько мутаций, то пациент может начать терапию препаратом Рубрака.

Безопасность и эффективность данного средства оценивались в двух клинических исследованиях с участием 106 пациенток с метастатическим раком яичников и мутацией гена BRCA, а также с прогрессированием заболевания после двух и более линий химиотерапии. Мутации гена BRCA были подтверждены системой FoundationFocus CDxBRCA у 96% участников исследования.

В клинических испытаниях оценивали полный или частичный ответ на рукапариб (общий уровень ответа на лечение). У 54% участниц был отмечен полный или частичный ответ на терапию. Ремиссия в этой группе пациенток продолжалась в среднем 9,2 мес.

Ученые зарегистрировали такие побочные эффекты, как тошнота, усталость, рвота, снижение уровня гемоглобина, боли в животе, дисгевзия, запор, снижение аппетита, диарея, тромбоцитопения и одышка. Кроме того, терапия ассоциировалась с некоторыми серьезными нежелательными явлениями, в частности с миелодиспластическим синдромом и др.

Препарат Рубрака производит компания Clovis Oncology Inc. (США), диагностическую систему FoundationFocus CDxBRCA – компания Foundation Medicine Inc. (США).

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Подготовила ***Ольга Татаренко***

Валеріана лікарська: точка зору європейських експертів

За матеріалами звіту Комітету з рослинних медичних продуктів (HMPC) Європейського медичного агентства (EMEA)

У цьому оціночному звіті розглядаються існуючі наукові дані щодо кореня валеріани (Valeriana officinalis L.). У звіті беруться до уваги «Основні дані по кореню валеріани», підготовлені у 1998 р. спеціальною робочою групою EMEA з оцінки препаратів із лікарських рослин. Відтоді були опубліковані дані декількох клінічних та доклінічних досліджень, які доповнили цінну інформацію з клінічної ефективності та можливих способів дії цієї рослинної субстанції. Ця інформація відображена в монографії європейської спільноти щодо препаратів з лікарських рослин.

Неклінічні дослідження

Залежно від техніки виділення екстракти кореня валеріани містять різну кількість монотерпенів (таких як складні ефіри борної кислоти, скипидар і пінени), сесквітерпенів (включаючи валеренал і валеранон) і менш летючих сесквітерпен-карбонових кислот (валеренова кислота і її похідні), а також таких амінокислот, як гамма-аміномасляна кислота, глутамін та аргінін, алкалоїди, флавоноїди і лігнани (Haensel et al., 1999; Hoelzl, 1998). Валепотріати (неглікозидні іридоїдні складні ефіри) можуть бути присутніми в корені, але вони нестійкі і тому навряд чи залишаться в готовому препараті. Компоненти ефірної олії дуже мінливі у зв'язку з відмінностями в генетиці популяцій і факторами навколишнього середовища, такими як посівний метод і час збирання врожаю. З-поміж перерахованих вище жоден компонент або компоненти не були визначені для кореня валеріани як основний активний інгредієнт. Різні дослідження з виділеними компонентами не змогли повністю пояснити фармакологічну дію кореня валеріани. Передбачається можлива синергічна дія декількох компонентів. Таким чином, увесь екстракт кореня валеріани повинен розглядатися як активна речовина.

Токсикологія

Оцінювання безпеки базується переважно на багаторічному досвіді, отриманому в ході широкого терапевтичного застосування людьми, а це вказує на те, що препарати з кореня валеріани є безпечними для використання. У багатьох дослідженнях підкреслюється, що корінь валеріани є тим альтернативним препаратом, який не проявляє типових несприятливих ефектів, що спостерігаються при лікуванні порушень сну і розладів настрою синтетичними снодійними/седативними засобами, як бензодіазепіни та барбітурати.

В Австралії препарати з коренів валеріани класифікуються в категорію А; ця категорія присвоюється лікарським засобам, які приймає велика кількість вагітних і жінок дітородного віку без збільшення частоти вад розвитку або інших прямих чи непрямих тератогенних ефектів у плода (Bos et al., 1998).

Клінічна фармакологія

Лікування неорганічних порушень сну такими синтетичними снодійними/седативними засобами, як бензодіазепіни та барбітурати, асоціюється з побічними ефектами (порушена адаптація, залежність, стан абстиненції, посилене апное сну, антероградна амнезія та ін.), а також викликає небажані зміни моделей сну. Антигістамінні препарати (наприклад, прометазин) можуть спричинити прискорене серцебиття, сухість у роті та інші небажані ефекти. Звичайно, очевидним є необхідність пошуку альтернатив синтетичним седативним засобам, які б краще переносилися і запобігали проявам хронічного безсоння. За результатами великої кількості досліджень таким альтернативним препаратом можна вважати корінь валеріани.

Корінь валеріани покращує структуру сну, демонструючи поступовий початок ефективності. Після одноразового прийому корінь валеріани в основному змінював суб'єктивне сприйняття сну. Ці спостереження збігаються з клінічним досвідом, який свідчить про поступове поліпшення симптомів через 2-4 тижні. Корінь валеріани знижує суб'єктивне переживання стресу (тоді як пізнавальна діяльність не знижується), що може обґрунтовувати застосування цього лікарського засобу при клінічно встановленому стані «легке нервове напруження». Високі дози кореня валеріани можуть привести до легкого седативного ефекту протягом перших кількох годин після прийому всередину, але на відміну від бензодіазепінів корінь валеріани не дає «похмілля» наступного ранку, якщо приймається ввечері. На відміну від синтетичних бензодіазепінів або снодійних засобів – барбітуратів – корінь валеріани не має синергетичної дії з алкоголем.

Клінічний досвід
Ефективність

У довідниках, експертних висновках та інших джерелах міститься достатня кількість загальних відомостей щодо клінічного використання кореня валеріани. Він застосовується в різних країнах протягом століть. Додаткові відомості отримані з кількох рандомізованих контрольованих подвійних сліпих клінічних досліджень, частково із записами електроенцефалограм. Дані, отримані з літературних джерел та клінічних досліджень стосовно застосування екстрактів кореня валеріани в дорослих, підтверджують, що водно-спиртові екстракти кореня валеріани мають клінічний ефект при порушеннях сну, що підтверджується суб'єктивними оцінками, а також за допомогою затверджених психометричних шкал і електроенцефалографії. Корінь валеріани може бути ефективнішим у пацієнтів похилого віку, які вважають, що в них поганий і нерегулярний сон. Легкий безпосередній седативний ефект спостерігався в ході досліджень безпеки та в лабораторних дослідженнях сну. Існують переконливі свідчення, отримані з клінічного досвіду і досліджень сну за допомогою електроенцефалографії, що лікувальний ефект збільшується, якщо лікування триває декілька тижнів. Немає необхідності проводити клінічні дослідження і не існує спеціальних застережень щодо застосування кореня валеріани в підлітків у віці 12-18 років (з огляду на добру переносимість кореня валеріани і його препаратів).

Переносимість

Загалом корінь валеріани добре переносився, тоді як синтетичні препарати, такі як оксазепам, флунітразепам, темазепам і дифенгідрамін, продемонстрували типові небажані ефекти, наприклад сонливість, втомлюваність і ефект «похмілля». Для кореня валеріани не було визначено жодного небажаного ефекту. Він є практично нетоксичним, і передозування при прийомі приблизно 20 г не викликає будь-яких тяжких клінічних симптомів.

Препарати кореня валеріани широко використовуються в країнах – членах Європейського союзу: за даними IMS Health, продажі в ЄС у 2002 р. перевищили 50 млн одиниць. Близько 50% було продано в Німеччині. Побічні явища, які могли бути пов'язаними з вживанням кореня валеріани, відзначалися лише з боку шлунково-кишкового тракту (нудота; кольки в животі, частота яких невідома). Не спостерігалось явної залежності від препаратів кореня валеріани.

Традиційне застосування

У Німеччині корінь валеріани використовується як седативний засіб при нервових розладах і порушеннях сну, як спазмолітик при загальній спазмофілії, при нервових порушеннях з боку шлунково-кишкового тракту, нервових розладах з боку серця.

У Франції корінь валеріани традиційно використовується як симптоматичне лікування для поліпшення тонусу нервової системи в дорослих і дітей, особливо у випадках легких порушень сну.

В Азії, відповідно до досліджень Usmanghani (1997), корінь валеріани використовується в традиційних комбінованих препаратах для полегшення проявів порушень функцій спинного мозку, неврастенії, ослаблених рефлексів; як снодійний засіб – при нервових розладах під час менопаузи, при безсонні, викликаному нервовим виснаженням і розумовою перевтомою; проти неврозів, істеричних неврозів і епілепсії.

У Фармакології Сайра (США) корінь валеріани зазначений як легкий нервовий стимулятор і протиспазматичний засіб, що застосовується при істеричних станах.

Загалом традиційні показання до використання кореня валеріани включають велику кількість станів, які лише частково можуть бути пояснені із сучасної точки зору. Седативний і анксіолітичний ефекти, які були детально описані вище, добре виражені в загальних показаннях для препаратів кореня валеріани. Крім того, спазмолітичні і протисудомні властивості були наочно продемонстровані в кількох неклінічних дослідженнях (Ruecker et al., 1978; Hazelhoff et al., 1982; Leuschner et al., 1993; Hiller et al., 1996). Ці ефекти відповідають результатам клінічного використання.

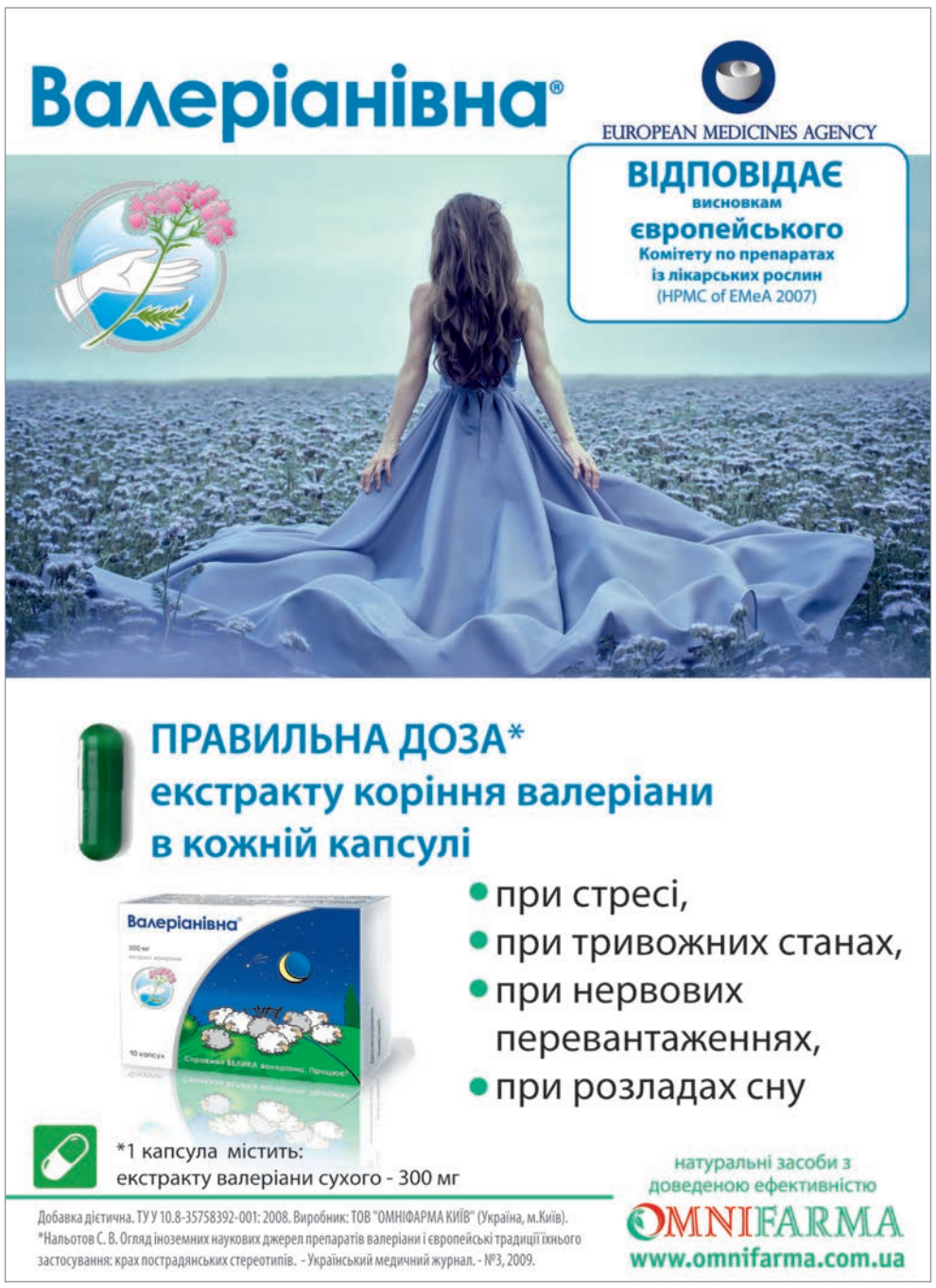
Список літератури знаходиться в редакції.
Стаття друкується у скороченні.

European Medicines Agency, Committee on herbal medicinal products (HMPC). Assessment report on Valeriana officinalis l., radix. London, 29 november 2007. Doc. Ref. Emea/hmpc/167391/2006

Переклав з англ. ***Олександр Гладкий***

ВИСНОВКИ

- **Екстракт валеріани є раціональною альтернативою бензодіазепінам і барбітуратам у разі необхідності м'якої терапії легких форм неврозів та порушень сну неорганічного походження та для усунення симптомів стресу.**
- **Екстракт валеріани є досить безпечним і добре переноситься. Завдяки високому ступеню безпеки препарат можна призначати дорослим і дітям у віці 12 років і старше. Призначення екстрактів валеріани дітям молодшого віку є допустимим за рекомендацією лікаря.**
- **Терапевтична доза екстракту валеріани становить від 300 мг до 1 г на 1 прийом. Дози менше 100 мг мають ефект плацебо.**



«Звездные войны». Борис Тодуров vs Ульяна Супрун

В действительности все выглядит иначе, чем на самом деле.

Станислав Ежи Лец

Предыстория

1 января генеральный директор ГУ «Институт сердца МЗ Украины» (далее – Институт сердца) Борис Михайлович Тодуров на своей странице в социальной сети Facebook выступил с резкой критикой работы Министерства здравоохранения (МЗ) Украины, а также и. о. министра здравоохранения Ульяны Супрун.

Он обвинил ведомство в «безответственности заявлений, непродуманности решений, авантюризме в стратегии развития»; срыве закупок скоропомощных расходных материалов на 364 млн грн в рамках программы по лечению сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ); блокировании работы по открытию филиалов Института сердца в Донецкой и Луганской областях и программы имплантации механического сердца, представленной в ролике поздравления президента как лучшее достижение Украины в 2016 г. (напомним, в прошлом году данное вмешательство было выполнено 2 украинским пациентам. – **Прим. авт.**); преднамеренном затягивании сроков обработки документации («Ни одно письмо, ни один официальный документ, который заходит в Минздрав от моего имени, не подписан. Все либо спускается в корзину, либо теряется, либо блокируется»).

3 января МЗ Украины разместило на сайте официальный ответ, в котором сообщалось, что по состоянию на 25 июля 2016 г. степень выполнения закупок за 2015 г. составляла приблизительно 50%, а в отношении закупок 2016 даже не был проведен подготовительный этап. Государственные закупки за средства 2016 г. по направлению «Сердечно-сосудистые заболевания» впервые будут осуществляться через международную организацию. 28 декабря прошлого года объявлен первый тендер (по состоянию на 3 января 2017 г. – уже 5 из 6 тендеров).

В период с декабря 2015 по ноябрь 2016 года для ГУ «Институт сердца МЗ Украины» в соответствии с заявками были распределены и перераспределены медикаменты и медицинские изделия на общую сумму более 44 млн грн. В рамках бюджета 2016 по ССЗ учреждению выделены средства в объеме 50 млн грн (общая сумма для всех регионов страны – 357,2 млн грн).

«В бюджете на 2017 г. запланировано предоставление учреждению 141,6 млн грн на медикаменты (включая 10 млн дополнительных целевых средств, выделенных бюджетным комитетом ВР) и дополнительные 40 млн грн на приобретение оборудования (учитывая тот факт, что руководство Института сердца в августе 2016 г. в письме к руководству МЗ просило о дополнительных 16 млн грн). Со стороны МЗ делается все возможное, чтобы обеспечить непрерывную работу высокоспециализированных учреждений по оказанию кардиохирургической помощи. Прежде всего, чтобы пациенты получали медицинские изделия, в частности стенты, в государственных учреждениях, к которым относится и Институт сердца, БЕСПЛАТНО», – подчеркивается в официальном заявлении МЗ.

11 января на сайте МЗ появилась дополненная информация касательно объема закупок 2015, которые поступили в медицинские учреждения в 2016 г.: всего было закуплено 7179 стентов (из них Институт сердца получил 1363 стента: 950 (100%) – по квоте и 413 – по перераспределению).

Публичный конфликт спровоцировал широкий резонанс в прессе, стал темой активных дискуссий на телевидении и баталий о том, на чьей стороне правда, в социальных сетях. Сторонники позиции Б.М. Тодурова обвиняли команду МЗ в непрофессионализме и бездеятельности. В то же время приверженцы Ульяны Супрун высказывали мнение, что нынешнее руководство МЗ не должно нести ответственность за срыв командой Александра Квиташвили закупок в 2015-2016 гг., а столь активная антиминистерская кампания объясняется внедрением механизмов закупок лекарств через международные организации, блокирующих существовавшие ранее коррупционные схемы.

18 января на открытом заседании профильного Комитета высказать свою точку зрения касательно данного вопроса в присутствии журналистов и десятка телекамер получили возможность практические врачи, руководство МЗ Украины, представители общественных и пациентских организаций.

От диалога к компромиссу – шаг или пропасть?

Как известно, ССЗ – безусловный лидер в структуре заболеваемости и смертности в нашей стране, при этом обеспеченность населения кардиохирургической помощью остается крайне неудовлетворительной.

Как отметил Борис Михайлович Тодуров, при ежегодной потребности в 140 тыс. операций на сердце выполняется не более 30 тыс.; из необходимых 25 тыс. аортокоронарных шунтирований проводится около 4 тыс.; из 200 тыс. пациентов, нуждающихся в эндоваскулярных процедурах и вмешательствах, адекватную помощь удается оказать не более чем 30 тыс. Путем несложных арифметических расчетов установлено, что потребность населения в кардиохирургической помощи обеспечивается в среднем на 15-20% (а по некоторым направлениям – менее чем на 10%). Задержки с закупкой необходимых препаратов и расходных материалов в 2016 г. еще больше обострили и без того драматическую ситуацию.

«В 2016 г. в рамках государственной программы по лечению ССЗ для Института сердца предназначалось 50 млн (это почти половина нашего бюджета). За эти средства приобретаются стимуляторы, клапаны, оксигенаторы, наборы для коронарографии, стенты и др. И за каждой такой единицей – человеческая жизнь. В настоящее время в рамках закупок 2015 поставлено около 90% продукции, закупок 2016 – 0%. Замечу, что реальная потребность Института сердца составляет 750-800 млн грн в год, но МЗ постоянно «заворачивает» эти расчеты, – сообщил Б.М. Тодуров. – Сегодня критическая ситуация наблюдается не только в Институте сердца, но и в кардиохирургических учреждениях практически во всех регионах страны. Наши головы бесплатные, наши руки бесплатные, но как спасти пациента с пульсом 20, если нет стимулятора? Как лечить острый инфаркт миокарда при отсутствии стента и бактериальный эндокардит – в условиях дефицита клапанов? А такие пациенты регулярно доставляются в наш центр службой скорой помощи».

Докладчик также акцентировал внимание на необходимости открытия филиалов Института сердца в Мариуполе и Северодонецке. Стоит отметить, что с разрешения МЗ уже функционируют 3 филиала учреждения. Например, в Житомирской областной клинической больнице выполнено свыше 150 операций на сердце. «В настоящее время жители подконтрольных территорий Луганской и Донецкой областей (а это почти 2 млн населения) фактически «отрезаны» от кардиохирургической помощи. Например, в Мариуполе, где проживают 500 тыс. человек (что сопоставимо с численностью населения 3 областных центров – Ужгорода, Ивано-Франковска и Тернополя), доступен только 1 частный ангиограф. Каждые 3 мес мы выезжаем туда в качестве волонтеров (двумя бригадами, с УЗИ-аппаратами), обследуем детей с пороками сердца, взрослых пациентов (в среднем 120-200 человек за 2 дня). То же самое и в Северодонецке. Для создания филиалов мы не просим у МЗ ни денег, ни иных материальных или кадровых ресурсов, ни дополнительных ставок – вообще ничего, кроме подписи одного из заместителей Ульяны Супрун. Хотя руководству МЗ предоставлены письма с просьбой разрешить открытие филиалов от начальников департаментов областных государственных администраций, группы депутатов во главе с Ириной Сысоенко, от Комитета ВР по вопросам национальной безопасности и обороны, от меня лично, до сих пор – а с момента моего обращения уже прошло 4 мес – дело так и не сдвинулось с мертвой точки»,– резюмировал Борис Михайлович.

Вопреки ожиданиям присутствующих конструктивного диалога не получилось, соответствующие разъяснения так и не были озвучены сотрудниками МЗ. Ульяна Супрун подчеркнула, что предоставила исчерпывающие ответы на вопросы касательно международных закупок во время пресс-конференции в Кабинете Министров 18 января и в письме, адресованном секретариату Комитета, и, сославшись на отсутствие кворума (на заседании присутствовали 5 из 13 членов Комитета), вместе с заместителями покинула зал под удивленные возгласы публики.

Факты и комментарии: прямая речь

Удастся ли «реанимировать» отечественную медицину? Кто должен нести ответственность за сложившуюся ситуацию касательно международных закупок? Возможен ли продуктивный диалог между медицинской общественностью и МЗ (кстати, единственным ведомством, руководитель которого до сих пор официально не назначен Кабинетом Министров)? И есть ли претенденты, выразившие согласие возглавить этот пост? Об этом мы спросили первых лиц страны.

Ирина Владимировна Сысоенко, заместитель главы Комитета ВР по вопросам здравоохранения, народный депутат («Самопомич»):

– Заседание Комитета не состоялось по причине отсутствия кворума. То, что из Комитета пытаются сделать площадку для разборок, в корне неправильно. Назначение Ульяны Супрун – инициатива президента, она как и.о. министра входит в состав правительства. Я считаю, что ответственность за ситуацию, сложившуюся в МЗ, целиком и полностью должен нести премьер-министр. Хотелось бы, чтобы платформой для дискуссий были заседания правительства, а не Комитета, задача которого – разрабатывать и обсуждать законы для органов исполнительной власти. Если будут приняты соответствующие законы, то, независимо от того, кто возглавит министерство (Ульяна Супрун или другой человек), он обязан будет их исполнять.

Пока нет адекватной законодательной базы, объектом для битья становится тот или иной министр. А результат для людей не меняется. Это самое плохое.

Олег Степанович Мусій, заступник голови Комітету ВР з питань охорони здоров'я, народний депутат, безпартійний:

– Те, що відбулося сьогодні, «Квіташвілі. Дубль-2». Уляна Супрун продовжує політику Олександра Квіташвілі зі знищення української медицини. Сьогоднішнє засідання – яскравий приклад небажання розмовляти та співпрацювати з народними депутатами, ігнорування законодавчої гілки влади. Як можна очікувати дій щодо українського народу, коли не беруться до уваги навіть вимоги членів Комітету? Уявіть, за кого Уляна Супрун та її команда вважає українських людей, якщо навіть народні депутати для неї – ніхто і ніщо. Вона просто встає і йде, коментує діяльність Комітету, не надавши можливості висловитися народним депутатам. Це ганьба. Вона чомусь думає, що МОЗ – це ЦРУ. Якщо в неї є досвід роботи там, це не означає, що можна застосовувати його до українських реалій. МОЗ не «закрита» організація, а доступ до інформації обмежується. На мої депутатські звернення в.о. міністра не надає диплом, на запити Комітету – контракти (з міжнародними організаціями щодо закупівель, з клініками на лікування за кордоном. – **Прим. авт.**). Це не лише виглядає смішно, це трагедія. Люди в Україні помирають через нездар, які керують МОЗ.

Хочу зазначити, що подання у ВР про затвердження кандидатури міністра – це компетенція прем'єра. Комітет розглядатиме запропоновані кандидатури на цю посаду. Я можу назвати з десяток потенційних претендентів: Сергій Риженко, головний лікар Дніпропетровської лікарні ім. І.І. Мечнікова, який рятує наших бійців та має досвід управлінської діяльності; Ігор Ващенюк, начальник управління охорони здоров'я Волинської ОДА; Віктор Лисак, начальник департаменту охорони здоров'я Полтавської ОДА; Ігор Македонський, колишній начальник департаменту охорони здоров'я Дніпропетровської ОДА. Це як мінімум. Є безліч професіоналів, здатних врятувати ситуацію.

Ольга Вадимівна Богомолець, голова Комітету ВР з питань охорони здоров'я, народний депутат («Блок Петра Порошенка»):

– Бюджет охорони здоров'я на 2017 р. – фікція. Потреба Інституту серця на 2016 р. – 750 млн грн, а його квота – лише 50 млн грн. Інші медичні заклади теж не озвучують реальну необхідність, а змушені погоджуватися на те, що дадуть. Усі цифри, вказані в бюджеті 2017 (на фінансування онкології, лікування кардіоваскулярних захворювань та ін.), є фіктивними. Це зауваження не до МОЗ, а до ідеології країни в цілому. Я би дуже хотіла, щоб нам вдалося змінити цю хибну традицію.

Що стосується сьогоднішнього обговорення, на жаль, я не побачила конструктиву і бажання співпрацювати з боку МОЗ.

Ігор Михайлович Шурма, член Комітету ВР з питань охорони здоров'я, народний депутат («Опозиційний блок»):

– Звідки береться корупція в закладах охорони здоров'я? Поясню. Якщо людина знаходиться між життям та смертю, а закупівля медикаментів на державному рівні не проведена, що вона робитиме? Платитиме гроші. І заручником ситуації стає лікар – зі своїми мізками, зі своїми руками. Він виконує роботу, але повинен відшукати шляхи, як і де купити витратний матеріал. А пацієнти змушені витрачати на лікування десятки тисяч.

Сьогоднішня дискусія не є персоналізованою суперечкою між Б.М. Тодуровим та Уляною Супрун. Проблема полягає в тому, що держава в особі МОЗ, незважаючи на прийняті закони щодо міжнародних закупівель, не забезпечила проведення тендерів, постачання медикаментів і квотний розподіл по установах. У 2016 р. було отримано матеріали, закуплені за кошти 2015 р., показник за закупівлями 2016 р. – 0! Запитайте в МОЗ, чи зібрані ними заявки на 2017 р., тендери яких слід проводити в першому півріччі поточного року? Відповідь очевидна.

Якби ми перебували в США, то юристи проаналізували би кожну смерть, зафіксували причини летальних наслідків, встановили, від чого помер пацієнт – через те, що в хірурга дві лівих руки, чи через відсутність стентів, дефіцит медикаментів.

Парадоксальність ситуації полягає і в тому, що організація Crown Agents, яка «завалила» закупівлі, повторно обрана МОЗ як постачальник. Жодних висновків не зроблено. У договорах із міжнародними організаціями знову не вказані чіткі терміни поставок 2016.

Це проблема не МОЗ, а Кабміну. Допоки ми наділятимемо МОЗ функціями Міністерства торгівлі, зокрема щодо здійснення закупівель, нічого доброго не вийде.

Олег Романович Березюк, член Комітету ВР з питань державного будівництва, регіональної політики та місцевого самоврядування, народний депутат («Самопоміч»):

– Складається враження, що наша медицина була така файна – і раптом вчора чи сьогодні перетворилася на жах. Насправді проблема лежить у двох майже паралельних площинах. Реальні і дуже складні речі, які описує шанований мною кардіохірург Б.М. Тодуров, – це площина виконавчої роботи. Безумовно, в якійсь її частині МОЗ недопрацювало.

Та існує й інша площина, яку особисто я вважаю значно серйознішою. Нинішній склад МОЗ спробував зробити певні кроки щодо реформи медицини, надав доступні пояснення. Крім того, несподівано для багатьох фармкерівників, що лобіюють власні інтереси, запрацював механізм референтного ціноутворення. Очікується, що протягом січня-лютого ціни можуть зменшитися до середньоринкових показників Центральної Європи. Ось причина – втрачаються мільярди на тих закупівлях, які раніше здійснювалися українськими компаніями.

Я особисто хочу допомогти пані Уляні та Борису Михайловичу знайти порозуміння в цій надзвичайній ситуації. Коли я відвідую Умань, Скадовськ, Херсон, то запитую у фахівців, скільки чоловіків працездатного віку померло від інфарктів. І це катастрофічне число! Люди гинуть, тому що не доїхали до кардіохірургічного центру, через відсутність подібних послуг.

Ми повинні сприяти тому, щоб медична реформа, яка декларується протягом останніх 25 років, нарешті запрацювала, щоб ситуація із закупівлями нормалізувалася. Все інше – «мишача метушня», покликана приховати корупційні схеми.

Владимир Борисович Гройсман, Премьер-министр Украины:

– Наша главная задача – преодолеть любые коррупционные схемы в системе здравоохранения. И новая команда во главе с и.о. министра Ульяной Супрун как раз и является абсолютно не коррумпированной. Это дает нам шанс вывести систему из того состояния, в котором она традиционно находилась. Реформа международных закупок – оправданный и антикоррупционный шаг. Задача заключается в том, чтобы приобрести как можно более качественные и дешевые лекарства, увеличить их количество и передать на места в больницы, помочь каждому украинскому пациенту. Если бы оставили старую коррумпированную систему, то 20, 30, 40% средств «расползалось» бы по карманам коррупционеров и дельцов, имеющих отношение к такому фармацевтическому распределению.

Немного статистики. Ежегодно в Украине регистрируется приблизительно 50 000 инфарктов. При этом 60% больных не получают медицинскую помощь вовремя, а уровень летальности при данном заболевании составляет 30%.

Каждый знает, что в нашей стране уже давно нет бесплатной медицины. В стоимость, к примеру, кардиохирургического вмешательства в Институте сердца, по словам Б.М. Тодурова, включены расходы на медикаменты, инструментарий, аппаратуру, дезинфекцию помещений, стерилизацию, стирку белья, фильтрацию воздуха в операционных – этот список можно продолжать. И мизерного государственного финансирования едва хватает на то, чтобы покрыть 10% от реальной потребности учреждения.

Конечно, в условиях военного конфликта, тотального хронического недофинансирования системы здравоохранения, непрекращающегося «конвейера» министров, а также и. о. министров бюрократические издержки в отношении закупок медицинской продукции и «прейскурант» на услуги вполне закономерны и объяснимы.

Но становится ли от этого легче пациентам, которые хотят только одного – чтобы их сердце продолжало биться?..

P. S. На вопрос журналистов, что он будет делать дальше, Б.М. Тодуров ответил: «Спасать людей. Сегодня у меня уже было 4 операции, после заседания Комитета запланировано еще 2. Это наша работа, которую необходимо выполнять, несмотря ни на что».

Подготовила ***Ольга Радучич***

О.В. Курченко, к.м.н., **А.М. Бойко**, ООО «ОмниФарма Киев», г. Киев

Почему украинцы умирают рано: основная причина и возможный путь борьбы за продолжительность жизни

О.В. Курченко

А.М. Бойко

По прогнозу экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) на 2016 год, средняя ожидаемая продолжительность жизни в Украине составляла 71,3 года; ожидаемая продолжительность жизни при рождении, в соответствии с данными отечественной статистики, – 76,3 года для женщин, 66,3 – для мужчин. Следует отметить, что в странах с высоким уровнем доходов населения аналогичный показатель находится на уровне приблизительно ≥80 лет. Как ни прискорбно это признавать, но наши соотечественники умирают на 10-15 лет раньше своих сверстников в Европе, Северной Америке, Японии, Австралии и т. д. В списке ВОЗ, ранжированном по продолжительности жизни, Украина занимает совсем не почетное 104-е место, пропустив вперед такие страны, как Суринам, Бангладеш, Гватемалу и Вануату [1].

По официальным данным Государственной службы статистики Украины [2] (табл. 1), основной причиной смерти украинцев являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Более того, число летальных исходов вследствие заболеваний системы кровообращения в 2 раза превышает количество смертей от всех других причин! Две трети смертей наступает именно из-за кардиоваскулярных катастроф.

Означают ли эти показатели, что в Украине сложились крайне неблагоприятные природные или генетические условия, которые детерминируют низкую продолжительность жизни и высокую смертность вследствие ССЗ? Отнюдь. Доступные данные свидетельствуют, что заболевания системы кровообращения – бич подавляющего количества стран мира, в том числе и государств с высоким социально-экономическим уровнем развития [3]. Вероятнее всего, причины следует искать в несовершенной системе профилактики этой группы заболеваний, неудовлетворительном врачебном ведении пациентов, плохой мотивации каждого человека к персональной ответственности за свою жизнь.

Рейтинг стран Европы по показателю смертности в результате ССЗ (на 100 тыс. населения) представлен на рисунке 1 [15].

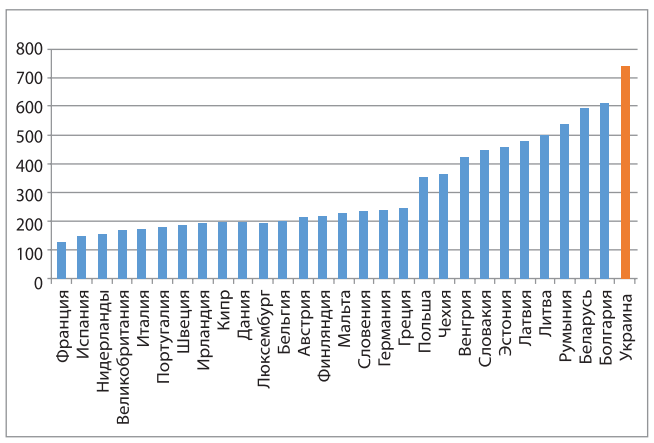


Рис. 1. Рейтинг стран Европы по показателю смертности в результате ССЗ (на 100 тыс. населения) в 2006 г.

В ходе многочисленных научных исследований были получены убедительные ответы на вопрос: каковы основные причины возникновения болезней системы кровообращения? Так, под эгидой ВОЗ в 21 стране на четырех континентах с середины 1970-х до середины 1990-х годов прошлого века проводился мониторинг тенденций и детерминант заболеваний системы сердца и сосудов MONICA (Multinational MONItoring of trends and determinants in CArdiovascular disease) [6].

В качестве ключевых причин ССЗ определены:

- увеличенное содержание холестерина (ХС) в крови;
- курение;
- повышенный уровень систолического артериального давления;
- избыточная масса тела.

Исследователями было также установлено, что тенденция к даже незначительному снижению уровня ХС существенно влияет на уменьшение сердечно-сосудистого риска [6].

Важно отметить, что и украинскими учеными была проделана большая работа в этом направлении. В 2009 г. ведущее профильное научно-исследовательское учреждение страны – ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско НАМН Украины» – совместно с ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины» и рядом других лечебных учреждений провели масштабное исследование, посвященное оценке профиля факторов риска развития ССЗ в городской популяции. Так как подобного рода исследования, как правило, весьма недешевы, 8 компаний, производящих лекарственные средства и диетические добавки, проявив социальную ответственность, оплатили все финансовые расходы (в частности, на лабораторные анализы и технические потребности). Компания «ОмниФарма Киев» гордится тем, что также выступила спонсором данного проекта [7].

По результатам исследования было установлено, что среди городского населения в возрасте 30-69 лет распространенность гиперхолестеринемии (повышенный уровень ХС) составляет 69,4% (62,3% у мужчин и 71,8% у женщин); при этом отмечалась следующая корреляция: в более старших популяционных группах распространенность гиперхолестеринемии была еще более высокой [7].

Стоит обратить особое внимание на тот факт, что обнаруженные угрожающие уровни распространенности среди населения гиперхолестеринемии статистически сопоставимы с показателями заболеваемости украинцев ССЗ и числом ассоциированных с кардиоваскулярной патологией летальных исходов. Следовательно, можно сделать вывод, что коррекция уровня ХС лекарственными препаратами и другими предназначенными для этого средствами способна значительно улучшить прогноз и продлить жизнь украинским пациентам с ССЗ. Но как обстоят дела в реальности?

Обратимся к еще одним статистическим данным. В 2015 г. в мировой рейтинг ТОП-100 лекарственных препаратов (в нем оценивается суммарный объем продаж) вошли 4 препарата для снижения концентрации ХС с общим объемом реализации >10,6 млрд долларов США [4].

В Украине их популярность значительно ниже. Поэтому можно с уверенностью утверждать, что причина более раннего (в сравнении с жителями многих других стран) ухода из жизни наших соотечественников кроется не в нашей генетической уникальности и плохой экологии, а в том, что мы, в отличие от цивилизованного мира, не применяем все методы и способы борьбы с основной причиной сердечно-сосудистых катастроф. Знаем, но не делаем.

«Статины – очень простые препараты: вы принимаете их раз в день, и они оказывают сильный эффект... Статины снижают не только уровень ХС, но и вероятность инфаркта, инсульта и ССЗ. Они являются настоящим достижением современной медицины», – говорит доктор Патрик МакБрайд, магистр общественного здравоохранения, директор Программы превентивной кардиологии и клиники холестерина при Школе медицины и здравоохранения Висконсинского университета (США) [9].

Может быть, наша отечественная система здравоохранения недотягивает до международного уровня и врачи недооценивают важность приема гипохолестеринемических препаратов пациентами из групп риска? Категорически нет. Почти 6 лет назад Ассоциация кардиологов Украины в рамках XII Национального конгресса кардиологов приняла единые методические рекомендации (читай – протокол ведения) по ведению пациентов с различными дислипидемиями, включая гиперхолестеринемию [10]. Сейчас любой врач-кардиолог, осуществляющий амбулаторный прием в районной поликлинике, четко знает, какие показатели уровня ХС в лабораторном анализе требуют от врача рекомендовать пациенту коррекцию питания, диету с добавлением проверенной диетической добавки либо назначить длительную (а иногда и постоянную) терапию лекарственными препаратами.

Но придерживаются ли этих рекомендаций пациенты? Повышенный уровень ХС ведь «не болит», всегда находится какой-то аргумент: нет времени, очень хлопотно, слишком дорого...

В рамках XIII Национального конгресса кардиологов (2012) было отмечено, что только 2-3% (!) пациентов, которым врач обоснованно назначил пожизненный прием гипохолестеринемических препаратов, выполняют предписанные рекомендации и принимают терапию. Остальные же не придерживаются врачебных рекомендаций.

Таблица 1. **Структура смертности населения Украины (данные за 2014 г. без учета АР Крым, г. Севастополя и зоны проведения антитеррористической операции)**

Заболевания	Количество умерших, тыс. чел.	Доля в структуре причин смерти, %
Патология системы кровообращения	425,6	67,3
Новообразования	83,9	13,3
Внешние причины смерти	40,1	6,3
Болезни органов пищеварения	25,2	4,0
Болезни органов дыхания	14,8	2,3
Некоторые инфекционные и паразитарные заболевания	11,0	1,7
Другие причины	31,7	5,0
Всего умерших	**632,3**	**100**

Таблица 2. **Количество летальных исходов (%) вследствие ССЗ и других причин в динамике**

Причины смерти	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Заболевания системы кровообращения	62,5	63,4	63,0	63,6	65,2	66,6	66,3	65,8	66,5	67,3
Новообразования	11,7	11,9	11,8	11,8	12,5	12,7	13,4	14,0	13,9	13,3
Внешние причины смерти	9,0	8,5	8,7	8,1	6,9	6,3	6,4	6,3	6,1	6,3
Патология органов пищеварения	4,1	4,0	4,4	4,7	4,3	3,8	3,8	4,2	4,2	4,0
Болезни органов дыхания	3,6	3,3	3,3	3,1	3,0	2,8	2,7	2,6	2,5	2,3
Некоторые инфекционные и паразитарные заболевания	2,2	2,2	2,2	2,3	2,1	2,1	2,1	2,1	1,9	1,7
Другие причины	7,0	6,7	6,7	6,4	6,0	5,6	5,4	5,0	4,8	5,0

Более того: 69% пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование (АКШ) в связи с критическим атеросклерозом сосудов сердца, либо вовсе не применяли назначенные препараты, либо принимали их частично/курсами при острой необходимости постоянной ежедневной терапии [11].

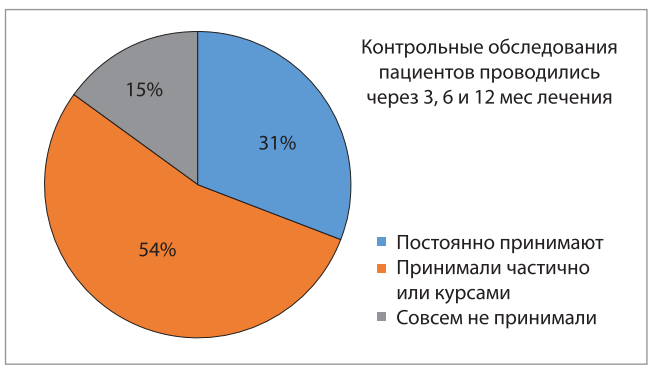


Рис. 2. Показатели комплайенса пациентов к терапии статинами после АКШ по результатам ретроспективного анализа, выполненного Е.И. Митченко и соавт. [16, 17]

Получается, что умереть на 10-15 лет раньше – проще и дешевле. Очень высокий уровень смертности украинских граждан вследствие кардиоваскулярных катастроф объясняется тотальной безответственностью по отношению к собственному здоровью, а значит – и к своей жизни. Безответственностью, в том числе, и перед врачом, который за копеечную зарплату назначил больному правильную и необходимую терапию. Безответственностью перед собой и своими близкими. Кардинальным образом изменить эту ситуацию можно только путем пересмотра отношения к самому себе.

В 2011 г. компания «ОмниФарма Киев» предложила украинскому фармацевтическому рынку новинку – комплекс ФитоСтатин. В его состав входит поликозанол – стандартизированный растительный экстракт, обладающий способностью снижать уровень ХС. Важными характеристиками поликозанола, производимого из сахарного тростника (Saccharum officinarum), являются изученный в ходе клинических исследований механизм действия, хорошая эффективность и минимальный риск побочных эффектов [12]. В Украине ФитоСтатин изучался в работах под руководством ведущих специалистов ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины».

Было установлено, **что сочетанное использование ФитоСтатина 10 мг с аторвастатином 10 мг позволяет быстрее, в сравнении с монотерапией аторвастатином, достичь целевых показателей уровня ХС и других липидных фракций плазмы крови, избежать повышения дозы химически синтезированного статина, что сопряжено с возможным уменьшением вероятности побочных реакций, присущих данному классу препаратов** [13].

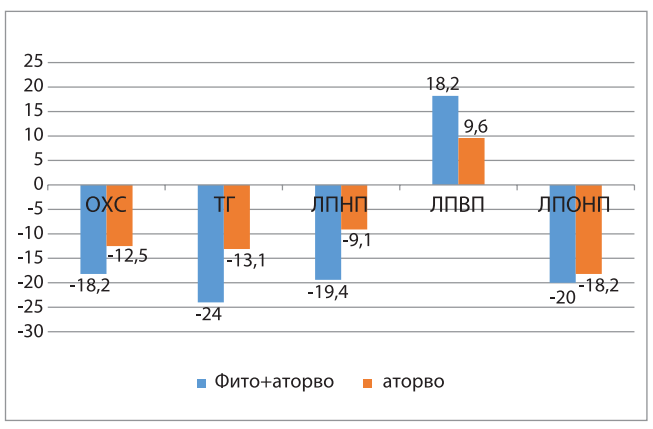


Рис. 3. Изменения липидного спектра в динамике в группах приема ФитоСтатина и аторвастатина и монотерапии аторвастатином,% [12]

В 2012-2013 гг. компания «ОмниФарма Киев», понимая, что самое главное в борьбе с повышенным уровнем ХС – это первичное его выявление и последующий регулярный биохимический контроль, заключила договор с сетью медицинских лабораторий «Синэво». В каждую упаковку растительного средства ФитоСтатин начали вкладывать сертификат на бесплатное определение уровня ХС в лабораториях «Синэво». Двух упаковок (60 дней приема) достаточно, чтобы, не тратя лишних денег, самостоятельно убедиться в эффективности ФитоСтатина или совместно с врачом прийти к выводу о выборе между повышением дозы или комбинированной терапией с лекарственными препаратами.

Будучи социально ответственной компанией, «ОмниФарма Киев» не повышала цены на ФитоСтатин, направляя на оплату определения гражданами Украины уровня ХС часть собственной прибыли, чтобы шанс проконтролировать содержание ХС получили как можно больше ответственных пациентов.

Таблица 3. **Динамика изменений показателей липидного спектра на фоне приема в течение 12 нед аторвастатина в комбинации с ФитоСтатином в сравнении с монотерапией аторвастатином**

Показатели	1-я группа			2-я группа		
	Исходно	Через 6 нед	Через 12 нед	Исходно	Через 6 нед	Через 12 нед
ОХС	5,5±0,3	5,4±0,5	4,5±0,2 (-18,2%)	5,6±0,2	5,3±0,2	4,9±0,2 (-12,5%)
ТГ	2,5±0,4	2,2±0,3	1,9±0,3 (-24,0%)	2,3±0,1	2,0±0,4	2,0±0,2 (-13,1%)
ЛПНП	3,1±0,1	3,1±0,5	2,5±0,3 (-19,4%)	3,3±0,3	3,2±0,2	3,0±0,3 (-9,1%)
ЛПВП	1,10±0,21	1,13±0,20	1,3±0,11 (+18,2%)	1,15±0,12	1,25±0,20	1,26±0,2 (+9,6%)
ЛПОНП	1,2±0,2	1,0±0,2	1,0±0,1 (-20,0%)	1,1±0,1	1,1±0,2	0,9±0,2 (-18,2%)

Примечание: ОХС – общий ХС; ТГ – триглицериды; ЛПНП – липопротеины низкой плотности; ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ЛПОНП – липопротеины очень низкой плотности.

Мы рады, что за последние годы большое число украинцев воспользовалось этой возможностью; что, несмотря на падение курса гривны по отношению к твердым валютам и необходимость закупать дорогостоящее импортное сырье, сумели обеспечить доступную стоимость ФитоСтатина и продолжить реализацию программы бесплатного мониторинга уровня ХС.

Поскольку результаты анализов (особенно повторных) нам известны (без раскрытия персональных данных пациентов), мы владеем большой статистической базой, позволяющей озвучить несколько тезисов [14].

• В исследовании принимали участие 592 человека (441 (74,5%) женщина и 151 (25,5%) мужчина), которые получали ФитоСтатин в рекомендуемых врачом дозах.

• За весь период исследования у 75,1% участниц было зарегистрировано статистически значимое снижение концентрации ХС в плазме крови до среднего уровня 6,25±0,09 ммоль/л, что было на 11,6% выше, чем в группе мужчин (5,27±0,11 ммоль/л; p<0,001).

• У 93,4% пациентов-мужчин было выявлено достоверное снижение концентрации ХС до уровня 5,27±0,11 ммоль/л в сравнении со статистической нормой (p<0,001). Лишь в 6,6% случаев содержание ХС в плазме крови у мужчин было зарегистрировано на уровне 8,18±0,31 ммоль/л, что на 3,7% выше, чем у женщин (p>0,05).

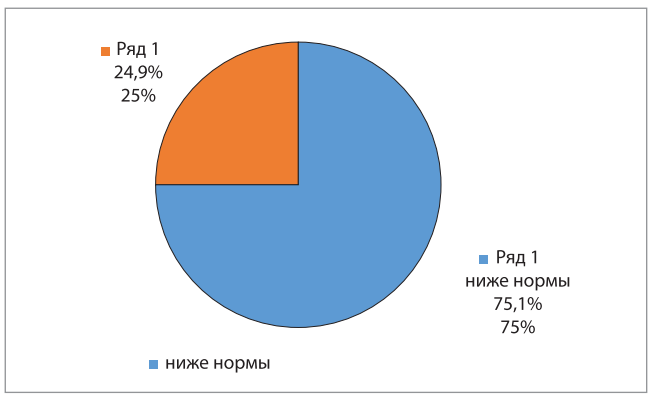


Рис. 4. Удельный вес женщин с уровнем ХС ниже статистической нормы

• При анализе динамики уровня ХС у женщин во время повторных анализов было выявлено, что его значение на начальном этапе исследования составляло в среднем 6,62±0,34 ммоль/л.

• При повторной оценке концентрации ХС у женщин (в среднем со 2-го по 60-й день приема растительного средства ФитоСтатин) было выявлено снижение данного показателя до 6,06±0,37 ммоль/л (в среднем на 8,5% меньше от исходного уровня; p<0,05).

• В период с 91-го по 120-й день приема ФитоСтатина уровень ХС в группе женщин составил 6,14±1,1 ммоль/л, что статистически сопоставимо с показателями предыдущего периода (p>0,05), но в среднем на 14,1% ниже статистической нормы (p<0,05).

• Со 121-го по 180-й день после приема ФитоСтатина средний уровень ХС у женщин составил 6,17±0,57 ммоль/л, достоверной разницы с предыдущим периодом не зафиксировано (p>0,05).

• После 180-го дня приема ФитоСтатина уровень ХС у пациентов равнялся 5,22±0,42 ммоль/л, что в среднем на 27% ниже границы статистической нормы (различия статистически достоверны, p<0,001).

• При анализе динамики содержания ХС у мужчин на фоне первичного приема ФитоСтатина было установлено, что уровень ХС при первом исследовании составлял в среднем 5,24±0,48 ммоль/л, что статистически значимо ниже нормы (p<0,05).

• В период с 60-го по 120-й день приема ФитоСтатина уровень ХС в группе мужчин составил 4,53±1,2 ммоль/л, что статистически значимо ниже показателя за предыдущий период (p<0,05) и в среднем на 36,6% ниже медианы общепринятой нормы (p<0,05).

На основании данных пациентов, принимающих ФитоСтатин и обратившихся по бесплатным сертификатам для оценки концентрации ХС в крови в сеть лабораторий «Синэво» в 2016 г., как **в группе женщин, так и у мужчин было выявлено статистически значимое снижение уровня ХС в плазме крови в сравнении со среднестатистической нормой**. Анализ полученных данных позволяет сделать вывод, что длительный и систематический прием ФитоСтатина достоверно способствует нормализации уровня ХС пациентов.

Не желая мириться с ситуацией «досрочной» смерти сотен тысяч наших соотечественников из-за их безответственного отношения к собственному здоровью, мы заявляем:

1. Каждый взрослый и сознательный украинский гражданин старше 30 лет должен регулярно контролировать уровень ХС и определять липидный профиль крови не реже одного раза в год.

2. При повышенном содержании ХС и/или при дислипидемии необходимо обратиться к врачу.

3. При пограничных уровнях ХС и/или дислипидемии следует изменить образ жизни, соблюдать диету и принимать биологически активные продукты для контроля концентрации ХС, которые имеют доказательную базу (например, ФитоСтатин).

4. При чрезмерно повышенном уровне ХС по рекомендации врача необходимо ежедневно применять лекарственные препараты или комбинировать их с растительным средством ФитоСтатин с целью снижения дозы химически синтезированных гипохолестеринемических препаратов, уменьшения риска побочных эффектов и более быстрого достижения целевых значений ХС.

5. При умеренно повышенном уровне ХС возможной тактикой является прием ФитоСтатина в рекомендуемых дозах, соблюдение диеты, регулярный контроль липидного профиля.

Мы обязаны контролировать уровень холестерина, чтобы сохранить здоровье и жить дольше.

Список литературы находится в редакции.

Л.С. Бабінець, д.м.н., професор, **І.О. Боровик**, к.м.н., кафедра первинної медико-санітарної допомоги та загальної практики – сімейної медицини Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського

«Здоров'я українців у руках сімейного лікаря»: не просто назва чергової конференції, а наша стратегічна мета

За підсумками Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю, м. Київ, 8-9 грудня 2016 року

Л.С. Бабінець

На початку грудня минулого року відбулася масштабна подія, що зібрала понад 900 представників медичної спільноти з усіх куточків України, які працюють у сфері первинної медико-санітарної допомоги (ПМСД) і загальної практики – сімейної медицини (ЗПСМ). Захід було організовано Українською асоціацією сімейної медицини (УАСМ) за сприяння Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України, Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (НМАПО; м. Київ) і за підтримки Бюро Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) в Україні, БФ «Відродження» та МБФ «Альянс громадського здоров'я».

Делегація Асоціації сімейної медицини Тернопільської області (АСМТО) у складі 20 активістів на чолі з **президентом, головним позаштатним спеціалістом з питань ЗПСМ управління охорони Тернопільської ОДА Олексієм Ткачем, віце-президентом АСМТО, завідувачем кафедри ПМСД та ЗПСМ Тернопільського державного медичного університету (ТДМУ) ім. І.Я. Горбачевського, доктором медичних наук, професором Лілією Бабінець і секретарем АСМТО, доцентом кафедри ПМСД та ЗПСМ ТДМУ Іриною Боровик** представляла понад 300 членів цієї громадської організації.

Конференцію відкрила **президент УАСМ, головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Загальна практика – сімейна медицина», завідувач кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Лариса Матюха**. У перших рядках статті хочеться щиро подякувати президенту нашої асоціації, людині натхненній та ідейній у впровадженні сімейної медицини (СМ) в Україні, яка своєю енергією надихає медиків на активну послідовну фахову і громадську діяльність на такому важливому і найбільш наближеному до потреб людей напрямі.

Вітаючи учасників конференції, **ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика, академік НАМН України, доктор медичних наук, професор Юрій Вороненко** висловив підтримку державному курсу на пріоритет ПМСД на засадах СМ і наголосив на тому, що система післядипломної освіти кадрів для цих потреб є однією з основних цілей в діяльності очолюваного ним навчального закладу.

Учасники конференції були приємно вражені високим рівнем організації та участю закордонних гостей – представників СМ високого рівня, які виступили перед українськими колегами з великим бажанням допомогти в ефективному проведенні реформи ПМСД, поділившись власним багаторічним успішним досвідом.

Професор Тель-Авівського університету, президент Асоціації сімейних лікарів Ізраїлю, член правління EGPRN, член правління WONCA Шломо Вінкер виступив із доповіддю «Доказові основи скринінгу і превентивних заходів в українській популяції: від застарілої вітчизняної системи диспансеризації до доказового скринінгу за прикладом західних держав», основними акцентами якої були джерела фінансування, ефективність і складнощі впровадження зазначеного формату охорони здоров'я.

Напередодні заходу, 7 грудня 2016 р., у затишних конференц-залах готелю «Русь» було проведено майстер-класи закордонних гостей з інтерактивним навчанням груп активістів УАСМ. Професор Шломо Вінкер провів однойменний з темою його доповіді тренінг, активну участь у якому взяла професор Лілія Бабінець. Усі учасники отримали навички з ведення навчального тренінгу за даною тематикою.

Члени делегації Асоціації сімейної медицини Тернопілля разом з президентом УАСМ Ларисою Матюхою

Тренер Європейської академії викладачів сімейної медицини (EURACT), професор Ігор Шваб (медичний факультет Університету Любляни, Словенія) підготував виступ на тему: «Кроки у системі фінансування доказового скринінгу на рівні ПМД: передумови, економічна вигода для держави і системи охорони здоров'я», в якому поділився позитивними і проблемними моментами цього питання. Важливим меседжем для керівників медичної галузі і представників урядів країн, які починають впровадження скринінгів, мають стати слова доповідача про те, що впровадження скринінгів без серйозного державного підходу до фінансування цього процесу є аморальним. Шкода, що на цій конференції не було посадових осіб МОЗ України, а також народних депутатів, яким було б корисно розглянути такі важливі питання. Усе це вкотре наводить на думку про те, що відповідальність за реальний стан речей у галузі медики повинні брати на себе, формуючи активне і принципове громадянське суспільство, добиваючись справжнього лікарського самоврядування, особливо в такій наближеній до потреб громадян сфері, як ПМСД і СМ.

Доповідь **президента EURACT Джо Бучанан (Велика Британія)** «Тема превенції і скринінгу – невід'ємна частина безперервної підготовки лікаря загальної практики – сімейного лікаря на до- та післядипломному рівні. Зміна методик навчання, системи навчання. Тренери та інтерактивні моделі навчання – перспективний напрям підготовки сімейного лікаря» була особливо цікавою для працівників кафедр СМ. У цьому питанні дуже дивною є позиція нашого профільного міністерства, яке ніяк не зважиться підтримати затвердження на державному рівні програми додипломного викладання СМ. Відповідний документ був запропонований кафедрою ПМСД та ЗПСМ ТДМУ, яка понад 17 років працює за своєю оригінальною програмою викладання СМ на додипломному рівні, і підтриманий правлінням УАСМ, при цьому він передбачає чіткий механізм впровадження без матеріальних і кадрових витрат. Хочеться вірити, що з урахуванням міжнародного досвіду необхідні зміни в системі медичної освіти будуть проведені, адже це відповідає реальному запиту українського суспільства. Сімейний лікар заслуговує на повагу у своїй державі, адекватну оплату праці, матеріальну забезпеченість і належну фахову підготовку.

У майстер-класі з питань викладання основ проведення скринінгів у системі підготовки сімейних лікарів, який провела Джо Бучанан (Велика Британія), активну участь взяла доцент кафедри ПМСД та ЗПСМ ТДМУ Ірина Боровик.

Надзвичайно цікавою й емоційною була доповідь **Анне Баїрд, магістра сестринської практики, керівника медсестринської групи міської клініки СМ (м. Шеффілд, Велика Британія)**, присвячена функціям медичної сестри ЗПСМ при проведенні скринігу і превентивних заходів. Лейтмотив виступу – необхідність підвищення компетенцій сімейних медсестер не тільки в проведенні скринінгів, а й узагалі в практичній діяльності ПМСД на засадах СМ, а також питання поваги до середнього медичного персоналу у сфері СМ на рівні держави і власне в медичній сфері. Статус медичної медсестри має бути адекватним тим викликам, які стоять перед цими фахівцями у забезпеченні динамічного спостереження за прикріпленим населенням.

Актуальним для українських фахівців СМ став виступ **Ніно Кікнадзе, доцента Тбіліського державного медичного університету, члена Грузинської асоціації сімейних лікарів, представника EURACT у Грузії**, присвячений досвіду цієї країни в організації системи доказового скринінгу. Оскільки охорона здоров'я даної держави рухається шляхом, подібним до нашого, успіхи та прорахунки грузинських колег слід брати до уваги, хоча, зрозуміло, за територією, кількістю населення Україну й Грузію складно порівнювати. Крім того, в Грузії мали місце активний реформаторський період команди президента Саакашвілі, солідна підтримка Євросоюзу, а також наступність в основних напрямах розвитку держави, зокрема в медичній сфері.

Керівник міжнародного напряму УАСМ, кандидат медичних наук Павло Колесник (Ужгородський національний медичний університет) поділився власними спостереженнями у доповіді «Практичний досвід проведення скринінгу як наукова робота».

Учасники тренінгу щодо доказових основ скринінгу

Цікавими були виступи на пленарних засіданнях конференції: «Фактори ризику найбільш поширених неінфекційних захворювань. Тактика команди первинної медичної допомоги» (модератори – **професор Євгенія Заремба, почесний президент УАСМ, м. Львів; Анастасія Думчева, Бюро ВООЗ в Україні; професор Людмила Хіміон, керівник навчального напряму УАСМ, м. Київ)**; «Інтегроване ведення дітей до 5 років сімейним лікарем та медичною сестрою (Доказовий інструмент ВООЗ)» (модератори – **професор Галина Бекетова, головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Педіатрія», Анастасія Думчева, Бюро ВООЗ в Україні)**».

Високою честю для керівників напрямів УАСМ було стати модераторами секційних засідань, а також можливість виступити з науково-практичними доповідями. Зокрема, пленарне засідання «Найчастіші клінічні проблеми в практиці сімейного лікаря та їх вирішення. Доказова база» провели **професори Неоніла Чухрієнко, керівник Методичного напряму УАСМ (м. Дніпро); Лілія Бабінець, керівник наукового напряму УАСМ (м. Тернопіль)**. Доповіді на різні теми, актуальні в практиці СМ, представили найкращі фахівці галузі **професори Ольга Коваленко, Лариса Матюха, Наталія Харченко, Віталій Мамчур, В'ячеслав Бережний, Людмила Хіміон, Лілія Бабінець, Тетяна Уманець, Наталія Медведовська, Леонід Пінський, Вячеслав Чорнобровий,** а також **доценти Павло Колесник, Наталія Малютіна, Ольга Процюк, Ліліана Клименко, Людмила Матвієць, Тетяна Титова, Олександр Клименко, Юрій Гавриленко, Людмила Палатна, Олександр Кононов,** лікар **Августина Яценя**. У ході засідань відбувалася жива наукова і практично орієнтована дискусія.

Змістовним було секційне засідання «Медична сестра загальної практики – сімейної медицини: її роль у профілактиці та забезпеченні долікарської опіки над пацієнтом» (модератори – **Лариса Головащук, керівник напряму медсестринства УАСМ; Ненсі Веспетал, лікар ЗПСМ, волонтер, США)**. Гострота дискусій у залі чітко відобразила тривалий період відсутності справжнього інтересу до цієї ланки СМ, підкресливши актуальність піднятих питань, необхідність системного державницького підходу і патронату над сімейним медсестринством, інститутом фельдшерів ЗПСМ.

Секційне засідання «Громадське здоров'я і взаємодія з первинною медичною допомогою» (модератори – **академік НАМН України Юрій Вороненко, ректор НМАПО; Марина Варбан, керівник проекту МБФ «Альянс громадського здоров'я»**) також було цікавим і корисним для делегатів конференції. У суспільстві є розуміння необхідності системних змін у підході до всіх аспектів, пов'язаних із поняттям громадського здоров'я.

Хочеться відзначити великий внесок Бюро ВООЗ в Україні, БФ «Відродження» та МБФ «Альянс громадського здоров'я» в підготовку та проведення заходу, а також у розвиток паліативної і хоспісної допомоги, організацію системи послуг у сфері ВІЛ-інфекції, розв'язання проблеми стигматизації і дискримінації пацієнтів з ВІЛ у суспільстві тощо. Заслуговує на велику повагу те, що зазначені організації сприяють активному залученню працівників ПМСД і СМ до вирішення цих болючих питань суспільства, системно навчають сімейних лікарів, підтримують зміцнення ролі і повноважень СМ в українському суспільстві за найкращими світовими і європейськими стандартами.

У рамках секційного засідання «Організаційні засади впровадження сімейної медицини в сьогоденні» (модератори – **Олександр Марців, представник МОЗ України; професор Олександр Толстанов, НМАПО ім. П.Л. Шупика; Костянтин Надутий, керівник напряму менеджменту УАСМ**) було розглянуло цілу низку важливих питань менеджменту ПМСД та СМ, фінансування та матеріально-технічного забезпечення цієї сфери, ефективної співпраці центрів ПМСД з органами місцевого самоврядування і територіальними громадами, післядипломної підготовки менеджерів охорони здоров'я.

Спілкування після майстер-класів: Ніно Кікнадзе (Грузія), Лариса Матюха (Київ), Джо Бучанан (Велика Британія), Ігор Шваб (Словенія), Шломо Вінкер (Ізраїль), Лілія Бабінець (Тернопіль), Ірина Боровик (Тернопіль)

Молоді науковці кафедри ЗПСМ ТДМУ Катерина Кицай, Ірина Галабіцька, Юлія Коцаба, Ігор Медвідь, Наталія Мельник

У ході дискусій у залі, а також у кулуарах конференції озвучувалися різні позиції делегатів щодо ходу реформ у сфері ПМД. Серед дискусійних були, зокрема, такі: поліклініка чи команда з декількох спеціалістів; педіатр чи сімейний лікар у веденні дітей; чи стане панацеєю подушний принцип фінансування; керівник центру ПМСД – базовий сімейний лікар чи підготовлений менеджер; кого має обирати пацієнт – лікаря чи амбулаторію; чи можна підмінити введенням доказових скринінгів чинну, можливо, й недосконалу, але випробувану часом і українськими реаліями систему динамічного спостереження за населенням (диспансеризацію) та ін.

Вважаємо, істина має народжуватися не лише в дискусіях, а після системного обговорення, низки громадських слухань із залученням спеціалістів СМ, науковців, менеджерів медичної сфери, народних депутатів і самих пацієнтів, представників громадянського суспільства.

Вивчаючи закордонний досвід, нам слід уважно звертати увагу не лише на позитивні аспекти, а й на наявні дискусійні питання і недоліки, а також на різні соціально-економічні та правові умови, що часто є головними факторами успішності чи неуспішності впровадження будь-якого проекту. Нам треба мати повагу до власного, часто болючого, але заснованого на наших матеріальних і ментальних особливостях досвіду у медичній сфері. У практичній медицині позитивна багаторічна емпірика часто не потребує доказів. Навіть у точних науках деякі поняття сприймають як аксіому. Запроваджувати нове слід виважено, лише тоді воно матиме підтримку громадськості.

Постерна сесія, що відбувалася в рамках заходу, стала майданчиком для спілкування науковців і практиків за фахом ЗПСМ, представників багатьох регіонів України. Молоді вчені ТДМУ достойно представили наш учбовий заклад на цьому представницькому форумі.

Під час конференції відбулося чергове засідання правління УАСМ, на якому було заслухано звіти керівників усіх напрямів УАСМ, ухвалено зміни до статуту УАСМ, а також резолюцію, яка містить важливі рішення для подальшого ефективного впровадження СМ. Будемо сподіватися, що наполеглива робота УАСМ з лобіювання інтересів системи ПМСД на засадах СМ буде успішною, незважаючи на неефективність влади, бюрократичні перепони, корумпованих чиновників, байдужість суспільства, відсутність реального правового захисту працівників і т. ін. Лише колективна енергія активних членів спільноти СМ зможе забезпечити досягнення нашої мети – надання доступної фахової максимально наближеної первинної медичної допомоги кожному українцю.

А.А. Мельник, к.б.н., г. Киев

Особенности изменения системы гемостаза у беременных с гестационным сахарным диабетом

Продолжение. Начало в № 1.

Протромбогенные факторы эндотелия

Фактор Виллебранда синтезируется клетками эндотелия и циркулирует в плазме крови со средним периодом полураспада около 18 ч. В организме человека ФВ выполняет несколько функций. Во-первых, он образует нековалентный комплекс с фактором свертывания VIII в плазме крови. Он необходим для стабилизации фактора VIII в кровотоке и для его участия в качестве кофактора в образовании тромба. Во-вторых, он выполняет роль своеобразного мостика между субэндотелиальными структурами поврежденной стенки сосуда и тромбоцитами, а также между отдельными тромбоцитами на этапах адгезии, распластывания и агрегации тромбоцитов. Особая роль ФВ в гемостазе определяется его структурой, представляющей собой серию различных по размеру (от 500 тыс. до 20 млн Да) мультимеров, состоящих из многократно повторяющихся субъединиц, в которых имеются домены связывания с гликопротеиновыми (GP) рецепторами тромбоцитов (Ib и IIb/IIIa), коллагеном, гепарином, фактором свертывания крови VIII. Основная функция ФВ – обеспечение адгезии тромбоцитов к сосудистой стенке в месте ее повреждения, в том числе и тогда, когда поврежден преимущественно эндотелий.

Ингибитор активатора плазминогена 1 типа (PAI-1), или серпин E1, – основной ингибитор t-PA и урокиназы, является основным ферментом, подавляющим фибринолиз. PAI-1 – один из важнейших составляющих механизма регуляции фибринолиза, вызывающих инактивацию активаторов плазминогена; продуцируется эндотелиальными клетками, гепатоцитами, гладкомышечными клетками, мегакариоцитами и мезотелиальными клетками, фибробластами. Уровень PAI-1 в крови возрастает при многих патологических состояниях. В месте повреждения активированные тромбоциты выделяют избыточное количество PAI-1, предотвращая преждевременный лизис фибрина. При повышении концентрации PAI снижается активность противосвертывающей системы крови, что приводит к увеличению риска тромбообразования. Резким повышением уровня PAI-1 характеризуется синдром привычного невынашивания беременности.

Эндотелин – эндогенный 21-членный пептид, синтезируемый эндотелиальными клетками сосудов. Эффекты эндотелина реализуются даже в случае его присутствия в чрезвычайно малых дозах (в одну миллионную мг). Основной механизм действия заключается в высвобождении кальция, что вызывает стимуляцию всех фаз гемостаза (начиная с агрегации тромбоцитов и заканчивая образованием тромба), сокращение и рост гладкомышечных клеток сосудов, приводящие к утолщению стенки последних и уменьшению их диаметра. В организме присутствуют 3 изоформы эндотелина (эндотелин-1, 2, 3). Синтез эндотелина стимулируется тромбином, адреналином, ангиотензином, ИЛ-1 и различными факторами роста. В естественных условиях при повышении концентрации эндотелинов наблюдается вазоконстрикторный эффект, обусловленный сокращением гладкой мускулатуры сосудов. Эндотелин – один из факторов, играющих важную роль в механизмах развития диабета и других патологических процессов.

Ангиотензин IV. Механизм образования ангиотензина IV заключается в следующем. Ангиотензин I преобразуется в ангиотензин II под действием АПФ, который отщепляет две последние (С-концевые) аминокислоты. Так образуется активный октапептид из 8 аминокислот – ангиотензин II. Дальнейшая его деградация приводит к образованию еще меньших пептидов: ангиотензина III (7 аминокислот) и ангиотензина IV (6 аминокислот), которые обладают сниженной по сравнению с таковой ангиотензина II активностью. Ангиотензин IV является гексапептидом, он обладает протромботическим эффектом, регулируя адгезию и агрегацию тромбоцитов и синтез ингибиторов PAI-1 и PAI-2.

sE-селектин, или растворимый Е-селектин, представляет собой гликопротеин с молекулярной массой 115 кДа; является первой индуцибельной адгезивной молекулой, выявленной на эндотелиальных клетках и характерной только для эндотелия. sE-селектин взаимодействует с сиалил-Lewis X-углеводными остатками. Поверхностная экспрессия наблюдается приблизительно через 1 ч, достигает максимума через 4-8 ч и прекращается через 24-48 ч.

Молекула адгезии сосудистого эндотелия 1 типа (Vascular Cellular Adhesion Molecule-1, s-VCAM-1) является трансмембранным гликопротеином, членом семейства иммуноглобулинов. Этот белок экспрессируется в сосудистом эпителии при ряде воспалительных процессов и является одним из средств мобилизации лейкоцитов из крови в ткань. VCAM-1 содержит 7 иммуноглобулинподобных доменов, экспрессируется на эндотелии, макрофагах, стромальных клетках костного мозга и некоторых других типах клеток. Экспрессия VCAM-1 требует активации клеток цитокинами, достигает максимума через 6-12 ч и длительно сохраняется на высоком уровне. Функция VCAM-1 – обеспечение адгезии лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов (но не нейтрофилов) к активированному эндотелию с их последующей миграцией в очаг воспаления.

Молекула клеточной адгезии (Inter Cellular Adhesion Molecule 1, ICAM-1) присутствует в низкой концентрации на мембранах лейкоцитов и эндотелиальных клеток. ICAM-1 обеспечивает фиксацию лейкоцитов на поверхности эндотелия и последующий выход из сосудистого русла в ткани. Данный процесс определяется взаимодействием ICAM-1 с β_2-интегринами лейкоцитов. В организме ICAM-1 существует в связанной с мембраной и растворимой форме. Последняя (s-ICAM-1) обнаруживается в крови и других биологических жидкостях.

Таким образом, ДЭ является первичным повреждением при инсулинорезистентности. Уже на начальных стадиях сосудистых осложнений у пациентов с нарушением углеводного обмена имеет место та или иная степень повреждения эндотелиальных клеток. Маркеры повреждения эндотелия при нарушении углеводного обмена указаны в таблице 5.

Таблица 5. **Маркеры повреждения эндотелия при нарушении углеводного обмена**

Оксид азота	Снижение способности эндотелия синтезировать NO
PAI-1, эндотелин-1, ФВ, ТМ, sE-селектин, s-VCAM-1, s-ICAM-1	Увеличение концентрации в крови
С-реактивный протеин	Повышение содержания в крови

Тромбоциты

Тромбоциты – это безъядерные фрагменты цитоплазмы мегакариоцитов. Интактные тромбоциты имеют форму диска или пластины диаметром 2,8-3,4 мкм, толщиной 0,8-1,2 мкм и объемом 5,7-8,9 мкм^3 (средний объем – 7,5 мкм^3).

Рецепторы мембраны тромбоцитов

Специфические функции тромбоцитов реализуются посредством активного взаимодействия с другими клетками, плазменными протеинами и соединениями небелковой природы. Роль посредника в этих процессах принадлежит рецепторам тромбоцитов. Данные об основных рецепторах на поверхности мембраны тромбоцитов представлены в таблице 6.

Таблица 6. **Основные рецепторы на мембране тромбоцитов**

Мембранные рецепторы		Агонисты	Число рецепторов на 1 тромбоците
Рецепторы высокомолекулярных белков	GPIIb/IIIa	Фибриноген, ФВ, фибрин, фибринонектин, витронектин, тромбоспондин	50 000
	GPIa/IIa	Коллаген	1000
	GPIIIb	Тромбоспондин	
	GPIb/V/IX	ФВ, тромбин	50 000
	GPIc/IIa	Фибринонектин, ламинин	1000
	VN	Витронектин, тромбоспондин	100
	GPVI	Коллаген	
Рецепторы для физиологических стимуляторов	P_2	АДФ	600
	α_2	Адреналин	300
	5-HT_2	Серотонин	50
	H_1	Гистамин	
	V_1	Вазопрессин	
	Thr	Тромбин	1700-2000
	TP	Тромбоксан	1000-1700

Дисфункция тромбоцитов при ГСД

Тромбоциты циркулируют в крови в неактивном состоянии и не взаимодействуют с интактным эндотелием. При повреждении стенки сосуда запускается каскад процессов, которые приводят к образованию тромба из тромбоцитов и фибрина. Этот процесс состоит из 3 стадий.

Первой стадией свертывания крови является прилипание тромбоцитов к субэндотелиальному матриксу или активированному эндотелию. Данный процесс может быть инициирован повреждением стенки сосуда, вызываемой свободными радикалами, вирусной инфекцией, бактериальными токсинами, цитокинами, иммунными комплексами и др. При этом из эндотелиальных клеток в кровь высвобождается ФВ, который связывает и стабилизирует фактор VIII и обеспечивает связь между тромбоцитами и сосудистой стенкой (адгезия) и тромбоцитами (агрегация).

На второй стадии (стадии адгезии тромбоцитов) тромбоциты формируют более стабильный монослой над тромбогенной поверхностью. Данный процесс обеспечивается различными рецепторами. В области повреждения кровеносных сосудов обычно обнаруживается избыток коллагена. Рецепторы коллагена, такие как GPIa/IIa, в первую очередь вступают во взаимодействие с тромбоцитами и формируют комплекс, поддерживая связь тромбоцита с коллагеном.

Третьей стадией является агрегация тромбоцитов, в процессе которой множество тромбоцитов связываются между собой с помощью ФВ и фибриногена через активированные рецепторы тромбоцитов GPIIb/IIIa. Эта стадия является общей для большинства путей активации тромбоцитов. После связывания с данным рецептором фибриноген действует как мостик между прилегающими тромбоцитами. Управляемая тромбином

трансформация фибриногена в фибрин стабилизирует этот агрегат тромбоцитов и формирует тромб.

Антикоагулянтный потенциал эндотелия способствует циркуляции тромбоцитов в неактивном состоянии при физиологической беременности. При нарушении углеводного обмена происходит активация агрегации тромбоцитов. Это приводит к изменению структуры поверхностной мембраны, что связано с процессом гликилирования белков мембраны и дислипидемией. В тромбоцитах изменяется метаболизм арахидоновой кислоты, способствующий повышению уровня тромбоксана А2 и, соответственно, усилению агрегационных свойств тромбоцитов. Ингибирование в мембранах тромбоцитов Na/K-АТФазы, активация протеинкиназы С, увеличение внутриклеточного уровня кальция нарушают текучесть мембран тромбоцитов. Тромбоциты производят меньше оксида азота и простациклина, которые подавляют их взаимодействие с сосудистой стенкой. Концентрация NO-синтазы в тромбоцитах у беременных с ГСД на 50% меньше, чем у беременных без диабета. Увеличение агрегационной активности тромбоцитов при диабете также может быть связано с активацией молекул адгезии, таких как активированный комплекс GPIIb/IIIa, лизосомальный Gp53, тромбоспондин и Р-селектин.

Тромбоцитарный индекс

Для определения активности тромбоцитов и способности к видоизменениям используется один из тромбоцитарных индексов – средний объем тромбоцитов (mean plateled volume, MPV). В норме MPV составляет 8,9±1,4 фемтолитр. MPV – маркер функции тромбоцитов и их активации. У беременных с ГСД могут отмечаться изменение морфологии и функции тромбоцитов, а также увеличение MPV.

Плазменное звено гемостаза

По мере прогрессировании беременности усиливается коагуляционный потенциал крови (табл. 7).

Таблица 7. **Референсные значения показателей плазменного звена гемостаза в начале и в конце неосложненной беременности**

Показатель	Референсные значения в начале беременности	Референсные значения в конце неосложненной беременности
Фибриноген, г/л, ↑	2,0-4,0	4,0-6,5
Фактор II, %, =	75-125	100-125
Фактор V, %, =	75-125	100-150
Фактор VII, %, ↑	75-125	150-250
Фактор VIII, %, ↑	75-125	200-500
Фактор IX, %, ↑	75-125	100-150
Фактор X, %, ↑	75-125	150-250
Фактор XI, %, ↓	75-125	50-100
Фактор XII, %, ↑	75-125	100-200
Фактор XIII, %, ↓	75-125	35-75
Антитромбин III, %, ↓	85-110	75-100
Протеин S, %, ↓	80-120	60-80
Протеин С, %, =	65-145	70-150

Как видно из данных, представленных в таблице 7, беременность не оказывает влияния на концентрацию в крови факторов II (протромбина), V (проакцелерина) и XIII (фибринстабилизующего фактора). В то же время отмечен существенный рост содержания факторов VII (проконвертина), VIII (антигемофильного глобулина), IX (фактора Кристмаса), X (фактора Стюарта-Прауэра), XII (фактора Хагемана) и снижение концентрации фактора XI (фактора Розенталя) во время беременности. Уровень фибриногена в плазме увеличивается с 3-го месяца гестации, достигая своего пика к моменту родов (4,0-6,5 г/л).

Нарушения коагуляционного звена гемостаза при ГСД

Установлено, что плазменные уровни многих факторов свертывания, среди которых фибриноген, факторы VII, VIII, XI, XII, калликреин и ФВ, повышены у больных с нарушением углеводного обмена. Многие исследователи выявили повышение концентрации фибриногена в плазме у беременных с ГСД и прямую связь между содержанием гликозилированного гемоглобина и уровнем фибриногена.

Состояние антикоагулянтной системы при ГСД

При ГСД происходит снижение активности одного из важных антикоагулянтов – антитромбина III (АТ III). Показано снижение активности АТ III у беременных с ГСД, и установлено, что активность АТ III обратно коррелирует со степенью гликозилирования белков плазмы. Причиной снижения активности АТ III является его неферментативное гликозилирование.

Данные относительно протеина С являются противоречивыми: некоторые исследователи показали снижение его активности при нарушении углеводного обмена, а другие – сообщили о повышении концентрации протеина С и его кофактора – протеина S. Установлена отрицательная корреляция между уровнем протеина С и значениями гликемии.

Фибринолиз

Помимо изменений в плазменной системе коагуляции, у беременных с ГСД также возникают нарушения системы фибринолиза, что проявляется снижением этого процесса и создает условия для развития прокоагулянтного состояния. PAI-1 считается главным фактором, ответственным за ингибирование фибринолитической активности. Гипергликемия сопряжена с увеличением секреции PAI-1. Это обусловливает снижение фибринолитической активности. Основной причиной повышения уровня PAI-1 является инсулинорезистентность, которая приводит к развитию тромботических состояний.

При нарушении углеводного обмена возникают выраженные изменения со стороны всех звеньев системы гемостаза. Для беременных с ГСД характерны повышение активности сосудисто-тромбоцитарного, прокоагулянтного звеньев системы гемостаза и снижение активности фибринолиза. ГСД – важный предиктор развития нарушений в системе гемостаза и возможных венозных тромбоэмболий при беременности.

ДАЙДЖЕСТ

Противовоспалительная активность ЗОЛОТАРНИКа обыкновенного

ЗОЛОТАРНИК обыкновенный (Solidago virgaurea) применяется в традиционной медицине для лечения симптомов различных воспалительных заболеваний, в первую очередь цистита. На данный момент известны многочисленные эффекты экстракта ЗОЛОТАРНИКа: антимикробный, противогрибковый, диуретический, аналгетический, противовоспалительный*. Однако механизмы противовоспалительной активности S. Virgaurea были изучены недостаточно. Целью данного исследования было изучить противовоспалительное действие фенольной фракции надземной части ЗОЛОТАРНИКа, а также выделить основные активные компоненты и определить их эффекты в эксперименте.

Методы. Анализ фенольной фракции ЗОЛОТАРНИКа проводился с помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии. Противовоспалительная активность компонентов (в концентрации 25 и 50 мг/кг) оценивалась на модели индуцированного каррагинаном отека. Эта модель используется для оценки эффективности противовоспалительных препаратов. Уровни провоспалительных цитокинов – фактора некроза опухоли (ФНО) и интерлейкина-1β (ИЛ-1β) – измерялись в воспалительном экссудате с помощью иммуноферментного анализа.

Результаты. Были выделены четыре активных компонента: 3,5-О-дикофеилхинная кислота (1), 3,4-О-дикофеилхинная кислота (2), 3,4,5-О-трикофеилхинная кислота (3) и 4,5-О-дикофеилхинная кислота (4). Все они показали достоверное противовоспалительное действие. Наибольшую результативность продемонстрировал третий компонент. Он показал значительную активность в снижении отека через 3 ч (88% активности индометацина в концентрации 10 мг/кг). Выделенные активные компоненты показали выраженное ингибирующее действие на гиперпродукцию ФНО и ИЛ-1β.

Выводы. В данном исследовании было отмечено, что компоненты ЗОЛОТАРНИКа оказывают значительный статически достоверный противовоспалительный эффект, сопоставимый с индометацином. Более того, результаты доказывают, что четыре компонента ЗОЛОТАРНИКа подавляют наиболее значимые провоспалительные цитокины ФНО и ИЛ-1β. Трикофеилхинная кислота, входящая в состав ЗОЛОТАРНИКа, проявляла намного более высокую активность в отношении снижения концентрации ФНО и ИЛ-1β, чем остальные исследованные компоненты и индометацин (8,44±0,62 и 5,83±0,57 пг/мл против 12,60±1,30 и 52,91±5,20 пг/мл соответственно).

Shahira M. Ezzat et al. In vivo anti-inflammatory activity of caffeoylquinic acid derivatives from Solidago virgaurea in rats. Pharmaceutical Biology, 2016 Jun 1: 1-7.

Подготовил ***Игорь Кравченко***

* Metzner et al. 1984; Chodera et al. 1985, 1986, 1988, 1991; Schilcher & Rau 1988; Okpanyi et al. 1989; El Ghazaly et al. 1992; Strehl et al. 1995; Budzianowski 1999; Bader et al. 2000; Sampson et al. 2000; Choi et al. 2004; Starks et al. 2010; Kolodziej et al. 2011.

200 років стетоскопу: досягнення та перспективи сучасної світової медицини

200 років тому, у 1816 р., французького лікаря Рене Теофіля Гіацінта Лаеннека покликали до однієї заможної молодої і дуже привабливої пацієнтки. Він запропонував дівчині зняти сорочку, поглянув на неї і раптом зрозумів, який не «comme il faut» він, лейб-медик імператора Наполеона, матиме вигляд, прикладаючи вухо до її грудей, щоб прослухати серцебиття. Не галантно і не гігієнічно – у Європі на той час вирувала епідемія туберкульозу. Тоді він скрутив аркуші паперу (то були ноти) трубкою і з'ясував, що в такий спосіб тони серця прослуховуються навіть краще, ніж зазвичай. Так було винайдено стетоскоп, якому судилося стати першим ґаджетом ескулапів (рис. 1). А згодом лікар і анатом Рене Лаеннек розробив методику стетоскопії і виклав її у «Трактаті про вислуховування або розпізнавання хвороб легенів і серця», де вперше описав туберкульозні горбки і дав назву туберкульозу. Лаеннек став членом Медичної академії Франції, а у 1826 р. за іронією помер від туберкульозу – захворювання, на яке хворів з дитинства і з яким боровся усю свою медичну практику.

Рис. 1

Для подальшого вдосконалення стетоскопа знадобилося більше ніж сторіччя, лише у 1940-х рр. завдяки Спрегу і Раппапорту він набув свого сучасного вигляду. Модифікацією стетоскопа Раппапорта у вигляді стетофонендоскопа і донині користується більшість сучасних лікарів.

У 1916 р. дві незалежні групи вчених (одна під керівництвом біохіміків Елмера Макколум і Маргарет Девіс, інша – Томаса Осборна) виявили пов'язану з харчовими жирами речовину, без якої, як вони гадали, було б неможливе людське життя,– vita, тому їй дали назву «вітамін А». Це був перший вітамін.

У 2016 р. Марк Цукерберг зробив гучну заяву про те, що збирається винайти спосіб для вилікування всіх існуючих на планеті хвороб. Засновник Facebook і його дружина Прісцилла Чан, педіатр за фахом, організували масштабний проект «Інвестування в фундаментальні наукові дослідження з метою остаточного зцілення людства від хвороб» і зробили перший внесок – 3 млрд доларів, які протягом 10 років витрачатимуться на створення ліків від чотирьох головних груп захворювань: раку, інфекційних, серцево-судинних і неврологічних хвороб. Крім того, Марк Цукерберг розраховує збільшити в майбутньому тривалість життя людини до 100 років. Більшість провідних світових фахівців розцінюють проект Цукерберга як зухвалий, але багатообіцяльний.

Які ж новітні технології дозволяють нам з надією дивитись у майбутнє без болю та хвороб? Свій варіант відповіді на це запитання дає редактор Medscape Ерік Дж. Тополь у добірці «10 технологічних досягнень, які можуть змінити медицину». До його топ-10 увійшли:

- використання штучного інтелекту в медицині;
- портативні датчики, які носяться на тілі;
- рідинна біопсія для діагностики раку;
- віртуальні медичні центри для дистанційного моніторингу («безліжкові лікарні») та швидкий розвиток телемедицини;
- перше використання CRISPR для редагування геному та ініціювання подальших клінічних досліджень;
- смартфон-ехокардіографія;
- лабораторія в кишені;
- нові дослідження Genomics для виявлення схильності до раку, секвенування всього геному;
- мікрорідинні чіпи для дослідження краплі крові;
- віртуальна реальність для лікування болю, фобії і профілактики падінь.

Для широкого загалу в першу чергу цікавими є новітні медичні розробки, що дозволяють кожній людині самостійно визначати стан свого здоров'я. Це компактні датчики, чутливіші і точніші за органи чуттів лікаря, які здатні передавати в оцифрованому вигляді дані обстежень на будь-яку відстань і сумісні з комп'ютерами, мобільними телефонами та іншими електронними приладами. У 2016 р. продовжилася розробка сенсорів, які можна носити на тілі: вони надлегкі, гнучкі, водостійкі, здатні розтягуватись. Окрім визначення основних фізіологічних параметрів (температура тіла, частота пульсу та дихання, артеріальний тиск), їх використовують для оцінки ступеня розтягнення м'язів, кисневої сатурації капілярної крові, моніторингу біохімічних показників (глюкози, етанолу, лактату) і навіть впливу довкілля (доза УФО-опромінення). Наприклад, AmpStrip – компактний водонепроникний кардіодатчик, що кріпиться до тіла як пластир і відслідковує адекватність роботи серця під час занять спортом та інші параметри (температуру, дихання, правильність постави, рівень стресу, сон, спалені калорії, кількість кроків і час активності).

Група дослідників зі Стенфордського університету (Stanford University School of Medicine, Каліфорнія, США) за допомогою комп'ютерного аналізу показань датчиків, які носяться на тілі, розробила алгоритм ранньої персоніфікованої діагностики низки захворювань та станів, таких як хвороба Лайма, втома, запалення. Крім того, вони з'ясували, що сенсорні глюкометри можуть допомогти у виявленні інсулінорезистентних осіб та підвищити ймовірність раннього визначення ризику діабету 2 типу.

Датчики, сумісні зі смартфонами, такі як браслет Jawbone, фітнес-браслет Microsoft Band або годинник Apple Watch, дозволяють власникові відстежувати його фізичну активність (рис. 2). У самих смартфонах з'явилися додатки, здатні виміряти температуру тіла, частоту пульсу, визначити пройдену за день відстань, вирахувати кількість витрачених калорій та ще й отримати індивідуальні фітнес-рекомендації. Додаток Apple Watch «Здоров'я» призначений для аналізу даних фітнес-ґаджетів і містить чотири категорії: «активність», «сон», «усвідомленість» і «харчування». Він здійснює моніторинг фізіологічних та біохімічних показників, дозволяє стежити за станом здоров'я (у тому числі й

Рис. 2

репродуктивного), надає рекомендації щодо змін способу життя, а категорія «усвідомленість» допомагає знімати напругу і зберігати рівновагу впродовж цілого дня.

Різноманіття подібних ґаджетів невпинно зростає. Так, компанія Apple спеціально для жінок, які планують завагітніти, розробила браслет, що за динамікою основних фізіологічних параметрів визначає найбільш сприятливий період для зачаття дитини. А чоловікам пропонується програма, здатна за допомогою сумісної зі смартфоном лінзи проаналізувати якість сперми. Компанія Milo Sensors планує масовий випуск браслетів (рис. 3), що контролюють кількість спожитого алкоголю та попереджають власника про те, що «можливо, на сьогодні вже досить».

Рис. 3

До цих новітніх ґаджетів можна додати УЗД-пристрої на базі смартфонів, віртуальний отоскоп, який дозволяє батькам передавати зображення барабанної перетинки дитини безпосередньо педіатру.

Eko Core – це цифровий стетоскоп у поєднанні зі смартфоном (рис. 4). Він здатен підсилювати звуки тіла людини, а також візуалізувати, записувати і передавати їх за допомогою bluetooth до мобільного телефону в реальному часі.

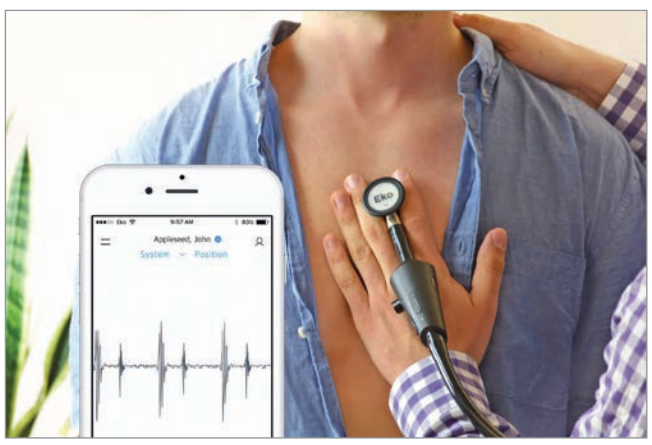


Рис. 4

Система Emerald пристосована до того, щоб на відстані за допомогою радіосигналів, на кшталт маршрутизатора Wi-Fi, відстежувати рухи людини. Вона орієнтована на зменшення побутового травматизму серед людей похилого віку: прилад вивчає фізичну активність людини і намагається передбачити падіння.

Безкоштовна, доступна вже сьогодні кожному в Інтернеті, сумісна з Windows та Android комп'ютерна програма GooPatient призначена стати основою для створення індивідуальної або сімейної електронної картки здоров'я. В ній можна зберігати основну інформацію про здоров'я: стандартні фізіологічні показники, групу крові, алергічні реакції, протипоказання, хвороби, щеплення, страховки, а також дані зі звичайної поліклінічної картки, виписки з історій хвороб, рецепти, довідки, рентгенівські знімки, результати УЗД і МРТ та інші медичні дані.

GooPatient містить набір картинок частин тіла і маркер, за допомогою якого можна позначити хворе місце. Також існує можливість малювати на власних фотографіях, зроблених на телефон або веб-камеру. Людина може створити електронну медичну картку

здоров'я для себе, дитини або літніх батьків, зберігати її на комп'ютері або у хмарному сховищі, швидко роздрукувати і взяти на прийом до лікаря, дані також можна використати для телемедицини. Особливої цінності ця інформація набуває при тяжких хворобах або у випадках екстреної госпіталізації. GooPatient дозволяє роздрукувати ID-картку хворих на діабет, астму, алергію, епілепсію, хворобу Альцгеймера, серцеву недостатність, яка надасть оточуючим і лікарям швидкої допомоги життєво важливу інформацію в разі нападу хвороби.

У 2016 р. діагностичний арсенал лікарів поповнили мікрорідинні чіпи (рис. 5), які використовують унікальні біофізичні або біохімічні властивості клітин і вірусів для їх автоматичного визначення та відокремлення. Це дозволяє за допомогою лише однієї краплі крові за лічені хвилини провести скринінг декількох сотень захворювань.

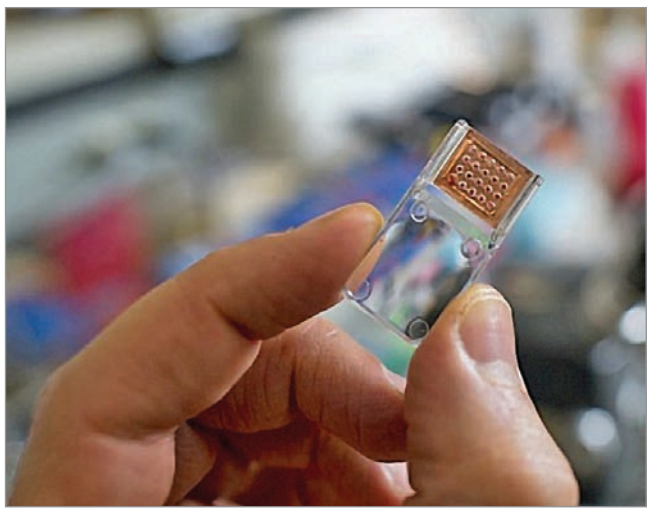


Рис. 5

Поєднання лабораторних тест-систем із пристроями типу USB дозволяє обробляти отримані дані аналізів за допомогою мобільних пристроїв і, таким чином, швидко і без зайвих витрат діагностувати велику кількість інфекційних захворювань, у тому числі ВІЛ, вірус папіломи людини, грипу, стрептокока групи А.

Дослідження повітря, що видихається, пропонують використовувати для експрес-діагностики гострої фази пневмонії, туберкульозу, пухлин, цукрового діабету. Breathtec Biomedica у співробітництві з Yost Group Університету Флоріди розробила економічний, точний і портативний мобільний пристрій для тестування дихання, який, на думку керівників проекту, може істотно змінити парадигму біомедичного діагностичного скринінгу цих захворювань.

На зміну стандартним методикам ЕКГ-діагностики поступово приходить неінвазивна електрофізіологія. Сучасні ЕКГ-системи, такі як методики електрокардіографії високої роздільної здатності, поверхневого картування, дипольної електрокардіотопографії, спектрально-часового і дисперсійного картування, аналізу варіабельності серцевого ритму, використовують комп'ютерну обробку та аналіз, графічне зображення складних характеристик і параметрів.

З використанням подібних інновацій в Україні, у Хмельницькій області, започатковано медичний проект скринінгу серцево-судинних захворювань серед сільського населення – Платформа 20К на базі суперсучасної мобільної електронної системи Cardiolyse, яка являє собою ЕКГ IV покоління. Вона дозволяє провести високоточний аналіз ЕКГ за 260 параметрами і за лічені хвилини виявити відхилення в роботі серця на ранніх стадіях, визначити рівень ризику раптової серцевої смерті.

Минулого року розпочато дослідження з виявлення раку у великих когорт здорових людей із використанням рідинної біопсії. Ця методика дозволяє ідентифікувати пухлини за допомогою секвенування пухлинної ДНК, виділеної із плазми крові, і має безсумнівні переваги над традиційною біопсією тканин щодо вартості, ризиків і дискомфорту для пацієнта і, можливо, визначення ступеня прогресування раку. В осіб з наявністю факторів ризику злоякісних пухлин або несприятливим сімейним анамнезом вчасно попередити захворювання допоможе секвенування онкогенів або генів-супресорів пухлин. Так, для людей з онкологічними захворюваннями в сімейному анамнезі компанія Color Genomics пропонує секвенувати 30 із цих генів за 249 доларів, а Veritas Genetics оголосила про наміри впровадити в найближчому майбутньому секвенування всього геному за 999 доларів.

Для лікування пухлин винайдено принципово новітню технологію – редагування геному за допомогою технології CRISPR-Cas9. Уперше її застосували в Китаї у жовтні 2016 р. для лікування пацієнта з раком легень: проведено видалення імунних клітин, редагування їх геному, направлене на підвищення імунної функції (відключення гена PD-1), культивування клітин і введення їх знову в організм пацієнта. Передбачається використання CRISPR для корекції помилок у геномі, виправлення мутацій або введення нових генів. Варто зазначити, що деякі вчені висловили побоювання, що ці дослідження свідчать про початок епохи створення дизайнерських немовлят.

У 2016 р. дослідники з Ноттінгемського університету та Wyss Institute for Biologically Inspired Гарвардського університету (США) отримали нагороду Королівського хімічного товариста за «нову парадигму для стоматологічного лікування». Вони розробили інноваційні синтетичні терапевтичні біоматеріали для лікування зубів, які стимулюють нативну популяцію стовбурових клітин до відновлення і регенерації тканини пульпи і навколишнього дентину. Такий підхід допоможе мільйонам хворих уникнути в подальшому зайвих стоматологічних втручань.

Продовжує розширюватися сфера застосування 3D-принтерів у медицині: друк імплантів, протезів, елементів екзоскелету. Вчені з Гарвардського Інституту Wyss за допомогою технології біологічного друку створили функціональну 3D-модель проксимальних канальців людської нирки, яка містить живі клітини, життєздатні більше місяця in vitro. Нещодавно компанія Cellink оголосила про початок впровадження технології 3D-друку Bio X, яка дозволить надрукувати тканини та органи з біоматеріалу (наприклад, ніс або колінну чашечку). Ці технології також можуть бути використані для тестування ліків та косметичних продуктів не на тваринах, а на біоаналогах частин людського тіла.

Торік науковці представили детальну карту кори головного мозку, що складається із 180 областей, 97 з яких нові для науки. Визначено зони, що відповідають за мову, використання інструментів, абстрактне мислення. Цікаво, що розмір цих областей варіюється від однієї людини до іншої, можливо, забезпечуючи індивідуальні характеристики розумових здібностей і психічного здоров'я. Карта допоможе нейрофізіологам краще зрозуміти, як творчість і інтелект відображаються у структурах кори мозку.

Вивчення секретів людського мислення необхідне для розвитку технологій, які намагаються змінити не тільки засоби дослідження, але й самого дослідника. Минулого року продовжено роботи із створення штучного інтелекту, в них активно інвестували такі компанії, як IBM, Apple, Google і Microsoft, а також більше 90 дрібних компаній зі всього світу.

Штучний інтелект уже продемонстрував надзвичайні здібності в діагностиці уражень шкіри і сітківки ока, точній інтерпретації рентгенівських знімків та даних МРТ. Він не втомлюється від аналізу кожного пікселя зображення і має можливість порівняти його з безліччю інших знімків, що дозволяє отримати надточний та миттєвий висновок. Учені з Університету Case Western Reserve (м. Клівленд, США) вирішили перевірити здібності комп'ютерних систем щодо діагностування онкологічних захворювань за знімками МРТ мозку. Для навчання вони використали 43 МРТ-зображення з розміченими раковими клітинами, а потім влаштували невеличке змагання між комп'ютером і досвідченими лікарями в оцінюванні 15 знімків МРТ пацієнтів, яким уже було встановлено правильний діагноз. Так, один з лікарів не помилився в 7 випадках, інший – у 8, а комп'ютерна програма правильно оцінила 12 із 15 знімків.

Компанія Google розпочала співробітництво з британською організацією Національної служби охорони здоров'я щодо використання штучного інтелекту DeepMind (відомого перемогою над чемпіоном у грі Го) для діагностики захворювань нирок. У перспективі планується застосовувати DeepMind в офтальмології для розшифровування зображень оптичної томографії з метою вдосконалення діагностики таких захворювань, як стареча макулодистрофія сітківки і діабетична ретинопатія.

Але пальма першості в цій сфері, безумовно, належить системі Watson компанії IBM. Цей унікальний комп'ютер, здатний не тільки встановлювати діагнози, а й визначати найбільш оптимальні методи лікування хвороб, уже успішно працює в кращих клініках світу (рис. 6). До впровадження в медичну практику Watson пройшов дворічний курс «навчання» – освоїв 2 млн сторінок тексту, 605 тис. медичних документів, проаналізував 25 тис. історій хвороби і обробив 14,7 тис. із них для точнішого вибору алгоритмів.

Рис. 6

Використання IBM Watson, який вміє враховувати найдрібніші деталі стану хворого, дані обстеження, особливості анамнезу, навіть генетичні особливості, дозволило підвищити частоту призначення оптимальної терапії раку легень до 90%, у той час коли в лікарнях США цей показник не перевищує 50%.

IBM і фармацевтичний гігант Pfizer розпочали роботу в напрямі прискорення розробки за допомогою штучного інтелекту нових імунотерапевтичних засобів для боротьби з онкологічними захворюваннями. Передбачається, що Watson на основі аналізу великих обсягів даних з відкритих джерел і результатів власних досліджень Pfizer перевірятиме гіпотези розробників нових ліків.

Американська кардіологічна асоціація розробила проект модернізації лікування серцево-судинних захворювань, який дозволяє терапевту використовувати IBM Watson безпосередньо на робочому місці. Лікар у процесі терапії може зі свого iPad вносити в комп'ютер додаткову інформацію. Наприклад, написати: «У пацієнта з'явився висип на шкірі обличчя»,– система це врахує і майже миттєво видасть уточнений діагноз і нові терапевтичні рекомендації.

Спільний проект IBM і Apple – хмарна платформа Watson Health Cloud – призначена для зберігання величезних обсягів медичної інформації з наукових бібліотек, клінічних баз, даних досліджень і результатів обстежень сотень мільйонів людей. Бази даних Watson постійно поповнюються завдяки співробітництву IBM із провідними клініками, такими, наприклад, як Онкологічний центр Memorial Sloan-Kettering (м. Нью-Йорк, США) – один з найстаріших і найбільших центрів з подібною спеціалізацією у світі, де зібрано величезний архів медичної інформації.

Для медичних установ створений спеціальний клієнтський модуль IBM Watson розміром з коробку від піци, його можна купити або взяти в оренду, існує і веб-портал для доступу до довідкової системи. Миттєвий пошук необхідної інформації у хмарному сховищі в поєднанні з аналітичними здібностями Watson дозволить лікарям підвищити точність та швидкість діагностики, збільшити ефективність лікування. Може, в найближчому майбутньому не тільки кожен лікар, але й кожна людина зможе скористатися можливостями супермозку, який володіє найбільш актуальною та вичерпною медичною інформацією.

Друга технологічна революція стрімко та невпинно змінює світ навколо нас. І нікого вже не здивуєш цифровим стетоскопом, на який обернувся колишній імпровізований нотно-аркушевий стетоскоп Рене Лаеннека. У нашу медичну повсякденність поступово входять і чудові міні-сенсори, і лабораторії в кишені, і штучний медичний інтелект. Тому, хто знає – можливо, мрія Марка Цукенберга вилікувати всі хвороби здійсниться вже найближчими кількома десятиліттями?

Підготувала ***Вікторія Ніколаєнко***

Не изменившие факультетскому обещанию

Киевские медики в нравственных и моральных испытаниях столетие назад

«В терновом венце революций грядет шестнадцатый год» – этот взгляд Владимира Маяковского на тревожные, буквально сейсмические политические изменения в жизни мира и страны по времени почти вплотную приближается к грядущим фатальным переменам в марте, а затем и в октябре исторического семнадцатого года. Но и год шестнадцатый встает высоким, в основном трагическим напряжением в жизни миллионов. Причем именно плеяда киевских медиков, в первую очередь представители медицинского факультета Университета Св. Владимира, а также самоотверженные сестры милосердия, самой обстановкой призванные находиться в первых рядах тягот и испытаний, вырисовывается рыцарской и героической.

Но сперва – о картине шестнадцатого года. Это был третий год Первой мировой войны, количество жертв вследствие ранений, да и социальных неурядиц, способствовавших заболеваемости, нарастало. В зареве таких стратегических вызовов войны и времени командующий Юго-Западным фронтом генерал А.А. Брусилов развернул массированное наступление на австро-германские войска. В течение недели его армии преодолели заграждения и сопротивления противника от Каменца-Подольского до Черновцов. Естественно, это были тяжелые, кровопролитные бои с хорошо оснащенными противостоящими силами, что сопровождалось немалым количеством ранений. И медики, воистину ангелы-хранители солдат, свою спасительную миссию выполняли свято. Это в воспоминаниях отмечал и генерал Брусилов: «Считаю своим долгом засвидетельствовать, что громадное количество медиков вели себя мужественно. Я взглянул на группу сестер милосердия. Ни тени растерянности и страха не увидел».

Возможно, если бы усилия, вошедшие в летопись XX в. как «Брусиловский прорыв», были бы поддержаны правительством и военной верхушкой Российской империи на других фронтах, весы истории в ее пользу остались бы устойчивыми. Но это – просто ретроспективное допущение. Напряжение и его социальные последствия нарастали неумолимо...

Однако коснемся параллелей – фронт и медики Киева. Прежде всего надо отметить, что квалифицированную помощь, в первую очередь в госпиталях Красного Креста – главенствующей единице в медицинском обеспечении раненых и пострадавших, тут же начали оказывать ведущие хирурги факультета. В передовые эшелоны фронта в месячную командировку поочередно выезжали руководители ведущих кафедр хирургии Николай Маркианович Волкович и Алексей Петрович Крымов. Они производили сложные операции и консультировали молодых коллег. Ведь более тысячи старшекурсников факультета были мобилизационными предписаниями призваны в медицинские подразделения в качестве зауряд-врачей. Разумеется, пребывание рядом с ними умудренных ученых-хирургов с огромной практической и научной подготовкой позитивно сказывалось на правильности действий их учеников и последователей. Совершенно неутомимо трудился на этой ниве, в частности, профессор А.П. Крымов, участник четырех войн.

Исключительно позитивно и научно проницательно проявил себя профессор Александр Дмитриевич Павловский, один из первых европейских хирургов, интегрировавший в рамках факультета возможности бактериологии и проблему хирургии, один из создателей бактериологического института в Киеве, введший тут в действие противодифтерийную сыворотку. В 1914-м, с началом войны, А.Д. Павловский возглавил крупный госпиталь Красного Креста.

Находясь на фронте, он первым обратил внимание на то, что немецкие и австро-венгерские дивизии применяют пули разрывного действия с большим деструктивным эффектом, что требует и новаций в лечении таких повреждений. Еще в период войны А. Павловский опубликовал научную работу о подобных ранениях и выступил с докладом на съезде врачей. Неослабные меры предпринимал он и в борьбе с газовой гангреной, другими септически опасными последствиями огнестрельных ранений. Ученый впервые

Университет Св. Владимира

организовал в госпиталях систему лабораторий для бактериологических исследований, которые, с целью терапевтической коррекции, были осуществлены у более 200 раненых. Октябрьский переворот, с его политическими и социальными последствиями, А. Павловский оценил отрицательно, эмигрировав из Киева. Долгие годы проработал рядовым врачом в Бессарабии. Как писал он А.П. Крымову, после разгрома гитлеризма мечтал вернуться на родину, но в 1946-м Александр Дмитриевич, ученик Коха, Пастера и Вирхова, ушел в мир иной.

На фронт неоднократно выезжал и видный киевский хирург, заведующий кафедрой общей хирургической патологии, воспитанник Военно-медицинской академии Михаил Михайлович Дитерихс. В последующем он издал чрезвычайно важное пособие «Военно-полевая хирургия». Предложил шину для временной иммобилизации при огнестрельных повреждениях бедра, нашедшую, как и шина Н. Волковича, использование в дальнейших военных событиях.

К операционному столу в описываемые дни в госпиталях Юго-Западного фронта встал Василий Дмитриевич Добромыслов – выдающийся топографоанатом, один из новаторов в торакальной хирургии, объединивший традиции Томской и Киевской хирургических школ.

Доблесть, наряду с научными предложениями концептуальной значимости, проявил на фронте ученик Н.М. Волковича и А.В. Подвысоцкого Евгений Григорьевич Черняховский – основоположник сосудистой хирургии и хирургии сердца в Киеве, первый директор Киевского медицинского института (1920-1921). На фронте он, помимо большой хирургической деятельности, впервые применил в эффективных дозах внутривенное введение противостолбнячной сыворотки с целью предупреждения этого смертельного заболевания при загрязненных ранах.

Разносторонним хирургом в ходе военных действий проявил себя доктор медицины Андроник Архипович Чайка, воспитанник Военно-медицинской академии, в будущем создатель кафедры урологии в Киевском медицинском институте. За особое мужество на поле боя в дни Первой мировой войны он был удостоен боевых отличий. В период Отечественной войны воевал как хирург в статусе генерал-майора.

Героически, не ожидая грядущей трагедии, проявил себя в суровых военных испытаниях Александр Митрофанович Пучковский, воспитанник Военно-медицинской академии, организатор специализированной кафедры отоларингологии в Киевском медицинском институте. В период 1914-1918 гг. пребывал военным врачом в городах Пинске и Холме, организовал эвакуацию и этапное лечение ЛОР-раненых. В 1937 г. профессор А.М. Пучковский был незаконно репрессирован и расстрелян. В его память на одном из корпусов НМУ по бульвару Шевченко, 17 в Киеве установлена мемориальная доска. Это первый знак в Киеве в память выдающегося врача, насильственно изъятого из жизни в годы сталинского террора.

В Киевском военном госпитале, руководя всей неврологической службой в указанные годы, служил в статусе младшего ординатора Борис Никитович Маньковский, в будущем академик АМН СССР, один из ученых-классиков в развитии украинской неврологии.

Хирургическую помощь раненым на Юго-Западном фронте оказывал Сергей Лукьянович Тимофеев, доктор медицины, организатор кафедры военно-полевой хирургии в Киевском медицинском институте (1932-1934).

В Киевском военном госпитале организовал специализированную помощь раненым отоларингологического профиля доктор медицины, кандидат естественных наук Николай Павлович Трофимов. Организовал в Киеве первую отоларингологическую клинику.

Константин Прокофьевич Тарасов, видный хирург-стоматолог, организовал на базе Киевского военного госпиталя передвижные отряды по оказанию помощи при челюстно-лицевых ранениях. Автор полевого ортопедического челюстного набора, отмеченного в дни войны 1914-1918 гг. серебряной медалью. Организатор старейшего в стране стоматологического факультета в составе Киевского медицинского института.

Военный период требовал обновления оборонительных методик в связи с прецедентами применения противником боевых отравляющих веществ. В этой плоскости проявили круг научных изысканий К.Э. Добровольский, В.К. Линдеман, С.Н. Реформаторский, И.И. Косоногов. Это синтез ряда лекарств, поступление которых прекратилось, меры против последствий газовых отравлений.

В факультетском обещании, которое торжественно давали по окончании учебы отечественные молодые врачи, есть слова: «Обещаю во всякое время помогать, по лучшему моему разумению, прибегающим к моему пособию страждущим». Так действовали и волонтеры – учащиеся медицинского факультета в Киеве. Еще будучи студентом, в 1915 г., в госпитальные ряды влился Михаил Булгаков, первоначально изъявивший желание, как и ряд его сокурсников выпуска 1916 года, стать военно-морским врачом. В дальнейшем он, как специалист Красного Креста, мужественно служил в качестве хирурга в госпиталях и перевязочных отрядах. Побывал он как хирург и в рядах Добровольческой армии.

Есть данные, что еще студентом в военных госпиталях трудился будущий крупный хирург Александр Лазаревич Пхакадзе. Фельдшером при А.А. Брусилове служил Иван Николаевич Ищенко, в будущем видный советский и украинский военно-полевой хирург.

Условия войны и последующих тягот привели к значительным жертвам в педагогическом составе факультета. В 1917 г. вследствие пневмонии и переохлаждения умер видный анатом Франц Адольфович Стефанис. В 1916 г. в условиях профессионального перенапряжения погиб от инфаркта миокарда крупный дерматовенеролог Сергей Петрович Томашевский. В 1920-м в больнице для бедных отошел в мир иной гений терапии Василий Парменович Образцов. На пороге своей клиники, спеша к роженицам, погиб в 1919 г. при попадании снаряда Георгий Георгиевич Брюно. Умерли от тифа Василий Андреевич Таранихин и Владимир Николаевич Таранихин.

Вынуждены были эмигрировать Михаил Никитич Лапинский, Владимир Карлович Линдеман, Георгий Николаевич Рейн, Владимир Ипполитович Теребинский – ученые первой величины, способные прославить факультет и в дальнейшем.

Время, однако, шло по своим неумолимым законам. Возник Киевский медицинский институт, а затем Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, отметивший в 2016 г. свое 175-летие. Описание этих этапов – последующие великие книги. Но в этом сообщении лишь сугубо фрагментарно встают дни мужественного выполнения своего долга незабываемой когортой наших предшественников.

Быть может, и к ним можно отнести слова: «Нельзя помочь всем, говорит малодушный, и не помогает никому». Наши замечательные наставники, гиганты медицины, примеры выполнения долга, стремились помочь всем, передав нам свое святое знамя.

Подготовил ***Юрий Виленский***

НОВИНИ МОЗ

Нові підходи до лікування туберкульозу через системні зміни в охороні здоров'я

У Міністерстві охорони здоров'я (МОЗ) України відбулося засідання координаційної робочої групи з реалізації заходів щодо протидії туберкульозу (ТБ). Час реалізації проекту Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) TB-REP співпав з початком справжніх змін у системі охорони здоров'я – реформою первинної ланки медичної допомоги. Це відкриває додаткові можливості, оскільки зміна підходу до лікування хворих на ТБ не можлива без перегляду схем фінансування. «Ми маємо шанс налагодити надання послуг для пацієнтів з ТБ. І дуже важливо одразу зробити це правильно», – зазначила Оксана Сивак, заступник міністра охорони здоров'я з питань європейської інтеграції.

Лікарі первинної ланки, середній медичний персонал мають уміти і знати, як працювати з хворими на ТБ. Одна із серйозних проблем – низька заробітна плата лікарів. Зміни в підходах до фінансування послуги на первинному рівні можуть змінити ситуацію на краще.

За словами Ігоря Перегінця, технічного радника Європейського регіонального бюро ВООЗ із систем охорони здоров'я та громадського здоров'я, варто використати можливості реформування медичної сфери в Україні для досягнення кращих результатів лікування ТБ на рівні як країни, так і регіону в цілому.

Застарілий принцип, коли оплачується кількість ліжок у закладі, призводить до надмірної і більш тривалої, ніж потрібно, госпіталізації пацієнтів із ТБ, що не на користь ні хворим, ні державі. Основні витрати стаціонарного догляду орієнтовані на виплати заробітної плати персоналу (близько 59%), харчування пацієнтів (14%) і технічне обслуговування лікарень (18%). У середньому у вітчизняних стаціонарах лікування ТБ триває близько 70 днів, майже 70% осіб з уперше виявленим ТБ підлягають госпіталізації. Змінити систему планується шляхом упровадження національної політики, у рамках якої буде забезпечено фінансування і моніторинг цих процесів. З цією метою уже розроблено концепцію Загальнодержавної соціальної цільової програми протидії туберкульозу на 2017-2021 рр., яка нині проходить погодження в центральних органах виконавчої влади.

В Україні у 2015 р. працювала місія з комплексної оцінки заходів програми протидії ТБ. За результатами її роботи сформульовано низку рекомендацій, покликаних змінити медичну допомогу відповідно до світових стандартів. Ці рекомендації враховані в проекті концепції нової національної програми. У центрі уваги – пацієнт, тож пріоритетна модель надання допомоги хворим на ТБ орієнтується на амбулаторні послуги; будуть упроваджені нові моделі фінансування. Ресурси, отримані в результаті цього, реінвестуватимуться в заходи протидії ТБ на амбулаторному етапі. Будуть розроблені необхідні механізми соціального замовлення на постачання послуг щодо боротьби з ТБ, особливо для вразливих груп населення.

Стан медичної освіти в Україні оцінять за міжнародними стандартами

МОЗ спільно з Центром тестування при МОЗ України надали роз'яснення щодо особливостей проведення в поточному році оцінювання стану медичної освіти в державі порівняно з міжнародними стандартами.

Однією з функцій МОЗ є визначення вимог і контроль якості професійної підготовки. Цього року МОЗ ініціює проведення оцінювання стану української медичної освіти в порівнянні з міжнародними стандартами, зокрема американськими, на додипломному та післядипломному етапах підготовки лікарів.

Протягом 16 років Центр тестування при МОЗ України проводить ліцензійний інтегрований іспит Крок – об'єктивне зовнішнє незалежне оцінювання професійної компетентності майбутніх медиків. Ліцензійний інтегрований іспит включає 1, 2 або 3 окремі тестові екзамени залежно від освітньо-кваліфікаційного рівня: «Крок 1» (3-й курс), «Крок 2» (6-й курс), «Крок 3» (інтерни), «Крок М» (молодші спеціалісти) та «Крок Б» (бакалаври). Щороку тестування проходять понад 55 тис. студентів / лікарів-інтернів, з них 10% не складають іспит.

Щоб наблизити зміст і рівень української медичної додипломної та післядипломної освіти до міжнародних стандартів підготовки лікарів, було вирішено включити американські тести до оцінювання студентів та інтернів. «Якщо ми впроваджуємо західні стандарти лікування, то й стандарти освіти мають бути відповідними. Цей іспит стане об'єктивним індикатором стану наших навчальних програм: ми тестуємо не студентів, а нашу систему освіти», – зауважив Олександр Лінчевський, заступник міністра охорони здоров'я.

Так, до ліцензійного інтегрованого іспиту «Крок 3. Загальна лікарська підготовка» включать субтест з надання допомоги в разі невідкладних станів, зміст якого базуватиметься на запитаннях іспиту USMLE (United States Medical Licensing Examination – «Екзамен з отримання медичної ліцензії Сполучених Штатів Америки»). Субтест міститиме 25% загальної кількості завдань, винесених на USMLE: до блоку увійдуть тільки ті розділи, де протоколи надання невідкладної допомоги в Україні наближені до міжнародних стандартів. За графіком «Крок 3» відбудеться 23 березня, при цьому результат субтесту на основі USMLE не впливатиме на кінцеву оцінку інтерна.

Студенти 6-го курсу, які навчаються за напрямом «Медицина», 12 травня складатимуть іспит IFOM (International Foundations of Medicine – «Міжнародні основи медицини»), що також базується на американському медичному ліцензійному іспиті USMLE. Тестування проходитиме українською або англійською мовою. IFOM не замінює ліцензійний іспит «Крок 2. Загальна лікарська підготовка», який буде проведено 23 травня. Студенти, які за результатами тестового іспиту IFOM отримають бал, рівний або вищий за прохідний бал американського медичного ліцензійного іспиту USMLE STEP 2, отримають сертифікат про складання тесту IFOM.

«Проведення такого оцінювання дасть можливість виявити проблеми і, відповідно, змінити чи покращити програму підготовки з урахуванням міжнародних вимог», – повідомила заступник директора Центру тестування Марина Мруга.

За інформацією прес-служби МОЗ України

Здоров'я України
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

ПЕРЕДПЛАТА НА 2017 РІК!

Шановні читачі!

Передплатити наші видання Ви можете в будь-якому поштовому відділенні зв'язку «Укрпошти» чи в редакції «Видавничого дому «Здоров'я України».

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку. При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати;
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників;
- повідомити адресу доставки у зручний для Вас спосіб: тел./факс відділу передплати: **+380 (44) 364-40-28 (29)**; поштою: **«Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2,** електронною поштою: **podpiska@health-ua.com**

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»
Нове в медицині та медичній практиці
Передплатний індекс – **35272**
Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік
Вартість редакційної передплати:
- на 3 місяці – 270 грн
- на 6 місяців – 540 грн
- на 12 місяців – 1080 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:
ТОВ «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
e-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 38419790, р/р 26000628915800
у ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гінекологія, акушерство, репродуктологія»
Передплатний індекс – **89326**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»
Передплатний індекс – **37635**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади»
Передплатний індекс – **37632**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»
Передплатний індекс – **37639**
Періодичність виходу – 6 разів на рік
Вартість передплати на рік – 300 грн, на півріччя – 150 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»
Передплатний індекс – **37633**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»
Передплатний індекс – **37634**
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 250 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»
Передплатний індекс – **37638**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»
Передплатний індекс – **37631**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»
Передплатний індекс – **49561**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Урологія, нефрологія, андрологія»
Передплатний індекс – **86683**
Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 150 грн

Журнал «Серцева недостатність»
Передплатний індекс – **49291**
Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 150 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:
ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
Тел./факс відділу передплати +380 (44) 364-40-28 (29);
e-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 38419785, р/р 26007628853200
у ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005

НАША АДРЕСА:
Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2
Відділ передплати:
тел.: + 380 (44) 364-40-28,
e-mail: podpiska@health-ua.com
www.health-ua.com

www.health-ua.com

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

Арлеверт®

Подвійна дія проти запаморочення[1]

№1 У НІМЕЧЧИНІ[2]

Перша лінія лікування запаморочення[4]

- *Швидка дія [4]*
- **№1** *у Німеччині [2]*
- *Ефективніший за бетагістин та інші препарати [4]*
- *Добре переноситься [3,4]*

По

1 таб.

3 рази на день[1]

1. За повною інформацією звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату Арлеверт® №222 від 16.04.2015. Р.П. UA/14331/01/01.
2. Препарат №1 від запаморочення за рівнем продажу в Евро у Німеччині. IMS data EUR PPU, MAT/8/2015.
3. Shremmer D. Clin Drug Invest. 1999. Nov: 18 (5): 355-368.
4. Trinus K. F. Ukraine Health. Special Issue “Neurology, Psychiatry, Psychology”. 2015. Dec: 4 (35): 3,6-8.

АРЛЕВЕРТ® . 1 таблетка містить цинаризину 20 мг та дименгідринату 40 мг;
Лікарська форма. Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Комбінований препарат цинаризину. Код АТС N07CA52. ***Показання.*** Симптоматичне лікування запаморочення різного генезу. ***Протипоказання.*** Алергічні реакції або гіперчутливість на будь-який із компонентів препарату. Тяжкі порушення функції нирок та печінки. Закритокутова глаукома. Судоми. Підозри на підвищений внутрішньочерепний тиск. Алкоголізм. Затримка сечі. ***Спосіб застосування та дози.*** По 1 таблетці 3 рази на добу. Тривалість застосування препарату 4 тижні. Рішення про більш тривале лікування повинен приймати лікар. ***Побічні реакції.*** Можливі сонливість, головний біль, сухість у роті, біль в животі, парестезія, та інші.
Категорія відпуску. За рецептом. **Виробник .**Хенніг Арцнаймиттель ГмбХ & Ко КГ. Лібігштрасе 1-2, 65439 Фльорсхайм-на-Майні, Німеччина.
За повною інформацією звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату Арлеверт® №222 від 16.04.2015. Р.П. UA/14331/01/01.
Представник в Україні – компанія «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ».
Адреса: Київ, вул. Березняківска, 29. Тел.: (044) 494 33 88.

UA_Arl-04-2016_V1_Poster. Затв. до друку 25.07.2016
Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів охорони здоров’я: медичних та фармацевтичних працівників.
П.І.Б. _____

BERLIN-CHEMIE MENARINI