



Здоров'я нації – добробут держави

ISSN 2412-4451

Здоров'я України[®]

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

XXI Стотріччя

www.health-ua.com

33 000 примірників*

№ 9 (406) травень 2017 р.

Член-кореспондент НАМН України
Наталія Харченко



Доктор медичних наук, професор
Юрій Мостовий



Член-кореспондент НАМН України
Василь Лазоришинець



XIX Національна школа
гастроентерологів,
гематологів України –
знакова подія для галузі

Читайте на сторінці 24

Терапевтичні читання 2017:
запрошує Вінниця

Читайте на сторінці 44

Сердцем – к сердцю

Інноваційна терапевтична стратегія
вторинної профілактики серцево-судинних захворювань

Концепція поліпіл схвалена World Heart Federation¹



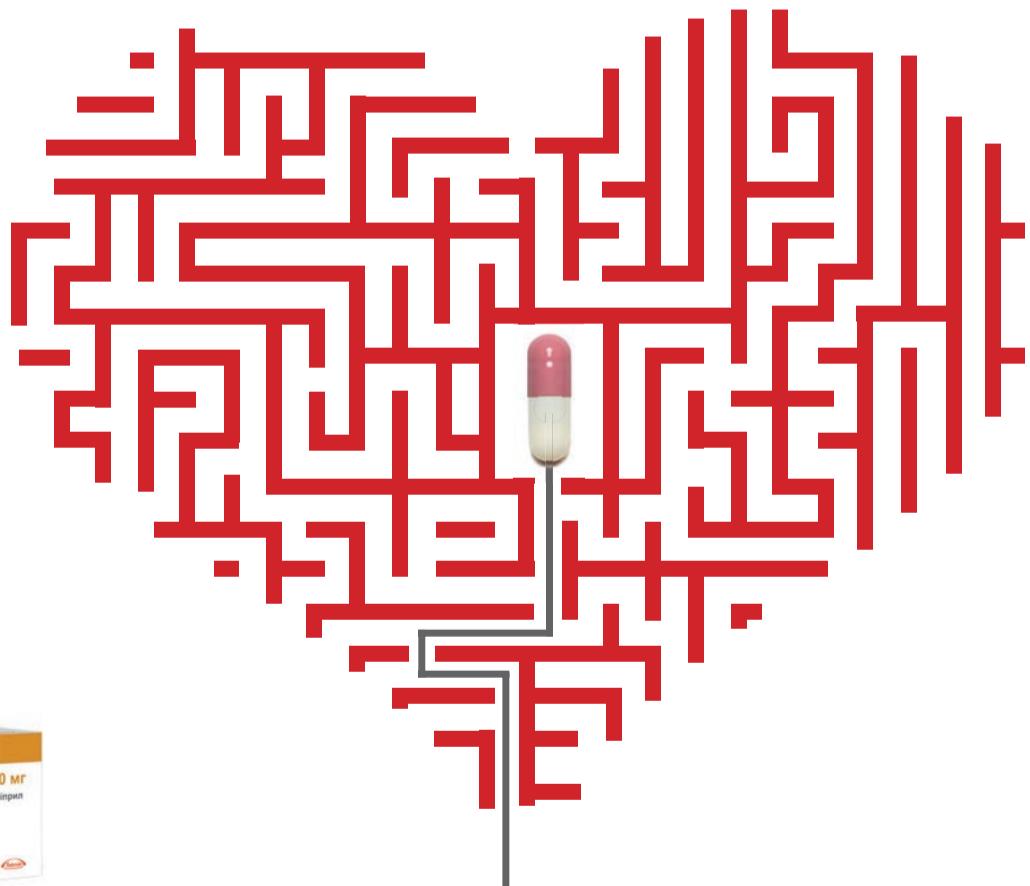
Триномія

ацетилсаліцилова кислота • аторвастатин • раміприл

Простий вихід для підвищення прихильності до терапії^{2,3}

- Зменшення ризику серцево-судинних подій⁵
- Прийом 1 раз на добу⁴
- Економічна доцільність⁶

3 компоненти
в 1 капсулі⁴



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Триномія. Дюочі речовини: 1 капсула містить 100 мг кислоти ацетилсаліцилової, 21,69 мг аторвастатину кальцію тригідрату (еквівалентно 20 мг аторвастатину) та 2,5 (або 5, або 10) мг раміприлу. Лікарська форма: капсули тверді. Фармакотерапевтична група. Інгібтори ГМФ-КоА-редуктази, інші комбінації. Показання: вторинна профілактика ускладнень з боку серцево-судинної системи в якості замісної терапії, коли забезпечується адекватний контроль при терапії монокомпонентними засобами в еквівалентних терапевтичних дозах у дорослих пацієнтів. Побічні реакції: запалення шлунково-кишкового тракту, розлади травлення, дискомфорт у животі, печа, нудота, блівання, біль у шлунку, діарея, запор, метеоризм, мікрокровотеча, пароксизмальний бронхоспазм, сильна задишка, закладеність носа, ринн, назофарингіт, висипання, алергічні реакції, фаринголінггейльний та головний біль, міалгія, артрапігія, біль у грудах, кінівках та спині, набряк суглобів, гіперпліемія, відхилення функціональних проб печінки, підвищення рівня креатинінази та калію в крові, артеріальна гіпотензія, ортостатичне зниження артеріального тиску, запаморочення, непримінність, стомлованість. Протипоказання: гіперчутливість до компонентів препарату, інших нестероїдних протизапальних засобів (НПЗ) та інгібitorів ангіотензинпретворюючого ферменту (АПФ); астма в анамнезі або інші алергічні реакції, спричинені застосуванням НПЗ; гострі пептичні виразки; гемофілія та інші порушення згортання крові; ниркова, печінкова або серцева недостатність тяжкого ступеня; гемодіаль; артеріальна гіпотензія; наявність захворювання печінки або постійне підвищення рівня трансамініз сироватки більш ніж у 3 рази порівняно з нормою, що не має пояснень; вагітність, годування грудю; сумісне застосування з типранавілом, ритонавіром, циклоспорином або метотрексатом; ангіовертиничні набряки в анамнезі; виражений двосторонній стено з ниркових артерій або в одній функціонуючій нирці. Фармакологічні властивості: ацетилсаліцилова кислота необхідно інгібувати агрегацію тромбокцитів через ацетилування циклооксигенази, що необхідно інгібувати синтез тромбоксану А₂; аторвастатин є селективним конкурентним інгібітором ГМФ-КоА-редуктази; раміприл, активний метаболіт пропіліотраміпілу, інгібувати АПФ. Категорія відпуску: за рецептром. Р. П. МОЗ України: UA/15408/01/01, UA/15409/01/01, UA/15410/01/01 від 29.08.2016. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників для розміщення у спеціалізованих виданнях для медичних закладів і лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Повідомлені про небажане явивце або про скарги на якість препарату Ви можете до ТОВ «Тakeda Україна» за тел.: (044) 390 0909. World Heart Federation — Всесвітня федерація серця.

UA/XMP/0517/081

1. Yusuf S, et al. Lancet. 2015 Jul 25;386(9991):399–402. 2. Castellano JM, et al. Int J Cardiol. 2015; 201 (S1):S8–S14. 3. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal (2016) 37, 2315–2381.

4. Інструкція для медичного застосування препарату Триномія. 5. Kolte D, et al. Expert Opin Investig Drugs. 2016 Sep 22:1–10. 6. Becerra V, et al. BMJ Open. 2015 May 9;5(5):e007111.

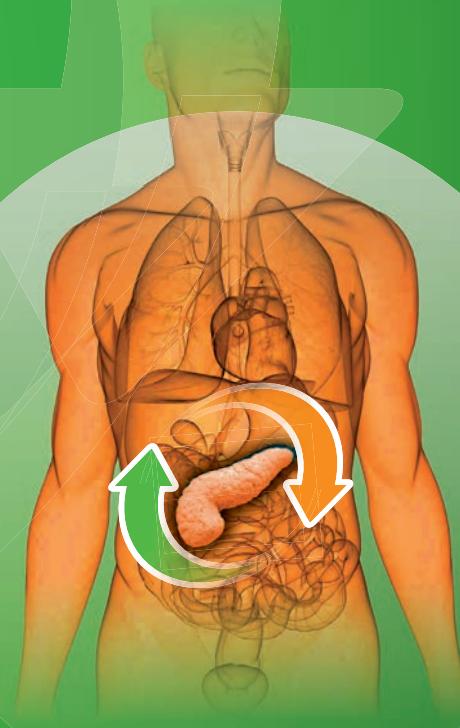
ТОВ «Тakeda Україна»: 03150, м. Київ, вул. Червоноармійська, 55-Г, тел.: (044) 390 0909, факс: (044) 390 2929, www.takeda.ua



Олтар®

Глімепірид

Подвійна дія
для надійного
контролю глікемії¹



UA_Oltr_01-2017_V1_Print
Дата затвердження до друку: 20.03.2017.

ОЛТАР® 1 МГ/ОЛТАР® 2 МГ/ОЛТАР® 3 МГ/ОЛТАР® 4 МГ/ОЛТАР® 6 МГ

Склад: діюча речовина: 1 таблетка містить глімепіриду 1 мг або 2 мг, або 3 мг, або 4 мг, або 6 мг. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Гіпоглікемізуючі препарати за винятком інсулінів. Сульфонаміди, похідні сечовини. Код АТС A10B B12. **Показання.** Інсульнозалежний цукровий діабет, якщо тільки дієти, фізичних навантажень і зниження ваги тіла недостатньо для підтримання рівня цукру в крові. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до глімепіриду, до інших препаратів сульфонілсечовини, сульфонамідів або до інших компонентів препарату, інсульнозалежний діабет, діабетична кома, кетоацидоз, тяжкі порушення функції нирок або печінки. При тяжких порушеннях функції нирок або печінки хворого необхідно перевести на лікування інсуліном. **Спосіб застосування та дози.** Початкова доза становить 1 мг глімепіриду на добу. Якщо досягається хороший глікемічний контроль, то цю дозу застосовують як підтримуючу. Для різних дозових режимів наявні відповідні форми препарату. Якщо корекція рівня цукру у крові недостатня, то дозу поетапно підвищують до 2 мг, 3 мг або 4 мг глімепіриду на добу, з інтервалами в 1-2 тижні під контролем рівня цукру у крові. Рекомендована максимальна доза становить 6 мг глімепіриду на добу. Добову дозу препарату приймати одноразово безпосередньо до або під час сніданку або, якщо вона не була прийнята вранці, безпосередньо до або під час основного прийому. Якщо прийом таблеток пропущений, не можна це компенсувати шляхом підвищення дози в наступний прийом. Таблетки ковтати цілими і запивати склянкою води. **Побічні реакції.** Гіпоглікемія, нудота, блювання, діарея, здуття живота, дискомфорт у травному тракті, болі у животі. **Застосування у період вагітності або годування грудлю.** Достатніх даних, щодо застосування глімепіриду вагітним немає, тому його не слід застосовувати протягом усього терміну. Під час застосування глімепіриду годування грудлю треба припинити. **Діти.** Не слід застосовувати глімепірид для лікування дітей у зв'язку з недостатнім досвідом. **Категорія відпуску.** За рецептром.

Виробники. Виробництво «in bulk», кінцеве пакування, випуск серій: А.Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. Місцезнаходження. Віа Кампо ді Піле 67100 Л'Аквіла (АК), Італія. Контроль серій: А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. Місцезнаходження. Віа Сете Санті 3, 50131 Флоренція (ФІ), Італія. Виробництво «in bulk»: УСВ Лімітед. Місцезнаходження. Х-17/Х-18, О.І.Д.Ц., Махатма Ганді Удіог Нагар, Дабхел, Даман 396210, Індія.

Представництво в Україні – Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ». Адреса: м.Київ, вул. Березніївська, 29, тел.: (044) 494-3388, факс: (044) 494-3389

За детальною інформацією звертайтесь до інструкцій для медичного застосування препаратів Олтар 1-2-3 та Олтар 4-6, затверджених наказами МОЗ України №290 від 20.04.12 та № 159 від 05.03.14, Р. п. № UA/6108/01/01, № UA/6108/01/02, № UA/6108/01/03, № UA/6108/01/04, № UA/6108/01/05.

1. Svacina S. Глімепірид – більше чим препарат сульфонілмочевини // Міжнародний ендокринологіческий журнал.— 2011.— №5 (37).— С. 32-33.

Диабетологія: чим нового в клініческих рекомендаціях в 2017 році?

В начале текущего года вниманию медицинской общественности были представлены обновления нескольких клинических руководств по диагностике и лечению сахарного диабета (СД) и его осложнений. Рассказать о нововведениях мы попросили ведущего диабетолога нашей страны, члена-корреспондента НАМН Украины, главного внештатного специалиста МЗ Украины по специальности «Эндокринология», заведующего кафедрой диабетологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктора медицинских наук, профессора Бориса Никитича Маньковского.



Стандарты ADA 2017 по диагностике и лечению СД

Традиционно в начале каждого года свое клиническое руководство обновляет Американская диабетическая ассоциация (ADA). Впервые эта организация опубликовала рекомендации в 1989 г., когда доказательная медицина еще только зарождалась. Этот первый документ содержал всего четыре страницы текста и 10 пунктов литературы и основывался преимущественно на мнении экспертов. Сегодня это объемное и очень подробное клиническое руководство, составленное с учетом сотен клинических испытаний и метаанализов и признанное одним из наиболее авторитетных гайдлайнов в области диабетологии.

В 2017 г. были существенно дополнены рекомендации ADA по классификации и диагностике СД, защите физического и психического здоровья пациентов с СД, метаболической хирургии и гипогликемии. По этим вопросам в 2016-2017 гг. ADA выпустила отдельные клинические руководства, которые были учтены при обновлении Стандартов.

Так, с этого года эксперты ADA рекомендуют, чтобы родственники первой степени родства лиц с СД 1 типа были обследованы на наличие аутоантител к островкам поджелудочной железы для раннего выявления этого заболевания. При этом СД 1 типа предлагается классифицировать так:

- стадия 1: аутоиммунная реакция (повышенные титры двух и более антител) / нормогликемия / бессимптомный СД 1 типа;

- стадия 2: аутоиммунная реакция / дисгликемия / бессимптомный СД 1 типа;

- стадия 3: симптоматический СД 1 типа (типовыи клинические симптомы и признаки, включая полиурию, полидипсию, потерю веса, усталость и диабетический кетоацидоз).

Эксперты ADA подчеркивают, что очень важно выявить СД 1 типа еще до того, как повысится уровень гликемии. В противном случае заболевание часто манифестирует диабетическим кетоацидозом, который является потенциально летальным осложнением.

Также в руководстве ADA 2017 представлена более подробная, чем в предыдущих версиях, информация о моногенных формах диабета.

В связи с большим риском эмоционального стресса и психических расстройств у людей с СД руководство ADA 2017 включает достаточно подробные рекомендации по скринингу диабетического дистресса (уникальные эмоциональные проблемы, связанные с этим заболеванием), депрессии, тревоги и нарушений пищевого поведения у больных СД. Врачу обязательно следует оценить эмоциональное и психическое состояние пациента во время первого визита, а затем повторять такую оценку регулярно, даже если сам пациент не указывает на наличие проблем. В руководстве перечислен ряд ситуаций, которые требуют направления больного СД к специалисту в области психического здоровья:

- при сохранении проблем с самоконтролем диабета после специализированного диабетического обучения;

- при положительных результатах валидированного скринингового теста на депрессию;

- при наличии признаков или подозрения на нарушения пищевого поведения;

- при умышленном отказе от приема инсулина или пероральных сахароснижающих препаратов с целью снижения веса;

- при положительных результатах скрининга на тревожное расстройство или наличии страха гипогликемии;

- при подозрении на серьезное психическое заболевание;

- при повторных госпитализациях по поводу диабетического кетоацидоза;

- при наличии признаков когнитивной дисфункции;

- перед проведением бariatрического/метаболического хирургического вмешательства, а также после операции, если в этом есть потребность.

Что касается физической активности, то пациентам с СД, особенно 2 типа, ADA рекомендует каждые 30 мин прерывать сидячую работу и в течение 3 и более мин

выполнять небольшую разминку (ходьба на месте, легкие упражнения).

Отдельное внимание в руководстве ADA 2017 удалено нормализации сна у пациентов с СД, поскольку известно, что его качество может влиять на гликемический контроль.

Были расширены показания к проведению бариятрических операций при СД 2 типа, которые теперь могут быть рекомендованы пациентам с недостаточно контролируемым СД 2 типа и индексом массы тела от 30 кг/м². Еще совсем недавно бариятрические операции рассматривались только как метод лечения ожирения, имеющий дополнительные преимущества в отношении улучшения контроля гликемии. Сегодня же они признаны и методом лечения СД 2 типа, при этом предлагается использовать термин «метаболическая хирургия», а не «бариятрическая хирургия».

При обновлении раздела по сахароснижающей терапии были учтены результаты двух крупных знаковых исследований последних лет – EMPA-REG OUTCOME и LEADER. На основании полученных в них данных эксперты ADA рекомендуют рассмотреть два конкретных сахароснижающих препарата (агонист ГПП-1 лираглутид и ингибитор SGLT-2 эмпаглифлоцин) у пациентов СД высокого риска (с инсультом, инфарктом миокарда, острым коронарным синдромом в анамнезе, стенокардией или заболеванием периферических артерий), чтобы снизить у этих больных риск смерти.

В руководстве отражены новые данные, свидетельствующие о повышении риска развития дефицита витамина В₁₂ при долгосрочной терапии метформином, в связи с чем добавлена рекомендация о периодической оценке сывороточного уровня В₁₂ у этих пациентов и назначении приема данного витамина при подтверждении дефицита.

Новый алгоритм комбинированной инъекционной терапии предлагает больше возможностей контроля гликемии для пациентов с СД 2 типа. При его составлении были учтены результаты исследований, показавших сопоставимую эффективность инсулина быстрого действия и агониста рецепторов ГПП-1 при добавлении к базальному инсулину, а также схожую эффективность предварительно смешанных инсулинов по сравнению с базально-бюллюсным режимом инсулинотерапии.

Были пересмотрены критерии гипогликемии. В более ранней версии документа гипогликемию определяли при уровне глюкозы крови менее 3,9 ммоль/л, а тяжелую гипогликемию – менее 2,2 ммоль/л. В руководстве ADA 2017 указано, что уровень глюкозы крови ниже 3,0 ммоль/л следует рассматривать как серьезную, клинически значимую гипогликемию даже при отсутствии симптомов. Именно такие эпизоды рекомендуется фиксировать как в клинических испытаниях, так и в рутинной практике. Тяжелая гипогликемия теперь определяется как связанная с тяжелыми когнитивными нарушениями независимо от уровня глюкозы крови. В свою очередь, показатель ≤3,9 ммоль/л теперь рассматривается как предупреждающее значение, которое еще не свидетельствует о гипогликемии, но указывает на необходимость приема пищи или коррекции схемы лечения, например снижения дозы инсулина.

Наконец, был расширен перечень антигипертензивных препаратов первой линии для пациентов с СД и артериальной гипертензией. В настоящее время в качестве стартовой терапии может быть назначен любой из четырех классов, показавших снижение риска сердечно-сосудистых осложнений у людей с диабетом: ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина, тиазидные диуретики, дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов.

Руководство АСР 2017 по пероральной сахароснижающей терапии СД 2 типа



American College of Physicians
Leading Internal Medicine, Improving Lives

Предыдущая версия рекомендаций Американской коллегии врачей (ACP) по лечению СД 2 типа датируется 2012 годом, однако за это время появилось много новых данных, что подтолкнуло экспертов к их пересмотру.

Новые рекомендации АСР были также одобрены Американской академией семейных врачей (AAFP).

Как и в других авторитетных руководствах, первой линии лечения у пациентов с СД 2 типа является метформин. В обновлении 2017 г. было учтено значительное ослабление ограничений на его применение со стороны Управления



Б.Н. Маньковский

по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США (FDA), которое разрешило назначать метформин пациентам с умеренной почечной недостаточностью (то есть с расчетной скоростью клубочковой фильтрации 30–60 мл/мин/1,73 м²). Теперь противопоказание существует только для пациентов с тяжелой почечной недостаточностью (<30 мл/мин/1,73 м²).

В качестве второй линии терапии рекомендованы четыре класса сахароснижающих препаратов: препараты сульfonyлмочевины, тиазолидинидионы, ингибиторы SGLT-2 и ингибиторы ДПП-4. АСР рекомендует делать выбор между предложенными вариантами после детального обсуждения с пациентом их плюсов, возможных побочных эффектов и стоимости. В руководстве приводится таблица с перечислением ожидаемых преимуществ, рисков и прочих клинических соображений по каждому из классов пероральных сахароснижающих препаратов, а еще в одной таблице приведена сводная информация по сравнительной эффективности, нежелательных эффектах и стоимости различных препаратов при их применении в комбинации с метформином.

Следует иметь в виду, что в этом руководстве рассматриваются только пероральные препараты, так что в него не вошли инсулины и агонисты рецепторов ГПП-1. В настоящее время позиция АСР заключается в том, чтобы перед переходом на инъекции получить максимально возможную пользу от пероральных сахароснижающих средств.

Важно также отметить, что данные рекомендации базируются на систематическом анализе исследований по сравнительной эффективности, соответственно, при их составлении не были учтены недавние исследования по оценке сердечно-сосудистой безопасности, проведения которых с 2008 г. требует FDA для всех новых противодиабетических препаратов. И наконец, авторы руководства подчеркивают, что в основу данного документа легли в основном исследования, продолжительность которых не превышала 1 год. Поэтому нужно понимать, что приведенная в руководстве АСР доказательная база наиболее убедительна в отношении суррогатных конечных точек, таких как уровень HbA1c, а также кратко- и среднесрочной безопасности. Надежные сравнительные данные по долгосрочной эффективности и безопасности различных сахароснижающих препаратов будут получены только через несколько лет по завершении масштабного GRADE, инициатором которого выступил Национальный институт диабета, заболеваний пищеварительной системы и почек США (одна из структур Национального института здоровья). Это исследование предоставит необходимую информацию для более обоснованного выбора препаратов второй линии.

Консенсус ААСЕ/АСЕ 2017 по лечению СД 2 типа



Американская ассоциация клинических эндокринологов (AACE) и Американская коллегия эндокринологии (ACE) впервые представили свой консенсус по лечению СД 2 типа в 2013 г. В 2017 г. опубликовано уже третье по счету обновление этого руководства.

Основные изменения коснулись раздела по ожирению, поскольку недавно эти организации издали отдельное всеобъемлющее клиническое руководство по данной проблеме.

В рекомендациях ААСЕ/АСЕ 2017 подчеркивается, что ожирение признано основным фактором риска развития СД 2 типа и является хроническим прогрессирующим заболеванием, требующим долгосрочной модификации образа жизни. Вмешательства, направленные на снижение веса (рациональное питание, повышение физической активности, поведенческая терапия), должны быть рассмотрены у всех тучных пациентов с преддиабетом и СД 2 типа, поскольку уменьшение массы тела может способствовать улучшению гликемического контроля.

Также в обновлении 2017 г. большее внимание удалено оценке сердечно-сосудистого риска у пациентов с СД 2 типа и коррекции факторов кардиоваскулярного риска.

Подготовила Наталья Мищенко



Bionorica®

Захворювання органів дихання?

Імупрет®



- перешкоджає поширенню інфекції¹
- зміцнює імунітет²
- захищає від рецидивів та ускладнень³

Розкриваючи силу рослин

Імупрет®. Показання до застосування: Захворювання верхніх дихальних шляхів (тонзиліт, фарингіт, ларингіт). Профілактика ускладнень та рецидивів при респіраторних вірусних інфекціях внаслідок зниження захисних сил організму. **Способ застосування та дози:** В залежності від симптомів захворювання, препарат застосовують в таких дозах: гострі прояви: Дорослі та діти від 12 років по 25 крапель або по 2 табл. 5-6 разів на день, діти 6-11 років по 15 крапель або по 1 табл. 5-6 разів на день, діти з 2 до 5 років по 10 крапель 5-6 разів на день, діти з 1 до 2 років по 5 крапель 5-6 разів на день. Після зникнення гострих проявів доцільно приймати ще протягом тижня. **Протипоказання:** Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. Не рекомендується застосовувати у період вагітності та годування груддю. **Побічні ефекти:** рідко можуть виникати шлунково-кишкові розлади, алергічні реакції.

1. Стан імунологічної резистентності і ефективність профілактики і лікування ускладнень ГРВІ у дітей. (Є. Прохоров) «Здоров'я України» 29 № 3 (88) лютий 2004.
2. Імуномодулюючі властивості препарату Тонзилгон Н (О. Мельников) «Здоров'я України» № 5 (136) Лютій 2006; Експериментальне дослідження імуномодулюючих властивостей Тонзилгона Н in vitro (О. Мельников, О. Рильська), ЖУНГБ № 3/2005, (стр 74-76).

3. Стан імунологічної резистентності і ефективність профілактики і лікування ускладнень ГРВІ у дітей. (Є. Прохоров) «Здоров'я України» 29 № 3 (88) Лютій 2004; саногенетична корекція стану мукозального імунітету у дітей з використанням сучасних рослинних імуномодуляторів (О. Цодікова, К. Гарбар) «Сучасна педіатрія» № 3 (43) / 2012; Здоров'я у сезон застуд завдяки комбінованому рослинному препарату (M. Rimmele) Naturamed 5/2010, Medical Nature № 5/2011.

Імупрет® краплі: Р.С. №UA/6909/01/01 від 26.07.12. **Імупрет® таблетки:** Р.П. №UA/6909/02/01 від 26.07.12.
ТОВ «Біонорика», 02095, м. Київ, вул. Княжий Затон, 9, тел.: (044) 521-86-00, факс: (044) 521-86-01, e-mail: info@bionorica.ua.

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



Усиление неспецифической защиты организма с помощью современных фитопрепаратов

6-7 апреля в Одессе проходила 9-я ежегодная научно-практическая конференция с международным участием «Новые медицинские технологии в педиатрии и семейной медицине», посвященная памяти академика Бориса Яковлевича Резника. В рамках мероприятияозвучало более 100 докладов, в которых поднимались актуальные темы педиатрии, неонатологии и семейной медицины.



Заведующий кафедрой госпитальной педиатрии Запорожского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Геннадий Александрович Леженко посвятил выступление особенностям функционирования иммунной системы у детей с респираторной патологией.

Почти 90% в структуре всех инфекционных патологий приходится на острые респираторные заболевания (ОРЗ), которые, как свидетельствуют данные медицинской статистики, занимают лидирующие позиции по распространности во всем мире. Около 95% ОРЗ имеют вирусную природу. Наиболее уязвимой в отношении этих патологий является когорта детей младшего возраста – у них на долю ОРЗ приходится примерно 65% всех регистрируемых заболеваний. В среднем на протяжении всей жизни каждый человек болеет ОРЗ приблизительно в течение года. **Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), качество жизни больных острым ринитом или синуситом хуже, чем у пациентов с ишемической болезнью сердца.** Кроме того, ОРЗ, вопреки традиционному к ним отношению, являются опасными патологическими состояниями: число случаев смерти от гриппа и его осложнений намного превышает количество летальных исходов в результате всех инфекционных заболеваний.

Как правило, ОРЗ возникают при снижении активности иммунной системы вследствие различных причин, включая эмоциональный и физический стресс, нерациональное питание, гиповитаминоз, хронические заболевания, проживание в неблагоприятных экологических условиях, бесконтрольный прием антибактериальных препаратов, вредные привычки (курение, употребление алкоголя), малоподвижный образ жизни.

ОРЗ, как и все патологические процессы, сопровождаются реакцией со стороны регуляторных систем организма, в т. ч. иммунной. Типичная патогенетическая цепь включает проникновение в организм вирусов и бактерий, фиксацию их на слизистой оболочке дыхательных путей и дальнейшее размножение. При слабом иммунном ответе развивается клинически выраженное инфекционное заболевание, сопровождающееся воспалительной реакцией и интоксикационными проявлениями. Кроме того, недостаточность иммунного ответа чревата формированием остаточных очагов инфекции, которые в дальнейшем ведут к возникновению рецидивов.

Механизмы защиты дыхательных путей включают удаление патогенов механическим путем (кашель, чихание, мукоцилиарный транспорт), а также посредством более сложных химических и иммунных воздействий (функционирование лимфоидной ткани верхних дыхательных путей и собственной иммунной системы слизистых оболочек, выработка иммуноглобулинов классов А и G, активность макрофагов, действие лизоцима, трансферрина, интерферонов). **Первой линией защиты при проникновении возбудителей респираторных инфекций является лимфатическое глоточное кольцо, состоящее из двух небных, двух трубных, глоточной и язычной миндалин, а также лимфоидных гранул и боковых лимфоидных валиков на задней стенке глотки.**

Защитные реакции организма составляют характерный каскад, первое звено которого представлено внешними барьерами (кожа, слизистые оболочки и их секреты). **На следующем этапе активируются факторы внутренней защиты – антимикробные белки, воспалительные медиаторы, фагоциты и естественные киллеры.** Эти два звена иммунитета антигеннеспецифичны и обеспечивают быстрый защитный ответ при любом чужеродном вторжении. **Третья фаза – адаптивный иммунитет – является медленным ответом, направленным на конкретный антиген. Именно этот вид иммунитета дифференцируется на гуморальный (опосредованный антителами) и клеточный (осуществляемый цитотоксическими клетками).** В подавляющем большинстве случаев нейтрализация патогена происходит на первых двух этапах действия защитных систем организма (<0,1% – на третьем).

На молекулярном уровне организм вырабатывает значительное количество разнообразных факторов противомикробной защиты (дефензины, лектины, интегрины, сурфактантные белки SP-A и SP-D, липополисахаридсвязывающий белок и т. д.). Профессор Г.А. Леженко детально остановился на дефензинах – т. н. антимикробные пептиды. Эти вещества подразделяются

на семейства: α -, β - и более редко встречающиеся θ -дефензины. α -Дефензины содержатся в гранулах нейтрофилов, клетках криптоцистита, а также других лейкоцитах и эпителиоцитах. α -Дефензины производятся некоторыми лейкоцитами и эпителием слизистых оболочек и кожных покровов. α -Дефензины – циклические пептиды с высокой активностью против вируса иммунодефицита человека – на данном этапе обнаруживаются только у обезьян.

! Дефензины выполняют роль эндогенных антибиотиков и за- действованы в активации процессов воспаления, нормализации и регуляции иммунного ответа, обладают противовоспалительными свойствами за счет индукции секреции интерлейкина (ИЛ)-10, способствуют транспорту нейтрофилов, В-клеток, макрофагов в очаг воспаления, влияют на высвобождение ИЛ-8 и ИЛ-6, интерферона, лейкотриена B4. Воздействие на синтез дефензинов – одна из потенциальных мишений действия новых противовирусных и антибактериальных средств.

ОРЗ возникает в результате нарушения первой линии защиты организма в случае преобладания агрессии патогена над ответной реакцией. Именно в укреплении неспецифических иммунных сил организма заключается роль фитопрепаратов, предназначенных для изменения баланса факторов агрессии и защиты в сторону последних.

Препараты на растительной основе с подтвержденным и доказанным действием остаются одним из ключевых звеньев фармацевтики. Как считает ВОЗ, фитотерапия является одной из разновидностей традиционной медицины (подвидом метаболической терапии). Считается, что использование растительных средств в полной мере отвечает требованиям патогенетического лечения, поскольку оказывает непосредственное влияние на процессы тканевого обмена.

Новым словом в сфере фитотерапии стал фитонинг – концепция, подразумевающая расшифровку механизмов действия растений с использованием инновационных технологий и современных научных методов. Цель данной концепции – создание стандартизованных по содержанию ключевых биологически активных веществ лекарственных растений фитопрепаратов. Лидирующие позиции в этой области принадлежат немецкой компании Bionorica SE, объединяющей потенциал природы с результатами клинических исследований и методами современной фармацевтики. Одна из основных целей фитонинга – создание растительной альтернативы химико-синтетическим лекарственным средствам, прием которых чреват значительным количеством побочных эффектов и ассоциируется с рядом прогностических показаний.

Докладчик акцентировал внимание на такой особенности применения медикаментов химико-синтетической природы, как высокий риск негативных побочных явлений (НПЯ). Например, в США частота серьезных НПЯ (летального исхода либо инвалидизации) в течение последних 8 лет выросла в 3 раза. По данным Управления по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США (FDA – Food and Drug Administration), в период с 1998 по 2005 год число серьезных НПЯ, вызванных приемом примерно 300-350 лекарственных препаратов, возросло до 470 тыс. При этом относительное увеличение количества сообщений о НПЯ в 4 раза превышало таковое выписанных лекарственных средств, что свидетельствует о критически резком увеличении частоты осложнений. Подобная статистика красноречиво свидетельствует о необходимости создания безопасных и хорошо переносимых средств на основе экстрактов растений.

Далее выступающий остановился на свойствах препарата Имупрет (Bionorica SE, Германия), в состав которого входят стандартизованные компоненты лекарственных растений: цветков ромашки, корня алтея, травы хвоща полевого, травы тысячелистника, листьев грецкого ореха, травы одуванчика, коры дуба. Имупрет обладает антибактериальным, противовирусным, противовоспалительным, иммуномодулирующим действием и характеризуется хорошей переносимостью. На фоне приема препарата смягчаются симптомы инфекций дыхательных путей (ДП), уменьшаются проявления интоксикации (общее недомогание, боль в конечностях, головная боль), снижается интенсивность болевых ощущений в горле, улучшается аппетит, усиливается активность иммунной системы. Полисахариды,

входящие в состав некоторых компонентов препарата (алтея лекарственного и ромашки аптечной), обладают свойством усиливать фагоцитарную активность более чем в 2 раза (на 219 и 253% соответственно) благодаря повышению выделения активных метаболитов кислорода, оказывающих бактерицидное действие.

! Важно, что на фоне приема Имупрета стимулируются оба этапа фагоцитоза: поглощение патогена макрофагом и его внутриклеточное расщепление. Активные компоненты Имупрета (полисахариды, эфирные масла, флавоноиды) уменьшают отек слизистой оболочки ДП, а танины коры дуба осуществляют противовирусное действие, в т. ч. и на вирус гриппа.

Эффективность Имупрета при ОРЗ подтверждена во многих клинических исследованиях. Например, в работе Г.И. Смирновой (2001) было показано, что на фоне использования Имупрета у пациентов с назофарингитом, острым и хроническим тонзиллитом, хроническим фарингитом значительно повышается уровень α -интерферона. В исследовании K. Wosikowski и соавт. (2013) Имупрет дозависимо угнетал репликацию респираторно-синцитиального вируса *in vitro*, увеличивал количество естественных киллеров (CD56), индуцировал цитотоксичность и высвобождение интерферонов α и γ .

K. Hostanska и соавт. (2008) продемонстрировали, что Имупрет подавляет воспаление в ДП, ингибируя выработку провоспалительного медиатора ИЛ-8.

Исследование Г.И. Дрынова и соавт. (2001) с участием 32 детей в возрасте 3-15 лет с хроническим тонзиллитом или ОРЗ вирусной природы показало, что Имупрет обладает выраженным иммуностимулирующим действием и нормализует многие параметры иммунной системы, что сопровождается снижением частоты и тяжести клинических проявлений заболевания. Улучшение иммунного статуса вследствие лечения Имупретом было достаточно стойким – сохранялось в течение года после прекращения приема препарата. Авторы считают, что в ряде случаев применение Имупрета помогает избежать тонзилэктомии.

Ю. Митин и соавт. (2004) установили, что применение Имупрета при острых заболеваниях глотки и в послеоперационном периоде после тонзилэктомии способствует более быстрому восстановлению тканей, одним из косвенных показателей которого является достоверно меньшая продолжительность стационарного лечения (3,7 дня в группе Имупрета vs 4,7 дня в контрольной группе).

Нельзя не отметить хороший профиль безопасности Имупрета. Начиная с 1973 г. в Германии было принято около 475 млн суточных доз препарата. При этом зарегистрирован только 1 случай серьезной аллергической реакции, что свидетельствует об очень хорошей переносимости Имупрета. В мире зафиксировано только 38 случаев незначительных побочных эффектов при использовании Имупрета, большинство которых составляют аллергические кожные реакции (n=21) и желудочно-кишечные расстройства (n=7).

Рекомендованный режим применения Имупрета:

- при острой фазе заболевания у взрослых и детей старше 12 лет предусматривает прием 2 таблеток или 25 капель препарата 5-6 р/сут;
- в качестве профилактики – 2 таблеток или 25 капель 3 р/сут.

Длительность курса лечения определяется индивидуально, однако после исчезновения острых симптомов целесообразно продолжать прием препарата на протяжении 1 нед с целью профилактики рецидивов. Хорошая переносимость Имупрета позволяет использовать препарат длительным курсом (не менее 6 нед), например в терапии хронических заболеваний ДП.

Таким образом, активация неспецифических защитных механизмов организма позволяет снизить тяжесть и продолжительность ОРЗ и предупредить возможные осложнения, рецидивы и хронизацию заболеваний верхних ДП. Препарат Имупрет (Bionorica SE, Германия) на основе натуральных растительных ингредиентов обеспечивает уникальное мультифакторное действие, направленное на уничтожение патогенов вирусной и бактериальной природы, а также повышение собственных защитных сил.

Имупрет эффективен при первых признаках простуды и в активной фазе патологического процесса, усиливает фагоцитоз и активирует гуморальный иммунитет. Результативность и безопасность Имупрета подтверждены клиническими испытаниями и многолетней практикой использования, что позволяет рассматривать данное средство как важную составляющую комплексного лечения и профилактики заболеваний верхних ДП.

Подготовила **Лариса Стрильчук**

Ессенціал[®] форте Н

є джерелом ессенціальних фосфоліпідів
для відновлення клітин печінки*



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



www.essentiale.ua

* Доведено в експериментальних дослідженнях.² ** Не розжовувати, запивати невеликою кількістю води. ¹ Інструкція для медичного застосування препарату Ессенціал[®] форте Н. Наказ МОЗ України №124 від 06.03.2015 Р.П. № UA/8682/01/01. ² Gundermann KJ, Kuenker A, Kuntz E, Drozdik M. Activity of essential phospholipids (EPL) from soybean in liver diseases. Pharmacol Rep 2011; 63: 643–659.

Реклама лікарського засобу для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів та для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Інформація подана скорочено. З повною інформацією можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату Ессенціал[®] форте Н. Зберігати в недоступному для дітей місці. ТОВ «Санофі-Авентіс Україна», Київ, 01033, вул. Жилянська, 48–50а, тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01. www.sanofi.ua

SAUA.PCH.15.11.0514(1)

SANOFI

ЗМІСТ

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

**Слід створити належні умови праці в системі охорони здоров'я
та навчити медиків чинним нормам законодавства,
а не залякувати і карати**

I.В. Сисоєнко 8

Украинская Ассоциация профилактической медицины

Г.Д. Фадеенко 28

Новини МОЗ 35

Оперативно о главном 43, 52

ЮВІЛЕЙ

Сердцем – к сердцу 21

К 60-летию члена-корреспондента НАМН Украины, известного кардиохирурга

Василия Лазоришица

ДО ОБГОВОРЕННЯ МЕДИЧНОЇ СПІЛЬНОТИ

Урядовий вісник: про проблеми та шляхи їх вирішення

R.P. Ілик, I.B. Сисоєнко, A.F. Шипко та ін..... 56-57

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Застосування транексамової кислоти при кровотечах

різного генезу та інших патологічних станах..... 30-31

Тактика лікування пацієнтів з бальзовим синдромом

та коморбідною патологією: сучасний вибір

B.M. Лузан, O.A. Бур'янов, G.O. Проценко 42-43

За підсумками науково-практичної конференції, 31 березня – 1 квітня, м. Київ

Терапевтичні читання 2017: запрошує Вінниця

O.M. Охотікова, M.M. Островський, C.B. Зайков..... 44-45

За підсумками науково-практичної конференції, 15-16 березня, м. Вінниця

Інтегральный подход к оценке типовых патологических

процессов. Воспаление 55

КАРДІОЛОГІЯ

Многокомпонентный препарат Триномия: успешное внедрение

глобальных инновационных стратегий в кардиологическую практику

Ю.Н. Сиренко, М.И. Лутай, В.И. Целуйко и др. 12-13

По итогам веб-конференции, 11 апреля, г. Киев

Корекція дисліпідемії як фактора ризику розвитку захворювань серцево-судинної системи 17

НЕВРОЛОГІЯ

Ангиопротекция + нейропротекция: «2 в 1» в стратегии

фармакотерапии цереброваскулярной патологии

C.Г. Бурчинский 32-33

Современные подходы к терапии тревожных и когнитивных расстройств 34-35

Топические капсицинсодержащие препараты для лечения болевых синдромов различного генеза 38-39

Неврологія • Дайджест 41

АНОНС

МОЗ України

Національна академія медичних наук України
ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова»
Асоціація з проблем хвороби Альцгеймера
ГО «Міжнародна академія медичної освіти»



**Міжнародна науково-практична конференція
«Когнітивні порушення в неврології»**

20-22 червня, м. Київ

Місце проведення: конгрес-хол «Пуща»

На конференції розглядаються актуальні питання з етіології, патогенезу, клініки, діагностики, лікування, а також ведення пацієнтів з когнітивними порушеннями в неврологічній практиці.

Планується робота за такими науковими напрямами:

- вікові зміни когнітивної діяльності;
- когнітивні порушення при віковозалежній патології ЦНС;
- профілактика та рання діагностика когнітивних порушень;
- синдром легких та помірних когнітивних порушень;
- хвороба Альцгеймера;
- судинна та змішана деменція, інші види деменцій;
- посттравматичні когнітивні порушення;
- когнітивні порушення при іншій неврологічній патології.

Оргкомітет

Бачинська Н.Ю., Холін В.О., Басова І.В.
Тел.: +380 (68) 236-62-14, +380 (63) 240-43-74, +380 (50) 876-07-89
E-mail: mamo.director@gmail.com

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

«Українська школа ендокринології»

1-2 червня, м. Харків

(згідно з Реєстром проведення з'їздів, конгресів, симпозіумів,
науково-практичних конференцій і наукових семінарів на 2017 р.)

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

Програмні питання

- Сучасні уявлення стосовно механізмів розвитку ендокринопатій та їх ускладнень
- Новітні діагностичні та терапевтичні технології в ендокринології
- Проблема коморбідності ендокринопатій з іншою хронічною неінфекційною патологією

Оргкомітет:

Тел.: +380 (57) 700-45-39, +380 (57) 700-45-42; тел./факс: +380 (57) 700-45-38;
e-mail: org@iper.com.ua
Олександр Вікторович Козаков, тел.: +380 (67) 571-86-00
Михайло Іванович Зубко, тел.: +380 (67) 919-01-27

I. В. Сисоєнко, народний депутат, заступник голови Комітету Верховної Ради України з питань охорони здоров'я

Слід створити належні умови праці в системі охорони здоров'я та навчити медиків чинним нормам законодавства, а не залякувати і карати

Останнім часом багато уваги приділяється темі корупції в медицині. Ні для кого не секрет, що в умовах, у яких нині функціонує вітчизняна система охорони здоров'я, існують зловживання як з боку лікарів, так і з боку керівників закладів (тіньові фінансові потоки з кишені пацієнтів трансформуються в «благодійні» внески в лікарнях і т. п.). Але ми маємо зрозуміти і визнати, що саме держава створила ситуацію, яка допускає такі дії, і врешті-решт розірвати це хибне коло.

Потрібно усвідомлювати, що єдиний спосіб запобігти порушенням – змінити «правила гри», запровадити нові механізми діяльності, які унеможливлюють вчинення працівниками та зловживань (наприклад, кошти за виконання аналізів та оперативних втручань пацієнти повинні сплачувати офіційно – на розрахунковий рахунок лікарні). Їхня вартість має бути чітко визначеною і (головне!) оплачуватися державою, страховим фондом (компанією) або (якщо йдеся про окремі послуги) пацієнтом.

Першочергова мета держави в боротьбі з корупцією в системі охорони здоров'я – забезпечити умови, за яких «відкати», «подіяти в кишеню» просто зникнуть. **Ключове завдання – створити нові підходи до фінансування медичної допомоги!**

Сьогодні особлива увага приділяється корупційним ризикам під час здійснення закладами охорони здоров'я закупівлі лікарських засобів та медичних виробів; моніторингу щодо оцінки залишків медикаментів у лікувальних установах; проведенню медичними закладами будівельних і ремонтних робіт; діяльності благодійних фондів тощо. Тобто обговорюються існуючі проблеми, про які давно всім відомо. Проте тематика дискусій акцентується не на дієвих шляхах запобігання порушенням, а сфокусована на пошуку відповіді на запитання: яким чином покарати винних – керівників та медичних працівників цих закладів?

У квітні поточного року Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) підписало з Національним антикорупційним бюро (НАБУ) Меморандум про співпрацю та обмін інформацією. Співробітники МОЗ збиратимуть повідомлення від громадськості про випадки корупції, а детективи НАБУ аналізуватимуть отримані матеріали та надсилатимуть їх на розгляд до відповідних правоохранючих органів. Директор НАБУ повідомив, що незабаром додатково призначать 50 детективів; це даст змогу створити окремий підрозділ для боротьби з корупцією в системі охорони здоров'я.

Подія викликала активне обговорення в медіа-просторі й бурхливу реакцію в соціальних мережах, адже в «совкових» умовах, які не змінювалися десятиліттями, майже всі медичні працівники асоціюються з корупціонерами.

Звинувачення і залякування медиків без якісних змін у галузі можуть стати поштовхом для багатьох кваліфікованих спеціалістів шукати долі в інших сферах.

Очевидно, що основними причинами корупційних правопорушень у медицині є її кризовий стан, соціальна незахищеність працівників (у т. ч. низька заробітна плата), слабка конкуренція в галузі, необізнаність медиків у юридичній царині, зокрема щодо вимог антикорупційного законодавства.

На мою думку, перед тим, як карати, спочатку слід запровадити нові умови оплати праці, забезпечити

медичних працівників усім необхідним для належного виконання ними професійних обов'язків!

Інакше виникає несправедливість, у разі якої медики також мають право на «покарання держави в особі уряду» за невиконання прийнятих норм законодавства.

Так, ст. 77 Основ законодавства України про охорону здоров'я чітко визначено право медичних працівників на:

- належні умови професійної діяльності;
- пільгове надання житла та забезпечення телефоном;
- безоплатне користування житлом з освітленням і опаленням (тим, хто проживає і працює в сільській місцевості і селищах міського типу, а також пенсіонерам, які раніше працювали медичними та фармацевтичними працівниками і проживають у цих населених пунктах);
- пільгові умови пенсійного забезпечення;
- соціальну допомогу з боку держави в разі захворювання;
- першочергове одержання медичної допомоги і забезпечення лікарськими та протезними засобами;
- судовий захист професійної честі та гідності тощо.

Варто зауважити, що хоча перелік є досить широким, вимоги закону виконуються далеко не завжди. У цьому контексті доречно нагадати вислів відомого діяча: «**Влада не має права вимагати дотримання законів, якщо сама не поважає ці закони**».

Аналізуючи чинне законодавство України, хочу на-голосити, що не всі медики підпадають під дію Закону України «Про запобігання корупції»: до суб'єктів, на яких поширюється дія закону, належать посадові особи державних та комунальних закладів охорони здоров'я.

Відповідно до п. 3 Роз'яснення щодо застосування окремих положень Закону України «Про запобігання корупції» від 11 серпня 2016 р., під такими посадовими особами слід розуміти працівників, які наділені посадовими повноваженнями здійснювати організаційно-розворядчі чи адміністративно-господарські функції.

Так, адміністративно-господарські функції (обов'язки) – це обов'язки з управління або розпорядження державним, комунальним майном (установлення порядку його зберігання, переробки, реалізації забезпечення контролю за цими операціями тощо).

Організаційно-розворядчі функції (обов'язки) – це обов'язки щодо здійснення керівництва галузю промисловості, трудовим колективом, ділянкою роботи, виробничою діяльністю окремих працівників на підприємствах, в установах чи організаціях незалежно від форм власності. Такі функції виконують керівники державних, комунальних підприємств, установ або організацій, їхні заступники, керівники структурних підрозділів (завідувачі відділів, лабораторій, кафедр), їхні заступники.

До посадових осіб державних та комунальних закладів охорони здоров'я належать керівник установи, його заступники, керівники структурних підрозділів та їхні заступники, інші особи, які постійно чи тимчасово



виконують організаційно-розворядчі чи адміністративно-господарські функції. На практиці для визначення, чи є працівник посадовою особою, необхідно ознайомитися з його посадовою інструкцією або іншим документом, який визначає функціональні обов'язки та аналізується на предмет наявності повноважень щодо керівництва іншими працівниками, ділянкою робіт, управління майном тощо.

Тобто запобігти корупції і боротися з нею слід під час проведення закладами закупівель, здійснення адміністративно-господарської, фінансово-економічної діяльності закладів. А лікарі, які знаходяться біля ліжка хворого, в операційних, в поліклініках (тобто ті, що безпосередньо надають медичну допомогу), не підпадають під дію цього закону.

Водночас зауважу: **вони можуть бути віднесеніми до суб'єктів відповідальності за корупційні правопорушення в разі отримання неправомірної вигоди** (ідеється про одержання медичними працівниками «подяк» від пацієнтів за надання медичної допомоги). Причому це стосується працівників усіх закладів охорони здоров'я незалежно від форм власності. У таких випадках їхні дії класифікуються за ч. 3 та 4 ст. 354 Кримінального Кодексу України як підкуп працівника підприємства, установи чи організації.

Та я не втомлююся повторювати: саме держава створила умови, за яких лікарі вимушенні вдаватися до подібних кроків, адже виживати на існуючі зарплати просто неможливо! Ми маємо боротися за збільшення медичних субвенцій на фонд заробітних плат і організацію належних умов праці, вчити та проводити роз'яснювальну роботу серед медичних працівників стосовно вимог антикорупційного законодавства, сприяти збільшенню прозорості системи закупівель лікарських засобів – і лише потім посилювати заходи щодо покарання.

Підбиваючи підсумки, хочу наголосити, що реалізація вимог законодавства насамперед державою сприятиме покращенню матеріального становища медичних працівників, запобіганню корупції у сфері охорони здоров'я, підвищенню престижу медичної професії, що, у свою чергу, позитивно вплине на якість надання медичної допомоги пацієнтам. А саме заради цього, власне, працюють і медики, і галузь охорони здоров'я в цілому.

Урядовий вісник: про проблеми та шляхи їх вирішення

Насиченим та результативним стало засідання Комітету Верховної Ради (ВР) з питань охорони здоров'я (далі – Комітету), яке відбулося 17 травня.

Народні депутати розглянули питання про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо врегулювання законодавства у сфері застосування запобіжних заходів до особи, стосовно якої передбачається застосування примусових заходів медичного характеру або вирішується питання про їх застосування (п. № 1242, друге читання), та про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо надання психіатричної допомоги (п. № 4449, друге читання). Найближчим часом законопроекти будуть внесені на розгляд парламенту. «Запропоновані зміні сприятиме гармонізації вітчизняних підходів до надання психіатричної допомоги з європейськими нормами та забезпечить профільним

фахівцям можливість працювати в психіатричній галузі без правової стигматизації», – підкреслила Ірина Яківна Пінчук, головний позаштатний спеціаліст Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) за спеціальністю «Наркологія» та «Психіатрія», директор Українського науково-дослідного інституту соціальної та судової психіатрії та наркології МОЗ України.

З ініціативою про внесення змін до Бюджетного кодексу України щодо збільшення фінансування спеціалізованих медико-санітарних частин – СМСЧ (п. № 5608) виступив член Комітету Сергій Іванович Березенко. Він наголосив на неможливості передачі їх на баланс місцевих органів влади. Зокрема, йдеться про СМСЧ № 5 м. Славутича Київської області, яка перебуває у надскладні фінансової ситуації: значно скорочено і кількість ліжок, і чисельність персоналу, закладу загрожує закриття. За приблизними розрахунками, річна потреба СМСЧ № 5 становить понад 30 млн грн. Нарозі в подібному становищі в Україні опинилося 10 СМСЧ.

Внести зміни до ст. 17 Закону України «Про лікарські засоби» щодо термінів придатності лікарських засобів, закуплених зі залученням спеціалізованих організацій (п. № 6194), запропонувала голова Комітету Ольга Вадимівна Богомолець. Вона назвала ініціативу

«тимчасово напівмірою» і зазначила, що її використання є доцільним лише як перехідний етап до моменту заснування Національної агенції з закупівлі ліків.

З вимогою надання пояснень стосовно нецільового використання приміщень закладів охорони здоров'я, зокрема дитячого спеціалізованого санаторію «Салют», розташованого в історичному центрі столиці (вул. Гоголівська, 26-28), звернувся до присутніх на засіданні представників МОЗ член Комітету Сергій Петрович Мельничук. (Споруди по вул. Гоголівській, 28 є пам'яткою історії (садиба і будинок українського художника В.Д. Орловського та меморіальний будинок, в якому жив М.К. Пимоненко, взяті на облік та під охорону держави як пам'ятку історії та культури місцевого значення). Є підо各异, що їх було передано у власність ТОВ «Фонд розвитку будівельних ініціатив» відповідно до рішення Київської міської ради від 24.05.2007 р. № 739/1400 із численними порушеннями.)

На експертизу Світовому банку і Представництву Європейського Союзу щодо обігу лікарських засобів, одним з ініціаторів якого є заступник голови Комітету Ольга Володимирівна Сисоєнко.

законодавства Європейського Союзу щодо обігу лікарських засобів, одним з ініціаторів якого є заступник голови Комітету Ольга Володимирівна Сисоєнко.

Одним рядком

- Члени Комітету підтримали рішення про внесення змін до Основ законодавства України про охорону здоров'я щодо створення клінічних баз (п. № 6283).
- Схвалена Комітетом отримала ініціатива про утворення Тимчасової слідчої комісії ВР України з питань розслідування обставин та причин зризу програми державних закупівель ліків у 2016 р., дій без діяльності, службової недбалості, професійної непригодності посадових осіб МОЗ України (п. № 6114).
- Затверджено Рекомендації парламентських слухань «Медична освіта в Україні: погляд у майбутнє». Очікується, що викладені в документі положення стануть дороговказом для експертів у створенні концепції реформи вищої медичної освіти.
- Схвалено рішення про проведення парламентських слухань «Проблеми та перспективи розвитку фармацевтичної галузі в Україні» 18 жовтня 2017 р.

Підготувала Ольга Радучич

ЗМІСТ**ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ, ГЕПАТОЛОГІЯ**

XIX Національна школа гастроентерологів, гепатологів України –	
знакова подія для галузі	
Н.В. Харченко, І.М. Скрипник, О.Я. Бабак	24-25
Причини неудач в лечении дисбиоза кишечника	
Н.В. Харченко	29
По итогам XIX Национальной школы гастроэнтерологов, гепатологов Украины, 6-7 апреля, г. Киев	

ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

Комбінована пероральна терапія діабету 2 типу:	
який препарат сульфонілсечовини	
додати до метформіну?	3

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

Возможности небулайзерной терапии бронхобструктивного	
синдрома в практике педиатра	
К.А. Лищук-Якимович	47

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

Усиление неспецифической защиты организма с помощью	
современных фитопрепаратов	
Г.А. Леженко	5

АЛЕРГОЛОГІЯ

Антигістамінні препарати: сьогодення та майбутнє	
С.В. Зайков	54

За підсумками науково-практичної конференції, 15-16 березня, м. Вінниця

АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ

Антибиотикорезистентность: причины, механизмы	
возникновения, пути преодоления	50-52

СІМЕЙНА МЕДИЦИНА

Місце сімейного лікаря в системі охорони здоров'я Угорщини	
Л.С. Бабінець.....	40

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

Гиповитаминоз D в практике семейного врача:	
клиническое значение и методы диагностики.....	59-60

ВИДАТНІ ПОСТАТИ

Александр Вальтер: обгоняя свою эпоху	31
--	-----------

ПАМ'ЯТЬ

Видеть как никто иной	58
Академик НАМН Украины, член-корреспондент НАН Украины Леонид Розенфельд: жизнь, призвание, судьба	

ЖИТТЯ ТРИВАЄ**КОМПАНІЯ «САНДОЗ»**
СВІТОВИЙ ЛІДЕР З ВИРОБНИЦТВА ГЕНЕРИКІВ¹

КОРОТКІ ІНСТРУКЦІЇ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ КАРДІОЛОГІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ КОМПАНІЇ «САНДОЗ»

Довча речовина: 1 таблетка містить небізопасну для застосування препарату лікарську форму.

Довча речовина: 1 таблетка містить небізопасну для застосування препарату лікарська форма. Фармакотерапевтична група: Кор. АТХ СОТА B12. Показання: Ессенційна артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність (ХСН) в стисному дисфункцию левого шлуночка у комбінації з інгібторами АПФ: дурдатами, у разі необхідності + сечевими глукозидами.

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ НІДІОКАРДІНІСТАД

Довча речовина: 1 таблетка містить небізопасну для застосування препарату лікарська форма. Таблетки, вкриті ліпковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: Кор. АТХ СОТА B07. Показання: Ессенційна артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність (ХСН) в стисному дисфункцию левого шлуночка у комбінації з інгібторами АПФ: дурдатами, у разі необхідності + сечевими глукозидами.

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ТОРАДІЗІЛ САНДОЗ

Довча речовина: 1 таблетка містить торасиміду базазілу 2,5 мг або 5 мг, або 10 мг. Лікарська форма: Таблетки, вкриті ліпковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: Кор. АТХ СОТА B07. Показання: Ессенційна артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність (ХСН) в стисному дисфункцию левого шлуночка у комбінації з інгібторами АПФ: дурдатами, у разі необхідності + сечевими глукозидами.

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ТОРАДІЗІЛ САНДОЗ

Довча речовина: 1 таблетка містить торасиміду базазілу 2,5 мг або 5 мг, або 10 мг, або 20 мг. Лікарська форма: Таблетки, вкриті ліпковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: Кор. АТХ СОТА B07. Показання: Ессенційна артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність (ХСН) в стисному дисфункцию левого шлуночка у комбінації з інгібторами АПФ: дурдатами, у разі необхідності + сечевими глукозидами.

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ТОРАДІЗІЛ САНДОЗ

Довча речовина: 1 таблетка містить торасиміду базазілу 2,5 мг або 5 мг, або 10 мг, або 20 мг, або 50 мг, або 100 мг. Лікарська форма: Таблетки, вкриті ліпковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: Кор. АТХ СОТА B07. Показання: Ессенційна артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність (ХСН) в стисному дисфункцию левого шлуночка у комбінації з інгібаторами АПФ: дурдатами, у разі необхідності + сечевими глукозидами.

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ТОРАДІЗІЛ САНДОЗ

Довча речовина: 1 таблетка містить торасиміду базазілу 2,5 мг або 5 мг, або 10 мг, або 20 мг, або 50 мг, або 100 мг. Лікарська форма: Таблетки, вкриті ліпковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: Кор. АТХ СОТА B07. Показання: Ессенційна артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність (ХСН) в стисному дисфункцию левого шлуночка у комбінації з інгібаторами АПФ: дурдатами, у разі необхідності + сечевими глукозидами.

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ТОРАДІЗІЛ САНДОЗ

Довча речовина: 1 таблетка містить торасиміду базазілу 2,5 мг або 5 мг, або 10 мг, або 20 мг, або 50 мг, або 100 мг. Лікарська форма: Таблетки, вкриті ліпковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: Кор. АТХ СОТА B07. Показання: Ессенційна артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність (ХСН) в стисному дисфункцию левого шлуночка у комбінації з інгібаторами АПФ: дурдатами, у разі необхідності + сечевими глукозидами.

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ТОРАДІЗІЛ САНДОЗ

Довча речовина: 1 таблетка містить торасиміду базазілу 2,5 мг або 5 мг, або 10 мг, або 20 мг, або 50 мг, або 100 мг. Лікарська форма: Таблетки, вкриті ліпковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: Кор. АТХ СОТА B07. Показання: Ессенційна артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність (ХСН) в стисному дисфункцию левого шлуночка у комбінації з інгібаторами АПФ: дурдатами, у разі необхідності + сечевими глукозидами.

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ТОРАДІЗІЛ САНДОЗ

Довча речовина: 1 таблетка містить торасиміду базазілу 2,5 мг або 5 мг, або 10 мг, або 20 мг, або 50 мг, або 100 мг. Лікарська форма: Таблетки, вкриті ліпковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: Кор. АТХ СОТА B07. Показання: Ессенційна артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність (ХСН) в стисному дисфункцию левого шлуночка у комбінації з інгібаторами АПФ: дурдатами, у разі необхідності + сечевими глукозидами.

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ТОРАДІЗІЛ САНДОЗ

Довча речовина: 1 таблетка містить торасиміду базазілу 2,5 мг або 5 мг, або 10 мг, або 20 мг, або 50 мг, або 100 мг. Лікарська форма: Таблетки, вкриті ліпковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: Кор. АТХ СОТА B07. Показання: Ессенційна артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність (ХСН) в стисному дисфункцию левого шлуночка у комбінації з інгібаторами АПФ: дурдатами, у разі необхідності + сечевими глукозидами.

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ТОРАДІЗІЛ САНДОЗ

Довча речовина: 1 таблетка містить торасиміду базазілу 2,5 мг або 5 мг, або 10 мг, або 20 мг, або 50 мг, або 100 мг. Лікарська форма: Таблетки, вкриті ліпковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: Кор. АТХ СОТА B07. Показання: Ессенційна артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність (ХСН) в стисному дисфункцию левого шлуночка у комбінації з інгібаторами АПФ: дурдатами, у разі необхідності + сечевими глукозидами.

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ТОРАДІЗІЛ САНДОЗ

Довча речовина: 1 таблетка містить торасиміду базазілу 2,5 мг або 5 мг, або 10 мг, або 20 мг, або 50 мг, або 100 мг. Лікарська форма: Таблетки, вкриті ліпковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: Кор. АТХ СОТА B07. Показання: Ессенційна артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність (ХСН) в стисному дисфункцию левого шлуночка у комбінації з інгібаторами АПФ: дурдатами, у разі необхідності + сечевими глукозидами.

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ТОРАДІЗІЛ САНДОЗ

Довча речовина: 1 таблетка містить торасиміду базазілу 2,5 мг або 5 мг, або 10 мг, або 20 мг, або 50 мг, або 100 мг. Лікарська форма: Таблетки, вкриті ліпковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: Кор. АТХ СОТА B07. Показання: Ессенційна артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність (ХСН) в стисному дисфункцию левого шлуночка у комбінації з інгібаторами АПФ: дурдатами, у разі необхідності + сечевими глукозидами.

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ТОРАДІЗІЛ САНДОЗ

Довча речовина: 1 таблетка містить торасиміду базазілу 2,5 мг або 5 мг, або 10 мг, або 20 мг, або 50 мг, або 100 мг. Лікарська форма: Таблетки, вкриті ліпковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: Кор. АТХ СОТА B07. Показання: Ессенційна артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність (ХСН) в стисному дисфункцию левого шлуночка у комбінації з інгібаторами АПФ: дурдатами, у разі необхідності + сечевими глукозидами.

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ТОРАДІЗІЛ САНДОЗ

Довча речовина: 1 таблетка містить торасиміду базазілу 2,5 мг або 5 мг, або 10 мг, або 20 мг, або 50 мг, або 100 мг. Лікарська форма: Таблетки, вкриті ліпковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: Кор. АТХ СОТА B07. Показання: Ессенційна артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність (ХСН) в стисному дисфункцию левого шлуночка у комбінації з інгібаторами АПФ: дурдатами, у разі необхідності + сечевими глукозидами.

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ТОРАДІЗІЛ САНДОЗ

Довча речовина: 1 таблетка містить торасиміду базазілу 2,5 мг або 5 мг, або 10 мг, або 20 мг, або 50 мг, або 100 мг. Лікарська форма: Таблетки, вкриті ліпковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: Кор. АТХ СОТА B07. Показання: Ессенційна артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність (Х

КЛИВАС

розувастатин 10 мг, 20 мг



- снижает уровни общего холестерина и липопротеидов низкой плотности более эффективно, в сравнении с аторвастатином^{1*}
- терапевтический эффект уже с первой недели²
- доступнее благодаря социальной программе³



1. Jones P.H. et al. Am J Cardiol. 2003; 92: 152-160; Comparison of the efficacy and safety of rosuvastatin versus atorvastatin, simvastatin, and pravastatin across doses (STELLAR* Trial).

* В равных дозах.

2. Инструкция по медицинскому применению препарата КЛИВАС.

3. Социальная программа — возможность приобретения упаковок №10 и №20 по специальной цене в рамках акций, проводимых совместно с дистрибуторами ООО «Фарма Старт».

Сокращенная инструкция по медицинскому применению препарата КЛИВАС. Состав. 1 таблетка содержит розувастатин кальция 10,4 мг или 20,8 мг (в пересчете на розувастатин 10 мг или 20 мг). **Лекарственная форма.** Таблетки, покрыты пленочной оболочкой. **Фармакотерапевтическая группа.** Гиполипидемические средства. Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы. Код АТХ C10AA07. **Фармакологические свойства.** Розувастатин является селективным конкурентным ингибитором ГМГ-КоА-редуктазы, фермента, превращающего 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А в мевалонат, предшественник холестерина. Розувастатин снижает уровень холестерина ЛПНП (ХС ЛПНП), общего холестерина и триглицеридов (ТГ), увеличивает уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП). **Показания.** Лечение гиперхолестеринемии. Профилактика сердечно-сосудистых осложнений. Лечение атеросклероза. **Побочные реакции (действия).** Обычно слабые и преходящие. Главная боль, головокружение, запор, тошнота, боль в животе, миалгия, астения. **Категория отпуска.** По рецепту. Р.С. №UA/12971/01/01, №UA/12971/01/02. **Производитель:** ООО «Фарма Старт», Украина, 03124, г. Киев, бульвар И. Лепсе, 8. ООО «Фарма Старт» входит в группу компаний ACINO (Швейцария). Полная информация содержится в инструкции по медицинскому применению препарата. Информация для медицинских и фармацевтических работников, для размещения в специализированных изданиях для медицинских учреждений и врачей и для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике.

CLIV-PN-022016-002



Швейцарское качество, украинская цена

ООО «Фарма Старт» | бульвар Ивана Лепсе, 8 | Киев | 03124 | Украина
Компания Acino Group, Швейцария | Телефон: +38 044 281 2333
www.acino-pharma.com



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

Редакційна колегія

Е.Н. Амосова, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, ректор НМУ им. А.А. Богомольца

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

Г.М. Бутенко, д.м.н., професор, академик НАМН України, член-кореспондент НАН України и РАМН, директор Інститута генетичної та регенеративної медицини НАМН України

Б.М. Венцковский, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, заведуючий кафедрой акушерства та гинекології № 1 НМУ им. А.А. Богомольца

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

И.И. Горпинченко, д.м.н., професор, директор Українського інститута сексології та андрології, головний сексопатолог МЗ України

Ю.И. Губський, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, заведуючий кафедрой паліативної та хосписної медицини НМАПО им. П.Л. Шупика

Д.И. Заболотний, д.м.н., професор, академик НАМН України, вице-президент НАМН України, директор Інститута отоларингології им. А.И. Коломійченко НАМН України

Д.Д. Иванов, д.м.н., професор, заведуючий кафедрой нефрологии и почечнозаместительной терапии НМАПО им. П.Л. Шупика, главный детский нефролог МЗ Украины

В.Н. Коваленко, д.м.н., професор, академик НАМН України, вице-президент НАМН України, директор ННЦ «Інститут кардіології им. Н.Д. Стражеско» НАМН України

В.В. Корпачев, д.м.н., професор, заведуючий отделом клінічної фармакології та фармакотерапії ендокринних захворювань Інститута ендокринології та обмеження веществ им. В.П. Комисаренка НАМН України

В.Г. Майданник, д.м.н., професор, академик НАМН України, заведуючий кафедрой педіатрії № 4 НМУ им. А.А. Богомольца

Б.Н. Маньковский, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, заведуючий кафедрой диабетології НМАПО им. П.Л. Шупика, главный эндокринолог МЗ Украины

Ю.М. Мостовой, д.м.н., професор, заведуючий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Винницького національного медичного університета им. Н.И. Пирогова

В.И. Паньків, д.м.н., професор, заведуючий отделом профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практического центру ендокринної хірургії та трансплантації ендокринних органів та тканей МЗ України

А.Н. Пархоменко, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий руководитель відділу реанімації та інтенсивної терапії ННЦ «Інститут кардіології им. Н.Д. Стражеско» НАМН України

Н.В. Пасечникова, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор Інститута глазних захворювань та тканевої терапії им. В.П. Філатова НАМН України

В.В. Поворознюк, д.м.н., професор, руководитель відділу клінічної фізіології та патології опорно-двигунального апарату Інститута геронтології НАМН України, директор Українського науково-медичного центра проблем остеопороза

И.М. Трахтенберг, д.м.н., професор, академик НАМН, член-кореспондент НАН України, заведуючий відділом токсикології Інститута медицини труда НАМН України

Н.Д. Тронько, д.м.н., професор, академик НАМН, член-кореспондент НАН України, вице-президент НАМН України, директор Інститута ендокринології та обмеження веществ им. В.П. Комисаренка НАМН України

Ю.И. Фещенко, д.м.н., професор, академик НАМН України, директор Національного інститута фтизіатрії та пульмонології им. Ф.Г. Яновського НАМН України

Н.В. Харченко, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, заведуюча кафедрой гастроентерології, дієтології та ендоскопії НМАПО им. П.Л. Шупика

В.И. Цымбалюк, д.м.н., професор, академик НАМН України, президент НАМН України, заміститель директора Інститута нейрохірургії им. А.П. Ромоданова НАМН України

В.П. Черных, д.ф.н., д.х.н., професор, член-кореспондент НАН України, ректор Національного фармацевтического університета

Учредитель – Иванченко Игорь Дмитриевич

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

«Медична газета «Здоров'я України ХХІ сторіччя»[®]
Представлена в базе даних «Научная периодика Украины»
и индексируется Google Scholar

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР Татьяна Черкасова
ДИРЕКТОР ПО РАЗВИТИЮ Людмила Жданова
ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР Эльвира Сабадаш
ВЫПУСКАЮЩИЙ РЕДАКТОР Лариса Стороженко
МЕДИЦИНСКИЙ ДИРЕКТОР Алексей Терещенко
МЕДИЦИНСКИЕ РЕДАКТОРЫ Ольга Радучин
Игорь Кравченко
Галина Теркун
Оксана Шедова
Людмила Центило
Лина Арсенюк
Наталия Дехарь
Олег Смага
Татьяна Зайчик
Ирина Гарнатко
Наталья Семенова
Инна Головко
Юлия Башкирова
Зоя Маймекул
Миролава Табочук
Анна Дробот
Леся Иванченко
Ивалин Крайчев
Сергей Бадеха

ЛИТЕРАТУРНЫЕ РЕДАКТОРЫ / КОРРЕКТОРЫ

НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА ВЕРСТИКИ И ДИЗАЙНА ДИЗАЙНЕРЫ

НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА МАРКЕТИНГА ВЕДУЩИЕ МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРЫ

МЕНЕДЖЕРЫ АССИСТЕНТЫ ОТДЕЛА МАРКЕТИНГА

НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА ПРОИЗВОДСТВА ТЕХНИЧЕСКИЙ ДИРЕКТОР

Свидетельство КВ №15650-4122ПР от 03.09.2009 г.

Індекс издания: 35272

Редакция может публиковать

материалы, не разделяя точки зрения авторов.
За достоверность фактов, цитат, имен, географических названий и иных сведений отвечают авторы.

Перепечатка материалов допускается только с разрешения редакции.

Рукописи не возвращаются и не рецензируются.

Адрес для писем:

03035, г. Киев, ул. Механизаторов, 2.

E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Контактные телефоны:

Редакция 521-86-86

Отдел маркетинга 521-86-91

Отдел подписки и распространения 521-86-98

Газета отпечатана в ООО «Юнивест-Принт»,

г. Киев-54, ул. Дмитриевская, 44-6.

Подпись в печать 19.05.2017 г.

Заказ 19052017. Тираж 33 000 экз.

Тираж с 15.08.2014 г. и 8700 электронных адресов

(дата госрегистрации с 02.01.2012 г.).

Здоров'я України

С Р

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: podiska@health-ua.com

«Медична газета «Здоров'я України ХХІ сторіччя»

Нове в медичні 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: podiska@health-ua.com

ЄДРПОУ 38419790, р/р 26000628915800

у ПАТ «УкрСиббанку», 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 «Гастроenterологія,

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 «Урологія,

нефрологія, андрологія

Многокомпонентный препарат Триномия: успешное внедрение глобальных инновационных стратегий в кардиологическую практику

В современном мире неуклонно растет количество пациентов трудоспособного возраста, страдающих заболеваниями сердца и сосудов. При этом такие патологии, как острый инфаркт миокарда (ОИМ) и острый мозговой инсульт (ОМИ), зачастую являются следствием неадекватной терапии артериальной гипертензии, атеросклероза и дислипидемии, преходящих нарушений мозгового кровообращения. Несмотря на то что в настоящее время большинство лекарственных средств (ЛС) высокоеффективны в первичной и вторичной профилактике перечисленных патологических состояний, они не используются в оптимальном режиме даже в странах с развитой системой здравоохранения.

Главными препятствиями успешной терапии в данном случае являются низкая приверженность пациентов к поликомпонентному режиму лечения и высокая стоимость ЛС. Для преодоления этих препятствий после ряда исследований была выдвинута т. н. концепция создания полипилл (от англ. polypill – комбинированные многокомпонентные препараты) – одной таблетки, содержащей несколько действующих веществ. Основная идея заключается в соединении в одной оральной лекарственной форме важного набора ингредиентов, позволяющем решить глобальную задачу – уменьшить обусловленную кардиоваскулярной патологией смертность. Всемирная федерация сердца (World Heart Federation, WHF) объявила о поддержке концепции полипилл, направленной на создание и внедрение в клиническую практику поликомпонентных препаратов для профилактической терапии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

В Украине, где около 64% пациентов ежегодно умирают от кардио- и цереброваскулярной патологии, значение появления на фармацевтическом рынке препаратов, изготовленных в соответствии с инновационной концепцией полипилл, трудно переоценить. Эта тема поднималась на состоявшейся 11 апреля веб-конференции, посвященной вторичной профилактике ССЗ, в которой приняли участие ведущие кардиологи из 13 областных центров. На мероприятии была представлена новая стратегия вторичной профилактики ССЗ с помощью многокомпонентного ЛС Триномия. Уже в ближайшее время этот инновационный препарат станет доступен украинским пациентам.



Актуальность проблемы ССЗ и новая стратегия их полифармакологической коррекции стали темой доклада **руководителя отдела симптоматических гипертензий ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины» (г. Киев), доктора медицинских наук, профессора Юрия Николаевича Сиренко.**

– Согласно официальным данным, на 1 февраля численность населения Украины составляла 42 558,3 тыс. человек. За последние годы количество жителей страны уменьшилось почти на 1 млн.

В структуре заболеваемости ССЗ пациенты молодого возраста составляют приблизительно 30–40%, половина всех регистрируемых случаев ССЗ имеют место у пожилых (старше 60 лет) больных. Показатели распространённости ССЗ среди населения Украины приведены в таблице 1.

Таблица 1. Распространённость основных ССЗ в Украине

Патология	Абсолютные данные	На 100 тыс. населения
Все болезни системы кровообращения	27 млн	63 684,8
ГБ (сочетается с ИБС у 83% пациентов)	12,6 млн	29 735,4
ИБС (сочетается с ГБ у 61,3% пациентов)	9,4 млн	22 207,2
ИМ	51 тыс.	120,6
Цереброваскулярная патология (сочетается с ГБ у 56% пациентов)	3 млн	7 260,3
Инсульт (все формы)	116,5 тыс.	274,1

Примечание: ГБ – гипертоническая болезнь; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ИМ – инфаркт.

Учитывая такую широкую распространённость ССЗ и высокую частоту кардиоваскулярных катастроф у трудоспособного населения, актуальность их вторичной профилактики возрастает с каждым годом.

Средняя продолжительность жизни в европейских странах практически на 10 лет превышает аналогичный показатель в Украине и демонстрирует устойчивую тенденцию к росту, тогда как отечественная статистика свидетельствует лишь о незначительном улучшении данного параметра в последние годы. В Украине чаще фиксируются кардиоваскулярные осложнения, приводящие к стойкой утрате трудоспособности, инвалидизации. Основной причиной сложившейся ситуации является отсутствие адекватной длительной терапии у пациентов с высоким риском развития неблагоприятных кардиоваскулярных событий.

Тактика лечения ССЗ включает первичную и вторичную профилактику, а также интенсивную терапию острых состояний. Относительно режимов профилактики практикуется так называемый сосудистый подход, предусматривающий применение 3 фармакологических групп ЛС: антигипертензивных (вазопротекторных), в частности блокаторов ренин-ангиотензиновой системы, позволяющих предупредить прогрессирующую поражение сосудов; статинов и антитромбоцитарных препаратов.

Показательные цифры продаж ЛС для терапии хронических ССЗ, характеризующие качество и динамику фармакологического контроля данной патологии. В 2016 г. в Украине было продано 55 млн упаковок антигипертензивных препаратов (АГП). Это означает, что приблизительно 5 млн пациентов принимают один АГП на протяжении года. Также в 2016 г. было реализовано 2,5 млн упаковок статинов, то есть регулярно принимают препараты этой группы всего 250 тыс. пациентов, что составляет лишь 3% от общего количества больных, нуждающихся в медикаментозной коррекции дислипидемии. Данные анализа также показывают, что только 30–40% кардиологов назначают статины, а доля больных, выполняющих рекомендации врача, еще меньше. Учитывая количество зарегистрированных пациентов с болезнями системы кровообращения, можно сделать вывод, что неконтролируемый рост ССЗ и кардиоваскулярных осложнений обусловлен отсутствием адекватного медикаментозного лечения. Для улучшения ситуации необходимы объединенные усилия специалистов различного профиля.



Современные подходы к вторичной профилактике ССЗ представил **руководитель отдела атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Михаил Илларионович Лутай.**

– Вторичная профилактика – это действия, направленные на лечение известных, клинически значимых ССЗ, а также на предотвращение или отсрочку манифестации заболевания. Вторичная профилактика основана на раннем выявлении признаков патологии и применении вмешательств для предотвращения ее прогрессирования.

Как известно, терапия пациентов со стабильной ИБС направлена на уменьшение ангинозной боли и предупреждение неблагоприятных сердечно-сосудистых (СС) событий. При этом снижение риска кардиоваскулярных осложнений достигается с помощью как немедикаментозных подходов

(обучение пациента, изменение образа жизни, контроль факторов риска), так и медикаментозных методов или вторичной профилактики, включающей аспирин, статины, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), что отражено на рисунке 1.



Рис. 1. Медикаментозная терапия стабильной ИБС (ESC, 2013)
Примечания: КАГ – коронарная ангиография; ПТКА – перкутанная транслюминальная коронарная ангиопластика; АКШ – аортокоронарное шунтирование; БКК-ДГП – дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов.

Статины являются краеугольным камнем в терапии пациентов с атеросклерозом, которые составляют самую многочисленную группу больных ССЗ с высоким риском развития кардиоваскулярных осложнений, поэтому назначение ЛС указанной группы отображено во всех действующих европейских рекомендациях по лечению атеросклероза и ИБС, которые практически не претерпели изменений на протяжении последних лет (табл. 2).

Таблица 2. Основные положения Руководства ESC/EAS по лечению дислипидемий (2016)

Рекомендации	Класс	Уровень
Очень высокий СС риск: целевой ХС ЛПНП ≤70 мг/дл ($\leq 1,8$ ммоль/л) и/или снижение на 50%, если исходный уровень 70–135 мг/дл ($1,8$ – $3,5$ ммоль/л)	I	B
Высокий СС риск: целевой уровень ХС ЛПНП ≤100 мг/дл ($\leq 2,6$ ммоль/л) или снижение на 50%, если исходный уровень 100–200 мг/дл ($2,6$ – $5,1$ ммоль/л)	I	B
Умеренный СС риск: целевой уровень ХС ЛПНП ≤115 мг/дл ($\leq 3,0$ ммоль/л)	IIa	C

Примечание: ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности.

Целью гиполипидемической терапии является снижение смертности, обусловленной неблагоприятными кардиоваскулярными событиями. В ходе исследования ПРЕСТИЖ (n=1420) гиполипидемическая терапия назначалась подавляющему количеству больных (86,5%), но целевые уровни общего ХС и ХС ЛПНП были достигнуты только у 18,6 и 23% пациентов соответственно (Лутай М.И. и соавт., 2011). Анализ динамики использования статинов в Украине показал, что в нашей стране эти препараты регулярно принимают только 2,5% от общего числа больных ИБС (Лутай М.И., Лысенко А.Ф., 2011). Среди прочего это связано с низкой приверженностью наших пациентов к терапии липидоснижающими препаратами.

Вторичная профилактика цереброваскулярных атеросклеротических заболеваний (ишемический инсульт (ИИ) или транзиторная ишемическая атака – ТИА) и лечение заболеваний периферических артерий также предполагают агрессивную липидоснижающую терапию (AHA/ASA, 2010–2011; ESC, 2011).

Вторичная профилактика атеросклероза и ССЗ включает антитромбоцитарную терапию, приоритет в которой принадлежит ацетилсалicyловой кислоте (АСК). Мета-анализ исследований CARAT, ATC подтвердил эффективность АСК в качестве золотого стандарта антитромботической терапии у пациентов с ИБС и ИМ в анамнезе и успешное использование данного препарата для профилактики кардиоваскулярных осложнений.

Медикаментозная терапия пациентов с АГ и различными формами ИБС предусматривает применение целого ряда препаратов, среди которых особое место занимают ИАПФ. Большой доказательной базой обладает рамиприл. Вазопротекторные свойства рамиприла и его влияние на риск развития кардиоваскулярных осложнений были продемонстрированы в исследовании NORIE; у пациентов с сохраненной функцией левого желудочка на 22% снизились риск ИМ, мозгового инсульта и смертность. В целом доказательная база рамиприла убедительно демонстрирует эффективность его применения у пациентов высокого и очень высокого риска.

Таким образом, в терапии ССЗ обосновано применение 4 групп препаратов, модифицирующих прогноз у больных атеросклерозом и ИБС: АСК, статинов, ИАПФ, бета-блокаторов (ББ). Однако для вторичной профилактики ССЗ наибольший интерес представляют первые три фармакологические группы ЛС. Обоснованием их применения является необходимость снижения риска неблагоприятных СС событий у пациентов с ИБС. Учитывая высокую частоту коморбидности у таких больных, приоритетной является рациональная фармакотерапия, которая позволяет избежать полиграфии, что, в свою очередь, способствует повышению приверженности пациентов к лечению.

Инновационным способом преодоления проблемы полиграфии и низкой приверженности пациентов к терапии является концепция полипилл. Благодаря этой фармацевтической технологии в препарате Триномия удалось соединить рамиприл (2,5; 5 или 10 мг), аторвастатин (2×10 мг) и АСК (2×50 мг) в виде таблеток, помещенных в капсулу (рис. 2). Технология полипилл

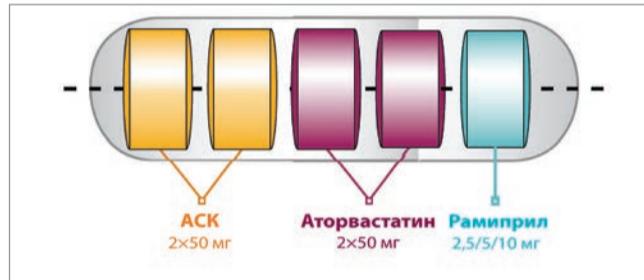


Рис. 2. Состав препарата Триномия

позволяет преодолеть такую сложную проблему, как физико-химическая несовместимость и взаимодействие препаратов, способствуя их правильному высвобождению и сохранению биоэквивалентности каждого активного агента. Ожидается, что использование многокомпонентного препарата Триномия позволит эффективно решить задачу уменьшения уровня смертности пациентов с ССЗ.



Вопросы соблюдения врачебных рекомендаций и повышения приверженности к терапии были подняты в докладе заведующей кафедрой кардиологии и функциональной диагностики Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктора медицинских наук, профессора Веры Иосифовны Целуйко.

Чтобы снизить заболеваемость ССЗ и обусловленную ими смертность, необходима работа по нескольким направлениям: профилактические меры, знание врачами рекомендаций и ответственность за их выполнение, а также повышение приверженности пациентов к лечению.

Как показали результаты исследования СИСТЕМА (2015), в ходе которого при участии 150 врачей из 11 областей был создан регистр больных с АГ в Украине, при ИБС статины назначались в 39,8% случаев, а пациентам с ИМ в анамнезе – в 50% случаев.

Что касается приверженности к лечению, то данные различных наблюдений показывают, что 20% хронических больных не начинают предписанную терапию, 50% бросают лечение в течение первых 6 мес; 24% пациентов с ИМ прекращают терапию через 7 дней после выписки; в 1-й месяц после выписки 34% больных отказываются от приема 1 из 3 выписанных препаратов и 12% – 3 препаратов.

Между тем данные исследования MITRA (проспективный наблюдательный регистр с участием 6067 пациентов после ИМ) продемонстрировали, что прием всех назначенных в рамках вторичной профилактики препаратов повышает выживаемость, в то время как частичное соблюдение рекомендаций не приводит к снижению риска неблагоприятных кардиоваскулярных событий.

Результаты исследований, проведенных на нашей кафедре (n=316), показали, что через 3 года после ИМ у пациентов с высокой приверженностью к лечению

частота повторного ИМ была вдвое меньше, а инсульт, повторные госпитализации и необходимость стентирования регистрировались почти в 3 раза реже.

Интересные данные получены нами при изучении возможности влияния телефонных напоминаний и регулярных визитов к врачу на приверженность к терапии через 6 мес после ИМ. Показано, что приверженность к лечению достоверно выше у больных, которые каждый месяц посещают врача, по сравнению с таковой у пациентов, которым напоминание осуществлялось в телефонном режиме (60 против 40% соответственно). Такие методы повышения приверженности к терапии в течение 6 мес после ИМ способствовали улучшению прогноза и достоверному влиянию на суммарную конечную точку.

Однако лучше всего на повышение комплайенса у пациентов с ССЗ влияет возможность использования комбинированных ЛС, позволяющая избежать сложного режима приема монопрепаратов.



На принципах рационального выбора компонентов комбинированного лечения ССЗ остановилась профессор кафедры внутренней медицины № 3 ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», доктор медицинских наук Елена Акининовна Коваль.

– В рамках стратегии полипилл прежде всего учитываются следующие моменты: доказанность эффективности и безопасности в многоцентровых исследованиях с уровнем доказательств IA; включение в международные рекомендации по терапии с высоким уровнем безопасности. Также все компоненты должны являться препаратами базисной, а не временной терапии. Крайне важна возможность использования такой комбинации у больных с коморбидной патологией.

Обоснование препаратов для вторичной профилактики ССЗ, согласно концепции полипилл, базируется на доказанном снижении относительного риска (СОР) при их применении:

- АСК (100 мг) – 22% СОР инсульта, 20% СОР коронарных событий;
- аторвастатин (20 мг) – 43% СОР общей смертности, 52% СОР нефатального ИМ, 47% СОР СС смертности, 47% СОР инсульта;
- рамиприл (2,5-10 мг) – 26% СОР СС смертности, 20% СОР острого ИМ, 31% СОР инсульта.

Эти препараты включены в Государственный реестр ЛС Украины и рекомендуются для первичной и вторичной профилактики ССЗ.

Важным является назначение пациентам с ИБС всех компонентов приведенной схемы, влияющих на различные звенья патогенеза.

Полипилл Fuster-CNIC-Ferrer (Триномия) содержит в твердой желатиновой капсule 5 мини-таблеток с немедленным высвобождением активных веществ:

- АСК 100 мг (2×50 мг);
- аторвастатин 20 мг (2×10 мг);
- ИАПФ рамиприл (2,5 мг, 5 мг, 10 мг).

Выбор дозы АСК в таблетках по 50 мг обусловлен тем, что это минимальная критическая доза, действующая на тромбоксан, а 2 таблетки позволяют преодолеть проблему аспиринорезистентности у пациентов.

С помощью аторвастатина в дозе 20 мг удается достичь целевого уровня ХС у пациентов пожилого возраста с коморбидной патологией.

Учитывая, что статины являются краеугольным камнем для достижения целевых значений ХС ЛПНП при ССЗ, а также низкую приверженность врачей и пациентов к монотерапии липидоснижающими препаратами (многие из которых имеют высокую стоимость), применение качественных генериков (аторвастатин) в концепции полипилл позволяет решить основные терапевтические задачи у пациентов с ССЗ.

Анализ применения различных доз аторвастатина в клинической практике показал, что назначение 20 мг аторвастатина приемлемо на амбулаторном этапе для вторичной профилактики ССЗ у большинства пациентов.

Широкий спектр дозировок рамиприла позволяет индивидуализировать лечение в зависимости от наличия и выраженности артериальной гипертензии и существенно повысить приверженность пациентов к терапии. Кроме того, данные многочисленных исследований использования различных доз у пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа, поражением почек и мультифокальным атеросклерозом свидетельствуют, что большей убiquитарности для молекулы ИАПФ сложно добиться.

Таким образом, Триномия показана для вторичной профилактики СС событий как заместительная терапия у взрослых пациентов, заболевание которых адекватно контролируется на фоне приема монопрепаратов в эквивалентных дозах.



Об истории создания ЛС в соответствии с концепцией полипилл и о применении комбинированных препаратов с фиксированными дозами у пациентов с ИБС для профилактики СС событий рассказал руководитель отделения реанимации и интенсивной терапии ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», член-корреспондент НАМН Николаевич Пархоменко.

– Стратегия полипилл появилась в Великобритании в конце 1990-х годов. Эти ЛС особенно актуальны для стран с нестабильной экономикой. Авторы концепции убедительно доказали, что комбинация нескольких ЛС может привести к суммации конечного эффекта. Были опубликованы результаты применения комбинации ИАПФ, ББ, АСК, статина, диуретика и фолиевой кислоты, терапия которой привела к снижению на 80% СС риска у пациентов старше 55 лет и увеличению продолжительности их жизни на 11 лет.

За последние годы была накоплена обширная доказательная база по изучению эффективности и безопасности трех основных компонентов полипилл: аторвастатина, рамиприла и АСК. Метаанализ SPACE Collaboration с участием 3 тыс. пациентов продемонстрировал существенное (на 58%) увеличение комплайенса при использовании стратегии полипилл по сравнению с традиционной терапией.

Вопросы безопасности применения полипилл Триномия в сравнении с комбинацией монопрепаратов изучались в исследовании J.M. Castellano и соавт. (2014) с участием 695 пациентов. В ходе наблюдения был доказан высокий профиль безопасности как компонентов, так и поликапсулы в целом. Результаты испытания также подтвердили увеличение комплайенса пациентов к терапии с использованием полипилл на 22%.

В работе британских ученых по изучению экономической эффективности Триномии (2015) показано достоверное снижение расходов на ведение больных с осложнениями ССЗ вследствие уменьшения частоты возникновения СС событий. Результаты исследования также продемонстрировали рост приверженности к терапии полипилл на 20% по сравнению с приемом монопрепаратов.

Обновленные рекомендации Европейского общества кардиологов (ESC Guidelines, 2016) предлагают применять полипилл для повышения комплайенса пациентов к медикаментозной профилактике ССЗ и дислипидемии, что базируется на последних научных данных, полученных в ходе многочисленных наблюдений.

Учитывая результаты научных исследований, неудивительно, что с каждым годом растет число стран, регистрирующих полипилл. Это отражает реальную потребность национальных систем здравоохранения в данной стратегии.

Таким образом, полипилл Триномия – это препарат, содержащий несколько компонентов в фиксированной дозе в одной форме выпуска. Это единственное ЛС, при создании которого были решены задачи взаимодействия компонентов без потери их эффективности и доказана биоэквивалентность монопрепаратам. Его создание стало возможным благодаря инновационной фармакологической концепции: уравновешивать риск, комбинируя препараты, действующие на основную причину развития ССЗ, в дозах, обеспечивающих максимальную эффективность терапии.

Триномия обладает хорошим профилем безопасности, поэтому его длительное применение не приводит к повышению частоты побочных эффектов, требующих отмены препарата, что дополнительно способствует увеличению комплайенса. Улучшение приверженности пациентов к терапии трансформируется в уменьшение частоты СС событий – главной задачи вторичной профилактики ССЗ. Инновационная стратегия полипилл – экономически эффективна. Это дает возможность национальным системам здравоохранения успешно и повсеместно внедрять указанную стратегию в рутинную клиническую практику.

Статья опубликована при содействии ООО «Такеда Украина».

UA/XMP/0517/0031

Подготовила Наталья Позднякова

3Y



Альцинара

ЗВАЖЕНИЙ ПІДХІД ДО РЕГУЛЯЦІЇ РІВНЯ ХОЛЕСТЕРИНУ

АРТИШОК:

- ✓ МАЄ ЖОВЧОГІННУ ТА СЕЧОГІННУ ДІЇ
- ✓ СТИМУЛЮЄ ПЕРИСТАЛЬТИКУ КИШЕЧНИКУ
- ✓ ЗМЕНШУЄ ВІДЧУТТЯ ПЕРЕПОВНЕННЯ ШЛУНКУ
- ✓ НОРМАЛІЗУЄ ОБМІН ЛІПІДІВ І ХОЛЕСТЕРИНУ
- ✓ ПРОЯВЛЯЄ ГЕПАТОПРОТЕКТОРНІ ВЛАСТИВОСТІ
- ✓ ПОКРАЩУЄ ОБМІН РЕЧОВИН

ЧАСНИК:

- ✓ СПРИЯЄ ЗНИЖЕННЮ РІВНЯ ХОЛЕСТЕРИНУ
- ✓ ВПЛИВАЄ НА ЗНИЖЕННЯ В'ЯЗКОСТІ КРОВІ
- ✓ МАЄ АНТИМІКРОБНУ АКТИВНІСТЬ
- ✓ ВИКОРИСТОВУЄТЬСЯ В ПРОФІЛАКТИЦІ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
- ✓ ЗМІЦНЮЄ ЗАХИСНІ СИЛИ ОРГАНІЗМУ

Зниження рівня холестерину відбувається завдяки:

- ✓ пригніченню синтезу холестерину в печінці
- ✓ перетворенню холестерину в жовчні кислоти
- ✓ прискоренню виведення холестерину з жовчю

Корекція дисліпідемії як фактора ризику розвитку захворювань серцево-судинної системи

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) – причина третини смертей у всьому світі, і ці показники продовжують зростати у зв'язку зі збільшенням поширеності факторів ризику (ФР) кардіоваскулярної патології (Deaton C. et al., 2011). Базовою стратегією подолання епідемії хвороб серця та судин вважається первинна профілактика, тобто запобігання впливу цих ФР, найважливішими з яких є дисліпідемія, артеріальна гіпертензія (АГ), ожиріння, малорухливий спосіб життя, куріння, незбалансоване харчування з високим вмістом жирів (Rang H.P. et al., 2005; Martirosyan D.M. et al., 2007; Shen G.X., 2007; Takasaki Y., 2005).

До дисліпідемії належить широкий спектр порушень ліпідного обміну, частина яких стимулює розвиток ССЗ. Поява дисліпідемії може бути обумовлена певними хворобами (вторинні дисліпідемії) чи поєднаним впливом спадкової схильності та несприятливих факторів довкілля. Не викликає сумнівів, що проатерогенний ліпідний профіль плазми є основним чинником розвитку атеросклерозу та кардіоваскулярних патологій (Parinika K., 2012; Kanthe P.S. et al., 2012). Існує потужна наукова база, яка підтверджує стійку асоціацію між поширеністю ССЗ та змінами ліпідограми, зокрема високим рівнем ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) та низьким рівнем ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) (Nwagha U.I. et al., 2010; Igweh J.C. et al., 2005).

Підвищена концентрація ЛПНЩ є незалежним предиктором розвитку захворювань кардіоваскулярної системи, саме тому зниження вмісту цієї ліпідної фракції є основною метою лікування проатерогенних дисліпідемій. Метааналіз результатів клінічних досліджень за участю >170 тис. пацієнтів, проведений об'єднаною групою дослідників з лікування гіперхолестеринемії, підтверджив наявність зниження частоти розвитку ССЗ пропорційно зниженню рівня ЛПНЩ. Зменшення концентрації ЛПНЩ на кожні 1,0 ммоль/л відповідає падінню захворюваності та смертності, пов'язаних із серцево-судинною патологією, на 22% (Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration, 2010).

Згідно з рекомендаціями щодо лікування дисліпідемій Європейського кардіологічного товариства та Європейського товариства з вивчення атеросклерозу за участю Європейської асоціації профілактики серцево-судинних захворювань та реабілітації (2011), під час первинної оцінки ліпідного профілю крові слід обов'язково визначати рівень ЛПНЩ, а надалі – розглядати його зниження як основну мету терапії. Зниження загального холестерину (ЗХС) визначають головним завданням лікування тільки за неможливості оцінки ліпідних фракцій.

Відповідно до вищезгаданих рекомендацій, цільове значення ЛПНЩ для пацієнтів групи дуже високого ризику (за наявності ССЗ, цукрового діабету 2 типу чи 1 типу з ураженням органів-мішеней, помірних та виражених проявів хронічної хвороби нирок, оцінки за шкалою SCORE $\geq 10\%$) становить $<1,8$ ммоль/л та/або зниження вихідного рівня ЛПНЩ на $\geq 50\%$ (за неможливості досягнення цільового показника). Для хворих групи високого ризику (з вираженими проявами одного з ФР, оцінкою за шкалою SCORE в межах від $\geq 5\%$ до $<10\%$) цільовий рівень ЛПНЩ становить $<2,5$ ммоль/л. Для осіб групи помірного ризику (оценка за шкалою SCORE від >1 до $\leq 5\%$) цільовий рівень ЛПНЩ – $<3,0$ ммоль/л.

Лікарів часто цікавить визначення рівня ризику, при якому слід розпочинати проведення лікувального або профілактичного втручання, однак встановити такий поріг неможливо, оскільки всі ФР діють безперервно. Тобто немає рівня ризику, при якому автоматично показано, наприклад, призначення медикаментозних засобів. Рекомендації стосовно профілактики ССЗ у клінічній практиці наполягають на зміні інтенсивності профілактичних заходів залежно від імовірності виникнення кардіоваскулярної патології (цілі терапії стають дедалі менш жорсткими в міру зниження загального серцево-судинного ризику).

Практикуючи лікарі повинні приймати оптимальні тактичні рішення відповідно до клінічної картини, що дозволяє уникнути надмірного або передчасного призначення лікарських препаратів. Зміна способу життя завжди позитивно впливає на здоров'я пацієнта, при цьому за умов тривалого призначення синтетичних засобів слід враховувати співвідношення потенційних сприятливих ефектів та вірогідності розвитку небажаних побічних явищ.

Існують певні категорії пацієнтів, яким не потрібне негайне медикаментозне лікування (хворі з незначним дисбалансом ліпідів або низьким загальним ризиком). Велика увага в концепції первинної профілактики ССЗ приділяється модифікації способу життя, а саме дотриманню відповідного кількісного та якісного харчування, відмові від шкідливих звичок, збільшенню рівня фізичної активності. Основні харчові рекомендації передбачають зниження кількості насищених та трансжири, заміну їх моно- та поліененасиченими

жирами, збільшення вживання продуктів, багатих на харчові волокна, тощо. Рекомендується також зниження артеріального тиску (АТ), утримання рівня глюкози крові в межах норми, регулярний контроль ліпідограми.

Нормалізація показників ліпідного складу за допомогою фітотерапевтичних засобів здобула значну прихильність серед лікарів та пацієнтів. Застосування рослинних засобів не тільки демонструє клінічно виражений позитивний вплив на загальне самопочуття та зниження ризику ССЗ, але й супроводжується хорошою переносимістю лікування та відсутністю несприятливих побічних явищ, що суттєво підвищує прихильність пацієнтів до їх застосування. Доцільнім є використання рослинних препаратів у хворих з непереносимістю статинів. Крім того, на теренах пострадянських країн широко розповсюджена статинофобія, яка може привести до недотримання рекомендацій лікаря та недосягнення цільових рівнів ліпідів крові (Бельдиев С.Н., 2016). За умов помірного підвищення ЛПНЩ фітотерапія може стати оптимальним вибором для таких пацієнтів.

Не всі рослинні засоби мають розгорнуту доказову базу, що дещо обмежує їх використання. Однак це не стосується чаю – однієї з найбільш досліджуваних на сьогодні рослин та другої за частотою вживання фітобіодобавки (Ernst E., 2007; Stabler S.N. et al., 2012).

Часник (*Allium sativum*) упродовж тисячоліть застосовується в різноманітних медичних цілях, у т. ч. з кардіопротекторною метою (Gorinstein S. et al., 2007). Наукові дослідження дії часнику розпочалися в 1950-х рр., з того часу було проведено значну кількість робіт щодо вивчення ефектів цієї рослини та її компонентів *in vitro* та *in vivo* (Svechnikov V.A., 1957; Stabler S.N. et al., 2012). Основними активними агентами, що входять до складу часнику, є сіркоорганічні сполуки (γ -глутаміл-S-аліл-L-цистеїн, S-аліл-L-цистеїнсульфоксид), що метаболізуються до діалілсульфіду, діалілдисульфіду, діалілтрисульфіду та діалілтетрасульфіду, які, у свою чергу, реалізують описаний нижче кардіопротекторний вплив (Zeng T. et al., 2013).

Антигіпертензивні властивості часнику, підтвержені в метааналізі С.А. Silagy та Н.А. Neil (1994), опосередковані NO-залежною вазодилатацією (Kim-Park S., Ku D.D., 2000). К.М. Reinhart та співавт. (2008) проаналізували 10 рандомізованих контролюваних досліджень та встановили, що часник знижує систолічний (САТ) та діастолічний (ДАТ) АТ у пацієнтів з АГ, не виявляючи гіпотензивного впливу на нормотензивних осіб. У 3 із 10 проаналізованих досліджень за участю 132 хворих з АГ спостерігалося зниження САТ на 16,3 мм рт. ст. та ДАТ на 9,3 мм рт. ст. порівняно з плацебо. У 7 випробуваннях за участю нормотензивних осіб (n=262) істотних відмінностей у рівнях АТ виявлено не було.

Метааналіз 11 досліджень, проведений К. Ried та співавт. (2008), підтверджив, що часник здійснює більш виражений вплив на АТ у пацієнтів з підвищеним рівнем АТ порівняно з таким в осіб з нормотензією (зниження САТ на $8,4 \pm 2,8$ мм рт. ст. та $4,6 \pm 2,8$ мм рт. ст. відповідно). Більш нове рандомізоване плацебо-контрольоване подвійне сліпє дослідження цього ж автора за участю 84 осіб з АГ показало зменшення САТ під впливом часнику на $11,8 \pm 5,4$ мм рт. ст., що істотно перевищувало показники плацебо (Ried K. et al., 2013). В огляди Коクリнівської співавт. (Stabler S.N. et al., 2007) було зроблено висновок, що часник знижує САТ на 10-12 мм рт. ст. та ДАТ на 6-9 мм рт. ст.

Доведено, що часник здатен реалізувати гіполіпідемічний ефект. Метааналіз Т. Zeng та співавт. (2012) за участю 1295 осіб виявив, що часник знижує концентрацію ЗХС на 0,6 ммоль/л (достовірна різниця з групою плацебо; p=0,001). Подібні результати були отримані і в інших дослідженнях, які проаналізували зменшення рівня ЗХС на 0,94-1,66 ммоль/л (Reinhart K.M. et al., 2009; Alder R. et al., 2003; Ackerman R.T. et al., 2001; Stevenson C. et al., 2000; Silagy C., Neil A., 1994; Warshafsky S. et al., 1993).

Крім того, часник знижує вираженість кальцинозу коронарних артерій. У досліджені М. J. Budoff та співавт. (2004) було виявлено достовірне сповільнення прогресування кальцинозу під впливом часнику (індекс коронарного кальцію $7,5 \pm 9,4\%$ проти $22,2 \pm 18,5\%$ у групі плацебо). Н. Amagase (2006) вказує, що часник здійснює антитромбоцитарну

та нейропротекторну дію, стимулює циркуляторні процеси. У лабораторних та експериментальних дослідженнях було продемонстровано посилені фібриноліз та покращення т. зв. текучості еритроцитів під дією цієї рослини (Moriguchi T. et al., 2001; Kempaiah R.K., Srinivasan K., 2005). Пригнічення агрегації тромбоцитів внаслідок застосування часнику теж підтвердили численні клінічні випробування (Rahman K., Lowe G.M., 2006).

Метааналіз R. Varshney та M.J. Budoff (2016) дозволив зробити висновок, що біодобавки на основі часнику забезпечують кардіопротекцію, засновану на зниженні впливу ФР (АГ, дисліпідемія), та зменшують вираженість атеросклерозу (за такими показниками, як рівень С-реактивного білка, швидкість пульсової хвилі, індекс коронарного кальцію).

Застосування засобів на основі часнику є безпечним (Bortelli F. et al., 2007). Єдиними статистично значущими побічними ефектами цих препаратів є неприємний запах з рота та появі специфічного запаху тіла, яких можна уникнути, використовуючи спеціальні дезодоровані засоби (Ackerman R.T. et al., 2001; Stevenson S.T. et al., 2000; Borrelli F. et al., 2007).

Артишок (*Cynara scolymus*) – рослина, яка застосовується з давніх часів та реалізує значну кількість фармакологічних ефектів, а саме: гіполіпідемічний, жовчогінний, гепатопротекторний, антиоксидантний (Ben Salem M. et al., 2015). Огляд M. Rondonelli та співавт. (2016), що включав 5 клінічних досліджень за участю 395 пацієнтів з гіперхолестеринемією, виявив, що добавки на основі листя артишоку дозволяють підвищити рівень протекторних ЛПВЩ. Автори з'ясували, що артишок є потенційно безпечною та добре переносимою альтернативою хімічним ліпідознижувальним засобам в осіб з первинною помірною гіперхолестеринемією. Найбільш імовірним поясненням ЛПВЩ-підвищувального ефекту артишоку є дія поліфенолів цієї рослини, зокрема хлорогенової кислоти (Brown J.C., Rice-Evans C.A., 1998; Gebhardt R., 2002; Wider B. et al., 2009). Ця сполука підвищує активність пароксонази-1 – ферменту, що запобігає окисненню ЛПВЩ, здійснюючи таким чином антиоксидантний та протизапальний ефекти, що було підтверджено *in vitro* (Gouedard C. et al., 2004; Gaag M.S. et al., 1999). Призначення екстракту листя артишоку впродовж 12 тижнів сприяє статистично достовірному зниженню рівня ЗХС (Bundy R. et al., 2008).

Основним антиоксидантним компонентом артишоку є кавова (3,4-діоксикорична) кислота. Крім того, листя цієї рослини містить флавоноїди апігенін та лютеолін, а також різноманітні ціанідинові похідні (Llorach L. et al., 2002), поліфеноли апігеніну 7-рутинозид, нарірутин та ін. (Wang M. et al., 2003). Антиоксидантний вплив різних засобів на основі артишоку було показано в багатьох лабораторних, експериментальних та клінічних дослідженнях (Zapolska-Downar D. et al., 2002; Juzyszyn J. et al., 2008; Perez-Garsia F. et al., 2000; Jimenez-Escrig A. et al., 2003; Magielse J. et al., 2014).

У дослідженні Z. Kusku-Kiraz та співавт. (2009) призначення екстракту листя артишоку шурам на гіперхолестеринової дієті протягом 2 тижнів призвело до зниження концентрації ЗХС, тригліцеридів та співвідношення ЗХС до ЛПВЩ. Крім того, артишок викликає зменшення рівня токсичного малонового дільдегіду та збільшує сумарну антиоксидантну активність плазми крові. Автори вважають, що екстракт листя артишоку запобігає розвитку прозапального стану, індукованого гіперхолестеринемією.

Екстракт артишоку також властиве посилення продукції оксиду азоту, що було показано на клітинах ендотелію аорти свиней (Grande S. et al., 2004). Імовірно, цим пояснюється антигіпертензивний ефект цієї рослини, підтверджений у рандомізованому плацебо-контрольованому випробуванні (Roghan-Dehkordi R. et al., 2009).

N. Xia та співавт. (2014) переконані, що ефекти артишоку *in vivo* слід пояснити комплексним впливом багатьох активних компонентів, що мають адитивну чи синергічну дію.

Таким чином, призначення рослинних медикаментів на основ

Сердцем – к сердцу

К 60-летию члена-корреспондента НАМН Украины, известного кардиохирурга Василия Лазоришина

Рожденные для необычайного... В сущности, такое предназначение предназначено не для единиц, нужно лишь в колебаниях времени безошибочно уловить прибой внутреннего Гольфстрима.

Этот момент истины Василий Васильевич Лазоришинец, ныне директор Национального института сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова, кардиохирург мирового класса в сфере противостояния врожденным порокам сердца, ощущал три десятилетия назад, в 1987 году, фактически на экстремальном возрастном водоразделе. К этому времени школьник, золотой медалист из села Сокирница Хустского района на Закарпатье, поступивший в 1974-м в Киевский медицинский институт, прошедший первоначальные вертикали интернатуры и практики, а затем покоривший ощущимые высоты ведущего сердечно-сосудистого хирурга в Черниговской областной больнице, прочно утвердился в жизненной и общественной позиции. Считается, что стартовать с этого плато в неведомый путь, сквозь тернии ученичества, в какой-то мере поздно. И все же В.В. Лазоришинец избрал перемены, пройдя по конкурсу в клиническую ординатуру в институте, созданный и ведомый академиком Н.М. Амосовым. Наука в этой цитадели знаний и опыта страстно его влекла.

На календаре был 1987-й, и в следующем, 1988-м, году, Николай Михайлович Амосов принял твердое решение покинуть директорский пост, чтобы тем самым способствовать инновационному движению учеников. Руководителем учреждения рейтинговым голосованием был избран Геннадий Васильевич Кнышов, выдающийся кардиохирург, талантливый исследователь архитектоники сердца, в будущем Герой Украины. Плодотворно трудился в стенах института и другой близкий ученик Николая Михайловича, основоположник детской кардиохирургии в Украине, организатор первой профильной клиники Михаил Францевич Зиньковский. Таким образом, Василию Лазоришинцу посчастливилось, будучи уже высоко-квалифицированным врачом, стать воспитанником и восприемником этих трех украинских исполинов хирургии сердца.

И вместе с тем избираемое им направление выглядело особо драматичным... «1974 год... – писал в своих воспоминаниях Николай Амосов. – Ничего принципиально нового не преодолели, те же тетрады, клапаны. Все попытки выполнять операции у самых маленьких детей оканчивались неудачами: как только возраст ребенка меньше четырех лет, половина умирает... Новорожденные, как и на Западе, не шли... Это кардинальная проблема: из числа родившихся с пороками сердца до года доживает почти половина...». И далее, спустя двадцать лет после переселения клиники, уже в 1990-е, Амосов замечает: «Третьему этажу вначале «не везло». Теперь там руководят молодые и талантливые Вася Лазоришинец и Илья Емец. Я не зря именую их талантливыми: именно они сдвинули операции при врожденных пороках сердца и преодолели, наконец, барьер – младенцев».

Разумеется, не сразу и не вдруг Василий Васильевич (к слову, как раз так величал молодого коллегу Николай Михайлович, когда он, в присутствии Н.М. Амосова в реанимационном отделении, виртуозно выполнил манипуляцию лапароцентеза) избрал нелегкую свою стезю. Много раз стоял у операционного стола рядом с Н.М. Амосовым, по-новому постигая открывающиеся пространства – вживление имплантов при работающем аппарате искусственного кровообращения, иные каждодневные коррекции, но предстояло двигаться и через научные барьеры. Геннадий Васильевич посоветовал закарпатскому самородку избрать таким лучом кардиохирургию младшего детского возраста и новорожденных. Здесь, когда предстоит преодолеть нечто немыслимое, в мире не так уж много первопроходцев. Спустя какое-то время Василий

Лазоришинец создал и возглавил такое уникальное клиническое отделение.

Семь тысяч операций на сердце, весомая часть которых сосредоточена именно на самых маленьких, нередко лишь входящих в мир пациентах. Тут нужно быть и изощренным «микрохирургом», и, понятное дело, педиатром по призванию, по портрету и эмпатии души, когда каждое такое дитя – родное. В этом зове и долге – рассветы доктора В.В. Лазоришина. Рассветы в полном смысле этого слова, потому что он неизменно, изо дня в день, начинает свои поединки с бедами, как правило, не позднее семи утра, как бы ни выглядел круг его иных ответственных обязанностей...

Да, с таким малышом всегда мама. Но если коснуться невидимой, однако реальной отцовской опеки и заботы, то их в эти недели несут В.В. Лазоришинец и его команда.

В сущности, достижения на головокружительных перевалах подобных ситуаций и предстают наукой в чистом смысле. Вот лишь один из примеров: докторская диссертация ученого-новатора посвящена диагностике и лечению аномалий Эбштейна. В самых общих чертах это генетическая ошибка в точке физиологически адекватного расположения внутрисердечных клапанов, которым надо возвратить необходимую «геометрию». Василием Васильевичем изучено свыше 270 таких, по сути, роковых неустройств, и более 150 детей успешно прооперированы. В описании эти подробности обретения фактически как бы обреченным младенцем новой, достаточно оптимальной транспозиции жизни, если хотите, новоявленные «Мысли и сердце». Ведь идет век за веком, и вызовы кардиохирургии как генерированной наукой сферы усложняются...

Первым в Украине и одним из немногих в мире Василий Лазоришинец выполнил последовательно операции Норвуд I, Норвуд II, Норвуд III по поводу гипоплазий левых отделов сердца. Такой младенец входит в мир с нежизнеспособным сердцем, основные элементы «мотора жизни» просто отсутствуют. И нужна многокомпонентная перестройка на крохотном сердце, ибо тут – порок пороков. Первой спасенной таким образом девочке, без преувеличения, подарена сама жизнь. «Хотя в будущем, если все будет происходить относительно оптимально, потребуется, возможно, и пересадка сердца», – замечает Василий Васильевич. Слишком серьезен порок, где первым в спасительный поход выступил лишь в 1980-х американский кардиохирург Уильям Норвуд.

В Институте на Батыевской горе трепещут словно два крыла: традиционные и эндovаскулярные хирургические направления. Оба они были инициированы Н.М. Амосовым, причем эстафету эндovаскулярных вмешательств несут Юрий Владимирович Паничкин и его школа. И вот В.В. Лазоришинец, уже на протяжении нескольких лет, наряду с работой в своем отделении курировавший и научные горизонты, объединил такие потенциалы с задачами детской хирургии. При его поддержке и по его инициативе продолжают расширяться транскатетерные и миниинвазивные вмешательства при врожденных аномалиях, при имплантации протезов клапанов аорты и закрытии дефектов. В глобальном рынке вперед совершенствуются восстановительные технологии во всех отделах магистральных сосудов, становится реальностью организационная модель экстренной и неотложной кардиохирургической помощи.

Но вот вопрос вопросов – своевременно выявить у крохи порок сердца. Здесь необходимо диагностическое ясновидение еще в перинатальном периоде. По инициативе Василия Лазоришина, в этом плане укрепляется союз с Институтом педиатрии,



акушерства и гинекологии. В масштабах Института Амосова создано основополагающее направление кардиохирургической помощи как самым маленьким пациентам, так и беременным высокого кардиального риска. Для Украины эти начинания – важный научный и социальный шаг вперед.

Бытует мнение, далеко не всегда оправданное, что администраторами в здравоохранении становятся врачи без особых клинических притязаний и дарований. И как раз В. В. Лазоришинец совершенно объемно перечеркнул это заблуждение! Более 11 лет, ни на день не оставляя хирургии, он возглавлял лечебно-организационное управление НАМН Украины, плодотворно выполняя обязанности первого заместителя министра здравоохранения, а в течение нескольких месяцев 2014 года – обязанности министра. Все это сочеталось с руководством координационным штабом Минздрава и других медслужб по налаживанию врачебной помощи в условиях АТО. И одновременно, помня о сердцах как целях медицины, В. В. Лазоришинец, в круговерти неустанной организационной работы, унифицировал возможности региональных кардиологических центров, а в Одессе, Харькове, Запорожье, Тернополе, Днепре осуществил ряд показательных операций при врожденных пороках сердца.

Конечно же, «второе дыхание» Института – идти вровень с мировыми титанами кардиохирургии. В ключах международного сотрудничества В. В. Лазоришинец реализует практику обмена опытом с ведущими учреждениями этой сферы в Европе и США. Ведь и сам Василий Васильевич прошел такие высокопрофессиональные университеты в США, Великобритании, Франции, Германии. Совершенно новый фарватер – сотрудничество с польскими коллегами, в частности с Силезским центром заболеваний сердца. Украинско-польские конгрессы кардиохирургов, планируемые к проведению раз в два года, – такой видится и данная волна.

С 2016 года профессор В. В. Лазоришинец возглавляет кафедру сердца и магистральных сосудов Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика. Фактически это кафедральный курс в продолжение педагогических начинаний Н.М. Амосова и Г.В. Кнышова, но опять-таки на ниве института. Быть может, это решающий вклад в завтрашний день.

Жизни и работа, хирургия и раздумья о ней, призвание зодчего – и все это на одном дыхании, умудренно и честно, справедливо и достойно, когда дела и дело говорят сами за себя. А значит, впереди их новое пространство. Но как раз о таких людях, как Василий Васильевич, строфа: «Жизнь, ты с целью мне дана!». Счастья и здоровья ему, нашему героическому современному!

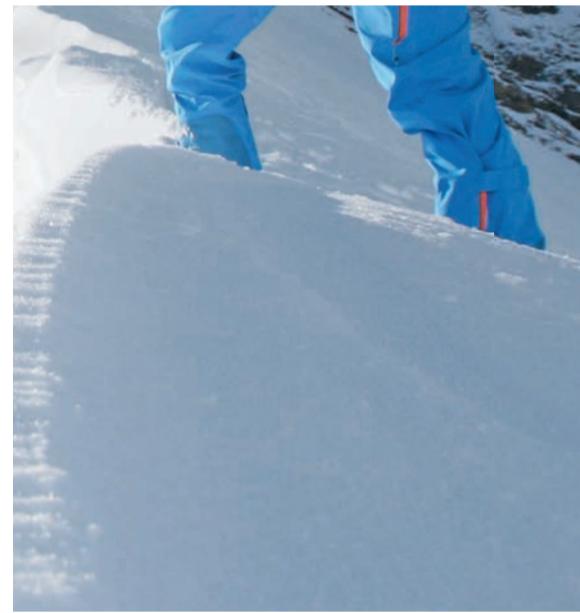
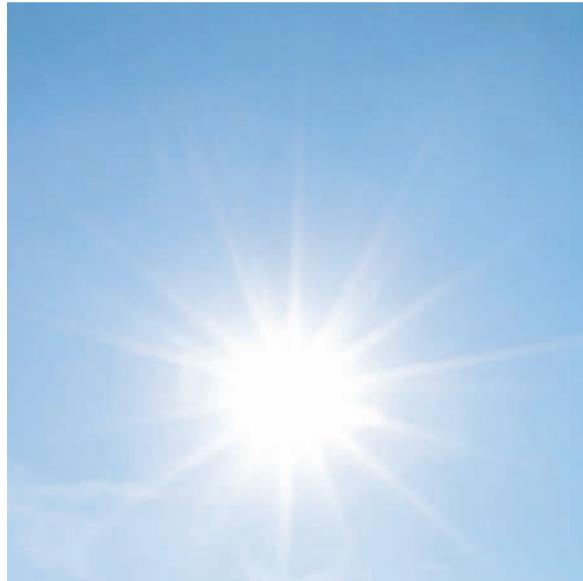
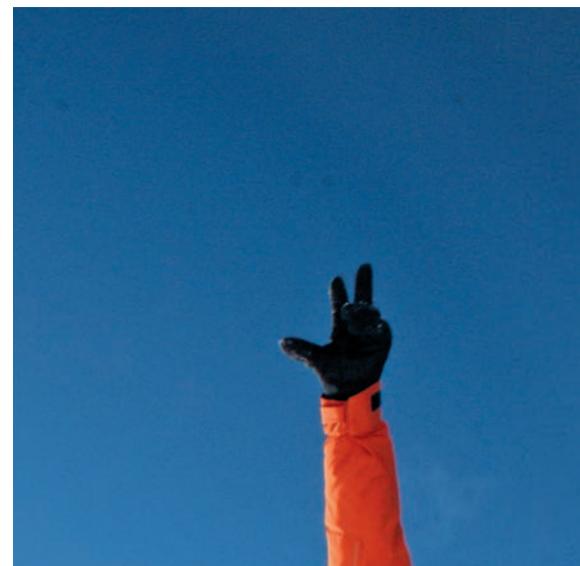
Подготовил Юрий Виленский

3y

ТРИДУКТАН МВ

триметазидин МВ 35 мг

Энергия для сердца



- лидер продаж в 2016 г.¹
- снижает частоту приступов стенокардии²
- доступнее благодаря социальной программе³



1. По количеству проданных упаковок среди препаратов триметазидина, ATC3-C01E, 2016 г. Согласно данным PharmXplorer 2016 г.

2. Makolkin VI, Osadchii KK. Trimetazidine Modified Release in the Treatment of Stable Angina: TRIUMPH Study TRImetazidine MR in Patients with Stable Angina: Unique Metabolic Path. Clin Drug Investig. 2004;24(12):731-8.

3. Социальная программа — возможность приобретения упаковок №10 и №20 по специальной цене в рамках акций, проводимых совместно с дистрибуторами ООО «Фарма Старт».

ТРИДУКТАН МВ. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, с модифицированным высвобождением по 35 мг № 60 (20x3) в блистерах в пачке. **Состав:** 1 таблетка содержит триметазидина дигидрохлорида 35 мг. **Фармакотерапевтическая группа:** Кардиологические препараты. Триметазидин. Код ATC C01E B15. Фармакологическое действие. Триметазидин предупреждает и уменьшает внутриклеточного уровня АТФ, обеспечивая тем самым надлежащее функционирование ионных насосов и трансмембранных натриево-кальевого потока при сохранении клеточного гомеостаза. Триметазидин тормозит β-окисление жирных кислот, блокируя длинноцепочечную 3-кетоацил-КоА-тиолазу (3-КАТ), что повышает окисление глюкозы. Усиление процесса окисления глюкозы оптимизирует энергетические процессы в клетках и поддерживает метаболизм энергии в условиях ишемии. **Показания:** Для симптоматического лечения взрослых пациентов со стабильной стенокардией при условии недостаточной эффективности или непереносимости антиангинальных лекарственных средств первой линии. **Побочные эффекты:** со стороны нервной системы: головная боль, головокружения, абдоминальная боль, диарея, диспепсия, тошнота и рвота, сипя, астения. **Условия отпуска:** По рецепту. Р.с. МЗ Украины № UA/5030/01/01. **Производитель:** ООО «Фарма Старт». Украина, 03124, г. Киев, бульвар И.Лепсе, 8. ООО «Фарма Старт» входит в группу компаний ACINO (Швейцария). Полная информация содержится в инструкции по медицинскому применению препарата. Информация для медицинских и фармацевтических работников, для размещения в специализированных изданиях для медицинских учреждений и врачей и для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике.

TRID-PIM-0222017-007

Швейцарское качество, украинская цена

ООО «Фарма Старт» | бульвар Ивана Лепсе, 8 | Киев | 03124 | Украина
Компания Acino Group, Швейцария | Телефон: +38 044 281 2333
www.acino-pharma.com



XIX Національна школа гастроентерологів, гепатологів України – знакова подія для галузі

6-7 квітня за підтримки Національної медичної післядипломної освіти (НМАПО) ім. П.Л. Шупика (м. Київ), Української Гастроентерологічної Асоціації та Київського товариства гастроентерологів відбулася XIX Національна школа гастроентерологів, гепатологів України «Сучасні наукові та практичні досягнення в гастроентерології з позицій доказової медицини». У цьому масштабному науково-практичному форумі взяли участь вітчизняні вчені та практичні лікарі, а також зарубіжні гости, зокрема представники Франції, Італії, Саудівської Аравії, Нідерландів та Кореї.

У рамках заходу, на який щороку з нетерпінням чекає вся гастроентерологічна спільнота країни, було розглянуто нові підходи до ведення пацієнтів з патологією травної системи, обговорено сучасні рекомендації щодо діагностики та лікування, представлено результати останніх клінічних досліджень. Присутні на конференції отримали унікальну можливість прослухати доповіді провідних науковців і взяти участь у дискусіях, обмінятися практичним досвідом із колегами, ознайомитися із сучасними тенденціями діагностики та лікування хворих гастроентерологічного профілю. Цією публікацією ми розпочинаємо серію статей за матеріалами XIX Національної школи гастроентерологів, гепатологів України і пропонуємо читачам стислий огляд виступів провідних вітчизняних експертів у галузі гастроентерології та гепатології.



Зацікавленість лікарів викликала програмна доповідь головного позаштатного спеціаліста Міністерства охорони здоров'я України за спеціальністю «Гастроентерологія», завідувача кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика, наукового керівника XIX Національної школи гастроентерологів, гепатологів України, члена-кореспондента НАМН України, доктора медичних наук, професора Наталії В'ячеславівни Харченко, присвячена функціональній диспепсії (ФД).

– ФД – це захворювання, що характеризується виникненням індукованих вживанням їжі диспепсичних розладів (постпрандіальний дистрес-синдром – ПДС) або епігастрального болю під час чи після їди, а також одночасною появою вищеведених порушень (overlap syndrome – перехресний синдром); при цьому за допомогою традиційних методів діагностики неможливо визначити причини, що пояснюють наявну симптоматику.

Згідно з Римськими критеріями IV функціональні гастродуодenalні розлади поділяють на 4 категорії:

- ФД, що включає ПДС і синдром епігастрального болю (СЕБ);
 - відріжка (надмірна шлункова і надшлункова відріжка);
 - порушення, пов'язані з нудотою та блюванням (синдром хронічної нудоти та блювання, синдром циклічного блювання, синдром надмірного канабіоїдного блювання);
 - синдром румінанії.

У масштабних дослідженнях встановлено, що поширеність ФД у глобальній популяції варіє від 10 до 30%. Статистичні дані щодо розповсюдженості цієї патології в Україні суттєво відрізняються від загальної тенденції: станом на 2016 рік рівень поширеності ФД серед українського населення становить 0,12%. Про що може свідчити така вражуюча розбіжність світових і вітчизняних показників? Імовірно, лікарі не приділяють достатньо уваги цій нозології. Отже, питання своєчасної діагностики та ефективної корекції ФД є доволі актуальним. Перелік факторів ризику виникнення зазначеного функціонального розладу є досить

великим і стосується як соціально-економічних, так і психоемоційних та індивідуальних аспектів життя індивіда. Варто наголосити на тому факті, що куріння асоційоване з ФД лише незначною мірою, а вживання спиртних напоїв і кави взагалі не пов'язане з виникненням цього розладу.

На сьогодні патофізіологія ФД вивчена недостатньо. Вважається, що механізм виникнення цієї патології ґрунтуються на порушенні взаємозв'язку гастродуоденальної зони та центральної нервової системи.



Відповідно до Римських критеріїв IV у визначення ФД та окремих її синдромів внесено деякі корективи:

- окрім відчуття ранньої насиченості та переповнення, ПДС включає інші симптоми порушення травлення, проте печія виключена з цього переліку;
- постпрандіальне здуття в епігастральній ділянці, відріжка та нудота входять у визначення як ПДС, так і СЕБ як додаткові симптоми;
- перsistуюче блювання не входить до переліку симптомів ФД і потребує додаткового обстеження;
- тяжкість симптомів має бути достатньою для ідентифікації стану як «набридливого», що впливає на повсякденну діяльність людини;
- для встановлення діагнозу ФД частота виникнення симптомів має бути не менш ніж 3 випадки на тиждень для ПДС та 1 епізод для СЕБ.

Зміни торкнулися й лікування пацієнтів із ФД. Важливим критерієм ефективної терапії є чітке розмежування хворих на пацієнтів із ПДС та пацієнтів із СЕБ. Незмінними залишаються рекомендації стосовно корекції способу життя (раціоналізація харчування, дозована фізична активність, відмова від шкідливих звичок) та самонавчання. Медикаментозна терапія першої лінії для осіб із ФД включає прокінетики для корекції ПДС й інгібітори протонної помпи (ІПП) у випадку СЕБ. До засобів резерву віднесено антидепресанти, інші психотропні засоби, міорелаксанти, H_1 -антагоністи, а також фіто- та психотерапію.

Таким чином, встановлення діагнозу ФД здійснюється на підставі Римських критеріїв IV. Щоб досягти ремісії симптомів, необхідно застосовувати комплексний підхід, використовуючи препарати з доведеною клінічною ефективністю.

Про нові рекомендації щодо діагностики та лікування інфекції, зумовленої *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), з урахуванням положень Маастрихтського консенсусу V розповів член президіуму Української Гастроентерологічної Асоціації, член Європейської асоціації з вивчення печінки та Американської гастроентерологічної асоціації, проректор з науково-педагогічної роботи та післядипломної освіти ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава), доктор медичних наук, професор Ігор Миколайович Скрипник.

– У 2015 р. у Флоренції відбулася V Узгоджувальна конференція з діагностики та лікування інфекції, спричиненої *H. pylori*, – Маастрихт V, у якій взяли участь 43 експерти з 23 країн світу. Результатом їхньої роботи стало внесення до консенсусу суттєвих доповнень, які стосуються клінічних проявів хелікобактерної інфекції, що потребують лікування, та модернізації методів діагностики. Також у документі висвітлено нові тенденції в профілактиці та терапії захворювання й розглянуто взаємозв'язок мікробіоти шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і *H. pylori*.

Першим твердженням консенсусу став той факт, що *H. pylori*-асоційований гастрит – це самостійне інфекційне захворювання, яке не залежить від наявної симптоматики та ускладнень. Прогресування процесу призводить до розвитку виразкової хвороби, атрофічного гастриту, аденокарциноми шлунка та MALT-лімфоми. З метою зниження ризику розвитку цих захворювань усім пацієнтам, у яких підтверджено інфікування *H. pylori*, необхідно провести ерадикаційну терапію. Запропоновано стратегію test and treat (з англ. – «діагностика і лікування») для пацієнтів із невивченою диспепсією. Доведено, що для регіонів із високою поширеністю інфікування *H. pylori* (>20%) цей підхід є клінічно та економічно доцільним. Клініцистам важливо пам'ятати, що стратегія test and treat не використовується в осіб похилого віку та пацієнтів із тривожними симптомами. У регіонах із низьким рівнем розповсюдженості *H. pylori* в пацієнтів із диспепсичними розладами рекомендоване виконання ендоскопічного обстеження верхніх відділів травного тракту (при необхідності – біопсії) та проведення подальшого лікування.

Доведено, що *H. pylori* має виражений вплив на секрецію соляної кислоти в шлунку, тому успішна ерадикаційна терапія супроводжується не тільки ліквідацією проявів гастриту, а й нормалізацією кислотності. Рекомендації Маастрихту V стосуються й функціональних розладів. Встановлення діагнозу ФД передбачає відсутність інфікування *H. pylori* після первинного виключення *H. pylori*-асоційованого гастриту та підтвердження успішної ерадикаційної терапії.

Актуальним питанням внутрішньої медицини є коморбідний перебіг серцево-судинних захворювань і *H. pylori*-асоційованого гастриту. Призначення таким пацієнтам препаратів ацетилсаліцилової кислоти





(ACK), антитромбоцитарних засобів та антикоагулянтів підвищує ризик кровотечі з виразки. Наявність в анамнезі виразкової хвороби та прийом ACK, нестероїдних протизапальних засобів чи коксибів є прямим показанням до обстеження пацієнта на наявність *H. pylori*.

Найбільш вивченим неінвазивним методом виявлення *H. pylori* є уреазний дихальний тест, який рекомендується використовувати при первинному обстеженні хворих та з метою контролю ефективності ерадикації. Тест проводиться не раніше 4–8-го тижня після закінчення антихелікобактерної терапії. Альтернативним варіантом є лабораторне дослідження на виявлення антигелі до *H. pylori* в калі. Швидкі серологічні тести для підтвердження хелікобактерної інфекції можуть використовуватися у випадку їх встановленої валідності.

У разі призначення схеми ерадикації *H. pylori*, яка включає кларитроміцин, рекомендується оцінка чутливості бактерії до цього антибіотика. Якщо вперше проведена антихелікобактерна терапія не була ефективною, з метою адекватної корекції призначеної схеми показані виділення культури та визначення чутливості *H. pylori* до антибіотиків (при виконанні ендоскопічного обстеження). З метою неінвазивного дослідження стану слизової оболонки шлунка визначають рівень пепсіногену крові. Біопсія дає інформацію про наявність атрофічних змін у шлунку, локалізацію ураження слизової оболонки, а також про можливі ризики розвитку неопластичного процесу.

Складність лікування *H. pylori*-асоційованого гастриту пояснюється зростанням резистентності бактерії до антибіотиків у більшості країнах світу. З метою підвищення ефективності ерадикаційної терапії необхідно дотримуватися таких рекомендацій:

- застосовувати квадротерапію з вісмутом або ІПП в комплексі з трьома антибактеріальними засобами (амоксициліном, кларитроміцином, метронідазолом);
- збільшити тривалість терапії;
- у разі неефективності ерадикації призначити антибіотики з урахуванням чутливості *H. pylori*;
- використовувати високі дози ІПП з метою пригнічення секреції соляної кислоти.

Антихелікобактерна терапія має враховувати регіональну й індивідуальну чутливість *H. pylori* до антибіотиків (це стосується кларитроміцину, метронідазолу та левофлоксацину). Слід зазначити, що використання схеми антихелікобактерної терапії, яка містить фторхінолон, є резервним варіантом, тобто терапією 2-ї лінії.

Разом із тим необхідно пам'ятати, що *H. pylori* – це основний, але не єдиний тригерний чинник, що викликає захворювання шлунка. Низка інших мікрорганізмів здатна спровокувати розвиток ускладнень *H. pylori*-асоційованого гастриту. Якісного контролю за станом мікробіоти шлунка можна досягнути за допомогою призначення пробіотиків з доведеною клінічною ефективністю.



Доповідь, присвячену веденню пацієнтів з кислотозалежними захворюваннями та коморбідною патологією, представив завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор Олег Якович Бабак.

– Випадки ізольованого ураження одного органа зустрічаються вкрай рідко.

Приблизно в 50% хворих, які звертаються до сімейного лікаря, терапевта чи гастроентеролога, діагностують коморбідну патологію. Актуальність питання пояснюється тим фактом, що 30–60% пацієнтів із гастроентерологічними захворюваннями мають супутню патологію серцево-судинної, ендокринної чи дихальної системи. Така ситуація загрожує обтяженням перебігу патологічного процесу, нерідко супроводжується поліпрагмазією та зниженням ефективності базисної терапії, підвищуючи ризик виникнення ускладнень.

У пацієнтів із кислотозалежними захворюваннями та коморбідною патологією найчастіше причинами звернення до лікарів є гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), *H. pylori*-асоційована пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК), артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, цукровий діабет, синдром подразненого кишечнику. У більшості випадків лікування таких хворих передбачає призначення одразу декількох лікарських препаратів. Розглянемо варіант поєднання ГЕРХ і кардіальної симптоматики. Обидва стани характеризуються наявністю болю за грудиною. Приблизно в 51% хворих причиною цього симптому при інтактних коронарних судинах (що підтверджено результатом селективної коронарографії) є ГЕРХ. Препаратами вибору для усунення кислотозалежних станів при коморбідній патології є ІПП. Одним з найбільш ефективних представників зазначеного класу лікарських засобів є пантопразол, який характеризується тривалим селективним кислотоінгібуючим ефектом (до 46 год), високим профілем безпеки, доброю переносимістю, стабільною біодоступністю і чітким контролем за кислотоутворюальною функцією шлунка після першого прийому препарату. Пантопразол не потребує корекції дози в пацієнтів різних вікових категорій. Важливою характеристикою препарату є низький рівень його взаємодії з іншими лікарськими засобами. Це дає можливість комбінувати пантопразол з іншими медикаментами та досягти бажаного терапевтичного ефекту.

Застосування пантопразолу доцільне у випадках одночасного прийому інгібіторів зворотного захоплення серотоніну та ІПП; антихелікобактерної терапії на фоні цукрового діабету; лікування пацієнтів похилого віку, оскільки зазвичай вони приймають велику кількість препаратів різних фармацевтических груп; застосування лікарських засобів із вузьким терапевтичним вікном; при необхідності призначення ІПП пацієнтам, які отримують клопідогрель.

Кислотозалежні захворювання також часто супроводжуються абдомінальним болем спастичного характеру. При виборі ефективного спазмолітика слід враховувати вираженість спазмолітичної та анелгезуючої дії препарату. Важливо, щоб лікарський засіб не маскував симптоматику, яка може свідчити про наявність гострого



невідкладного стану. Цим критеріям, зокрема, відповідає дротаверин. З метою попередження ускладнень ерадикаційної терапії доцільно використовувати претабробіотики.



Про роль манометрії верхніх відділів ШКТ у виборі методу лікування ФД розповів директор ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» (м. Дніпро), віце-президент Української Гастроентерологічної Асоціації, доктор медичних наук, професор Юрій Миронович Степанов.

– ФД, в основі якої лежить порушення нормальної моторики ШКТ, у більшості випадків є діагнозом виключення. Вивчення координації моторики ШКТ – ключовий момент у вирішенні питання коректної діагностики функціональних диспепсических розладів та їх ефективного лікування.

Манометрія – це об'єктивний метод діагностики дисмоторики верхніх відділів ШКТ, сегментарного та дифузного езофагоспазму, ахалазії стравоходу, недостатності сфинктерів і ліквідації антирефлюсного бар’єра. Використання сучасного апаратно-програмного комплексу дозволяє виявити порушення функції травного каналу в режимі реального часу та визначити тригерні чинники цього розладу. Вимірювання тиску в досліджуваній ділянці виконується за допомогою баллонної манометрії під рентгенологічним або відеоендоскопічним контролем відкритим катетером при його переміщенні зі стравоходу в шлунок. Ця методика є перспективним напрямом об'єктивізації функціонального стану ШКТ. З цієї причини висловлюються пропозиції щодо використання манометрії як золотого стандарту для верифікації таких захворювань, як ГЕРХ, ФД і синдром подразненого кишечнику.

Лікування пацієнтів з хронічним гастритом і ФД передбачає нормалізацію моторики і кислотності шлунка та ДПК, ерадикацію *H. pylori* та регуляцію психоемоційного стану.

Комплексний та індивідуальний підхід до лікування кислотозалежних захворювань забезпечує регресію симптомів і покращення стану пацієнта. Зокрема, підвищити ефективність антихелікобактерної терапії дозволяє включення до її схеми препарату вісмуту субцитрату колоїдного, який має виражену цитопротекторну дію. Ключовим компонентом лікування кислотозалежних захворювань, безперечно, є контроль за продукцією соляної кислоти в шлунку. Останнім часом рекомендується застосовувати ІПП, метаболізм яких меншою мірою залежить від генетичного поліморфізму CYP2C19 (наприклад, езомепразол). Це дозволяє досягти прогностованого кислотосупресивного ефекту та підвищити результативність лікування. Проте антисекреторна терапія не завжди дозволяє ліквідувати абдомінальний біль, особливо в пацієнтів, у яких кислотозалежні захворювання поєднані із супутньою патологією біліарної системи. У таких хворих у комплексному лікуванні доцільно застосовувати селективні спазмолітичні засоби (зокрема, мебеверін), оскільки це дозволяє забезпечити позитивну клінічну динаміку з боку жовчного міхура та жовчовивідних шляхів, що підтверджується даними ультразвукового дослідження і результатами фракційного дуоденального зондування.

Підготувала Ілона Цюпа





Украинская Ассоциация профилактической медицины

В настоящее время основной задачей медицины становится предупреждение и устранение факторов риска развития заболеваний. Профилактика – одно из приоритетных направлений реформирования украинской медицины.

В соответствии с Конституцией Украины основными принципами здравоохранения являются: ориентация на современные стандарты здоровья и медицинской помощи, сочетание отечественных традиций и достижений с мировым опытом в области здравоохранения, а также предупредительно-профилактический характер, комплексный социальный, экологический и медицинский подход к здравоохранению. Именно эти принципы легли в основу создания общественной организации «Украинская Ассоциация профилактической медицины» (ОО «УАПМ»).



Ассоциация является некоммерческой общественной организацией на добровольных началах. Основана учеными и специалистами в области профилактической медицины и смежных дисциплин в 2015 г. на базе Государственного учреждения «Национальный институт терапии им. Л. Т. Малой НАМН Украины» во главе с ее президентом – директором института, доктором медицинских наук, профессором Г.Д. Фадененко.

Главная цель ОО «УАПМ» – объединение усилий ее членов для улучшения качества медицинской помощи населению Украины, содействие созданию оптимальных условий всестороннего развития, максимальной реализации творческого потенциала и защиты законных интересов специалистов в области профилактической медицины и смежных специалистов, занятых в системе здравоохранения.

Основные направления деятельности Ассоциации:

- формирование независимого мышления, развитие творчества, новаторства специалистов;
- содействие научной разработке приоритетных проблем в области профилактической медицины, распространение знаний по профилактической медицине и смежным специальностям среди населения;
- инициирование внедрения общегосударственных и региональных программ, а также комплексных мероприятий с целью оптимизации лечебно-профилактической помощи населению и активное сотрудничество с государственными, негосударственными, международными организациями для их реализации;
- анализ, обобщение и пропаганда результатов научных исследований, создание условий для их внедрения;
- участие в разработке, обсуждении и вынесении на утверждение в Министерство здравоохранения Украины нормативных документов, регламентирующих деятельность специалистов по профилактической медицине и смежных дисциплин;
- организация и содействие в проведении съездов, конференций, симпозиумов, семинаров, научных заседаний, учебных циклов, курсов и школ специалистов, выставок как в Украине, так и за рубежом с целью повышения квалификации специалистов и участия в творческих дискуссиях о современных научных и инженерно-технических концепциях развития профилактической медицины и смежных дисциплин;
- участие и организация конкурсов научных работ и практических разработок по вопросам профилактической медицины и смежных дисциплин;
- изучение потребности в специалистах по профилактической медицине, предоставление рекомендаций для открытия учебных баз при высших медицинских учебных заведениях, НИИ, многопрофильных больницах;



• участие в разработке и реализации международных, национальных и региональных экологических программ, связанных с медико-санитарными технологиями и медицинским обслуживанием населения.

С момента основания Украинская Ассоциация профилактической медицины постоянно расширяет масштабы своей деятельности, а также уровень задач, соблюдая принципиальные постулаты: аполитичность, открытость, независимость, демократичность, равноправие.

Работа Ассоциации построена на личной инициативе и заинтересованности ее членов – ведущих специалистов по специальностям «кардиология», «гастроэнтерология», «нефрология», «терапия», «диетология», врачей общей практики и семейной медицины. Членство в Ассоциации является добровольным. Членами могут быть лица, достигшие 18-летнего возраста, деятельность или интересы которых связаны с профилактической медициной и смежными специальностями, почетными членами – граждане Украины или других стран, ученые, юристы, общественные деятели, которые внесли значительный вклад в развитие профилактической медицины как науки или своей деятельностью активно способствовали внедрению в жизнь целей и задач Ассоциации.

ОО «УАПМ» активно сотрудничает с другими общественными организациями, а также научными и лечебно-профилактическими учреждениями,

принимает участие в работе консультативных и других вспомогательных органов. С этой же целью создан информационный портал Ассоциации (<http://uapt.org.ua/uk/>).

Украинская Ассоциация профилактической медицины направляет все усилия на деятельность межотраслевой рабочей группы в рамках проекта превентивных мер неинфекционных заболеваний в Харькове и Харьковской области – «Здоровье 2020». Предполагается применение опросника «Индивидуальный индекс здоровья» с целью оценки распространенности факторов риска неинфекционных заболеваний, изъятие модифицированных триггерных факторов и внедрение профилактических рекомендаций.

Сегодня ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины» является зарегистрированным членом Восьмой рамочной программы Европейского Союза по развитию научных исследований и технологий «Горизонт 2020».

Это 7-летняя программа для поддержки и поощрения исследований в Европейском исследовательском пространстве в период с 2014 по 2020 год, бюджет которой составляет 80 млрд евро. Соглашение между Украиной и ЕС об ассоциированном участии Украины в Рамочной программе ЕС по исследованиям и инновациям «Горизонт 2020» (ужеratифицировано Верховной Радой) предусматривает возможность выхода Украины на уровень партнерства с ЕС в сфере науки и технологий, что позволит привлечь украинских ученых и научно-исследовательские организации, а также создаст основу для структурных реформ в научно-инновационной сфере Украины.

Украинская Ассоциация профилактической медицины планирует активно участвовать в проекте «Горизонт 2020», что позволит реализовать программы профилактики неинфекционных заболеваний совместно с европейскими странами в составе консорциума и откроет новые возможности, а также перспективы дальнейшего развития.

Подготовил В. Рябуха

3y



Причины неудач в лечении дисбиоза кишечника

6-7 апреля в г. Киеве состоялась XIX Национальная школа гастроэнтерологов, гепатологов Украины «Современные научные и практические достижения в гастроэнтерологии с позиций доказательной медицины». В рамках этого научного симпозиума прозвучали доклады, посвященные важнейшим вопросам практической гастроэнтерологии.



Заведующая кафедрой гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), член-корреспондент НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Наталия Вячеславовна Харченко обратила внимание аудитории на методы преодоления неудач в лечении дисбиоза кишечника.

— Кишечная микрофлора человека представляет собой отдельный метаболически активный орган. Дисбиоз сегодня рассматривается как вторичный синдром, сопровождающий другие болезни и связанный с изменением нормальных условий обитания кишечной микрофлоры, поэтому основу эффективного лечения данного состояния составляет правильно установленный диагноз основной патологии. Симптомы дисбиоза неспецифичны: постпрандиальный дискомфорт, вздутие, чувство тяжести, урчание, усиленное газообразование, нарушения стула.

Как правило, перечисленные проявления удается устранить при коррекционной терапии основного заболевания и модификации образа жизни и питания пациента. Но как действовать врачу, если пациент закончил курс лечения по поводу основного заболевания, а симптомы дисбиоза сохраняются? Во-первых, необходимо обратить внимание на факторы, поддерживающие дисбиоз (глистная инвазия, пищевая непереносимость и др.). Во-вторых, следует уделять внимание восстановлению слизистой оболочки кишечника с помощью противовоспалительных препаратов. Большое значение имеет улучшение питания собственной микрофлоры с применением пробиотиков, ферментируемых пищевых волокон. Не последняя роль принадлежит нормализации моторики кишечника: в случае нетяжелого дисбиоза этот подход способствует полному самовосстановлению кишечной микрофлоры. Возможно в лечении эффективным будет применение препаратов бактериофагов.

Важная (но не ведущая!) роль в лечении дисбиоза принадлежит пробиотикам. Назначать их следует дифференцированно, одни и те же штаммы не могут быть рекомендованы по любому поводу. Нужно четко понимать, в каких клинических ситуациях те или иные штаммы пробиотиков предпочтительны, в то время как другие, напротив, нежелательны.

Характер питания играет ключевую роль в восстановлении слизистой оболочки кишечника, терапии основного заболевания и коррекции дисбиоза. Для

адекватного питания энтероцитов важно достаточное поступление глутамина (некрепкие, качественные бульоны); витаминов А, Е, С; фосфолипидов (соя, желтки); кальция (твердые сыры); бутиратов и др. Микрофлора также должна получать необходимое количество питательного субстрата, поэтому в рацион нужно включить достаточное количество клетчатки. При нетяжелой форме дисбиоза одна лишь коррекция питания пациента может привести к нормализации микрофлоры кишечника. Такие вредные привычки, как курение, переедание, а также употребление в пищу продуктов низкого качества могут усугублять течение дисбиоза и препятствовать успешному лечению.

Что касается медикаментозных средств коррекции дисбиоза, следует придерживаться такого алгоритма:

- коррекция кислотообразующей функции желудка, желчевыделительной функции, внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы;
- дегельминтизация (при подтверждении глистной инвазии);
- выявление пищевой непереносимости;
- нормализация моторики кишечника;
- устранение патогенной флоры;
- применение пробиотиков.

Назначение препаратов с позиций доказательной медицины — обязательное условие эффективного лечения!

Пищевые волокна представляют собой питательный субстрат для микрофлоры, поэтому пробиотики являются необходимым компонентом в комплексном лечении дисбиоза. Если у пациента возникает побочная реакция на пробиотик, не следует спешить с отменой препарата, необходимо пересмотреть его дозу. Что касается пробиотиков, то к назначению этих лекарств необходимо подходить дифференцированно, отдельные штаммы имеют свою клиническую нишу, в которой могут быть полезны. Пробиотические штаммы способны играть положительную роль в одних клинических ситуациях и усугублять другие.

Дегельминтизацию проводят при подтвержденном диагнозе аскаридоза, энтеробиоза, трихоцефалеза, некатороза, анкилостомоза и др. Параллельно с дегельминтизацией рационально рекомендовать фитокомплексы с антиоксидантными свойствами, которые способствуют уменьшению интоксикации и восстановлению слизистой кишечника.

Для устранения патогенной флоры применяют рифаксимин — неабсорбируемый (абсорбция <0,4%) антибиотик с доказанным *in vitro* антимикробным эффектом против аэробных и анаэробных грамположительных и грамотрицательных бактерий. Рифаксимин рекомендован для лечения печеночной



P.C. UA/9360/01/01 от 18.03.2014

энцефалопатии, синдрома раздраженного кишечника без запоров, диареи путешественников, а также эффективно используется в лечении воспалительных заболеваний кишечника и дивертикулеза. Назначение рифаксимина у пациентов с дисбиозом позволяет подавить рост патогенной флоры, тем самым способствуя восстановлению нормальной микрофлоры.

В дополнение к антибактериальному действию рифаксимину свойственны и нетрадиционные эффекты. Он способствует изменению бактериальной вирулентности, угнетает адгезию бактерий к слизистой оболочке кишечника, имеет самостоятельную противовоспалительную активность. При заболеваниях печени и желудочно-кишечного тракта рифаксимин оказывает благоприятное влияние на кишечную микробиоту без изменения общего бактериального состава и индивидуального разнообразия. В исследованиях было показано, что рифаксимин проявляет свойства эубиотика с благоприятным оригинальным антибиотикоподобным модулирующим влиянием на микробиоту.

В настоящее время имеется обширная доказательная база относительно эффектов данного препарата. В ряду последних работ — выполненный L. Gatta и соавт. (2017) метаанализ 32 исследований (n=1331), посвященный эффективности и безопасности рифаксимина у пациентов с синдромом избыточного бактериального роста (СИБР). В данной работе подтвержден дозозависимый эффект рифаксимина при СИБР — с повышением дозы препарата увеличивается и частота эрадикации патогенной флоры. Оптимальная доза препарата — 1200 мг в день в течение 10 дней, при этом в среднем частота эрадикации при СИБР составила 70,8%.

Таким образом, для успешной коррекции дисбиоза необходимо правильно установить его причину и вид. Результативное лечение дисбиоза требует нормализации среды обитания бактерий, адекватного питания энтероцитов и микрофлоры, назначения препаратов с доказанной эффективностью.

Подготовила **Мария Маковецкая**

3y

ОБЪЯВЛЕНИЕ ДЛЯ ТЕБЯ!

- Если ты хочешь сделать свою жизнь интереснее, созидаельнее, наполнить ее событиями и новым качеством...
- Если ты любишь общаться с людьми, с удовольствием пишешь на разные темы...
- Если 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 с возможностью время от времени ездить в командировки.

Всех желающих попробовать свои силы просим обращаться по телефону: 067-9996587
или отправить резюме по электронному адресу: elvira_sabash@inbox.ru

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

Застосування транексамової кислоти при кровотечах різного генезу та інших патологічних станах

Огляд зарубіжної літератури

Транексамова кислота (ТК) – синтетичне похідне лізину – є відомим гемостатичним агентом антифібринолітичної дії. ТК здатна пригнічувати активацію плазміногену шляхом зворотної блокади лізинзв'язуючих ділянок його молекул (Lee J.H. et al., 2006). ТК застосовується в лікуванні кровотеч з органів травної та сечовидільної систем, при тромбоцитопенії, гемофілії та хворобі Віллебранда, при проведенні кардіохірургічних та спінальних оперативних втручань, артропластици колінного суглоба тощо (Baradaranfar M.H. et al., 2017). У даному огляді представлені дослідження дії ТК при різноманітних кровотечах та інших патологічних станах, що супроводжуються гіперфібринолізом (ГФ).

Травматичне ушкодження мозку

Травматичне ушкодження мозку (ТУМ) є однією з головних причин смерті та інвалідності. Щороку >10 млн осіб у світі підлягає госпіталізації з приводу травм мозку, з яких близько 1,5 млн помирає (Silva M.J. et al., 2009). Однією з найбільш небезпечних ланок вторинного патогенетичного каскаду ТУМ, що розвивається після ушкодження, є прогресування внутрішньочерепної кровотечі (ВЧК), особливо в першу добу після травми (Specogna A.V. et al., 2014).

ВЧК асоціється з високим ризиком коагулопатії, які призводять до зростання показників смертності. Завдяки антифібринолітичній дії ТК є високоефективним засобом у лікуванні посттравматичних кровотеч. Зокрема, у масштабному дослідженні CRASH-2 за участью 20 тис. пацієнтів зі значими посттравматичними кровотечами ТК істотно знижувала смертність на тлі відсутності зростання оклюзій судин (Williams-Johnson J.A. et al., 2010).

У випробуванні A. Jokar та співавт. (2017) 80 пацієнтів із гострою посттравматичною ВЧК були рандомізовані в групу ТК (було внесено введення 1 г ТК у 100 мл 0,9% NaCl, через 10 хв – тривала інфузія 1 г ТК у 500 мл 0,9% NaCl протягом 8 год) або плацебо. Крім того, усі хворі отримували стандартизовані базисне лікування. Комп'ютерна томографія мозку, проведена через 48 год після ТУМ, показала збільшення об'єму крововиливу в обох групах. Однак об'єм ВЧК у групі ТК був істотно меншим, ніж у групі контролю ($p=0,04$). Показник загального посилення кровотечі в групі ТК становив $1,7 \pm 9,7$ мл, а в групі плацебо – $4,3 \pm 12,9$ мл ($p<0,001$). Жодних побічних ефектів при застосуванні ТК не спостерігалося.

Післяпологові кровотечі

У структурі смертності новонароджених частка первинних післяпологових кровотеч, що визначається як втрата >500 мл крові впродовж 24 год після народження дитини, становить близько 100 тис. щороку. Подібні кровотечі є основною причиною материнської смертності (Carroli G. et al., 2008; WHO, 2012).

Упродовж 1 год після пологів концентрація сироваткового активатора плазміногену подвоюється, ймовірно, у зв'язку із ушкодженням тканин, після чого його рівень знижується (Kruithof E.K. et al., 1987). Це обумовлює патогенетичну роль раннього призначення ТК. Згідно з рекомендаціями ВООЗ (2012) ТК повинна застосовуватися для лікування післяпологових кровотеч у випадках, коли уtero-tonіки не спроможні контролювати кровотечу або в разі її травматичної етології.

Подвійне сліпе рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження WOMAN (World Maternal Antifibrinolytic), що проводилося в 193 медичних закладах 21 країни, включало 20060 жінок віком ≥ 16 років із клінічним діагнозом післяпологової кровотечі, пов'язаної з вагінальними пологами або кесарським розтином. Пацієнток рандомізували в групи ТК (1 г (10 мг/мл) внутрішньовенно повільно зі швидкістю 1 мл/хв) або плацебо. За умов продовження кровотечі через 30 хв або її рецидиву протягом доби після введення першої дози вводилася друга доза ТК (1 г) або плацебо.

У дослідженні було зареєстровано 483 материнські смерті, з яких 374 (77%) – упродовж доби після рандомізації. 346 (72%) летальних випадків були спричинені кровотечами. У цілому ризик смерті внаслідок кровотечі був істотно менший у пацієнток групи ТК (1,5 проти 1,9% у групі плацебо). Після стандартизації даних було обчислено, що відносний ризик (ВР) смерті внаслідок кровотечі за умов застосування ТК становив 0,78 ($p=0,03$). При аналізі різних підгруп дослідження було виявлено, що в жінок, яким ТК призначалася впродовж перших 3 год після пологів, ризик смерті внаслідок кровотечі істотно зменшувався (1,2 проти 1,7% у групі плацебо, $p=0,008$), а у разі призначення ТК через ≥ 3 год суттєвого зниження показників не спостерігалося. Для досягнення гемостазу було проведено 209 лапаротомій. Група ТК характеризувалася істотно меншою частотою подібних втручань порівняно з групою плацебо (0,8 проти 1,3%; $p=0,002$). Частота тромбоемболічних подій (тромбоемболія легеневих судин, тромбоз глибоких вен, інфаркт міокарда, інсульт) у групах лікування та плацебо не відрізнялася, що характеризує ТК як високобезпечний засіб. Ризик органної недостатності (ниркової, серцевої, дихальної, печінкової) та сепсису також був однаковим у двох групах.

Таким чином, призначення ТК жінкам з післяпологовими кровотечами знижує кількість лапаротомій та смертей внаслідок кровотечі на тлі відсутності побічних ефектів або ускладнень лікування. За умов застосування впродовж 3 год після пологів ТК знижує смертність від кровотеч

Кровотеча після травми

Дослідження CRASH-2 показало, що призначення ТК пацієнтам із кровотечею внаслідок травми впродовж 8 год після поранення знижує смертність від кровотеч ($BP=0,85$) та від усіх причин ($BP=0,91$) (Shakur H. et al., 2010). Пацієнтів цього дослідження рандомізували в групи ТК (навантажувальна доза 1 г протягом 10 хв із подальшою інфузією 1 г упродовж 8 год) або плацебо. Серед хворих із тупою травмою лікування ТК, розпочате в межах 1 год після ушкодження, знижувало ризик смерті внаслідок кровотечі ($BP=0,68$). Зменшення смертності також забезпечувало призначення ТК у проміжку 1-3 год після травми ($BP=0,76$), у той час як застосування засобу через ≥ 3 год збільшувало ризик смерті від геморагічних ускладнень ($BP=1,48$).

Автори дійшли висновку, що раннє призначення ТК є ефективним незалежно від більшості супутніх факторів. Таким чином, усі пацієнти з травмами та потенційно життезагрожуючими кровотечами повинні підлягати ранньому (у перші 3 год після ушкодження) лікуванню ТК незалежно від артеріального тиску, оцінки за шкалою коми Глазго чи типу поранення (Roberts I. et al., 2017).

Кровотеча за умов гіперфібринолізу

Масивні кровотечі після хірургічних втручань або важких травм продовжують залишатися одними з найбільш частих життезагрожуючих невідкладних станів. Асоційований із травмою геморагічний шок – надзвичайно часто причина смерті, якій можна запобігти. Незалежним предиктором смертності є виникнення гіперфібринолітичного стану під час госпіталізації. Загалом розлади гемостазу в поєднанні з гіпотермією та ацидозом формують т. зв. смертельну триаду. ТК застосовують для профілактики та лікування кровотеч, зумовлених первинним і вторинним гіперфібринолізом, близько 50 років. Останнім часом інтерес наукової спільноти сфокусовано на внутрішньовенному призначення ТК, оскільки підтверджено, що раннє довенне введення ТК після травми істотно збільшує виживаність пацієнтів (Pabinger I. et al., 2017; Sydenham E., 2011).

Ретроспективне дослідження J.J. Morrison та співавт. (2012) (n=896) продемонструвало, що призначення ТК хворим, які підлягали масивній гемотрансфузії, супроводжується нижчою смертністю в порівнянні з призначенням кріопреципітату. Застосування ТК також незалежно асоціювалося з менш частим виникненням коагулопатій ($p=0,003$) та зниженням ВР смерті від кровотечі.

Стійка макрогематурия

Аутосомно-домінантний полікістоз нирок (АДПН) – найбільш поширене вроджене захворювання нирок, яке характеризується поступовою появою великої кількості кіст та прогресуванням ниркової недостатності (Ong A.C. et al., 2015). У 42-50% хворих з АДПН відбувається щонайменше 1 епізод макрогематуриї (Masoumi A. et al., 2008), що може супроводжуватися болем у животі або пахововій ділянці. Здебільшого макрогематурия добре контролюється за допомогою консервативного лікування (суворий ліжковий режим, гемостатичні засоби, переливання крові). У важких випадках пацієнти можуть потребувати інвазивного лікування (транскатетерна емболізація ниркових артерій, нефротомія).

TK є потужним засобом, здатним зупинити макрогематурию. У ретроспективному дослідженні Q. Yao та співавт. (2017) 40 хворих на АДПН із стійкою макрогематуриєю, які не відповідали на стандартну консервативну терапію, були рандомізовані в групи ТК та етамзилату. Пацієнти різних груп не відрізнялися за віком, статтю, рівнем креатиніну та гемоглобіну крові. Хворим обох груп було рекомендовано дотримуватися суворого ліжкового режиму, за умов анемії застосовувався еритропоетин або переливання еритроцитарної маси, при супутніх інфекціях сечовидільної системи – антибіотикотерапія. Середній час до досягнення



гемостазу був істотно менший у групі ТК порівняно з групою етамзилату (4 проти 7 днів, $p<0,001$). Крім того, об'єм необхідної трансфузії у групі ТК та кількість хворих, які потребували переливання, були меншими (300 ± 115 проти 486 ± 195 мл; 20 проти 35% у групі етамзилату).

У групі ТК спостерігалося втрічі менше побічних ефектів лікування, ніж у групі етамзилату (5 проти 15%). Функція нирки в обох групах протягом лікування залишилася стабільною. Рівні продуктів деградації фібриногену плазми та D-димеру істотно знизилися в групі ТК, при цьому в групі етамзилату змін цих показників не зареєстровано. Серед пацієнтів, які приймали ТК, спостерігалася менша кількість нефректомії та емболізації. ТК мала відмінну переносимість на фоні мінімальних побічних ефектів. Таким чином, ТК є більш ефективним засобом для припинення макрогематури у хворих з АДПН, резистентні до консервативного лікування та гемостатичних засобів, ніж етамзилат. Результативність ТК може бути обумовлена впливом на надмірний місцевий фібриноліз та підвищений ангіогенез, що виникають за умов полікістозу нирок. Застосування ТК супроводжується низкою потребою в переливанні крові та інвазивних процедурах, вищою ренопротекцією та покращенням якості життя хворих з АДПН.

Інші кровотечі

Патологічно надмірні та/або тривалі маткові кровотечі є одним з найчастіших симптомів у жінок, які страждають на порушення згортання крові (Halimeh S., 2012). Призначення ТК при меноррагії сприяє істотному зниженню крововтрати (на 35-60%), не збільшуєчи ризик тромбозів (Lopez J.A. et al., 1998; Lethhabay A. et al., 2000).

При гострих кровотечах із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту призначення ТК знижує смертність. Кокранівський огляд показав, що цей засіб асоціюється зі зниженням ВР смерті до 0,60 (Bennett C. et al., 2014).

Застосування в стоматології

Хірургія одного дня широко застосовується в галузі дентоальвеолярних втручань, однак післяоперативна кровотеча здатна привести до потреби в госпіталізації та призначення додаткових лікувальних процедур. N. Senghore та M. Hartis (1999) показали, що внутрішньовenne введення ТК сприяло істотному зниженню післяоперативної кровотечі при екстракції третіх молярів у порівнянні з плацебо (фізіологічним розчином) ($p=0,023$).

Значною проблемою хірургічної стоматології є кровотечі в осіб, які приймають пероральні антикоагулянти, оскільки припинення вживання цих засобів спричиняє ризик тромбоемболій, а продовження застосування терапевтичної дози істотно збільшує ризик геморагічних ускладнень. S.I. Queiroz та співавт. (2016) проаналізували результати 18 клінічних досліджень (n=1821), присвячені гемостатичним заходам у користувачів пероральних антикоагулянтів, які підлягали амбулаторним стоматологічним процедурам. Було виявлено, що ТК – це єдиний ефективний засіб у порівнянні з плацебо.

TK також успішно застосовується при ортогнатичних втручаннях. Передопераційне внутрішньовenne введення білусу ТК (20 мг/кг) сприяє суттєвому зниженню загальної периопераційної кровотечі в порівнянні з плацебо за умов двошлепеної остеотомії ($878,6\pm577,7$ мл проти $1257,2\pm817,8$ мл, $p<0,05$). У середньому призначення ТК знижувало крововтрату на 422 мл ($p<0,001$) (Choi W.S. et al., 2009).

Синдром сухої лунки (ССЛ) – найбільш часте ускладнення видалення зуба, пікова частота якого спостерігається у віковій групі 40-45 років (Anand K.P. et al., 2015). Більш

Дослідження K. P. Anand та співавт. (2015) включало 60 пацієнтів, яким проводили рутинне видалення молярів нижньої щелепи, рандомізованих у групи місцевого призначення ТК або плацебо. Аnestезія, процедура видалення та післяопераційний догляд були однаковими. Частота ССЛ у групі ТК (500 мг перорально за 1 год до видалення та встановлення гелевого тампону з ТК) становила 6,66%, а в групі плацебо – 30%. Дезінтеграція тромба та появі неприємного запаху з рота в групі ТК спостерігалися рідше. Автори рекомендують застосування ТК для профілактики альвеолярного остеїту, оскільки цей метод є високоефективним, безпечним та економічно вигідним.

Хірургічні втручання при риносинуситах

Пацієнти з хронічним риносинуситом (>12 тиж.), які не відповідають на медикаментозну терапію, підлягають хірургічному лікуванню (Devyani Lal J.A., 2010). Враховуючи високу кількість судин слизової оболонки носа та приносивих пазух, кровотеча є найбільш частим ускладненням при оперативних втручаннях (Stammberger H., 1991). Зменшуючи видимість операційного поля, кровотеча підвищує ризик ушкодження сусідніх органів, подовжує тривалість втручання та в деяких випадках приходить до припинення операції (Ragab S.M., Hassanin M.Z., 2010).

Застосування ТК супроводжувалося істотно меншими кровотечами при функціональній ендоскопічній хірургії приносивих пазух у багатьох дослідженнях (Yaniv E. et al., 2006; Alimian M., Mohseni M., 2011). У випробуванні A. Moise та співавт. (2009) загальний об'єм інтра- та післяопераційної кровотечі на тлі застосування ТК був вдвічі менший, ніж при використанні фізіологічного розчину. Внутрішньовенна інфузія ТК покращує видимість операційного поля та знижує об'єм кровотечі при ендоскопічних втручаннях на приносивих пазухах (Abbasi H. et al., 2012; Eldaba A.A. et al., 2013).

Інші хірургічні втручання

Призначення антифібринолітиків при ендопротезуванні суглобів асоціється зі зниженням периопераційної крововтрати та потреби в переливанні крові без супутнього зростання ризику тромбоемболій (Zufferey P. et al., 2006; Sukeik M. et al., 2011; Poeran J. et al., 2014).

Застосування антифібринолітиків при кардіоваскулярних втручаннях зменшує крововтрату. Рекомендації Товариства торакальних хірургів та Європейської асоціації кардіоторакальної хірургії вказують на однакову ефективність ТК та ε-амінокапронової кислоти (АКА) щодо мінімізації крововтрати та потреби в гемотрансфузії (Dunning J. et al., 2008; Baker R.A. et al., 2011). Однак M. Liumentruo i співавт. (2014) стверджують, що призначення ТК супроводжується меншою потребою в периопераційних переливаннях крові, ніж призначення АКА.

Метааналіз показав, що при трансплантації печінки ТК знижує крововтрату та потребу в переливанні еритроцитарної маси (Kozek-Langenecker S.A. et al., 2013; Molenaar I.Q. et al., 2007). Кокранівський огляд підтверджує ефективність антифібринолітичної терапії у зниженні крововтрати під час виконання операції і показав однакову дієвість ТК та АКА (Henry D.A. et al., 2011). Подібні результати були отримані й для резекції печінки з приводу гепатоцелюлярної карциноми (Gurusamy K.S. et al., 2009).

Інтраоперативна крововтрата під час оперативних втручань на простаті є значно меншою за умов застосування ТК у порівнянні з плацебо (Crescenti A. et al., 2011). ТК також знижує частоту вторинних кровотеч після конізації шийки матки та периопераційних кровотеч при онкогінекологічних хірургічних втручаннях (Lundvall F., Nielsen E.C., 1984; Celebi N. et al., 2006).

Мелазма

Мелазма є поширеним набутим захворюванням, яке проявляється гіперпігментацією певних ділянок шкіри. Для лікування застосовуються різноманітні методи, в першу чергу місцеві вібілювальні засоби, однак подібна терапія не завжди є ефективною. Хоча точний патогенез невідомий, ймовірними причинними факторами мелазми є генетична схильність, вплив ультрафіолетового опромінювання та застосування гормональної терапії (Kim E.H. et al., 2007; Rodrigues M. et al., 2015). В уражених мелазмою ділянках шкіри було виявлено підвищеною кількістю судин та посилену експресію ангіогенних факторів (Sheth V.M., Pandya A.G., 2011).

Протягом останніх років ТК розглядається як потенційний засіб для лікування мелазми. Вважається, що ТК пригнічує синтез меланіну, блокуючи взаємодію між меланоцитами та кератиноцитами. Крім того, ТК здатна приходити до регресу змін шкіри, пов'язаних з мелазмою, наприклад, зменшувати вираженість еритеми та знижувати кількість судин (Kim S.J. et al., 2016; Na J.I. et al., 2013; Tan A.W. et al., 2016).

Систематичний огляд H.J. Kim та співавт. (2017) охоплював результати досліджень, включених у бази даних EMBASE, MEDLINE, Web of Science, Scopus та CENTRAL станом на 04.03.2016. До остаточного аналізу було включені 11 досліджень за участь 667 пацієнтів. Оцінка стадії хвороби проводилася за індексом площи та важкості мелазми (MASI). За умов перорального застосування ТК середнє зниження MASI становило 2,46 ($p<0,001$), ін'єкційного – 1,42 ($p<0,001$), топічного – 1,36 ($p=0,08$). Узагальнені результати оберваторійних досліджень показали зниження індексу MASI під впливом лікування ТК на 1,60 ($p<0,001$). Додавання ТК до рутинного лікування супроводжувалося відносним зниженням MASI на 0,94 ($p=0,03$). Побічні ефекти були незначними та включали гіпомонорею, помірний дискомфорт у ділянці живота, минуше подразнення шкіри.

На сьогодні стандартом лікування мелазми є комбінований крем на основі гідроіону 4%, третиноїну 0,05% та флюоцинолону ацетоніду 0,01%. Оскільки прямого порівняння ефекту цієї комбінації з дією ТК не проводилося, автори проаналізували дослідження цих препаратів та розрахували середнє зниження MASI внаслідок лікування ними. Загалом потрійна комбінація цих сполук знижувала MASI на 1,14 ($p<0,001$), що є меншим, ніж для будь-якої із форм введення ТК. Було зроблено висновок, що ТК має хорошу переносимість і є ефективним засобом у лікуванні мелазми (як у вигляді монотерапії, так і в поєднанні з іншими препаратами). Дослідження також показали, що ТК забезпечує результат при рефрактерних випадках мелазми.

Таким чином, ТК упродовж кількох декад успішно застосовується для запобігання гіперфібринолізу, а відповідно, кровотечам внаслідок широкого спектру причин. У разі масштабних хірургічних втручань ТК зменшує периопераційну крововтрату та потребу в переливанні крові. У пацієнтів із травмами раннє застосування ТК зменшує показники смертності.

! На вітчизняному ринку ТК представлена препаратом Гемаксам (Nikopharm, Україна) у вигляді розчину для ін'єкцій 50 мг/мл по 5 мл в ампулі. Гемаксам пригнічує активацію профібринолізину (плазміногену) та гальмує його перетворення на фібринолізин (плазмін). Внаслідок цього препарат здійснює місцеву та системну гемостатичну дію при кровотечах, пов'язаних із підвищеним фібринолізом. Крім того, Гемаксам характеризується протизапальними, протиалергійними, протиінфекційними, протиухлиницьми та аналгетичними властивостями. Показаннями до застосування Гемаксаму є кровотеча або ризик її виникнення при посиленні обох різновидів фібринолізу: генералізованого (під час операції та після них, після пологів та при їх ускладненнях, у період вагітності, за умов зложісних новоутворень підшлункової та передміхурової залоз, при гемофілії, геморагічних ускладненнях фібринолітичної терапії або застосуванні стрептокінази, тромбоцитопенічний пурпурі, лейкоз, хворобах печінки) та місцевого (маткові, носові, легеневі, шлунково-кишкова кровотеча, гематурія, кровотеча після екстракції зуба). Призначення Гемаксаму супроводжується зменшенням показників смертності від кровотеч будь-якого генезу та низькою частотою побічних явищ, що робить цей засіб оптимальним антифібринолітичним препаратом. Гемаксам – єдиний на українському ринку препарат транексамової кислоти, який випускається в новаторських поліетиленових ампулах і виробляється в Німеччині.

Підготувала Лариса Стрільчук

3

Александр Вальтер: обговорює свою епоху

К 200-летию со дня рождения киевского энциклопедиста в области нейрофизиологии, анатомии, общественной медицины

Приближение к разгадке многообразных функций симпатической нервной системы... Учреждение первого в Украине еженедельника «Современная медицина»... Пророческие мысли и положения о роли социальной гигиены как демографического и общественного двигателя...



Таковы лишь несколько штрихов інтелектуального портрета Александра Вальтера – многогранной личности в летописи высшего медицинского образования Киева. Талант этого человека был настолько ярок, что до нынешнего времени его очертания и краски не потускнели.

Александр Петрович Вальтер родился в январе 1817 г. в дворянской семье в Ревеле (нынешний Таллин). По окончании классической гимназии поступил на историко-филологический факультет Дерптского университета, но вскоре перевелся на медицинский факультет. Символично, что примерно такая же образовательная эволюция сопутствовала и В.В. Вересаеву, автору знаменитых «Записок врача», воспитаннику того же университета.

В 1841 г. Вальтер блестяще окончил университет в звании «лекаря с особыми отличиями» и был направлен в должностную младшего ординатора для врачебных обязанностей в военно-сухопутный госпиталь Санкт-Петербурга. Именно в этот период заведующим кафедрой хирургии Академии и руководителем хирургического отделения госпиталя был избран Николай Иванович Пирогов. Их встреча стала для 24-летнего Вальтера судьбоносной. По концептуальным влияниям Н.И. Пирогова формировался кадровый состав и кафедральная структура медицинского факультета университета Св. Владимира, и А.П. Вальтер попал в число кандидатов, которым было

суждено развивать данное начинание, причем и в европейском потенциале.

По обычаям эпохи перспективных молодых врачей направляли для повышения квалификации в лучшие клиники и лаборатории континента. Такой выбор коснулся и Вальтера. В 1842 г. он продолжил изучение физиологии в Берлине под руководством профессоров И. Мюллера и К. Рейхерта, а затем – патологии в Вене, в лаборатории К. Рокитанского. В лаборатории И. Мюллера он выполняет провидческую по значимости работу «О значении симпатических нервов, приплетенных к седалищному нерву», в которой впервые устанавливает сосудосуживающее действие симпатических нервов.

Исследование не осталось вне поля зрения администраторов, формирующих факультет, и в 1843 г. по рекомендации Н.И. Пирогова Вальтер назначен адъюнктом-профессором впервые утвержденной кафедры физиологической анатомии с микрографией. Знаменательно, что в этой характеристике кафедры удачно синтезированы аспекты анатомии, физиологии и гистологии.

В 1845 г. А. Вальтер защищает первую

покрова головы) – результат гигиенического бескультурья.

В 1845–1847 гг. следуют назначения А. Вальтера экстраординарным, а затем ординарным профессором указанной кафедры. В этот же период, в 1844 г., Александра Петровича (а ему лишь 37 лет) утверждают руководителем Анатомического театра, который тогда находился в главном корпусе университета. И вот по его инициативе начинается проектирование исторического здания Анатомического театра по нынешней улице Богдана Хмельницкого (тогда Фундуклеевской, 37), и сегодня вносящего свой архитектурный колорит, благодаря работе А. В. Берретти, в облик Киева. Многие десятилетия этот Анатомический театр (ныне здесь размещен Национальный музей истории медицины Украины) считается лучшим в Европе. Здесь на кафедре анатомии под руководством А. Вальтера трудились проекторами будущие крупные анатомы А.В. Бец (первооткрыватель цитоархитектоники мозга), С.К. Багенский, Ф.Ф. Эргардт, И.Е. Коперницкий.

Физиолог по кругу интересов и анатом по профессиональному совершенству, Александр Вальтер стал одним из первых исследователей теплообмена, изучая температурные влияния на деятельность сердца, регулирование артериального давления, импульсы центральной нервной системы. Этими работами был фактически заложен способ гипотермии, вошедший

в анестезиологию и кардиохирургию. На фоне этих публикаций (1862, 1864, 1866) А. Вальтер издает лучший в то время учебник по тематике кафедры «Курс анатомии человеческого тела», за что был удостоен премии имени П.А. Загорского.

Удивительно еще одно начинание: с 1860 по 1881 год А.П. Вальтер издает на собственные средства еженедельник «Современная медицина» (вначале в Киеве, а затем – в Варшаве, где с 1874 г. является медицинским инспектором городских больниц).

А. Вальтер проявил себя активным сторонником общественной медицины. В 1862 г. в актовой речи в университете «О значении медицины в России» изложил свои прогрессивные позиции в отношении подготовки врачей по аспектам социальной гигиени, что было учтено в Статусе университета 1863 г.

Был не чужд хирургии, работая в 1848–1861 гг. ординатором-хирургом Кирилловской больницы. Вместе с В.А. Караваевым в составе специальной комиссии изучал воздействие эфира как средства наркоза на человеческий организм.

Скончался в Варшаве, но похоронили его на Байковом кладбище в соответствии с завещанием: «Желаю быть похороненным вблизи родного Киевского университета». Сохранилось лишь несколько портретов Александра Вальтера.

Подготовил Юрий Виленский

3

Ангіопротекція + нейропротекція: «2 в 1» в стратегії фармакотерапії цереброваскулярної патології



С.Г. Бурчинський

Стратегія фармакологіческої нейропротекції являється сьогодні одним із ведучих напрямлень фармакотерапії в ангионеврології. Це визначається дальшім висвітленням ролі та механізмів розвитку ішемічного каскада – складного многозвеневого патофізіологічного процесу, що виникає в результаті ішемічного повреждения головного мозгу та гіпоксії.

В качестве основной лечебной стратегии, направленной как на коррекцию отдельных звеньев ишемического каскада, так и на защиту головного мозга от различных повреждающих воздействий в целом, следует рассматривать нейропротекцию [2, 5].

Сегодня под нейропротекцией следует понимать комплексное защитное нормализующее воздействие на нейромедиаторные, нейрональные и сосудистые механизмы, лежащие в основе развития той или иной формы цереброваскулярной либо нейродегенеративной патологии, а также на процессы старения мозга.

В то же время многочисленные дискуссии о целесообразности применения данной стратегии и даже определенный скептицизм ряда исследователей и клиницистов в отношении результатов ее применения объясняются прежде всего неадекватным выбором инструмента ее реализации, т. е. конкретного лекарственного средства [26].

С целью максимальной оптимизации данной стратегии следует:

- активно применять методологию комбинированной нейропротекции с использованием нескольких препаратов различного типа;
- выделить ведущие звенья ишемического каскада, без влияния на которые нейропротекция как лечебная стратегия не сможет быть клинически эффективной;
- использовать комбинацию нейро- и ангиопротекторного воздействия.

Последняя рекомендация заслуживает особого внимания в связи с тем, что до недавнего времени нейро- и ангиопротекция как терапевтические стратегии рассматривались достаточно изолированно, без учета необходимости сочетания преимуществ каждой из них. К тому же понятие «ангиопротекция» нередко как бы растворялось в более широком термине «вазотропная фармакотерапия», что побуждает более детально изучить вопрос стратегии ангиопротекции в неврологической практике.

Атеросклеротические поражения головного мозга, а также ишемическая болезнь сердца значительно распространены в популяции (особенно в странах с высоким уровнем доходов); в перечне основных причин заболеваемости и смертности указанные патологии последние десятилетия занимают ключевые позиции [10]. Одним из основных механизмов развития сосудистого спазма, а также реакции тромбообразования при атеросклеротическом

процессе является гибель эндотелия клеток стенки сосуда вследствие гипоксии при повторяющихся ишемических приступах. В результате нижележащие гладкомышечные клетки сосудистой стенки непосредственно контактируют с циркулирующей кровью и, соответственно, с различными биологическими активными веществами, в т. ч. вазонконстрикторами, что создает условия для тромбообразования. При сочетании тромбоза интракраниальных сосудов и гемодинамических нарушений формируются предпосылки к развитию ишемического инсульта либо транзиторной ишемической атаки (на фоне атеросклероза мозговых сосудов и нарушения мозгового кровообращения или эмболии) [8, 9].

При выборе рациональной фармакотерапии нарушений мозгового кровообращения принимается во внимание, с одной стороны, сосудистая недостаточность, а с другой – патологический вазонконстрикторный эффект.

Концепция сосудистой мозговой недостаточности в целом определяется как диспропорция между потребностью и доставкой крови к мозгу в результате ограничения кровотока в атеросклеротически суженных краниальных сосудах [11]. В данной ситуации даже умеренное снижение системного артериального давления (АД) может послужить причиной ишемии участка мозга, снабженного пораженным сосудом. В то же время сам по себе атеросклеротический

стеноз клинически манифестирует лишь при сужении просвета сосуда более чем на 50% [20]. При менее выраженном поражении сосудистой стенки важнейшее значение приобретает функциональный компонент, в частности активация вазонконстрикторных механизмов и развитие церебрального ангиоспазма. Это объясняет то внимание, с которым фармакологи и клиницисты-неврологи относятся к проблемам поиска, внедрения и оценки эффективности средств фармакотерапии не только различных проявлений атеросклероза, но и всего комплекса нарушений функционирования системы церебрального кровообращения, прежде всего на уровне микроциркуляции, профилактики вазоспазма, улучшения венозного оттока и т. д., а также нормализации гемореологических параметров.

Основной лечебной стратегией, направленной на решение указанных задач, является вазотропная фармакотерапия [4].

Вазотропная терапия – гораздо более широкое понятие, чем обычно подразумеваемое под ней лекарственное воздействие непосредственно на сосудистую

стенку. В идеале конечной целью применения вазотропного средства является оптимизация гемоциркуляции, т. е. нормализация тонуса сосудов и обменных процессов в их стенке, улучшение реологических свойств крови, профилактика тромбообразования и ишемического поражения ткани мозга, стимуляция обменных процессов в нервных клетках. Именно подобный комплексный фармакологический эффект – необходимое условие успешной фармакотерапии таких сложных и многозвеневых в патогенетическом и клиническом плане патологий, как атеросклероз мозговых сосудов и нарушения мозгового кровообращения.

Применение лекарственного средства, обладающего указанными свойствами, позволяет:

- проводить необходимую в данном случае патогенетически обоснованную терапию;
- избегать возникновения проблем, связанных с полипрагмазией (увеличения частоты побочных эффектов и нежелательных межлекарственных реакций, создания неудобств для врача и больного при реализации схемы лечения, удорожания последнего из-за назначения большого количества препаратов);
- обеспечивать фармакопрофилактику осложнений на основе лучшей прогнозируемости результатов лечения.

Одной из важнейших мишений направленной вазотропной терапии и вместе с тем точкой приложения ангиопротекторного фармакологического воздействия является эндотелиальная дисфункция (ЭД).

Сегодня ЭД рассматривается как один из ключевых факторов риска развития и прогрессирования кардио- и цереброваскулярной патологии, а также как важнейший механизм патогенеза сосудистых осложнений (на микро- и макроуровне) при различных заболеваниях (эндокринных, онкологических, аутоиммунных и т. д.) [3, 22]. Нарушение функции эндотелия – первое и наиболее раннее звено в процессе атерогенеза, включающее в себя понятие системного дисбаланса между констрикцией и дилатацией сосудов, анти- и протромбогенезом, пролиферацией и антипroliferацией и др. [7, 17].

Таким образом, ДЭ представляет собой системный интегральный дезадаптационный процесс, сопряженный с изменением свойств сосудистой стенки, регуляции сосудистого тонуса, реологических свойств крови

и т. д. Поэтому возможность фармакологической коррекции этих изменений рассматривается как благоприятная перспектива нормализации функции сосудистого эндотелия и системы гемоциркуляции в целом.

Объектом направленного воздействия в отношении ЭД прежде всего является оксид азота (NO), ключевой эндотелиальный фактор регуляции сосудистого тонуса, обеспечивающий вазодилатацию, торможение экспрессии молекул адгезии, провоспалительных генов и агрегации тромбоцитов; он оказывает антиапоптотическое действие, участвует в регуляции процесса ремоделирования сосудистой стенки [12, 18]. Сегодня NO считается одним из наиболее эффективных эндогенных ангиопротекторов [6], обладающим в том числе и хорошими нейропротекторными свойствами (активация процессов нейропластичности в центральной нервной системе – ЦНС) [16].

NO образуется в эндотелии путем преобразования незаменимой аминокислоты L-аргинина в L-цитруллин при участии фермента эндотелиальной NO-синтазы (eNOS) [14, 16]. Именно L-аргинин является ключевым фактором в биосинтезе NO и привлекает наибольшее внимание в качестве возможного экзогенного регулятора активности данного процесса.

Важно подчеркнуть, что одними из основных факторов дефицита NO являются возраст и гипоксия на фоне ишемии головного мозга. Таким образом, в рамках цереброваскулярной патологии, которая в значительной степени возрастзависима и спровоцирована ишемическим каскадом, формируется своеобразный порочный круг: старение – ослабление образования NO – ишемия + гипоксия – дальнейшее снижение продукции NO – активация процессов свободнорадикального окисления и нейровоспаления – подавление биосинтеза NO. Поэтому перспективным направлением фармакологической регуляции продукции NO следует признать экзогенное введение L-аргинина.

Физиологической роли L-аргинина посвящено множество исчерпывающих публикаций [1, 13, 15, 16, 23]. Вместе с тем в рамках детального анализа механизмов действия L-аргинина часто упускается из виду его ценное и во многом уникальное свойство – возможность достижения сочетанной мультимодальной ангио- и нейропротекции. Именно этот аспект применения L-аргинина заслуживает особого внимания.

Прежде всего, следует упомянуть о способности L-аргинина замедлять прогрессирование атеросклеротического процесса в стенке церебральных сосудов [13, 27], нормализовать уровень АД [27], ослаблять повреждающее действие нейровоспалительных факторов на сосудистую стенку [24], блокировать образование свободных радикалов [28]. Таким образом, широта и своеобразие действия L-аргинина как ангиопротектора не имеет аналогов среди других средств подобного класса.

При этом L-аргинин обладает и свойствами классического нейропротектора, в частности стимулирует холинергическую нейромедиацию и процессы нейропластичности в ЦНС, с чем связывают наличие у данного соединения благоприятных когнитивных эффектов и нейротрофического действия [19, 21].

Следует также подчеркнуть и превентивную роль L-аргинина в отношении нейронального апоптоза, прежде всего за счет блокады образования свободных радикалов и процессов нейровоспаления. В итоге именно сбалансированное тормозящее действие в отношении развития процессов апоптоза в сочетании с коррекцией ЭД с помощью L-аргинина позволяет обеспечить максимально раннее патогенетическое воздействие при возрастзависимой цереброваскулярной патологии, в том числе при хронической ишемии головного мозга (ХИГМ) [14].

В клинической практике L-аргинин получил широкую популярность как

универсальный ангио- и нейропротектор при различных формах ХИГМ, в частности при дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ). Основными клиническими синдромами, эффективно корректирующими при экзогенном введении L-аргинина, оказались общемозговой (ощущение шума в голове, головокружение, головная боль) и когнитивный (нарушения концентрации внимания и усвоения информации) [7, 14, 25]. Отмеченные клинические проявления сочетаются с улучшением мозговой гемодинамики (по данным позитронно-эмиссионной томографии) и функции эндотелия (повышение индекса эндотелий-зависимой дилатации сосудов) [7, 14, 25]. L-аргинин оказывает существенное активирующее влияние на базальный мозговой кровоток за счет уменьшения проявлений ЭД. Так же упомянутыми исследованиями было подтверждено, что точкой приложения действия L-аргинина является эндотелий церебральных сосудов.

Можно утверждать, что сегодня в неврологической практике L-аргинин является незаменимым компонентом комплексной терапии при различных формах сосудистых поражений головного мозга (ДЭ на фоне артериальной гипертензии и выраженного атеросклероза, постинсультные состояния, транзиторные ишемические атаки), а также средством фармакопрофилактики у пациентов пожилого и старческого возраста с начальными проявлениями нарушений мозгового кровообращения.

Здесь еще раз следует отметить уникальность молекулы L-аргинина, невозможность ее замены другими ангио- и нейропротекторными средствами. Именно L-аргинин делает реальной стратегию нейрофармакотерапии «2 в 1», т. е. достижение мультиmodalного и разностороннего ангио- и нейропротекторного действия с помощью использования одного лекарственного средства.

Среди препаратов L-аргинина, представленных в Украине, особого внимания заслуживает Тивомакс-Дарница (ЧАО «Фармацевтическая фирма «Дарница», Украина). Его особенностью является уникальная технология, используемая в процессе производства – коллагенющий полипропиленовый флакон, обеспечивающий полную стерильность, герметичность и априогенность раствора для внутривенной инфузии, исключающий возможность контаминации и риск подделки. Кроме того, при изготовлении препарата Тивомакс-Дарница используется высококачественная субстанция японского производства.

Один флакон содержит 100 мл раствора (в 1 мл раствора – 42 мг аргинина гидрохлорида). Суточная доза препарата – 1 флакон (100 мл) в виде внутривенной капельной инфузии (первые 10-15 мин – 10 капель/мин, затем скорость введения можно увеличить до 30 капель/мин).

Побочные эффекты вследствие применения Тивомакс-Дарница минимальны и могут проявляться в виде неизначительно выраженных общих сосудистых реакций (гиперемия, ощущение

жара) и местных эффектов (гиперемия и зуд в месте введения). Крайне редко отмечаются диспептические расстройства, лабильность АД, головная боль и аллергия. Во многих случаях развитие побочных негативных явлений может быть связано с излишне быстрым введением препарата и купируется уменьшением скорости инфузии. Хорошие показатели безопасности и переносимости Тивомакс-Дарница позволяют рассматривать его как одно из наиболее оптимальных средств, применяемых в клинической неврологии.

Следует подчеркнуть, что проблема направленной фармакологической регуляции ЭД становится все более актуальной для неврологической практики – по мере накопления новых знаний о биологической роли NO в церебральных сосудах, механизмах регуляции процессов его синтеза и физиологической активности, уточнения спектра его клинических возможностей. И в этом плане применение L-аргинина (Тивомакс-Дарница) – средства с мультиmodalным и многоплановым действием на NO-опосредуемые процессы в ЦНС – позволяет по-новому оценить возможности и целесообразность сочетанной ангио- и нейропротекции как двух тесно взаимосвязанных и взаимодополняющих фармакологических стратегий в ангионеврологической практике.

Список литературы находится в редакции. 

АНОНС



Науково-практична конференція з міжнародною участю

«V наукова сесія Інституту гастроентерології НАМН України. Новітні технології в теоретичній та клінічній гастроентерології»

8-9 червня, м. Дніпро

Місце проведення: Єврейський діловий центр «Менора» (вул. Шолом Алейхема, 4/26).



Наукова програма заходу охоплює питання:

- епідеміології захворювань органів травлення;
- етології та патогенезу органів травлення;
- профілактики, діагностики та лікування, в тому числі хірургічного, захворювань органів травлення;
- дитячої гастроентерології;
- міждисциплінарного підходу у веденні хворих з патологією органів травлення;
- нутріціології, дієтології та лікувального харчування.

Науковий керівник – директор ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», доктор медичних наук, професор Ю.М. Степанов.

Детальну інформацію про конференцію буде розміщено на сайті ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»: gastro.org.ua

Оргкомітет

Діденко В.І., тел.: +380 (56) 760-33-05

e-mail: gastrodnepr@gmail.com

Гравіровська Н.Г., тел.: +380 (50) 134-92-54;

+380 (98) 828-45-47

e-mail: gastro.grav@gmail.com



Міністерство охорони здоров'я України
Ужгородський національний університет
Закарпатський обласний центр нейрохірургії та неврології
ГО «Українська асоціація боротьби з інсультом»

29-30 – 1
ЧЕРВНЯ ЛИПНЯ
2017 року



м. Ужгород
Ужгородський національний університет
(великий конференц-зал)
площа Народна, 3

НАУКОВО-ПРАКТИЧНА ШКОЛА З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

КАРПАТСЬКІ ЧИТАННЯ

ТЕМАТИКА НАУКОВОЇ ПРОГРАМИ ШКОЛИ

29 ЧЕРВНЯ

ЗІРКОВА ЛЕКЦІЯ

- Ефективна вторинна профілактика інсульту: досвід Гарвардської медичної школи.

Natalia S. Rost, MD, MPH, FAA, Director, Acute Stroke Services, Harvard Medical School, USA

ПЛЕНАРНЕ ЗАСІДАННЯ

- Спільні засідання Української асоціації з інсультом, Української асоціації нейрохірургів, Проекту ESO-EAST/Ініціативи ANGELS

ШКОЛА КЛІНІЧНИХ НЕЙРОНАУК

- Перші 50 років успіху в лікуванні епіліпсії
- Лікування орфінних захворювань в неврології

ШКОЛЬНИЙ СІМПОЗІУМ

- Експертні питання клінічної неврології

ПАНЕЛЬНА ДИСКУСІЯ ЕКСПЕРТІВ

- Вертебро-неврологічні синдроми: погляд невролога з коментарями радіолога, нейрохірурга та кінезітерапевта

НАУКОВІ СІМПОЗІУМ

- Експертні питання клінічної неврології

ПАНЕЛЬНА ДИСКУСІЯ ЕКСПЕРТІВ

- Мультидисциплінарна команда інсультного відділення

• Клінічний розбер пациєнта

Тези приймаються до 20 травня 2017 року



Генеральний інформаційний партнер:



Інформаційний партнер:



Аптека:



ТЕЗИ ПРИЙМАЮТЬСЯ ДО 20 ТРАВНЯ 2017 РОКУ

Додаткові інформація та реєстрація на сайті WWW.UABI.ORG.UA

Оргкомітет:

Гуляєва Марина Віталіївна, (067) 465-56-61

Ел. пошта: mguleyeva@gmail.com

Современные подходы к терапии тревожных и когнитивных расстройств

25-27 апреля в Трускавце проходила XIX Международная научно-практическая конференция «Возрастная стратегия профилактики, терапии и реабилитации в неврологии», посвященная проблемам диагностики и лечения сосудистых и дегенеративных заболеваний нервной системы, хронических болевых синдромов, а также нейрореабилитации.

Среди прозвучавших в ходе мероприятия выступлений были, в частности, представлены доклады, в которых поднимались актуальные вопросы медикаментозного лечения пациентов с тревожными расстройствами.



Заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и психиатрии Ужгородского национального университета, доктор медицинских наук, профессор Михаил Михайлович Орос

рассказал об особенностях выбора стартовых препаратов для лечения пациентов с паническим расстройством (ПР).

— Проблема ПР достаточно широко распространена. Среди тех, кто обращается за первичной медицинской помощью, 6% составляют пациенты с ПР. Около 30% популяции на протяжении жизни испытывают состояние панической атаки (ПА) той или иной степени выраженности. При этом приступы беспричинной паники без развития полной клинической картины ПА развиваются у 9-15%. К сожалению, только у 50% пациентов с очевидными симптомами ПА устанавливается соответствующий диагноз. Менее 50% пациентов с ПА получают

какое-либо лечение, менее 30% — адекватную своему состоянию терапию.

Ключевыми задачами терапии являются уменьшение интенсивности, продолжительности и частоты ПА, снижение риска рецидива и повышение качества жизни пациента. Необходимо подчеркнуть, что полное излечение пациента не является в данном случае целью. Гораздо важнее сосредоточиться на достижении стойкой ремиссии и повышении качества жизни больного. Чтобы достичь этого, лечение должно быть комплексным и включать психологический, социальный и фармакологический подходы.

Препаратами первой линии для лечения ПР являются антидепрессанты группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) и бензодиазепины, второй линии — трициклические антидепрессанты (кломипрамин, имипрамин), третьей — ингибиторыmonoаминоксидазы (фенельзин), однако использование последних ограничено из-за риска возникновения побочных эффектов и потенциального межлекарственного взаимодействия.

Несмотря на то что препараты первой линии (СИОЗС и бензодиазепины) рекомендуются практически всеми наиболее авторитетными клиническими руководствами по лечению ПР, эти средства также способны спровоцировать определенные негативные явления, связанные с особенностью их фармакокинетики.

Антидепрессанты группы СИОЗС способствуют увеличению количества свободного серотонина в синаптической щели. Избыток серотонина связывается с серотониновыми рецепторами, которые широко представлены в центральной нервной системе и за ее пределами: тошнота, рвота, диарея вызваны чрезмерной стимуляцией 5-HT3-рецепторов серотонина; ажитация, тревога, бессонница — стимуляцией 5-HT2-рецепторов. Многие больные на фоне приема СИОЗС испытывают выраженное чувство усталости в течение дня, трепет, нарушение координации движений, головную боль. Возможны также когнитивные нарушения, колебания веса, сексуальная дисфункция, суицидальные мысли (у детей).

Одно из наиболее опасных побочных явлений СИОЗС — развитие серотонинового синдрома, который проявляется:

- дезориентацией, гипоманией;
- ажитацией, возбудимостью;
- резким изменением температуры тела, диареей, гипертензией, тахикардией;
- атаксией, гиперрефлексией;
- профузным потом.

Тем не менее СИОЗС сегодня являются препаратами первой линии для лечения ПР, так как остальные классы антидепрессантов имеют еще больше ограничений для клинического применения.

В соответствии с рекомендациями Британской ассоциации психофармакологии (British Association for Psychopharmacology) антидепрессанты следует назначать пациентам с ПР курсом от 12 до 52 нед, а при необходимости и более. Оценивать эффективность выбранного препарата следует не ранее чем через 1 мес приема.

Помимо антидепрессантов в качестве стартовой терапии могут использоваться бензодиазепины. У пациентов с ПА на фоне лечения антидепрессантами возможно применение высоких доз бензодиазепинов, но повысить дозу необходимо постепенно. Выбор бензодиазепина осуществляют в соответствии с профилем фармакокинетики. Препарат выбора должен быстро всасываться (например, клоназепам, лоразепам, алпразолам), иметь оптимальную продолжительность действия и небольшой период полувыведения. Для купирования ПА рекомендованы оксазепам, лоразепам и бромазепам — как обладающие быстрым действием и коротким периодом полувыведения. Широко называемые в Украине диазепам и феназепам имеют длительный период полувыведения и не показаны для купирования ПА. При подборе препарата бензодиазепинового ряда для пожилых пациентов следует избегать активных метаболитов и окислительных путей метаболизма препарата. Указанной категории пациентов показаны лоразепам, оксазепам, темазепам.

Бензодиазепины назначают в начале лечения ПР вместе с антидепрессантами. Длительность лечения бензодиазепинами не должна превышать 4 нед. Через месяц постоянного приема препарат необходимо отменить, но пациент может применять его в качестве средства скорой помощи во время острого приступа по требованию, для профилактики ПА перед заведомо стрессовой ситуацией (например, публичное выступление), при сопутствующей ПР инсомнии. Как правило, 70-90% пациентов демонстрируют хороший ответ на комбинированное лечение.

Бензодиазепины, как и антидепрессанты, имеют значительные ограничения в применении. Быстрое развитие лекарственной зависимости — основная проблема в данной ситуации. Кроме того, прием указанных препаратов может приводить к нарушению концентрации, антероградной амнезии, утомлению и мышечной слабости, спутанности сознания, парадоксальному возбуждению, угнетению дыхания при передозировке. К сожалению, риск передозировки резко возрастает у пациентов, длительно злоупотребляющих бензодиазепинами: для купирования симптомов ПА больные вместо одной вынуждены использовать ≥2-4 таблетки за один прием.

В связи с этим ведется непрерывный поиск альтернативных методов фармакотерапии ПР. Таким препаратом может служить небензодиазепиновый анксиолитик Адаптол®.

На базе нашей кафедры было проведено исследование эффективности препарата Адаптол® (производитель АО «Олайнфарм», Латвия, дистрибутор компания Olfa) в комбинации с антидепрессантом в качестве стартовой терапии ПР. Основная группа пациентов (n=30) получала комбинированное лечение Адаптолом в дозе 1000 мг/сут и антидепрессантом группы СИОЗС, участникам контрольной группы (n=32) в дополнение к аналогичному антидепрессанту был назначен гидазепам в дозе 0,04 г/сут. Для оценки результатов использовали госпитальную шкалу тревоги и депрессии (HADS-A).

Спустя 3 нед лечения достоверного снижения уровня тревоги удалось добиться у 81,25% пациентов контрольной группы и у 70% больных, принимавших Адаптол® с антидепрессантом. Средний балл по шкале HADS-A до начала лечения в обеих группах был равен >10, что соответствовало клинически выраженной тревоге. Через 21 день курса терапии в обеих группах средний балл снизился до уровня субклинической тревоги — 7,6 балла в группе гидазепам + антидепрессант и 8,0 балла в группе Адаптол® + антидепрессант.

Таким образом, комбинация анксиолита и антидепрессанта в качестве стартовой терапии ПР способствует снижению количества побочных эффектов и повышению комплайенса. Использование препаратов Адаптол® и гидазепама продемонстрировало сопоставимые результаты в отношении снижения чувства тревоги у пациентов — 70 и 81% соответственно. Адаптол® эффективен как анксиолитик для применения его как препарата первой линии у пациентов с ПР. Учитывая побочные эффекты бензодиазепинов (в частности, развитие зависимости), Адаптол® может служить альтернативным компонентом комплексного лечения совместно с антидепрессантами ряда СИОЗС в терапии ПР. Рекомендованная суточная доза Адаптола составляет 600-1500 мг. Курс лечения может продолжаться до 2-3 мес.



Доцент кафедры неврологии № 1 Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук Татьяна Ивановна Насanova акцентировала внимание на возможностях коррекции нейровегетативных и когнитивных нарушений, ассоциированных с тревогой, у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ).

— Длительное время считалось, что утомляемость, тревога и депрессия — это эмоциональная реакция пациента на болезнь. В последние годы стало понятным, что эти синдромы могут возникать при повреждении определенных участков головного мозга, в т. ч. и у пациентов с ЦВЗ. Утомляемость, тревога и депрессия — факторы, которые в наибольшей степени снижают качество жизни пациентов с ЦВЗ.

ЦВЗ принято ассоциировать с пожилым возрастом, но это не всегда соответствует действительности. Как показывают современные исследования, с каждым годом цереброваскулярная патология молодеет. Это обусловлено широким распространением в популяции таких факторов риска, как артериальная гипертензия, атеросклероз, курение, малоподвижный образ жизни и хронический стресс.

Доказано, что в условиях хронического стресса происходят структурные изменения дендритов в префронтальной коре, амигдали и гиппокампе, что сопровождается

АДАПТОЛ®

таблетки 300 мг № 20, 500 мг № 20
капсулы 300 мг № 20

Денний анксиолітик з властивостями адаптогена
Базисний засіб у терапії психоемоційної патології та вегетативного дисбалансу різного генезу.



- **зняє** занепокоєння, тривогу, страх, внутрішню емоційну напругу, роздратованість
- **діє** швидко та ефективно (ефект першого застосування)
- **підвищує** психічну та фізичну стійкість в умовах стресу
- **покращує** пам'ять, працездатність, сон
- **не викликає** звикання, та синдрому відміни
- **покращує** переносимість бензодіазепінових, транкілізаторів, та антидепресантів

OLFA
ФАРМАЦЕУТИЧНИЙ МАКСІМІН
ІМ. Д.І. ГІЛЬДІЯ
т.ел.: (044) 503 89 20
www.olfa.ua

СИЛА СПОКОЮ



НОВИНИ МОЗ

поведенческими нарушениями, формированием негативных мыслей, тревожными состояниями и нарушениями когнитивных функций.

В норме гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) является тормозным медиатором в стресс-ограничивающих системах гипоталамуса. В условиях острого стресса ГАМК-ergicическая система головного мозга ослабевает, возрастает активность системы гистамина (обостряется восприятие), глутамата (повышается мышечный тонус), норадреналина (усиливается частота сердечных сокращений и дыхания), субстанции Р (готовность провоспалительных систем к повреждению, ускоренное проведение болевого импульса). При хроническом стрессе система ГАМК подавлена и не осуществляет в полной мере своей функции, в то время как системы других нейротрансмиттеров избыточно активны. Клинически это проявляется головными болями, инсомнией, изжогой, кожным зудом и бронхоспазмом (гистамин), потливостью, головокружением, сухостью во рту, приступами одышки и сердцебиения (норадреналин), дрожью и напряжением в мышцах, болями различной локализации (глутамат и субстанция Р) и др.

Клинические проявления тревоги:

- Соматические: сердцебиение, мышечное напряжение, головокружение, нехватка воздуха, потливость, тошнота, боль в животе.
- Когнитивные: тревога о своих телесных ощущениях, беспокойство из-за возможности оказаться в опасной ситуации.
- Эмоциональные: страх, ужас, паника, гнев, раздражение, разочарование, грусть.
- Поведенческие: редукция функционирования, избегательное поведение.

В лечении таких пациентов на первое место выходит купирование тревоги, а не ее соматических проявлений. Для терапии тревожных расстройств (в т. ч. и у пациентов с ЦВЗ) препаратами первой линии служат антидепрессанты группы СИОЗС. Однако они имеют ряд нежелательных побочных эффектов, которые могут приводить к отмене антидепрессанта. Кроме того, при лечении пациентов с ЦВЗ необходимо помнить, что не только психотропные препараты, но и некоторые средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему, могут приводить к ухудшению когнитивных функций. Когнитивно-сохраняющая терапия призвана уменьшить симптомы тревоги, при этом не ухудшая мышление.

Поэтому у данной когорты больных может с успехом применяться Адаптол® – дневной транквилизатор-адаптоген широкого применения с выраженным вегетостабилизирующими, ноотропными и антиоксидантными свойствами. Адаптол® обладает положительными нейрометаболическими эффектами, ноотропным и адаптогенным действием.

Эффективность Адаптола у пациентов с астеническими расстройствами была изучена в исследовании, проведенном на базе нашей кафедры. Все участники исследования были randomизированы на 2 группы и протестированы на наличие когнитивной дисфункции, тревоги и депрессии. Кроме того, у всех пациентов определяли уровень основного гормона стресса в крови – кортизола. Больным основной группы назначали Адаптол® в составе комплексной терапии астенического расстройства, в контрольной группе пациенты получали стандартную терапию. В результате лечения Адаптолом наблюдалось более быстро и значимое снижение уровня кортизола в крови, а также более выраженное снижение уровня тревоги по шкале Гамильтонова. Важным результатом терапии Адаптолом явилось улучшение когнитивных функций согласно результатам тестирования по монреальской шкале (MoCA).

Таким образом, хронический стресс является частой причиной тревоги и депрессии у пациентов с ЦВЗ. В лечении таких больных важно устранить тревогу и максимально сохранить когнитивную функцию. Адаптол® – эффективный дневной транквилизатор без отрицательного влияния на когнитивную функцию, который оказывает комплексное стресс-протекторное действие. Препарат назначают по 300–500 мг 2-3 р/сут. Длительность лечения составляет от нескольких дней до 2-3 мес.

Подготовила Мария Маковецкая

Стан закупівель ліків за програмами дорослої та дитячої онкології та онкогематології

Міністерство охорони здоров'я України (МОЗ) та Програма розвитку Організації Об'єднаних Націй (ПРООН) в Україні повідомляють про актуальний стан закупівель за програмами закупівлі хіміотерапевтичних препаратів, радіофармпрепаратів і препаратів супроводу для лікування онкологічних хворих та лікарських засобів і виробів медичного призначення для лікування дітей, хворих на онкологічні та онкогематологічні захворювання.

Відповідно до договору з МОЗ ПРООН проводить закупівлі ліків та медичних виробів за 23 напрямами, зокрема за напрямами дорослої та дитячої онкології та онкогематології.

Станом на сьогодні за програмою дорослої онкології завершено закупівлі за 92 лотами з 96 замовлених МОЗ України. Сума контрактів, із врахуванням витрат на логістику та послуги з адміністрування закупівель, становить 213 млн грн, у той час як за програмою виділено 397 млн грн. Таким чином, завдяки міжнародним закупівлям вдалося зекономити бюджетні кошти в сумі 184 млн грн, частина яких за рішенням МОЗ уже направлена на закупівлю додаткових ліків для онкохворих. На сьогодні в Україні доставлено препаратів на суму 41 млн грн.

За програмою закупівлі препаратів для лікування дитячої онкології та онкогематології завершено закупівлі за 77 лотами з 94 на суму 118 млн грн. Загальна сума виділених коштів за програмою становить 353 млн грн. На сьогодні в Україні вже завезено ліків на суму 82 млн грн.

МОЗ і ПРООН залишаються відданими справі забезпечення громадян України безпечними і високоякісними ліками і залишають усі засікані сторони зосередитися в першу чергу на захисті інтересів пацієнтів. Метою спільних зусиль є ефективне вирішення питань забезпечення громадян лікуванням, що відповідає міжнародним стандартам та охоплює всіх пацієнтів, які потребують терапії.

МОЗ продовжує діалог і чекає на активну роботу над реформаторськими законопроектами в парламенті

МОЗ продовжує діалог з народними депутатами України різних фракцій щодо ухвалення пакету законопроектів, які стосуються реформи охорони здоров'я. Про це йшлося під час круглого столу, ініційованого народним депутатом України Іриною Сисоєнко та ГО «Реанімаційний пакет реформ», за участю представників МОЗ, Мінфіну, обласних управлінь охорони здоров'я, НАМН України, пацієнтських і громадських організацій, освітян.

Учасники круглого столу обговорили питання щодо потреби зміни системи Семашка, особливостей розрахунку вартості медичних послуг з урахуванням міжнародних протоколів та нацпереліку лікарських засобів, перерозподілу коштів після передачі окремих послуг із вторинного рівня на первинний тощо.

Заступник міністра охорони здоров'я Павло Ковтонюк відзначив, що всі дискусійні моменти стосуються технічних питань, а не ідеологічних. Це означає, що уряд і парламент знайдуть спільне рішення та внесуть на голосування реформаторські законопроекти.

Учасники круглого столу наголосили, що зараз потрібно приймати законопроекти як підхід, як ідеологію, запускати нові процеси фінансування, а далі вирішувати операційні питання із залученням широкого кола громадськості, профспілок, експертів, економістів та представників регіонів.

Завдяки доступу до лікування ВІЛ-інфіковані люди можуть жити звичайним життям

19 травня в Україні відзначали День пам'яті померлих від СНІДу – це нагадування всім живим про те, що життя – це найбільша цінність.

«Протягом останніх 4 років смертність від ВІЛ знизилася на 11%. За цими цифрами – збережені людські життя, чиє рідні та близькі, які не померли завдяки лікуванню. Торік ми збільшили державне фінансування програми протидії ВІЛ/СНІДу на 133%. Фінансування програми АРТ збільшено в 2,3 раза. Це дозволить охопити лікуванням до 101 тис. ВІЛ-позитивних пацієнтів», – зазначила заступник міністра охорони здоров'я з питань європейської інтеграції Оксана Сивак.

Напередодні Національна рада з питань протидії туберкульозу та ВІЛ-інфекції/СНІДу затвердила запит України до Глобального фонду для боротьби із СНІДом, туберкульозом та малярією на суму 119 480 799 доларів США щодо підтримки у 2018-2020 рр. програми протидії туберкульозу та ВІЛ-інфекції/СНІДу.

За словами Оксани Сивак, стратегічними напрямами запиту до Глобального фонду насамперед є узгодженість із процесом реформування системи охорони здоров'я, впровадження міжнародних стратегій боротьби з ВІЛ-інфекцією 90-90-90 та END-TB.

«Ми послідовно посилюємо лідерство державного секретора в боротьбі із цими захворюваннями та відпрацьовуємо

наступний перехід до державного фінансування основних заходів. Ключовим для МОЗ є впровадження заходів із доведеною ефективністю», – додала Оксана Сивак.

Усього з 1987 р. в Україні офіційно виявлено понад 303 тис. випадків ВІЛ-інфекції. Україна досі залишається серед лідерів у Європі за темпами інфікування ВІЛ. У 2016 р. зареєстровано 15 245 нових випадків захворювання.

Але завдяки доступності лікування ВІЛ-інфіковані можуть жити. На жаль, сьогодні система охорони здоров'я не відповідає потребам пацієнтів. Через це вони недостатньо дбають про здоров'я, звертаються до лікаря вкрай запізно.

В Україні зростає захворюваність на кір

В Україні спостерігається черговий прогнозований епідемічний підйом захворюваності на кір, який пов'язаний з низьким охопленням профілактичними щепленнями дітей та із циклічністю цього захворювання.

У 2016 р. вакцинацію отримали лише 45,5% дітей, ревакцинацію – 30,2%.

Захворюваність на кір в Україні характеризується періодичною циклічністю. За останні 15 років відзначали 3 епідемічні підйоми кору з періодичними циклами у 5-6 років: у 2001, 2006 та 2012 роках. У ці роки захворюваність зростала в десятки і сотні разів. Під час епідемічного підйому у 2012 р. було зареєстровано близько 13 тис. випадків кору. У міжепідемічний період захворюваність знижувалася до спорадичних і поодиноких випадків: 105 – у 2015 р. та 102 випадки – у 2016-му.

«Складна епідемічна ситуація щодо захворюваності на кір виникла через велику кількість невакцинованого прошарку серед населення. Нині спостерігається зростання хвороби порівняно з минулим роком більше ніж у 20 разів. За перші 4 місяці цього року було зареєстровано 172 випадки захворюваності на кір. За аналогічний період минулого року зареєстровано 8 випадків», – зазначила Оксана Сивак.

Аналіз випадків захворювання виявив, що із 172 хворих 61 людина не отримала жодного щеплення проти кору, ще у 16 відсутні дани про щеплення, що також розцінюється як нещепленій контингент. Повністю щеплені відповідно до календаря лише 37 осіб, ще 58 мають одне щеплення.

За оперативною інформацією з регіонів, у травні спостерігається підвищення захворюваності на кір в Одеській та Івано-Франківській областях.

Так, станом на 22 травня в Одеській області зафіксовано 114 випадків підозри на кір, з них 83 отримали лабораторне підтвердження. В Івано-Франківській області зареєстровано 7 спалахів захворюваності на кір. Від початку року зафіксовано 279 звернень з підозрою на кір, 140 отримали лабораторне підтвердження.

Епідпроцесом кору в обох регіонах охоплено організовані колективи – дитячі дошкільні заклади та школи, лікувальні заклади та особи з груп ризику (вагітні, медичні працівники, вихователі). За оцінками фахівців, це призведе до подальшого поширення інфекції.

Для контролю епідситуації в МОЗ України проведено селекторну нараду. Критерії, за якими визначаються випадки кору, що підлягають реєстрації, затверджені наказом МОЗ України від 28.12.2015 № 905.

Закупівля ліків від Crown Agents: економія бюджетних коштів може перевищити 86 млн грн

Економія бюджетних коштів на закупівлі ліків за кошти державного бюджету 2016 р. за 12 програмами, що координує Crown Agents, може перевищити 86 млн грн. Сьогодні процес закупівлі ліків за цими програмами набирає обертів та переходить у фазу активних поставок, які продовжуватимуться до кінця поточного року.

Crown Agents уже підписала низку контрактів на закупівлю, які свідчать про потенційну економію бюджетних коштів. Серед них:

- частина 5 Програми XIX – Стентування коронарних судин – потенційна економія (ціна за контрактом у порівнянні з видленим МОЗ бюджетом) може перевищити 70 млн грн;

- Програма XXIX: Репродуктивне здоров'я – централізовані закупівлі лікарських засобів для лікування дихальних розладів новонароджених: потенційна економія (ціна за контрактом від ціни бюджету МОЗ) може перевищити 700 тис. грн;

- Програма XXXIII: Централізована закупівля медикаментів та витратних матеріалів для дитячого діалізу – потенційна економія (ціна за контрактом від ціни бюджету МОЗ) становитиме майже 15 млн грн.

Як саме будуть використані зекономлені кошти надалі, визначить МОЗ. Crown Agents координує закупівлі для МОЗ за 12 програмами загальною вартістю 1066 778 700 грн, що фінансуються за рахунок державного бюджету 2016 р. Детальна інформація наведена на сайті Crown Agents.

За інформацією прес-служби МОЗ України

Топические капсаицинсодержащие препараты для лечения болевых синдромов различного генеза

Молекула капсаицина находится сегодня в фокусе многих исследований в области неврологии и алгологии. Уникальные характеристики этого вещества создали новые возможности для синтеза инновационных аналгетиков (Szolcsanyi J., 2014). Капсаицин (ванилиламид 8-метил-6-ноненовой кислоты) – природный алкалоид плодов стручкового перца рода Capsicum – был открыт в XIX веке и почти сразу же привлек к себе внимание ученых благодаря своим терапевтическим свойствам.

Проведенные исследования подтвердили разнообразные фармакологические свойства капсаицина, в т. ч. аналгетическое, противоздушное, противовоспалительное, антиапоптотическое, противопухолевое, антиоксидантное и нейропротекторное (Basith S. et al., 2016).

История применения

Капсаицин был впервые выделен в 1816 г. С. Ф. Bucholz в неочищенной форме из перца рода Capsicum и получил название «капсаицин». В более привычный нам «капсаицин» он был переименован в 1876 г., когда J.C. Thresh выделил его в практически чистом состоянии, а синтез этого вещества в лабораторных условиях впервые был осуществлен в 1930 г. учеными S. Spath и S.F. Darling (Basith S. et al., 2016). Считается, что капсаицин и другие родственные субстанции синтезируются растениями как вещества защиты от грибков, плесени, микробов, насекомых и травоядных животных (Tewksbury J.J. et al., 2006).

Листья и плоды перца рода Capsicum на протяжении столетий используются в южноамериканских, африканских и азиатских странах для облегчения болезненных менструаций, зубной и мышечной боли (Bhagowati R.R., Changkija S., 2009). Первое научное сообщение об аналгетических возможностях топических препаратов капсаицина появилось в 1850 г. (Turnbull A., 1850). Однако в последнее время роль капсаицина подвергается пересмотру, поскольку были обнаружены доказательства того, что капсаицин селективно воздействует на субпопуляцию первичных чувствительных нейронов, обладающих функцией восприятия боли. Эти нейроны путем антидромной активации участвуют в процессе, известном как нейрогенное воспаление. Первый контакт с капсаицином интенсивно активирует эти нейроны, что проявляется ортодромно – как ощущение боли и антидромно – как местное покраснение и отек. После первого контакта нейроны становятся нечувствительными к дальнейшей стимуляции, включая повторную стимуляцию капсаицином. Эта концепция радикально отличается от принципа использования капсаицинсодержащих средств народной медицины, в которых это вещество применялось как местно-раздражающий агент (например, при мышечной боли). Согласно новой концепции следует многократно наносить капсаицин на болезненный участок для достижения десенситизации чувствительных нейронов. Подобное применение помогает успешно контролировать боль при заболеваниях опорно-двигательного аппарата, постгерпетической невралгии, диабетической нейропатии и других разновидностях нейропатической боли (Fusco B.M., Giacovazzo M., 1997).

Механизмы действия

Механизмы капсаицининдуцируемой аналгезии вызывают все больший интерес (Fattori V. et al., 2016). Несмотря на повсеместное применение капсаицина,

биологические эффекты этого вещества оставались недостаточно известными до выяснения его двойного действия на чувствительные нейроны: мгновенное временное возбуждение, сменяющееся длительным рефрактерным состоянием (Rios M.Y. et al., 2014). Капсаицин широко используется для местного обезболивания, в т. ч. для лечения нейропатической боли (Chung M.-K. et al., 2016), поскольку селективно активирует Ca^{2+} -проницаемые катионные каналы TRPV1, которые во множестве находятся в окончаниях ноцицепторов. Активация TRPV1 ведет к деполяризации, ассоциированной с притоком ионов Na^+ и Ca^{2+} , т. е. с возникновением потенциала действия в ноцицептивных волокнах. Именно этот механизм способствует появлению ощущения жжения при нанесении капсаицина (Caterina M.J. et al., 2000). За подобной активацией следует пролонгированная рефрактерность – сниженный ответ на болевые стимулы. Связывание капсаицина с рецептором TRPV1 открывает ионный канал, однако в условиях постоянной активации рецептор становится нечувствительным, а канал – не-проницаемым для ионов. С рецепторами TRPV1 связано два типа десенситизаций: функциональная и фармакологическая (Donnerer J., Amann R., 1993). Функциональная обеспечивает кратковременное снижение или потерю чувствительности сенсорных нейронов к прочим стимулам при однократном использовании капсаицина, а фармакологическая заключается в постепенном снижении ответа на стимуляцию после повторного применения вещества. Нервные волокна, выделившие в ответ на воздействие капсаицином значительное количество центральных нейротрансмиттеров, становятся «химически денервированными» и некоторое время не отвечают на раздражитель (Szallasi A., Blumberg P.M., 1999). Так называемую дефункционализацию нервных волокон можно объяснить несколькими причинами: временной потерей электрического потенциала клеточной мембрани, невозможностью транспортировать нейротрофические факторы и обратной ретракции эпидермальных и дермальных нервных окончаний (Anand P., Bley K., 2011).

Однако следует отличать десенситизацию рецепторов TRPV1 к ваниллоидам от аналгезии, вызванной капсаицином. Степень потери чувствительности этой разновидности рецепторов не обязательно коррелирует с повреждением функций других ноцицептивных окончаний. Таким образом, существует два разных типа снижения ответа на боль в результате воздействия капсаицина: десенситизация рецепторов TRPV1 и угнетение функции всех ноцицепторов в целом (Chung M.-K. et al., 2016).

Капсаицин является т. н. эксайтотоксином (от англ. excite – возбуждать и toxin – токсин), то есть веществом, активирующим ноцицептивные окончания настолько интенсивно, что они повреждаются или погибают (Szallasi A., Blumberg P.M., 1999). Гипотезу о том, что капсаицин эксайтотоксичен,

подтверждает повышение толерантности к пищевому капсаицину при его регулярном употреблении. Подобная тенденция отображает аблятивное действие капсаицина на ноцицептивные окончания. Особенно четко относительную специфичность капсаицина в контексте его аблятивных эффектов продемонстрировал эксперимент, проведенный D.A. Simone и соавт. (1998): инъекция капсаицина здоровым добровольцам вызывала селективную потерю чувствительности к боли, вызванной воздействием тепла, с сохранением тактильной чувствительности. Биопсия кожи в месте инъекции выявила практически полную абляцию ноцицептивных волокон типа C в эпидермисе, но дальнейшие биопсии обнаружили восстановление иннервации. Таким образом, местное воздействие капсаицина локально угнетает ноцицептивные окончания, но этот эффект носит обратимый характер (Polydefkis M. et al., 2004).

Существует также версия, что вызываемое капсаицином угнетение функции ноцицепторов возникает вследствие реорганизации клеточных мембран под действием ваниллоидов (Caudle R.M. et al., 2003). Имеются свидетельства, что капсаицин запускает механизм апоптоза.

Это подтверждается активацией каспаз

и фрагментацией ДНК в нейронах спинальных ганглиев после назначения капсаицина (Jin H.W. et al., 2005).

Капсаицин вызывает высвобождение и дальнейшее истощение запасов нейропептидов, содержащихся в афферентных окончаниях, например субстанции P, что способно ослабить нейрогенное воспаление (Carpenter S.E. et al., 1981; Micevych P.L. et al., 1983). Кроме того, капсаицин способствует выделению соматостатина, осуществляющего, в свою очередь, противовоспалительные и антиноцицептивные эффекты (Pinter E. et al., 2006). Новые исследования также показали, что активация капсаициновых рецепторов угнетает пьезо-протеины – семейство катионселективных ионных каналов млекопитающих, которые отвечают на механическое растяжение (Borbiro I. et al., 2015).

Подтверждение эффективности и безопасности

Хроническая боль представляет собой существенную проблему вследствие своей неясной этиологии, сложного анамнеза и плохого ответа на лечение (Basith S. et al., 2016). Е.Г. Зоткин и С.Ю. Шкиреева (2012) отмечают высокую распространенность при остеоартритических болях такого явления, как полипрагмазия, способствующая увеличению риска развития побочных явлений из-за бесконтрольного приема аналгетиков, в первую очередь нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Следует подчеркнуть, что практически все НПВП (независимо от их химического строения, лекарственной формы и способа введения) негативно воздействуют на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, что значительно ограничивает их применение (Пахомова И.Г., 2014).

В условиях непереносимости НПВП или высокого кардиоваскулярного/гастроинтестинального риска оптимальной терапевтической альтернативой становятся капсаицинсодержащие средства, одним из основных преимуществ которых при мышечно-скелетной боли (ревматоидный артрит (РА), остеоартрит (OA), фибромиалгия) является отсутствие системных побочных эффектов (Basith S. et al., 2016). Топические препараты капсаицина относительно безопасны (Derry S. et al., 2009), поскольку их основные негативные явления – это непродолжительная местная реакция (эритема, жжение в области нанесения).

Рекомендации Европейской антиврематической лиги (EULAR-2007) относительно лечения OA суставов кисти содержат указание, что местному лечению необходимо отдавать преимущество перед системным, особенно при легкой/умеренной боли, а также при вовлечении в патологический процесс небольшого количества суставов. Эффективными и безопасными способами лечения OA суставов кисти являются топические НПВП и капсаицин (уровень доказательности Ia) (Task Force of EULAR, 2007). Рекомендации Американского колледжа ревматологов (ACR-2012) по лечению OA суставов кистей также включают использование местнораздражающих средств, в т. ч. капсаицина (Hochberg M.C. et al., 2012). Это вещество включено в рекомендации и EULAR, и Международного общества исследований OA (OARSI) по лечению OA коленных суставов, поскольку эффективность капсаицина была доказана многими клиническими исследованиями (Knotkova H. et al., 2008).

Результаты систематического обзора работ, посвященных применению топических препаратов капсаицина, продемонстрировали, что этот препарат более эффективен, чем плацебо, в достижении клинического улучшения при OA суставов кисти (Zhang W.Y. et al., 1994; McCarthy G.M. et al., 1992; Schnitzer T. et al., 1994). L. Mason и соавт. (2004) провели 3 двойных слепых плацебо-контролируемых исследования применения капсаицинсодержащего крема (0,025%) при мышечно-скелетных болях. Анализ полученных данных выявил, что эффективность капсаицина оказалась выше таковой плацебо в 1,5 раза. B. Casanueva и соавт. (2013) отметили положительные эффекты от добавления топической терапии препаратами капсаицина (0,075%) к стандартному лечению фибромиалгии. В 12-недельном исследовании R.D. Altman и соавт. (1994) сравнивались эффективность капсаицинсодержащего крема (0,025%) и плацебо у больных OA. Участники исследования были randomизированы на 2 группы: 1-я группа использовала в качестве терапии капсаицин, 2-я – плацебо. Результаты исследования показали, что, согласно оценке лечащего врача, улучшение наступило у 81% больных из 1-й группы и у 54% участников из группы плацебо ($p=0,03$). Более того, в группе капсаицина наблюдалось уменьшение болезненности суставов уже на 4-ю и 8-ю неделю лечения ($p=0,03$ и $0,01$) по сравнению с уровнем боли в группе плацебо.

Капсаицинсодержащие средства показаны при болевой форме диабетической нейропатии (Ярошевич Н.А. и соавт., 2016). В randomизированном

двойном слепом исследовании J. Kiani и соавт. (2015) сравнивались топические препараты амитриптилина и капсаицина, наносимые на область поражения (диабетическая стопа) 3 р/сут на протяжении 12 нед. Оба препарата достоверно снижали уровень боли по визуальной аналоговой шкале по сравнению с исходными показателями ($p<0,001$ для обоих препаратов). При оценке эффективности достоверной разницы между двумя способами лечения выявлено не было ($p=0,703$). Исследование T. Forst и соавт. (2002) также касалось применения капсаицинсодержащего крема у больных с диабетической нейропатией. Спустя 8 нед лечения у пациентов наблюдалось значительное улучшение общей оценки симптомов ($18,3\pm3,2$ vs $14,3\pm3,3$ балла в начале лечения; $p<0,05$). Авторы выяснили, что лечение симптоматической диабетической нейропатии капсаицинсодержащими препаратами местного применения является эффективным и не сопровождается неблагоприятным побочным влиянием на функцию нервных волокон или нейроваскулярный контроль.

Двойное слепое рандомизированное исследование C. L. Deal и соавт. (1991) включало 70 пациентов с ОА и 31 пациента с РА, которые в дополнение к стандартной терапии получали капсаициновый крем (0,025%) или плацебо 4 р/сут. По истечении 4 нед лечения у больных ОА и пациентов с РА наблюдалось снижение боли на 33 и 57% соответственно. Этот результат достоверно превышал таковой при применении плацебо (оба $p<0,05$). Согласно общей оценке у 80% больных, получавших лечение капсаицином, отмечалось уменьшение болевого синдрома уже спустя 2 нед терапии. Основным побочным эффектом было временное ощущение жжения в месте нанесения препарата.

Гипералгезия и аллодиния, делящиеся обычно на протяжении месяцев или даже лет, регистрируются приблизительно у 70% взрослых, предварительно инфицированных вирусом опоясывающего герпеса. R. Шефер (2009) рекомендует при постгерпетической невралгии наносить на пораженные участки низкодозовые топические препараты капсаицина (0,025–0,05%) 2–4 р/сут на протяжении 1–2 мес. Патогенетическая основа такого лечения заключается в обратимой потере функции болевых проводящих волокон С-типа.

В результате проведенных клинических исследований было отмечено, что при постгерпетической невралгии, диабетической нейропатии и хронической мышечно-скелетной боли выраженный благоприятный действием обладает следующий режим нанесения топических капсаицинсодержащих препаратов: 3–5 нанесений в сутки на протяжении 2–6 нед (Derry S. et al., 2009; Hempel K. et al., 2005). Несмотря на активное продвижение фармацевтической индустрией препаратов на основе антагонистов TRPV1, H. Knotkova и соавт. (2008) прогнозируют возрождение научного интереса к агонистам этих рецепторов, а именно к капсаицину, в лечении боли, ассоциированной с воспалением, метаболическим дисбалансом (диабетическая нейропатия), инфекционными процессами (ВИЧ-инфекция) и онкопатологией.

Оптимальная концентрация

Обезболивающие препараты местного действия, содержащие низкие концентрации капсаицина, отпускают без рецепта приблизительно с начала 1980-х гг. (Chung M.-K. et al., 2016). Многочисленные исследования показали, что местное применение капсаицинсодержащих кремов низкой концентрации достаточно

эффективно в лечении боли (Anand P., Bley K., 2011). При симптоматическом лечении осложнений остеохондроза позвоночника значительный лечебный эффект достигается при использовании препаратов, содержащих 0,025–0,075% действующего вещества (Никифоров А.С. и соавт., 2015). Концентрация капсаицина 0,05% была многократно изучена в клинических испытаниях и показала высокую эффективность, высокий профиль безопасности и переносимость. В частности, в рандомизированном двойном слепом многоцентровом исследовании S. Chrubasik и соавт. (2010) пациенты (n=281) с синдромом хронической боли в мягких тканях были рандомизированы на 2 группы: участникам 1-й группы (n=140) в качестве терапии был назначен капсаицинсодержащий крем (0,05%), участникам 2-й (n=141) – плацебо. В качестве первичной конечной точки рассматривался положительный ответ на лечение, определяемый как снижение числовая оценки боли на $\geq 30\%$. По истечении трех недель лечения медиана суммарной числовая оценки боли в двух группах снизилась на 49 и 23% соответственно ($p=0,0006$). Отношение шансов в пользу капсаицина составило 4,3 (нижняя граница ДИ 97,5% -1,9; $p<0,0001$). Более того, все конечные точки показали значимое улучшение в группе капсаицина. Капсаицинсодержащий крем в концентрации 0,05% также хорошо переносился.

Исследование R.A. Westerman и соавт. (1988), где сравнивался капсаицинсодержащий крем (в концентрации 0,01 и 0,05%), наносившийся 3–4 р/сут на протяжении 3–4 нед, показало, что применение крема в концентрации 0,05% сопровождалось выраженным уменьшением боли в пораженных дерматомах у 77% участников, а в концентрации 0,01% – только у 30%. В эксперименте T. Minami и соавт. (2001) на мышах применение

0,05% капсаицинсодержащего крема существенно снижало аллодинию, индуцированную введением простагландин Е2. Эти и многие другие результаты подтверждают, что концентрация капсаицина 0,05% в средстве для местного применения характеризуется оптимальным балансом эффективности и безопасности.

История применения при болевом синдроме плодов перца Capsicum и, уже в более позднее время, – капсаицинсодержащих кремов стала побудительной основой для создания современного фармацевтического средства, обладающего всеми преимуществами действующего вещества. 0,05% капсаицинсодержащий крем Капсагамма («Ворваг Фарма», Германия) содержит стандартизованный густой экстракт кайенского перца (Capsicum). Процент концентрации действующего вещества в составе Капсагамма позволяет оказывать выраженное анальгетическое действие, однако он не настолько высок, чтобы вызывать интенсивное жжение, в то время как применение высокодозовых капсаицинсодержащих препаратов для местного применения зачастую должно сопровождаться предварительной обработкой болезненного участка лидокаином/прилокаином (Webster L.R. et al., 2011). Многократное нанесение крема Капсагамма на необходимую область обеспечивает уменьшение болевой чувствительности и, соответственно, устойчивый анальгетический эффект. Особое внимание на крем Капсагамма следует обратить врачам при наличии у пациента факторов гастроинтестинального или кардиоваскулярного риска, способных ограничивать применение как системных, так и топических НПВП.

Подготовила Лариса Стрильчук

3y

НОВИНКА

Капсагама крем

капсаїцину 0,05%

- На основі натуральних компонентів* — містить екстракт плодів перцю кайенського
- Має місцеву подразнюючу, знеболюючу та протизапальну дію*



**ПОЛЕГШИТИ БІЛЬ
І ПОВЕРНУТИ ПОСМІШКУ**

Інформація для використання, Капсагама крем – косметичний засіб на рослинній основі. Активна речовина: стандартизований м'який екстракт перцю кайенського, 100 г Капсагама крему містить: 662,70–1829,19 мг стандартизованого м'якого екстракту перцю кайенського (містить 0,0270–18,2919 мг стандартизованого м'якого екстракту перцю кайенського), що відповідає 0,05% капсаїцину, інші складові: корбітан стеарат, макроголу стеарат, глицерин 85%, середньоланջигові тригліциди, карбомер 980, 1,1 мг капсаїцину/об. На потрібні ділянки трич на день та другий літак. Дайте всмоктися. Ретельно вимийте руки після застосування крему. Тривалість використання крему – не більше 8 тижнів. Капсагама крем не використовується якщо у вас є гіперчувствливість (алергія) до плодів кайенського перцю чи інших першівих рослин або до будь-якого з інших інгредієнтів крему; на пошкоджених шкірі (відкриті пошкодження, рани, запалення, інфекційні захворювання шкіри, екзема); на слизовій оболонці та поблизу очей; під час вагітності та годування грудю; дітям. Термін зберігання після відкриття: 3 місяці (40 г туба). Не є лікарським засобом. Косметичний засіб. Виробник/Заявник: «Ворваг Фарма ГмбХ і Ко.КГ», Німеччина, Кальверштрассе 7, 71034, Беблінген. Висновок державної санітарно-епідеміологічної експертізи №05.03.02-03/4839. Інформація призначена для медичних та фармацевтичних працівників для розміщення у спеціалізованих виданнях для медичних закладів та лікарів, розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичною тематикою.

*Інформація для використання.

Представництво компанії «Ворваг Фарма ГмбХ і Ко.КГ», Німеччина. 04112, Київ, вул. Дегтярівська, 62. E-mail: info@woerwagpharma.kiev.ua, www.woerwagpharma.kiev.ua

WÖRWAG
PHARMA

Л.С. Бабінець, д.м.н., професор, І.О. Боровик, к.м.н., кафедра первинної медико-санітарної допомоги та загальної практики – сімейної медицини ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Місце сімейного лікаря в системі охорони здоров'я Угорщини

У час проведення реформи системи охорони здоров'я в Україні з пріоритетом на первинну ланку надання медичної допомоги на засадах сімейної медицини багато викликів постає перед працівниками медичної галузі, виникає багато спірних питань, які потребують швидкого реагування з урахуванням особливостей соціально-економічної ситуації в країні. Вирішувати їх доводиться на марші в реальних життєвих умовах. Неоціненну роль у цьому грає досвід країн, які випереджають Україну як за часом початку реформ, так і за відчутними позитивними результатами. Актуальним є той факт, що стартували ці країни в подібних до України умовах. Це робить такий досвід особливо цінним, прикладним, практично орієнтованим.

Серед таких країн Угорщина. У рамках міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні питання скринінгу та профілактики захворювань у практиці сімейного лікаря», що відбулася в м. Ужгороді, делегація ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України» відвідала Університет Дебрецену (Угорщина).

Одним з основних пунктів робочого візиту було ознайомлення із системою медичної освіти в Угорщині, а також з порядком функціонування практики сімейного лікаря у первинній ланці системи охорони здоров'я цієї країни.

У цілому система охорони здоров'я в Угорщині складається з таких ланок: первинна допомога, професійна медицина, спортивна медицина, стоматологія, вторинна і третинна допомога. Джерелом фінансування системи охорони здоров'я є Національний фонд медичного страхування (обов'язкове оподаткування працюючих для потреб медицини, 11% від доходу плюс щомісячна фіксована сума). За рахунок цього фінансування покриваються медичні потреби всього населення, у тому числі непрацюючих (пенсіонерів, дітей).

Так званий кошик оплачуваних медичних послуг для населення включає повне покриття первинної, вторинної і третинної допомоги; встановлені доплати за фармацевтичні препарати, санаторно-курортне лікування, медичні пристрої (протези, візки та ін.), пластичну хірургію; оплату за тимчасову втрату працездатності хворим (65% протягом року); пенсію по інвалідності; відшкодування медичного обслуговування подорожеї.

У первинній ланці медичної служби Угорщини працюють 6415 сімейних лікарів (лікарів загальної практики), кожен з яких обслуговує в середньому 1800 жителів, а також 1500 педіатрів у містах. 98% лікарів первинної ланки є приватними підприємцями, які отримують на фінансування своєї діяльності базову ставку (30%) від держави плюс подушні ресурси. Сума останніх залежить від кількості осіб, яких обслуговує лікар, тобто повністю реалізується принцип «гроши йдуть за пацієнтом». У цілому річний бюджет первинної медицини Угорщини становить приблизно 42 млрд форинтів (на момент поїздки 1000 форинтів були еквівалентні 56 грн; чисельність населення країни – 8 млн).

До установ вторинної ланки медичної допомоги направляє лише лікар первинної ланки (сімейний лікар або дільничний педіатр у містах). Йдеться про консультивні послуги спеціалістів (венерологія, пульмонологія, психіатрія, онкологія), в основному використовуються особисті внески працюючих. Обслуговування на вторинній ланці забезпечують лікарі 34 спеціальностей, які відпрацьовують 16,5 млн робочих годин на рік у 456 установах країни. На рівні вторинної ланки щороку також реєструється 64 млн послуг (лабораторних і рентгенологічних; 25% від усіх загального масиву). Вартість однієї послуги на вторинній ланці дорівнює 1000 форинтів (4 євро). Загалом щороку на обслуговування послуг вторинної ланки медичної допомоги витрачається 74 млрд форинтів.

Система підготовки лікаря загальної практики – сімейного лікаря в Угорщині базується на засадах, аналогічних таким у країнах Євросоюзу. Своєю чергою, у ЄС виходять із визначення сімейної медицини, наведено в посадовій інструкції Американської ради із сімейної медицини: «Сімейна медицина – медична спеціальність, яка забезпечує постійну, всебічну медичну допомогу для людини та сім'ї. Це широка спеціальність, яка об'єднує біологічні, клінічні та поведінкові науки. Сфера сімейної медицини охоплює

всі вікові групи, обидві статі, усі органи і системи і кожного суб'єкта хвороби».

Угорщина входить до складу Євросоюзу, тому в системі підготовки медичних кадрів послуговується вимогами UEMS (Union Européenne des Médecins Spécialistes), метою якого є формування і розвиток єдиних принципів професійної підготовки в державах – членах Європейського економічного співтовариства. UEMS діє з 20 липня 1958 р.

Додипломне навчання майбутніх лікарів проходить державним коштом протягом 6 років. Медичні факультети університетів перебувають під юрисдикцією міністерства людських ресурсів (патронує системи освіти й медицини).

Починаючи з 2003 р. триває підготовка сімейного лікаря в Угорщині на післядипломному рівні (теж державним коштом) дорівнює 38 міс, з них 26 міс – програма первинного навчання в резидентурі, у тому числі 8 міс внутрішньої медицини, 4 міс педіатрії, 10 тиж хірургії, 6 тиж акушерства та гінекології, по 1 міс неврології та психіатрії, 4 міс амбулаторії сімейної медицини. До програми навчання мають бути включені адекватні курси екстреної та невідкладної допомоги в рамках внутрішньої медицини, можливі різні додаткові майстер-курси.

Подальшим етапом підготовки сімейного лікаря є 10-місячне навчання в інтернатурі за місцем майбутньої територіальної акредитації. Куратором навчання є наставник-керівник. Навчальні заклади повинні мати ліцензований акредитацію, що дозволяє виконувати функції бази навчання лікарів.

Важливим етапом професійної діяльності сімейного лікаря є безперервне навчання. Обов'язкова система безперервної освіти має на меті підтримання необхідного рівня знань і практичних навичок лікаря, зростання професійного рівня, удосконалення отриманих раніше знань і вмінь, опанування нових наукових і технічних можливостей медицини. Усе це створює умови для високого рівня обслуговування пацієнтів.

Кожні 5 років сімейний лікар має накопичити 250 пунктів (балів) – так оцінюються різні види підготовки лікаря та різні види наданих ним лікарських послуг. (1 пункт (бал) дорівнює 1 годині навчання на курсах або конференціях.)

Є три способи набрати необхідну кількість пунктів. Перший – шляхом обов'язкової перепідготовки, яка здійснюється в університетах і створених додатково національних інститутах, де можна пройти курси перекваліфікації. Класичні обов'язкові курси (3-денне навчання) дають 40 балів. Такий курс, що відповідає фаху лікаря, проводиться безкоштовно, однак лише у вихідні (субота, неділя). Після проходження курсів відбуваються письмові іспити; екзаменаторами виступають кваліфіковані експерти державного рівня; у базі даних реєструється інформація про набрані лікарем пункти (бали). Протягом кожних 5 років, крім обов'язкового курсу перекваліфікації державним коштом, можна пройти додатковий спеціалізаційний курс перенавчання, а також 3 спеціалізаційні курси власним коштом. Усе це сприяє розширенню можливостей лікаря для надання кваліфікованого обслуговування, оскільки сімейний лікар – інтеграційний фах, і чим більше послуг надасть сам лікар, тим менше він направлятиме своїх пацієнтів на вторинну ланку надання медичної допомоги.

Інший спосіб набрати необхідну кількість пунктів – так званий додатковий тип навчання у професійних лікарських спілках (конференції, курси, симпозіуми, майстер-класи та ін.) власним коштом у вільний від роботи час.



Л.С. Бабінець

Третім способом є виконання своїх практичних обов'язків за фахом. Сімейний лікар з 5 років 3 має відпрацювати саме за цим фахом; щоб підтвердити свою кваліфікацію за спеціальністю «сімейний лікар», необхідно набрати як мінімум 60 балів (кожен рік роботи за фахом – 20 балів).

База даних про набрані лікарями пункти (бали) формується незалежним приватним ліцензованим підприємством для створення прозорих умов. Інформацію про набрані пункти (бали) лікар вносить самостійно одночасно з наданням документальних підтверджень. Такий тип обліку безперервного вдосконалення фахової кваліфікації є незалежним, демократичним і відповідає сучасним потребам.

Велику роль у ліцензуванні сімейних лікарів відігають професійні конференції, які проводяться навчальними закладами, професійними асоціаціями. Установи і професійні спілки подають цю інформацію на офіційних сайтах, реєструють свої заходи за півроку, сплачуючи за це кошти до бюджету. Лікарі, зацікавлені в підвищенні свого професійного рівня, реєструються на цих сайтах, вносять необхідні кошти, відвідують освітні заходи, отримуючи бали за схемою: 1 бал – 1 година роботи заходу без іспиту; 2 бали – 1 година роботи заходу з іспитом. Таким чином, лікар сам обирає, коли, де і в якій формі він професійно вдосконалюється. Це сприяє підвищенню рівня викладання на профільніх кафедрах медичних університетів, оскільки вони змушені конкурувати між собою і професійними асоціаціями та приватними фірмами за клієнта – лікаря.

У 1992 р. в Угорщині були створені перші кафедри сімейної медицини, сімейна медицина стала лікарською і науковою спеціальністю. Тоді ж була організована кафедра в Дебрецені. У зв'язку з прийняттям на державному рівні рішення про перехід до сімейної медицини в Угорщині було поставлено завдання до 1998 р. всім лікарям первинної ланки (а це 1500 осіб) здати іспит за цим фахом, що й було зроблено протягом 3 років. Відтоді це пріоритетний напрям розвитку системи медичного обслуговування в країні. Проводиться він планово, патронується державою і базується на лікарському самоврядуванні. Велику роль у цьому відігає Асоціація сімейних лікарів Угорщини, яка висуває ініціативи щодо професійних вимог, необхідності змін у підходах до ведення нозологій, протоколів і формулярів, захисту прав лікарів та ін.

Висновки

Досвід упровадження сімейної медицини в Угорщині є корисним для України в період реформування медичної галузі з пріоритетом на розвиток первинної ланки системи охорони здоров'я. Найбільш цінними принципами є ринковість системи медицини (система страхування, сімейний лікар – приватний підприємець, конкурентна боротьба за якість надання послуг у медичній галузі, необхідність професійного зростання власним коштом та ін.), патронат держави (регулююча роль міністерства людських ресурсів, нагляд за виконанням принципових засад у функціонуванні закладів медицини та медичної освіти; виборність і ротація керівників усіх рівнів у медичній галузі – термін каденції 3 роки, не більше 2 каденцій, причому не підряд), навчання державним коштом із забезпеченням прозорого конкурентного вступу до медичних навчальних закладів та ін.), велика роль лікарського самоврядування і професійних асоціацій (захист прав працівників галузі, забезпечення незалежності від владних структур, закладів освіти та міністерства в ліцензуванні та інших питаннях забезпечення лікарської діяльності).

Количество лейкоцитов в крови как предиктор развития церебральной ишемии после субарахноидального кровоизлияния

Согласно результатам исследования, представленного на ежегодном конгрессе Американской ассоциации нейрохирургов (AANS) 2017 г., повышение уровня лейкоцитов после субарахноидального кровоизлияния (САК) можно рассматривать как достоверный предиктор отсроченной церебральной ишемии (ЦИ).

В развитии отстроченной ЦИ может сыграть роль множество факторов, однако группа американских ученых под руководством F. Al-Mufti сосредоточилась на изучении потенциальной роли иммунной дисрегуляции как основной причины данного осложнения. С этой целью ученые проанализировали данные 849 пациентов с аневризматическим САК, принимавших участие в другом более крупном обсервационном исследовании. У всех участников в течение 72 ч с момента САК был выполнен клинический анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы.

После учета различных факторов, способствующих развитию отсроченной ЦИ (общее состояние пациента, площадь кровоизлияния по данным компьютерной томографии, приверженность к курению и эпизоды клипирования аневризм сосудов головного мозга в анамнезе), было выявлено, что количество лейкоцитов $\geq 12,1 \times 10^9 / \text{л}$ – значимый предиктор отсроченной ЦИ (ОШ 1,2; 95% ДИ 1,1-1,3; $p < 0,001$). Значение отношения нейтрофилов к лим-фоцитам $\geq 5,9$ также достоверно ассоциировалось с развитием отсроченных ишемических осложнений (ОШ 1,7; 95% ДИ 1,1-2,2; $p = 0,008$). Было отмечено, что у 49% пациентов, тяжесть состояния которых оценивалась как удовлетворительная (1-3 балла по шкале Ханта и Хесса), с повышенным уровнем лейкоцитов в крови вероятность отсроченной ЦИ была эквивалентна таковой у больных в тяжелом состоянии (ОР 2,1; 95% ДИ 1,3-3,2; $p < 0,001$). Что касается пациентов, которые чувствовали себя удовлетворительно и у которых количество лейкоцитов крови равнялось $\leq 12,1 \times 10^9 / \text{л}$, то ЦИ регистрировалась у них значительно реже ($p < 0,001$).

По мнению авторов исследования, увеличение количества лейкоцитов у пациентов в удовлетворительном состоянии может рассматриваться как более надежный признак, определяющий развитие ЦИ (площадь под кривой (AUC 0,63), чем показатели модифицированной шкалы Фишера (AUC 0,57). Значимым предиктором оказалось и значение отношения нейтрофилов к лимфоцитам $\geq 5,9$ (AUC 0,59; положительное прогностическое значение (ППЗ) 26%, отрицательное прогностическое значение (ОПЗ) 86%). Следует отметить, что учет как количества лейкоцитов, так и показателей модифицированной шкалы Фишера приводит к еще более достоверному прогнозу отсроченной ЦИ (AUC 0,73; ППЗ 34%; ОПЗ 92%). По мнению ученых, повышение числа лейкоцитов у нетяжелых пациентов определяют более молодой возраст, этническая принадлежность, наличие сахарного диабета в анамнезе, расположение аневризмы и массивность САК. Первоначальная гипотеза исследователей о механизмах, лежащих в основе корреляции между уровнем лейкоцитов и отсроченных ишемических осложнений, заключалась в том, что повышенное количество лейкоцитов после САК является отражением воспалительной реакции и иммунного ответа. Отличительные особенности иммунной системы могут способствовать развитию ишемии, а воспалительный ответ – возникновению гиперкоагуляции и, как следствие, микроэмболии в условиях церебрального вазоспазма.

F. Al-Mufti считает, что выявленная ассоциация делает возможным определение потребности пациентов в реанимационных мероприятиях. Эксперты отметили, что для подтверждения роли количества лейкоцитов в прогнозе развития ЦИ, определения того, является ли данный

показатель модифицируемым фактором и может ли терапия лейкоцитоза изменить прогноз у пациентов с САК, необходимы дальнейшие исследования.

F. Al-Mufti et al. American Association of Neurological Surgeons (AANS) 2017 Annual Meeting. Abstract 604.
24 April 2017. White Cell Count May Predict Ischemia After CAK. Medscape, 04 May 2017.

Тенектеплаза не уступает в эффективности альтеплазе в лечении инсульта

На 3-й конференции Европейской организации по борьбе с инсультом были представлены результаты исследования, согласно которым болюсное введение 0,4 мг/кг тенектеплазы (TNKase, Genentech) не уступает по эффективности и безопасности инфузионному введению альтеплазы в терапии ишемического инсульта (ИИ).

В исследовании NOR-TEST приняли участие 1107 пациентов, которые в течение 4,5 ч с момента появления симптомов ИИ были рандомизированы на 2 группы: для получения тенектеплаз болюсно в дозировке 0,4 мг/кг и для инфузии альтеплазы в дозировке 0,9 мг/кг. Пациенты с повышенным риском кровотечений и лица с предынсультной оценкой по модифицированной шкале Рэнкина (MRS) ≥ 3 балла были исключены из исследования.

Результаты показали, что частота достижения первичной конечной точки (превосходный клинический исход – оценка по шкале Рэнкина 0-1) – через 3 мес, а также вторичной конечной точки (улучшение неврологической симптоматики – оценка по шкале тяжести инсульта Национального института здравоохранения США – NIHSS) спустя 24 ч – оказалась сопоставимой в двух группах. Нежелательные явления были схожими и регистрировались с почти одинаковой частотой в обеих группах. Полученные результаты представлены в таблицах 1, 2.

Таблица 1. Конечные точки эффективности NOR-TEST

Конечная точка	Тенектеплаза (%)	Альтеплаза (%)	ОШ (95% ДИ)	Значение р
Оценка по MRS 0-1 балл спустя 3 мес*	64,5	62,6	1,08 (0,84-1,38)	0,52
Оценка по NIHSS0 или улучшение на ≥4 балла спустя 24 ч	41,7	38,8	1,12 (0,89-1,43)	0,97

Примечания: *первичная конечная точка; ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал.

Таблица 2. Конечные точки безопасности NOR-TEST

Конечная точка (%)	Тенектеплаза (%)	Альтеплаза (%)	ОШ (95% ДИ)	Значение р
Любое внутримозговое кровоизлияние (ВМК)	8,6	9,1	0,94 (0,60-1,45)	0,82
Симптоматическое ВМК	2,7	2,4	1,16 (0,51-2,68)	0,70

В отличие от более ранних испытаний, в которых сравнивались безопасность и эффективность указанных тканевых активаторов плазминогена у небольшого числа тщательно отобранных пациентов, прагматическое многоцентровое исследование III фазы NOR-TEST охватывало всех больных, имеющих право на стандартную терапию альтеплазой. По этой причине ведущий автор исследования N. Logallo убежден, что полученные в его работе результаты могут быть применимы к общей популяции пациентов.

Logallo N. et al. 3rd European Stroke Organisation Conference (ESOC) 2017. Session PL01. 16 May 2017. NOR-TEST: Tenecteplase Similar to Alteplase in Stroke. Medscape, 19 May 2017.

Подготовила **Дарья Коваленко**

Внимание!



Происходит постепенная замена упаковок препаратов компании «Биологише Хайльмиттель Хеель ГмбХ» на упаковки с новым дизайном.

На сегодняшний день действительны улаковки с двумя видами дизайна.

О прекращении действия упаковок со старым дизайном будет сообщено дополнительно.



Фото всех форм препаратов (таблетки, капли, растворы для инъекций, свечи, мази, гели, спреи) представлены на сайте heal-apteka.com.ua



Тактика лікування пацієнтів з бальовим синдромом та коморбідною патологією: сучасний вибір

Проблема бальового синдрому (БС) залишається надзвичайно актуальною в клінічній практиці лікарів різних спеціальностей. Адекватне купірування болю вимагає індивідуального підходу до кожного пацієнта з урахуванням супутньої основному захворювання патології, переносимості, безпеки й ефективності фармакотерапії.

Питанням тактики лікування пацієнтів з коморбідною патологією було присвячено міждисциплінарну конференцію «Сучасний міжнародний досвід лікування коморбідної патології», що відбулася 31 березня – 1 квітня в м. Києві. Основні аспекти діагностики та лікування остеохондрозу стали темою доповіді доцента кафедри нейрохірургії Національного медичного університету (НМУ) ім. О.О. Богомольця (м. Київ), кандидата медичних наук Бориса Миколайовича Лузана.

– Відомо, що основним клінічним проявом остеохондрозу є БС різноманітного характеру. На початкових стадіях захворювання характеризується наявністю компресійно-корінцевих вертеброгенних, а на більш пізніх – іритативно-рефлекторних синдромів з приєднанням вегетативного компонента, а також м'язово-тонічного синдрому. Унаслідок порушення вегетативної іннервациї при остеохондрозі можуть розвиватися різноманітні вісцеропатії, що часто ускладнюють діагностику основного захворювання. Так, іrrадіація болю в ліву руку і ліву половину грудної клітки часто сприймається пацієнтами як симптом гострого коронарного синдрому, проте на електрокардіограмі лікар не знаходить об'єктивного підтвердження скарг хворого.

Слід зазначити, що в консервативному лікуванні остеохондрозу важливу роль відіграє правильно підібрана медикаментозна терапія, а саме: нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), міорелаксанти, хондропротектори і т. ін. Так, застосування НПЗП дозволяє зменшити ступінь вираженості запалення в ділянці патологічного процесу, яке реалізується за участю різних медіаторів, у першу чергу простагландінів – циклооксигенази-1 (ЦОГ-1) і циклооксигенази-2 (ЦОГ-2). У коморбідних пацієнтів доцільно використовувати селективні інгібітори ЦОГ-2 – **мелоксикам, етодолак** (Vane et al., 2001).

На фармацевтичному ринку України дані препарати виробництва компанії «Нобель» відомі як **Мелбек** (мелоксикам) та **Етол Форт** (етодолак). Безумовно, вибір того чи іншого НПЗП залежить від його ефективності і безпеки, що особливо актуально у пацієнтів похилого віку. Наприклад, у клінічному дослідженні MELISSA (n=9323) було встановлено, що загальна кількість днів госпіталізації внаслідок побічних ефектів з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у хворих, які приймали мелоксикам, була у 24 рази нижча, ніж у пацієнтів, які отримували диклофенак, – 5 днів і 121 день відповідно (Hawkey C., Kahan A., Steinbruck K. et al. International MELISSA Study Group. Br J Rheumatol, 1988). Крім того, **Мелбек** має також хондропротекторну дію. У дослідженнях *in vivo* мелоксикам продемонстрував здатність запобігати прогресуванню кісткової і хрящової деструкції, а також демінералізації кістки (Hayward et al.).

Мелбек частіше призначається при хронічному болю у вигляді ін'єкцій курсом 3-5 днів з подальшим переходом на прийом таблетованої форми (7,5 або 15 мг) 1 р/день протягом приблизно 1 міс. У разі гострого болю використовують **Етол Форт** (етодолак) по 400 мг 2 р/добу протягом 5-7 днів. Завдяки своїй здатності швидко купірувати біль (знемоболювальний ефект спостерігається через 30 хв після прийому) етодолак може замінити внутрішньом'язові ін'єкції НПЗП (Baumert W.R. et al., 2001).

Потрібно відзначити, що комбінація НПЗП і міорелаксантів дозволяє досягти швидкого усунення болю за рахунок зменшення тонусу скелетних м'язів і взаємодоповнюючої аналгетичної дії. Одним із сучасних міорелаксантів, що не зумовлює седативного ефекту, є тіоколікозид. У випадку його одноразового застосування в дозі 2-8 мг (добова доза – 6-12 мг) м'язове розслаблення настає протягом 30-40 хв.

Що стосується хондропротекторної терапії, то її доцільно використовувати на ранніх стадіях захворювання з метою запобігти прогресуванню дегенерації хряща і нормалізувати його метаболізм. З-поміж сучасних хондропротекторів у клінічній практиці широко застосовуються ті, що містять комбінацію моно- і полі- сахаридів (глюкозамін і хондроїтін сульфат), зокрема НБЛ Глюкозамін 750 мг / Хондроїтін 600 мг. Його призна чають по 1 таблетці 2 р/день безперервно протягом 6 міс.

Завідувач кафедри травматології та ортопедії НМУ ім. О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор Олександр Анатолійович Бур'янів розповів про можливості сучасної фармакотерапії у купіруванні БС при остеоартрозі (OA).

– У загальній структурі патології суглобів у пацієнтів віком понад 60 років частка OA дорівнює майже 80%, при цьому в 10-30% випадків наслідком цього захворювання є втрата працевлаштнності. OA характеризується ураженням всіх елементів суглоба (суглобового хряща, субхондральних відділів кістки, синовіальної оболонки, зв'язок, капсули та ін.). Поступово розвивається типовий БС (нічний, стартовий або механічний біль), асоційований з порушенням мікроциркуляції і підвищенням внутрішньокісткового тиску.

Першочергове завдання для лікаря в терапії OA – адекватно купірувати БС і запобігти прогресуванню патологічного процесу в суглобі. Відповідно до сучасних міжнародних рекомендацій з ведення пацієнтів з OA на ранніх стадіях захворювання патогенетично обґрунтованим є призначення протизапальної, аналгетичної і хондрометаболічної терапії. З цією метою в клінічній практиці доцільно застосовувати такий НПЗП, як етодолак (**Етол Форт**) і хондропротектор НБЛ Глюкозамін 750 мг / Хондроїтін 600 мг.

На нашій кафедрі було проведено клінічне дослідження ефективності та безпеки цієї комбінації у 60 пацієнтів з різними стадіями OA в порівнянні з контрольною групою, учасники якої приймали диклофенак. Уже через 7 днів випробування в групі комбінованої терапії за багатьма показниками були отримані сприятливі результати. Так, за індексом WOMAC у групі препарату Етол Форт відзначалося достовірне зменшення БС і ранкової скутості на 25%, а за візуальною аналоговою шкалою регрес болю був вищим на 32,4%. Рівень активності хворих за шкалою TEGNER достовірно збільшився на 27,8% у групі лікування Етолом Форт. Крім того, пацієнти, які отримували Етол Форт, оцінили його переносимість як «хорошу» і «дуже хорошу». Результати проведеного клінічного випробування ще раз підтвердили перевагу комбінації ЦОГ-2 селективного НПЗП Етол Форт і хондропротектора при лікуванні БС і реактивного синовіту у пацієнтів з ранніми стадіями OA.



Нюансам диференційної діагностики та лікування суглобового синдрому в ревматологічній практиці присвятила свій виступ доктор медичних наук, професор Галина Олександрівна Проценко (відділ некоронарогенних хвороб серця і клінічної ревматології ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України», м. Київ).

– Суглобовий синдром може бути проявом низки системних захворювань сполучної тканини, серед яких основними є ревматоїдний артрит (РА), подагра, анкілозуючий спондилартрит (АС) і т. ін. У клінічній практиці важливо своєчасно встановити правильний діагноз, відокремивши симптоми РА від таких реактивного артриту. Ключову роль у цьому відіграє ретельний збір анамнезу. Головні відмінності реактивного артриту – недавно перенесена гастроінтеншіальна чи уrogenітальна інфекція, асиметричне ураження суглобів, наявність HLA-B27-антігену в крові і односторонній сакроілейт на рентгенограмі кісток таза (натомість при АС – двосторонній



сакроілейт). Відома також класична тріада реактивного артриту: кон'юнктивіт, уретрит і власне артрит. Клінічними характеристиками РА є ранкова скутість >30 хв і симетричний поліартрит (>5 суглобів). Типові прояви гострого подагричного артриту – набряк, гіперемія і різкий біль у ділянці великого пальця стопи.

Основним завданням у лікуванні суглобового синдрому різного генезу є зменшення або ліквідація БС як однієї з провідних скарг пацієнтів. Як правило, в першу чергу лікар призначає НПЗП, оцінюючи користь і можливі ризики від їх прийому насамперед у коморбідних хворих. Необхідно також враховувати, що НПЗП з тривалим періодом напіввиведення можуть утворювати високі концентрації в організмі і спричинити розвиток побічних ефектів у літніх пацієнтів з печінкою або нирковою недостатністю.

Одним з найбільш безпечних і вивчених в ревматології НПЗП з коротким періодом напіввиведення (24 клінічні дослідження щодо РА і 5 щодо OA) є етодолак (**Етол Форт**). Він є хондронейтральним і не пригнічує синтез шлункових протагландинів. Наприклад, у дослідженії M. Schattenkirchner (Німеччина), в якому вивчалася переносимість етодолаку в дозі 600 мг/добу у пацієнтів з OA (n=539), були виявлені гастроінтеншіальні ускладнення тільки в 5% випадків.

У нашому інституті ми проводили клінічне дослідження ефективності та безпеки препарату **Етол Форт** у дозі 400 мг 2 р/добу в пацієнтів (n=30) з гострим приступом подагри і БС при OA колінних суглобів. Уже через 1-2 дні після прийому препарату всі хворі з OA відзначали зневолювальний ефект, а зменшення припухlostі суглобів на 3-5-ту добу спостерігалося в 74% випадків. У всіх пацієнтів з гострим подагричним артритом до 14-го дня було досягнуто повне купірування нападу.

Про актуальні аспекти ефективного та безпечного застосування НПЗП у клінічній практиці з позиції гастро-ентеролога учасників конференції поінформував кандидат медичних наук Володимир Чернявський (кафедра внутрішньої медицини № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця).

– Згідно із статистичними даними, близько 20% світової популяції регулярно приймають НПЗП, при цьому більшість хворих (60-70%) займаються самолікуванням, що часто призводить до виникнення побічних реакцій і ускладнень (гастро-, гепато-, нефротоксичність та ін.). Механізм дії НПЗП асоційований з блокадою протагландинів, у результаті чого не тільки нейтралізується ефект медіаторів запалення, а й блокуються певні фізіологічні ефекти, зокрема, відзначено зниження продукції захисного слизового шару в шлунку.

Відповідно до класифікації НПЗП щодо ЦОГ-2 розрізняють неселективні (диклофенак, ібупрофен), помірно селективні (мелоксикам, етодолак, німесулід) і селективні (коксиби) інгібітори ЦОГ. Високоселективні інгібітори ЦОГ-2 не рекомендується призначати пацієнтам з кардіоваскулярними факторами ризику через загрозу тромбоутворення (Коваленко В.Н., 2013).

З метою попередження гастротоксичності доцільно призначати в комплексі помірно селективні НПЗП й інгібітори протонної помпи (ІПП) (пантопразол, лансопразол). Якщо врахувати високу гепатотоксичність німесуліду, то найбільш безпечними НПЗП є мелоксикам (**Мелбек**) та етодолак (**Етол Форт**). У порівняльному дослідженні етодолаку і диклофенаку за участю пацієнтів з гострим болем при OA колінного суглоба (Taipei Medical University – Municipal Wan Fang Hospital, 2003) було показано, що при прийомі етодолаку в дозі 400 мг/добу диспепсичний синдром розвивався у 9 разів рідше, а абдомінальний біль – у 7 разів рідше, ніж при прийомі диклофенаку в дозі 100 мг/добу.

Згідно з даними ретроспективних когортних досліджень, застосування НПЗП у вигляді ретардних форм, кишковорозчинних таблеток і ректальних свічок не знижує ризик розвитку серйозних ускладнень з боку ШКТ. З огляду на безпеку застосування **Мелбеку ін'екційна** форма цього препарату сприяє покращенню комплаенсу пацієнта. Крім того, при внутрішньом'язовому введені мелоксикам не спричиняє міоліз, отже, виражені болюві відчуття в місці ін'екції відсутні.

Важливо й те, що **Мелбек має доведену біоеквівалентність** оригінальному препарату. Сертифікат біоеквівалентності виданий французькою дослідницькою компанією Bio-Inova 16.08.2008.

Що стосується ІПП, то наразі вони посідають центральнє місце в профілактиці НПЗП-гастропатій завдяки здатності зменшувати шкідливу дію кислотно-пептичного фактора на слизову оболонку верхніх відділів ШКТ (Singh S. et al., 2005). З погляду фармаекономіки найбільш прийнятними ІПП для профілактики НПЗП-гастропатій є лансопразол (Лансопрол) і пантопразол (Пульцет). Перший починає діяти через 20 хв і має виражений цитопротекторний ефект за рахунок збереження слизового шару шлунка в умовах відсутності соляної кислоти. При цьому процеси травлення істотно не порушуються, оскільки секреція трипсину підшлунковою залозою не припиняється.

Однією з головних переваг **Пульцету** є його pH-селективність – здатність активуватися лише при підвищенні кислотності в шлунку. **Пульцет** всмоктується уздвін швидше, ніж аналоги. Прискореному розвитку його антисекреторного ефекту сприяє наявність у його складі симетикону, який запобігає утворенню піні навколо таблетки при її розчиненні в тонкій кишці. Також **Пульцет** має меншу залежність від генетичного поліморфізму ферментів, що метаболізують фармпрепарати. Він не впливає на метаболізм інших ліків, що одночасно застосовуються, і не пригнічує їх дію.

Завідувач Центру професійних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця, кандидат медичних наук Сергій Геннадійович Сова привернув увагу присутніх до ролі НПЗП та антидепресантів у лікуванні хронічного бальгового синдрому.

– Відповідно до визначення Міжнародної асоціації з вивчення болю «біль – це неприємне відчуття й емоційне переживання, що поєднане з наявним чи можливим ущодженням тканини або ж описується хворим у термінах такого ущодження». Прийнято виокремлювати ноцицептивний, нейропатичний, змішаний і дисфункціональний



(нейропатичний) біль. Слід зазначити, що нейропатичний біль завжди передбачає наявність локальних порушень чутливості (парестезії, гіперпатії, алодінії і т. ін.) і є одним із предикторів формування хронічного болю. Як правило, гострий біль частіше є ноцицептивним, має раптовий характер розвитку, трає до 3 міс і добре піддається купіруванню аналгетиками. Відмінними рисами психалгії є атипівість і поліморфність симптомів, відсутність субстрату болю й емоційні розлади.

У терапії гострого болю необхідно максимально швидко позбавити пацієнта болісних відчуттів, щоб уникнути хронізації захворювання, зумовленої сенситизацією периферичної та центральної нервової системи (Яхно Н.Н., 2010).

Ефективність і тривалість використання аналгетиків у терапії хронічного бальгового ноцицептивного синдрому визначається профілем їхньої безпеки.

Оптимальним поєднанням ефективності та безпеки характеризуються селективні інгібitori ЦОГ-2, серед яких значні позиції займають **Мелбек** (мелоксикам) та **Етол Форт** (етодолак). Застосування одного із зазначених препаратів при БС дозволяє максимально мінімізувати ризик гастроінтестинальних і кардіоваскулярних побічних ефектів при збереженні високої біодоступності препарату (Distel M. et al., 2003). Так, у дослідженні IMPROVE терапевтичний успіх у мелоксикаму був найвищим серед інших НПЗП (у 66,8% пацієнтів з ОА досягалося успішне купірування болю).

Сьогодні в лікуванні психалгії важливу роль відіграють інгібitori зворотного захоплення серотоніну, серед яких заслуговує на увагу такий препарат, як есциталопрам (**Ессобел**). Необхідно відзначити, що він характеризується відсутністю істотних взаємодій між ліками, оскільки практично не впливає на цитохром P450 (Nemeroff et al.). Також **Ессобел** не виявляє кардіотоксичного і седативного ефектів, не спричиняючи синдрому відміні.

Таким чином, застосування лікарських засобів, що мають переконливу доказову базу, можна вважати оптимальним вибором у терапії коморбідних пацієнтів з метою забезпечення високої якості їхнього життя.

Підготувала **Наталя Очеретяна**

3y

ЦІКАВІ ФАКТИ ТА ДОСЯГНЕННЯ КОМПАНІЇ NOBEL

У 1964 р. компанія **NOBEL** розпочала свою діяльність у Туреччині. На сьогодні компанія понад 53 роки представлена на світовому фармацевтичному ринку. Девіз компанії – «Здоров'я, інновації, довіра!».

З 2005 р. **ЕТОЛ ФОРТ** (марку **ETOL** – етодолак компанії **NOBEL**) – зареєстровано у Франції, Німеччині, Австрії, країнах Бенілюксу, Данії, Хорватії, Угорщині, Італії, Литві, Іспанії, Македонії.

З 2010 р. компанія **NOBEL** почала експортувати гастроenterологічні препарати і препарати для лікування урологічних захворювань у Швейцарію – один із центрів світової фармакології.

З 2014 р. **NOBEL** під різними марками виробляє й експортует до Німеччини силденафіл в обсязі 15% від загальної кількості препаратів силденафілу, що продаються в цій країні.

У 2016 р. препарат Алора став переможцем у номінації «Найкращий заспокійливий засіб 2016 року» за результатами народного голосування в рамках національного конкурсу «Українська народна премія».

Вперед з «Нобелем»!



ОПЕРАТИВНО ПРО ГОЛОВНЕ

НОВОСТИ ВОЗ

Новые данные о гепатите свидетельствуют о необходимости разработки глобальной стратегии

По новым данным ВОЗ, предположительно 325 млн мировой популяции живут с хронической инфекцией, вызванной вирусом гепатита В (HBV) или гепатита С (HCV). В «Глобальном докладе ВОЗ о гепатите 2017 г.» отмечается, что подавляющее большинство инфицированных не имеют доступа к необходимому для спасения жизни тестированию и лечению. В результате миллионы людей находятся под угрозой медленного развития хронической болезни печени, рака и смерти.

В 2015 г. зарегистрировано 1,34 млн случаев смерти от вирусного гепатита, что сопоставимо с числом случаев смерти от туберкулеза и ВИЧ. Но если смертность от этих двух заболеваний постепенно снижается, то уровень смертности вследствие гепатита обнаруживает тенденцию к росту. В 2015 г. около 1,75 млн человек было инфицировано HCV, а общее число больных гепатитом С достигло 71 млн человек.

Наряду с ростом общей смертности от гепатита число новых инфекций HBV уменьшается благодаря широкому охвату вакцинацией против HBV среди детей. 84% детей, рожденных в мире в 2015 г., получили 3 рекомендуемые дозы вакцины против гепатита В.

За период со времени до начала использования вакцины (с учетом года внедрения – от 1980-х до начала 2000-х гг.) по 2015 г. доля детей в возрасте до 5 лет с новыми инфекциями уменьшилась с 4,7 до 1,3%. Вместе с тем, по оценкам, в 2015 г. 257 млн человек (в основном взрослая популяция), не привитых вакциной против HBV, жили с хронической инфекцией гепатита В.

В настоящее время вакцины против HCV не существует, а доступ к лечению HBV и HCV все еще недостаточный. Разработанная ВОЗ «Глобальная стратегия сектора здравоохранения по вирусному гепатиту» направлена на обеспечение тестирования 90% и лечения 80% больных HBV и HCV к 2030 г.

В докладе отмечается, что в 2015 г. было диагностировано лишь 9% всех HBV-инфекций и 20% всех HCV-инфекций. Еще меньше людей (8%), у которых была диагностирована HBV-инфекция (1,7 млн человек), получали лечение, и лишь 7% больных, у которых была диагностирована HCV-инфекция (1,1 млн человек), начали получать радикальное лечение в течение 2015 г.

В случае HBV-инфекции необходимо пожизненное лечение, и в настоящее время ВОЗ рекомендует препарат тенофовир, широко применяемый в антиретровирусной терапии. Гепатит С можно излечивать относительно быстро благодаря использованию высокоеффективных противовирусных препаратов прямого действия.

В докладе продемонстрировано, что, несмотря на проблемы, некоторые страны предпринимают успешные шаги для расширения услуг в отношении гепатита. Улучшению доступа к лечению гепатита С способствовал тот факт, что в конце марта 2017 г. ВОЗ переквалифицировала софосбутив, являющийся генерической активной фармацевтической субстанцией. Этот шаг позволит большему числу стран производить доступные по стоимости средства для лечения гепатита.

Цель «Глобального доклада ВОЗ о гепатите 2017 г.» – обеспечение отправной точки для элиминации гепатита путем предоставления исходных статистических данных о HBV- и HCV-инфекциях, включая смертность и уровни охвата ключевыми мероприятиями. Гепатит В и С – 2 основных типа из 5 разных инфекций гепатита – является причиной 96% всех случаев смерти от гепатита.

Офіційний сайт ВОЗ: www.who.int

НОВОСТИ FDA

FDA одобрило новую терапию острого миелолейкоза

28 апреля FDA одобрило использование препарата Ридапт/Rydapt (мидостаурин) в комбінації з химиопрепаратами для лікування взрослых пацієнтів з вперше виявленним острим миелолейкозом (ОМЛ) при наявності мутації гена FLT3. Препарат разрешен к применению в сопровождении диагностического теста LeukoStrat CDx FLT3 Mutation Assay, используемого для определения мутации гена FLT3 у пациентов с ОМЛ.

ОМЛ – быстро прогресующий рак, который образуется в костном мозге и приводит к увеличению количества лейкоцитов в крови. По данным Национального института рака, в 2016 г. у 19 930 жителів США был диагностирован ОМЛ, 10 430 больных скончались от этой болезни.

«Ридапт – первый препарат таргетной терапии для лечения пациентов с ОМЛ в сочетании с химиотерапией», – сказал Ричард Паздур, исполняющий обязанности директора отделения гематологических и онкологических продуктов Центра оценки и исследований препаратов FDA.

– Способность обнаружения мутации гена с помощью диагностического теста означает, что врачи могут выявить конкретных пациентов, которые смогут получить пользу от этого лечения».

Ридапт является ингибитором ферментов, способствующих росту клеток. Если мутация гена FLT3 обнаружится в крови или образцах костного мозга с помощью теста LeukoStrat CDx FLT3 Mutation Assay, пациент сможет получить право на лечение препаратом Ридапт в сочетании с химиотерапией.

Безопасность и эффективность Ридапта для пациентов с ОМЛ изучались в рандомизированном исследовании с участием 717 пациентов, которые ранее не лечились от ОМЛ. Больные, принимавшие Ридапт в сочетании с химиотерапией, жили дольше, чем пациенты, прошедшие только химиотерапию. Кроме того, пациенты, которым был назначен Ридапт в комбинации с химиотерапией, прожили дольше (медиана 8,2 мес) без определенных осложнений (неспособность достичь полной ремиссии в течение 60 дней от начала лечения, прогрессирование лейкоза или смерти), чем пациенты, получившие только химиотерапию (медиана 3 мес).

Наиболее распространенные побочные эффекты на применение препарата Ридапт у пациентов с ОМЛ включали лейкопению, фебрильную нейтропению, тошноту, мукозит, рвоту, головную боль, петехии, мышечно-скелетные боли, носовые кровотечения, гипергликемию и инфекции верхних дыхательных путей. Ридапт не следует использовать у пациентов с гиперчувствительностью к мидостаурину или другим компонентам препарата. Он противопоказан к приему во время беременности и лактации.

Ранее препарат был одобрен для лечения взрослых пациентов с некоторыми видами редких заболеваний крови (агрессивный системный мастоцитоз, системный мастоцитоз с сопутствующими гематологическими новообразованиями или тучноклеточный лейкоз). Самые частые побочные эффекты Ридапта: тошнота, рвота, понос, отеки, мышечно-скелетные боли, боли в животе, усталость, инфекции верхних дыхательных путей, запор, лихорадка, головная боль и одышка.

Препаратор Ридапт производит компания Novartis Pharmaceuticals Corporation, тест-систему LeukoStrat CDx FLT3 Mutation Assay – компания Invivoscribe Technologies Inc.

Офіційний сайт FDA: www.fda.gov

Подготовила **Ольга Татаренко**

Терапевтичні читання 2017: запрошує Вінниця



В Україні щороку відбуваються десятки масштабних медичних науково-практических конференцій, проте є серед них такі, що існують поза загальним переліком, адже їх знають та чекають сотні лікарів зі всієї країни. Однією з таких «брендових» конференцій є, безумовно, «Терапевтичні читання», які щовесни з успіхом проходять у Вінниці. Потрапити на цю конференцію – це як відвідати добрих знайомих: унікальна дружня атмосфера, сухо практична напрямленість лекцій, що традиційно охоплюють широке коло питань внутрішньої медицини, зустрічі з особливими людьми... Це далеко не повний перелік тих причин, з яких до Вінниці щорічно прибувають найвідоміші постаті вітчизняної терапії та практикуючі лікарі з усіх куточків України.

Чим же цього року відзначилися «Терапевтичні читання»?

15-16 березня Вінницька обласна філармонія «Плеяда» відчинила свої двері для близько 2000 гостей. «Терапевтичні читання 2017: здобутки та напрямки розвитку» цьогоріч включали 5 сателітних симпозіумів та 42 лекції від провідних спеціалістів України. Захід традиційно проходив під модерацією хедлайнера та ідейного натхненника «Терапевтичних читань», засновника та голови Асоціації лікарів Поділля, засłużеного лікаря України, завідувача кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного університету (ВНМУ) ім. М.І. Пирогова, доктора медичних наук, професора Юрія Михайловича Мостового. У своєму коментарі до заходу Ю.М. Мостовий відзначив, що зростаюча популярність «Терапевтичних читань» – це не випадковість, а результат багаторічної праці ентузіастів та справжніх митців медицини. Цього разу конференцію відвідали лікарі з Вінницької, Житомирської, Хмельницької, Тернопільської, Київської та інших областей. Особливістю стало залучення до заходу практикуючих лікарів з віддалених районів Вінницької області. Задля цього був організований трансфер спеціалістів із 27 районів, від кожного з них делегували по 8-15 лікарів. Цей факт, насправді, є великим досягненням організаторів конференції, адже сільські лікарі, на жаль, не завжди мають доступ до інформації стосовно найучасніших світових здобутків медицини. Ще однією ознакою практичної напрямленості конференції є тематика лекцій. Більшість із них мають на меті ознайомити слухачів із новими європейськими та українськими рекомендаціями й клінічними настановами, розповісти про досвід їх впровадження в практику провідних клінік країни та висловити експертну думку щодо нововведень.

На конференції традиційно розглядалися цікаві клінічні випадки, в тому числі в рамках симпозіуму кафедри пропедевтики внутрішньої медицини ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Цьогоріч на вищезгаданому симпозіумі також обговорювалися попередні результати нової освітньої програми, запровадженої за пропозицією в. о. міністра охорони здоров'я України Уляни Супрун. Нова програма передбачає включення тестових завдань з американської бази USMLE Step 3 в програми з атестації студентів 6 курсу. Американські тести були відібрани та перекладені на українську співробітниками

кафедри пропедевтики внутрішньої медицини ВНМУ ім. М.І. Пирогова, наразі триває ознайомлення студентів та курсантів університету із «заокеанськими» стандартами підготовки лікарів.

Цьогорічні «Терапевтичні читання» традиційно розпочалися з прес-брифінгу організаторів, на якому були презентовані партнери, провідні спіkeri та основні тематичні напрями конференції. Цього разу акцент був зроблений на питання кардіології та пульмонології, проте традиційно дотримувався один з основних принципів конференції – розгляд широкого кола загальнотерапевтичних питань, що зустрічаються в практиці будь-якого лікаря-інтерніста та сімейного лікаря. 14 березня брифінг відвідали більше 20 представників мас-медіа Вінницької області, що зайвий раз підкреслює беззаперечну популярність заходу. Одним із фундаментів успіху конференції є масштабна промоційна кампанія. Підготовка розпочинається вже за півроку, а уточнена програма з'являється за місяць до початку заходу. Це робиться задля того, щоб практикуючі лікарі змогли заздалегідь зацікавитися темами конференції та запланувати поїздку до Вінниці.

Промоційна кампанія включає в себе розповсюдження програми конференції через медичних представників, публікацію анонсів у спеціалізованих журналах та загальноукраїнських виданнях, оголошення на телевізійних каналах, а також у соціальних мережах. Показово, що «Терапевтичні читання» – це абсолютно безкоштовний для клініцистів захід. Організатори ніколи не вимагають внесків та оплати за участь у симпозіумах чи презентацію стендових доповідей. До речі, останні на «Терапевтичних читаннях» роблять не тільки співробітники та аспіранти українських терапевтичних кафедр, але й практикуючі лікарі, що сьогодні, на жаль, нетипово для більшості науково-практических конференцій, особливо такого високого рівня.

Наукова частина конференції включала лекції, доповіді та майстер-класи від більш ніж 20 українських професорів та представників кафедр терапевтичного напряму з майже всіх медичних ВНЗ України. Завідувач кафедри педіатрії № 1 Національної медичної академії післядипломної освіти (НМАПО) ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктор медичних наук, професор Олена Миколаївна Охотникова представила аналіз типових помилок під час надання невідкладної допомоги дітям дошкільного

віку, хворим на бронхіальну астму (БА). Вона відзначила, що БА наразі є найпоширенішим хронічним захворюванням органів дихання в педіатричній популяції. При цьому в 70-80% дітей перший епізод БА виникає у віці до 5-6 років (у 15-20% – на першому році життя).

Практикуючим лікарям варто пам'ятати, що в ранньому дитинстві БА частіше проявляється повторними епізодами обструктивного бронхіту. Проте варто враховувати, що бронхобструктивний синдром (БОС) у дітей представлений такими патофізіологічними компонентами: функціональними (запальна клітинна інфільтрація, набряк слизової оболонки бронхів, гіперсекреція в'язкого слизу, мукоциліарна недостатність, бронхоспазм, гіперплазія слизової бронхів) та органічними, тобто незворотними (вродженні стенози бронхів, структурна перебудова бронхів: фіброз, склероз і облітерація). Анатомо-фізіологічними особливостями органів дихання в дітей раннього віку, що сприяють розвитку обструкції бронхів, є вузькість дихальних шляхів та їх високий опір, недостатня еластичність легень, слабка колатеральна вентиляція, м'якість хрящів бронхіального дерева, недостатня ригідність грудної клітини, відносно мала кількість скелетних м'язових волокон, схильність до формування набряків, гіперсекреція в'язкого слизу, низький рівень секреторного імуноглобуліну (Ig) A, слабкий розвиток непосмугованої мускулатури бронхів, її менший обсяг у периферичних відділах дихальних шляхів.

Серед поширених помилок у лікуванні БА в дітей професор О.М. Охотникова назвала такі:

1. Часто лікування не призначається взагалі. Лікарський мотив – дитина «переросте».
2. Стероїдофобія, внаслідок чого лікарем признаються низькі дози інгаляційних кортикостероїдів (ІКС), що не відповідають ступеню важкості БА.
3. Недотримання необхідних термінів базисної терапії (часто признають короткий курс – 3 місяці, а потрібно орієнтуватися на перебіг захворювання).

4. Використання препаратів, що неефективні і навіть шкідливі при БА (антибіотики, відвари трав, різni відхаркувальні медикаменти, муколітики, місцеві засоби на основі хлоргексидину).
5. Неправильна техніка інгаляції.

У наступному виступі професор О.М. Охотникова представила сучасні тенденції в лікуванні бронхобструкції у дітей; навела дані з українських рекомендацій «Бронхіальна астма. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах» (2013 р.); розкрила переваги систематизованого підходу до менеджменту дітей з БА та пробного лікування – задокументованої можливості для лікаря підтвердити діагноз БА в дітей з високим ризиком її розвитку; описала власний позитивний досвід використання з цією метою інгібіторів лейкотрієну; презентувала цікаві клінічні випадки.



Доповідь завідувача кафедри фтизіатрії і пульмонології з курсом професійних хвороб Івано-Франківського національного медичного університету, доктора медичних наук, професора Миколи Миколайовича Островського мала назву «Комбінований бронхолітик короткої дії – чи всі ми читаємо інструкції?».

Професор зазначив, що інструкція для медичного застосування лікарського засобу – це офіційний документ, що затверджується уповноваженим органом, а саме наказом Міністерства охорони здоров'я України. Інструкція є документом, що може змінюватися (до речі, варіабельним є і перебіг астми). Залежно від появи нових даних клінічних досліджень можуть розширюватися або звужуватися показання, вікові критерії, перелік небажаних явищ тощо.

Найчастіше з'являються нові показання, але можливе і протилежне: наприклад, флутиказон раніше було дозволено призначати дітям від 2 років, потім було внесене зміні в інструкцію, що регламентують його використання тільки з 4 років. Особливості «правильного» трактування даних, наведених в інструкції, були продемонстровані на прикладі комбінованого бронхолітика короткої дії, що включає в себе іпратропію бромід та фенотерол гідробромід. Також у рамках доказів був представлений патогенетичний механізм розвитку холінергічного бронхоспазму, описані шляхи боротьби з ним та типові помилки в лікуванні таких хворих, розглядалося питання поспідовності інгаляцій при одночасному використанні кількох препаратів. Так, при одночасному призначенні 2 чи більше засобів слід дотримуватися певної черговості: першим інгаляюється бронходилататор; через 10-15 хвилин – відхаркувальний засіб; потім, після відходження мокроти, – протизапальний або антимікробний агент.

Ще один виступ М.М. Острівського був присвячений здобуткам та новим горизонтам використання β_2 -агоністів тривалої дії (ТДБА) у лікуванні хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ). Професор відзначив, що ТДБА згідно з рекомендаціями GOLD2017 відіграють важливу роль при ХОЗЛ, особливо в разі фенотипу з високою частотою загострень. ТДБА є дуже добре вивченим класом препаратів, наразі зрозумілими та очікуваними є і механізм дії, і її тривалість, детально відпрацьовані схеми лікування. Масштабні дослідження ефективності та безпеки використання ТДБА проведенні майже всіма країнами Європейського Союзу, наукові медичні бази даних видають тисячі результатів пошуку доказової бази. Вони показують, що використання ТДБА у вигляді монотерапії чи в комбінації з ІКС не тільки не погіршує результати лікування в порівнянні з призначеним фіксованих комбінацій, але й забезпечує нижчу частоту повторних госпіталізацій та менший рівень лікарняної та амбулаторної смертності (Michael Roberts C., Lopez Campos J., 2015). Основними доступними в Україні ТДБА є формотерол (24 мкг) та сальметерол (100 мкг). Формотерол є високоселективним препаратом з унікальними властивостями. Він поєднує в собі переваги і пролонгованих (тривалість ефекту до 12 год), і короткодіючих (швидкий початок дії) бронходилататорів. Таким чином, бронхорозширявальний ефект формотеролу розвивається так само швидко, як і в сальбутамолу (β_2 -агоніста швидкої дії), а за тривалістю й силою дії засіб не поступається сальметеролу. Механізм дії формотеролу полягає в стимуляції β_2 -адренорецепторів, які знаходяться в непосмугованій мускулатурі бронхів, шляхом активації внутрішньоклітинної аденілатциклази. Остання формує комплекс із G-протеїном, під впливом якого підвищуються утворення цАМФ та стимуляція протеїнкінази типу А, що призводить до розслаблення гладенької мускулатури внутрішніх органів. Формотерол має незначну ліпофільність, тому після проникнення в клітини дихальних шляхів швидко дифундує через плазматичну мембрну, в якій створюється своєрідне депо препарату. «Депонуваний» формотерол надходить у міжклітинний простір та одночасно з'язується з адренорецепторами непосмугованої мускулатури і ліпідами, що забезпечує як швидкий початок терапевтичної дії, так і значну тривалість ефекту. Ще однією особливістю препарату є ступінь спорідненості з рецепторами. Так, формотерол є повним агоністом β_2 -адренорецепторів, на відміну від сальметеролу. Формотерол покриває відносно менше рецепторів, але стимулює їх повністю. Повторне застосування призводить до більшого покриття і до підсилення терапевтичної активності при стабільно високому рівні безпеки. На відміну від формотеролу сальметерол – частковий агоніст β_2 -адренорецепторів, він покриває більше рецепторів, але стимулює їх частково. Повторне використання не супроводжується більшим покриттям (адже всі рецептори вже покриті), але провокує ризик побічних ефектів за рахунок втрати селективності (Княжеская Н.П., Потапова М.О., 2007). Згідно з результатами дослідження R. D. Grembiale (2002), формотерол забезпечує більш швидкий і тривалий приріст об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁), ніж сальметерол чи сальбутамол. Таким чином,

формотерол – це потужний та сучасний засіб боротьби з БОС при ХОЗЛ.



Темі оптимізації лікування хворих на БА та ХОЗЛ на госпіタルному етапі була присвячена доповідь доктора медичних наук, професора кафедри фтизіатрії та пульмонології НМАПО ім. П.Л. Шупика (м. Київ) Сергія Вікторовича Зайкова. Він зазначив, що в сучасній літературі БОС визначається як універсальний патологічний стан при багатьох захворюваннях легень, що проявляється обмеженням потоку повітря при диханні, яке хворі відчувають як задишку (зазвичай експіраторного характеру). Факультативний БОС може спостерігатися при таких респіраторних порушеннях, як гострий бронхіт, пневмонія, туберкульоз, саркіоз, ідіопатичний фіброз чи онкопатологія легень, а також при пневмоконіозах, легеневих мікозах, ураженнях легеневої тканини гельмінтами чи паразитами. Для деяких патологій респіраторного тракту БОС є обов'язковим або провідним синдромом. До останніх належать БА, ХОЗЛ та емфізема легень. До основних патогенетичних механізмів БОС відносять запалення та набряк слизової оболонки бронхів, гіперсекрецію в'язкого слизу, спазм гладенької мускулатури, перибронхіальний фіброз, рубцевий стеноз бронха, здавлення бронхів емфізематозною тканиною. Важливо зазначити, що тільки три перших із перерахованих механізмів відносяться до зворотних, отже, саме на них фокусується терапія бронхообструктивних захворювань. У запалені дихальні шляхів при БОС беруть участь епітеліальні та ендотеліальні клітини, гранулоцити, макрофаги, моноцити, може спостерігатися Т-клітинна активація у відповідь на антиген. Внаслідок запалення в дихальних шляхах відбувається порушення геометрії дрібних бронхів за рахунок потовщення стінки, закриття просвіту слизом, клітинним детритом, збільшення вивільнення прозапальних цитокінів, розвиток гіперреактивності бронхів, порушення нервово-регуляторних механізмів за рахунок парасимпатичної гіперреактивності. Ці стани обтяжують перебіг гострих та хронічних захворювань органів дихання і є фактором ризику тривалого запалення та виникнення загострень у майбутньому.

Незважаючи на різноманіття засобів, лікування пацієнта з БОС у стадії загострення є складною задачею, адже бронхолітики (навіть у комбінації з ІКС) досить часто виявляються мало- чи неефективними на госпіタルному етапі. В чому ж полягає причина нездовільної результативності? Сьогодні вже відомо, що частий прийом β_2 -адреноміметиків на догоспіタルному етапі – це основна причина десенситизації рецепторів та, як наслідок, неефективності β -агоністів короткої дії – першої лінії терапії. Окрім того, бронхолітики, що використовуються з метою усунення загострення БА чи ХОЗЛ, як правило, здатні контролювати бронхоспазм, але не процес запалення. А, як відомо, саме запалення є основним зворотним механізмом виникнення БОС. Очевидно, що на госпіタルному етапі задля швидкої ліквідації БОС доцільним є комплексний підхід, що забезпечує усунення як бронхоспазму, так і запалення.

Ще одна доповідь професора С.В. Зайкова була присвячена особливостям використання антигістамінних засобів та містила найновіші дані про механізм розвитку алергії та роль у цьому процесі H_1 -рецепторів і рецепторів, сполучених із G-протеїном, інформацію щодо переваг використання сучасних антигістамінних засобів (на прикладі цетиризину).

Декілька цікавих доповідей було присвячено проблемам кардіології. Так, виступ наукового куратора кардіологічного відділення ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України» (м. Київ), доктора медичних наук, професора Вікторії Юріївни Жаринової торкався особливостей ведення пацієнтів з комплексною кардіоваскулярною патологією, переваг використання метаболічної терапії як складової основного лікування. Зокрема, розглядалося питання доцільності призначення препаратів пентоксифіліну та L-аргініну.

Лекція професора Ю.М. Мостового була присвячена питанням коморбідності бронхообструктивних захворювань і серцево-судинної патології. В рамках останньої прозвучали важливі дані щодо можливостей застосування комбінації будесоніду/формотеролу (доведено безпеку комбінації для лікування ХОЗЛ на фоні кардіоваскулярних захворювань) з низкою кардіологічних засобів (антиагрегантів, статинів, β -блокаторів, сартанів).

Доповідь старшого наукового співробітника відділу порушень ритму та проведення серця ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» (м. Київ) Олени Миколаївні Романової на тему «Фібриляція передсердь і серцева недостатність: чи можемо ми жертвувати боротьбою за субстрат?» привернула увагу присутніх до переваг використання при названих патологіях нового препаратору – калійзберігаючого діуретику, антагоністу альдостерону.

Поділилися цікавими практичними напрацюваннями і суміжні спеціалісти. Так, голова Вінницького обласного наукового медичного товариства оториноларингологів, завідувач кафедри ЛОР-захворювань ВНМУ ім. М.І. Пирогова, доктор медичних наук, професор Василь Васильович Кищук окреслив принципи адекватної терапії гострого тонзиліту. Було наведено нові дані щодо сучасної класифікації тонзилітів (виключено термін «хронічний тонзиліт»), морфології захворювань піднебінних мигдаликів, окреме місце було відведено адекватній антибіотикотерапії гострих тонзилітів, зокрема препаратам класу макролідів (кларитроміцин).

ЛОР-тема була продовжена асистентом кафедри дитячої отоларингології, аудіології та фоніатрії НМАПО ім. П.Л. Шупика (м. Київ), кандидатом медичних наук Юрієм Володимировичем Гавриленком, який зупинився на можливостях лікування алергічного риніту в педіатричній практиці (у т. ч. проведенні інгаляційної терапії розчинами гіалуронової та амінокапронової кислоти) та розглянув національні стандарти надання медичної допомоги в разі інфекції ЛОР-органів.

Психоневрологічний напрям терапії представили головний дитячий психіатр Вінницької області, член Міжнародної протиепілептичної ліги, психоаналітик, доктор медичних наук Ольга Петрівна Мостова («Психосоматичні розлади. Алгоритм дій сімейного лікаря»), професор кафедри невропатології та нейрохірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти Валентина Олексіївна Яворська («Дисбаланс нейромедіаторів у неврологічній практиці»), (Trigeminal neuralgia).

Також у рамках терапевтичних читань обговорювалися питання ендокринної патології (доповіді завідувача кафедри ендокринології з курсом післядипломної освіти ВНМУ ім. М.І. Пирогова, доктора медичних наук, професора Марини Володимирівни Власенко «Зміна парадигм у лікуванні пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу» та завідувача відділення внутрішньої патології вагітних ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України» (м. Київ), члена-кореспондента НАМН України, професора Володимира Ісааковича Медведя «Цукровий діабет у вагітних»).

Не оминули увагу експерти й проблеми антибіотикорезистентності (доповіді професора Ю.М. Мостового «Кашель та бронхіт: чи родичі вони?», кандидата медичних наук О.В. Сопко «Результати дослідження антибіотикорезистентності в Україні (SOAR: 2011-2013)»).

Загалом важко повністю описати всі питання, що розглядалися під час «Терапевтичних читань 2017». Не меншу цінність, ніж наукові лекції та доповіді, мали приватні розмови та локальні дискусії – дружня атмосфера конференції давала змогу будь-якому гостю поставити професійне запитання провідному фахівцеві відповідної галузі. Можливість обміну досвідом, практична орієнтованість та поважне ставлення до гостей – ось ті фактори, завдяки яким популярність «Терапевтичних читань» у м. Вінниці з роками тільки зростатиме. Редакція «Здоров'я України» широ вітає організаторів конференції із ще одним визначним заходом у скарбничці медичної спільноти Поділля та бажає процвітання на довгі роки!

Підготувала Олександра Меркулова

35

ДЕКАСАН®

Антибактеріальний препарат

Інгаляції Декасану
при будь-якій застуді
для всієї родини.



СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування препарату ДЕКАСАН®НЕБУЛИ

Склад: 1 мл розчину містить 0,2 мг декаметоксина; допоміжні речовини: натрію хлорид, вода для ін'єкцій. Форма випуску. Розчин для інгаляцій. Показання для застосування. Лікування гнійничкових бактеріальних та грибкових захворювань шкіри, мікробної екземи, гнійно-запальних уражень м'яких тканин (абсцеси, карбункули, флегмони, фурункули, гнійні рани, панариції); стоматологічні захворювання (стоматити, виразково-некротичний гінгівіт, дистрофічно-запальна форма пародонтозу I-II ступеня в стадії загострення). Також показаний при абсцесі легенів, бронхоектатичній хворобі, кістозній гіпоплазії легенів, ускладнений нагноєннями, хронічному бронхіті у фазі загострення, хронічному тонзиліті, ангіні, носистві стафілококів та дифтерійних паличок, виразковому коліті, парапроктіті. У гінекологічній практиці – для лікування кандидозу слизової оболонки піхви, запальних захворювань геніталій мікробного походження, передпологової санації пологових шляхів, лікування післяполового ендометриту. Способ застосування та дози. Використовується для інгаляцій у випадку обструктивних захворювань легень, загострення хронічних захворювань легень, захворювання ЛОР-органів у вигляді інгаляцій по 2-4 мл до 3-4-х разів на день курсом 7-10 днів. Побічна дія. У поодиноких випадках можлива підвищена індивідуальна чутливість. У таких осіб можлива поява висипань на шкірі після застосування препарату; при ендобронхіальному введенні – відчуття жару за грудиною, яке самостійно мінає через 20-30 хв після закінчення процедури. Протипоказання. Індивідуальна гіперчутливість до компонентів препарату. Передозування. У зв'язку з відсутністю всмоктування передозування не спостерігається. Особливості застосування. Декаметоксин у концентрації, яка застосовується в Декасані®, не має токсичної дії. Тривале застосування Декасану не спричиняє будь-яких токсичних реакцій. Підігрівання препарату до 38 °C перед застосуванням підвищує ефективність дії. Умови та термін зберігання. При температурі 18-25 °C у захищенному від світла, недоступному для дітей місці. Термін придатності 3 роки. Р.П. № Р.12.01/04161.

Виробник. ТОВ «Юрія-Фарм», м. Київ, Україна.

З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування.

Реклама лікарського засобу. Перед застосуванням ознайомитися з інструкцією та порадитись з лікарем.

Реєстраційне посвідчення №UA/5364/01/01, наказ МОЗ України від 03.01.2012 №2. Виробник «Юрія-Фарм».

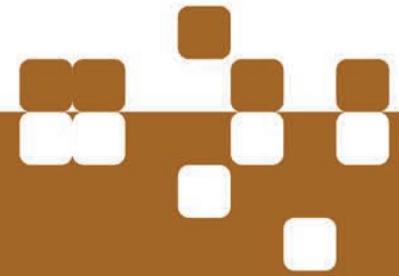
Реклама виробу медичного призначення. Перед застосуванням ознайомитися з інструкцією та порадитись з лікарем.

Свідоцтво про державну реєстрацію № 13298/2013 згідно з наказом Державної служби України

з лікарських засобів від 13.11.2013. Виробник: Vega Technologie Inc

ЮРІЯ·ФАРМ

03680, м. Київ, вул. М. Амосова, 10
тел./факс: 044-275-01-08; 275-92-42
www.uf.ua



Возможности небулайзерной терапии бронхобструктивного синдрома в практике педиатра

23 марта во Львове состоялась научно-практическая конференция «Актуальные вопросы современной педиатрии» с участием профильных специалистов, детских гастроэнтерологов и семейных врачей. Темами прозвучавших здесь докладов стали наиболее острый проблемы в сфере медицинской помощи детям.

Доцент кафедры клинической иммунологии и аллергологии Львовского национального медицинского университета им. Данила Галицкого, кандидат медицинских наук Кристина Александровна Лищук-Якимович подробно остановилась на вопросах диагностики и лечения бронхобструктивного синдрома.

Бронхобструктивный синдром (БОС) – один из наиболее распространенных в клинической практике патофизиологических вариантов нарушения функции внешнего дыхания. БОС характерен для более чем 100 различных заболеваний.

Триггеры развития БОС:

- инфекционные (острые респираторные инфекции, бронхит и бронхиолит, хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ), пневмония, туберкулез);
- аллергические (бронхиальная астма (БА), экзогенный аллергический альвеолит, бронхолегочной аспергиллез);
- обтурационные (инородные тела в дыхательных путях);
- гемодинамические (заболевания сердечно-сосудистой системы с развитием сердечной недостаточности, чаще по левожелудочковому типу);
- связанные с патологическим гастроэзофагеальным рефлюксом.

Клинически БОС проявляется следующими типичными признаками:

- одышка экспираторного характера, усиливающаяся при физической нагрузке;
- приступы удушья;
- сухой приступообразный или малопродуктивный кашель с отхождением вязкой мокроты;
- участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания;
- ослабление голосового дрожания;
- тимпанический или коробочный оттенок перкуторного звука;
- удлинение фазы выдоха;
- появление экспираторных шумов в виде свистящего шумного дыхания при аусcultации или слышимого на расстоянии, рассеянных сухих хрипов;
- при тяжелом БОС – цианоз видимых слизистых оболочек и вынужденное положение пациента сидя с опорой на руки и фиксацией плечевого пояса.

Для назначения адекватной терапии важно дифференцировать БОС инфекционной и аллергической природы (табл.).

Лечение БОС должно быть направлено в первую очередь на основное заболевание, вызвавшее развитие этого синдрома. В патогенетическом лечении БОС может активно применяться небулайзерная терапия (НТ) – современный метод ингаляционной терапии, основанный на превращении жидких лекарственных препаратов в дисперсный аэрозоль с определенными характеристиками под действием струи воздуха или путем увеличения кинетической

энергии раствора. Теоретическое научное обоснование эффективности метода НТ получило подтверждение в ходе многочисленных исследований.

Основная цель НТ – доставка лечебной дозы препарата в дыхательные пути в виде аэрозоля без синхронизации вдоха за короткий период (5-10 мин).

Преимущества НТ:

- создание высокой концентрации лекарственного препарата;
- отсутствует необходимость координации дыхания одновременно с поступлением аэрозоля;
- несложная техника ингаляции;
- возможность использования при тяжелых состояниях больных (астматический статус), у пациентов пожилого возраста, у детей при нарушениях сознания;
- оседающая в ротоглотке фракция препарата незначительна;
- возможность снижения общей дозы;
- вводимый препарат не оказывает системного действия;
- в составе аэрозоля отсутствуют пропеллеры;
- комфортное использование.

Небулайзерная терапия показана пациентам с БОС, респираторными вирусными инфекциями, бронхитом и пневмонией, острым стенозирующим ларинготрахеитом, ХОЗЛ, обострением и тяжелым течением БА, муковисцидозом, туберкулезом легких.

Как уже отмечалось, главным преимуществом метода НТ является возможность доставки лекарственного препарата непосредственно в дыхательные пути. Этим достигаются более высокая локальная концентрация лекарственного вещества и значимое уменьшение риска развития системных побочных эффектов. Всасывание лекарственных средств через слизистую оболочку дыхательных путей происходит в 20 раз быстрее, чем при обычном глотании таблеток. На украинском рынке приборов медицинского назначения следует отметить Юлайзер® – компактный и доступный небулайзер для домашнего использования у пациентов любого возраста. В НТ применяют одноразовые контейнеры с лекарственными веществами – небулы.

Основной препарат для быстрого купирования БОС, который включен во все ключевые клинические рекомендации, – сальбутамол. Для быстрого купирования БОС используют препарат сальбутамол Небутамол® небулы – раствор для ингаляций, содержащий 1 мг/мл по 2 мл в одноразовых контейнерах. Благодаря высокой эффективности, быстрому началу действия (начинает действовать уже через 4-5 мин, а длительность эффекта сохраняется в течение 4-6 ч) и хорошей переносимости Небутамол® является препаратом выбора для купирования приступов БА и ХОЗЛ. Сальбутамол входит как в международные, так и украинские стандарты оказания медицинской помощи пациентам с БА и ХОЗЛ как препарат «скорой помощи».

У пациентов с вирусными респираторными инфекциями высокоэффективным средством является АКК® небулы – препарат аминокапроновой кислоты для интраназального применения. Он обладает выраженным противовирусным действием – блокирует проникновение вирусов гриппа (А и В), парагриппа и адено-вирусов внутрь клетки, усиливает иммунитет при противогриппозной вакцинации и может применяться не только для лечения, но и для профилактики острых респираторных инфекций. В отличие от других противовирусных препаратов АКК® небулы может использоваться у детей с первых дней жизни. Помимо этого АКК® усиливает действие противовирусных препаратов (что позволяет снизить медикаментозную нагрузку на организм ребенка) и улучшает показатели иммунитета. АКК® небулы можно рекомендовать с целью профилактики респираторных инфекций в период сезонного подъема заболеваемости.

Терапию БОС, возникшего на фоне респираторной инфекции, рационально дополнить ингаляционными антисептиками. В таких случаях высокоэффективен ингаляционный антисептик Декасан® небулы, который выпускается в однодозовых (2 мл) контейнерах по 10 шт. в упаковке.

Декасан® небулы – универсальный препарат, так как он активен в отношении всех групп микроорганизмов (бактерий и вирусов) и направлен на причину заболевания, а не только на устранение симптомов.

Декасан® (декаметоксин) представляет собой поверхностно активное вещество, которое покрывает слизистую оболочку дыхательных путей тончайшей пленкой и предотвращает размножение патогенов и их проникновение в клетки. Действует препарат только на клетки микроорганизмов и безопасен для человека. Декасан® проявляет десенсибилизирующую влияние, не вызывает аллергических реакций, а также обладает противовоспалительным и спазмолитическим эффектами.

Механизм действия декаметоксина обусловлен его способностью растворять клеточную стенку микроорганизмов, соединяясь с фосфолипидами мембранны, в результате чего микроорганизм погибает. Установлено, что Декасан® потенцирует антибактериальное действие β-лактамных антибиотиков и тетрациклина. При сочетанном применении Декасана с β-лактамами эффективность последних в отношении резистентных штаммов возрастает в 128 раз.

Декасан® не всасывается слизистыми оболочками, не поврежденной кожей и раневыми поверхностями, а его длительное применение безопасно и не вызывает побочных явлений.

Эффективное лечение БОС затруднено без восстановления адекватной дренажной функции бронхов. Поэтому помимо бронхолитиков и антисептиков для лечения БОС с успехом могут применяться ингаляционные муколитики по показаниям. Лорде Гиаль – высокоэффективный, безопасный и доступный ингаляционный муколитик, содержащий раствор натрия хлорида и гиалуроновую кислоту. Такой состав обеспечивает препарату гораздо лучшую переносимость, чем при использовании чистого гипертонического раствора для ингаляций. Прежде всего, из-за отсутствия неприятного соленого привкуса во рту, а также – благодаря значимому снижению вероятности возникновения кашля. Улучшенная переносимость имеет большое значение в педиатрической практике, так как напрямую влияет на комплайенс маленьких пациентов.

Лорде Гиаль применяется в лечении пациентов с любой патологией респираторного тракта: пневмонией, бронхитом и бронхиолитом, муковисцидозом, БА, ХОЗЛ. Использование ингаляционного муколитика Лорде Гиаль позволяет повысить качество и продолжительность жизни у больных муковисцидозом, сократить длительность госпитализации у пациентов с бронхиолитом.

Таким образом, НТ является современным методом доставки лекарственного препарата в дыхательные пути. Эффективность и безопасность использования небулайзеров научно и практически обоснованы, в т. ч. у больных с тяжелой соматической патологией и у детей. В ряде случаев НТ – единственный способ, обеспечивающий доставку лекарственного средства непосредственно к органу-мишени.

Подготовила Мария Маковецкая

Антибиотикорезистентность: причины, механизмы возникновения, пути преодоления

Антибиотикорезистентность (АБР) – важнейшая проблема мирового здравоохранения. Инфекции, обусловленные мультирезистентными возбудителями, ассоциируются с более высоким уровнем смертности и увеличением длительности пребывания в стационаре по сравнению с заболеваниями, вызываемыми антибиотикочувствительной микрофлорой.
Распространенным осложнением при назначении антибактериальных препаратов (АБП) являются сопутствующие инфекции, сопряженные с *Clostridium difficile*, что приводит к удорожанию лечения в связи с необходимостью назначения дорогостоящих АБП, увеличением продолжительности госпитализации (наибольшие затраты), а также с расходами на скрининг и наблюдение, применение эрадикационных схем, повышенной потребностью в использовании расходных материалов для профилактики перекрестных инфекций (перчаток, халатов, фартуков и т. п.).

АБР – в значительной мере следствие бытующих представлений о необходимости использования АБП. Рациональное назначение антибиотикотерапии (АБТ) способствует восстановлению чувствительности микроорганизмов или, по крайней мере, предотвращает появление устойчивых штаммов либо замедляет его темп. По данным метаанализа, охватывающего свыше 200 исследований, проведенных в последние годы (главным образом в Северной Америке (n=96) и в Европе (n=87), меры касательно рационального использования АБТ снижают длительность применения АБП (с 11,0 до 9,05 дня) и продолжительность госпитализации (с 12,9 до 11,8 дня). Оказалось, что рекомендации по применению АБП соблюдались в среднем в 43% случаев (в 58% – если предпринимались меры по повышению приверженности врачей следованию протоколам АБТ).

Рациональное назначение АБП в амбулаторной практике

Применение АБП может приводить к развитию резистентности, но при неправильном выборе схемы АБТ наблюдаются случаи суперинфекции, аллергические реакции и прочие осложнения. Тенденция перехода от госпитального ведения пациентов с острыми заболеваниями к преимущественно амбулаторному также приводит к росту АБР. В США, например, в течение года амбулаторным больным прописываются около 260 млн курсов АБТ. Чаще всего АБП рекомендуют пациентам 2 возрастных групп: детям в возрасте ≤2 лет и людям старше 65 лет. По имеющимся сведениям, более половины случаев амбулаторного назначения АБП либо не обязательны, либо неправильны. По мнению экспертов, это результат совместного влияния 3 факторов: действий больных, ошибок врачей и недостатков системы здравоохранения. Специалисты первичного звена обязаны знать, когда необходимо только наблюдение, а в каких случаях показано назначение АБП; ориентироваться в том, какие именно препараты лучше использовать у конкретного больного.

Высокие уровни АБР регистрируются при лечении таких внебольничных инфекций (ВБИ), как инфекции кожных покровов, вызванные *Staphylococcus aureus*; респираторных нарушений, обусловленных *Streptococcus pneumoniae*; инфекций мочевых путей (ИМП), причиной которых является *Escherichia coli* или другие энтеробактерии, а также для инфекций, передающихся половым путем (в частности, гонореи).

Большинство ВБИ имеют легкое течение и ассоциируются с кожей и мягкими тканями; ВБИ, спровоцированные метициллинрезистентным *S. aureus* (MRSA), представлены пневмонией, тромбофлебитом и некротическим фасциитом. Механизм устойчивости MRSA включает экспрессию модифицированных пенициллинсвязывающих белков, имеющих сниженную аффинность к β-лактамам. MRSA может также проявлять устойчивость к макролидам, аминогликозидам, фторхинолонам и клиндамицину. ВБИ, обусловленные MRSA, как правило, не связаны с таким же уровнем множественной резистентности, как нозокомиальные штаммы, но продукцируют т. н. PVL (Panton-Valentine leukocidin) – токсин, вызывающий деструкцию лейкоцитов и локальные некрозы.

Неосложненные ВБИ, спровоцированные MRSA (инфекции кожи и мягких тканей), обычно хорошо поддаются хирургическому лечению – вскрытию и дренированию очага – при условии, что больной (или его родители) проинструктирован о необходимости придерживаться рекомендаций по гигиене и обработке раны. АБП, как правило, сохраняются в качестве резервной терапии для пациентов с обширными либо множественными поражениями или системной симптоматикой, гнойным целлюлитом без дренируемых очагов, септическим флебитом, а также при неэффективности выполнения только вскрытия и дренирования. Экстремальный возраст может рассматриваться как аргумент в назначении АБП. Больным с более тяжелой патологией, такой как пневмония, тромбофлебит или некротический фасциит, необходимо неотложное лечение и внутривенное назначение АБП.

Эмпирическая терапия препаратами первого ряда в амбулаторных условиях должна проводиться либо триметопримом/сульфаметоксазолом, либо тетрациклином пролонгированного действия. Клиндамицин применяют только тогда, когда есть возможность делать посевы с целью исключить индуциальный тип резистентности; он является предпочтительным препаратом для беременных. Топическое применение мупицицина показано детям с незначительными или вторично инфицированными поражениями кожи. Пероральное назначение линезолида и тедизолида также возможно при лечении ВБИ, сопряженных с MRSA, но от них зачастую приходится отказываться из-за дороговизны и возможного побочного действия.

Однако линезолид ингибирует продукцию PVL-токсина и может быть полезен при более серьезных заболеваниях, например некротическом фасциите.

Рекомендуется придерживаться таких схем (табл. 1).

Таблица 1. Схемы АБТ, рекомендуемые пациентам с ВБИ, вызванными MRSA

Препарат	Дозировка	Комментарии
Клиндамицин	Взрослые: 300-450 мг каждые 6 ч курсом 5-10 дней Дети: 10-20 мг/кг/день, разделенные на приемы каждые 8 ч, курсом 5-10 дней	Посев с тестом на чувствительность; предпочтительно для беременных
Доксициклин	Взрослые: 100 мг каждые 12 ч курсом 5-10 дней	Не назначать детям до 8 лет
Линезолид	Взрослые: 600 мг каждые 12 ч курсом 5-10 дней Дети: 10 мг/кг каждые 12 ч курсом 5-10 дней	Назначать с осторожностью при приеме СИОЗС или ИМАО
Миноциклин	Взрослые: 100 мг каждые 12 ч курсом 5-10 дней	Не назначать детям до 8 лет
Мупицицин 2% мазь	Взрослые и дети: местно каждые 8 ч курсом 5 дней	При импетиго и вторично инфицированных поражениях кожи
Триметоприм/сульфаметоксазол	Взрослые: 2 таблетки (160/800 мг) каждые 12 ч курсом 5-10 дней Дети: 8-12 мг/кг/день (триметоприм), разделенные на приемы каждые 8 ч, курсом 5-10 дней	
Тедизолид	Взрослые: 200 мг/день курсом 6 дней	Точно не известна безопасность приема одновременно с СИОЗС и ИМАО

Примечание: СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина; ИМАО – ингибиторы моноаминооксидазы.

Меры по предотвращению рецидива инфекции включают личную и общественную гигиену. Также следует использовать для санации 2% мупицицина интраназально и хлоргексидиновое мыло.

S. pneumoniae – грамположительный диплококк, который является частой причиной синуситов, острых средних отитов (ОСО) и внебольничных пневмоний у амбулаторных больных, а также менингитов среди госпитализированных больных. *S. pneumoniae* – вирулентный штамм стрептококка, с которым связаны повышенная заболеваемость и летальность у детей раннего возраста, а также у пожилых больных.

Появление лекарственной резистентности

На протяжении многих лет для лечения ВБИ, вызываемых *S. pneumoniae*, использовали пенициллины, цефалоспорины и макролиды, но в 1990-х гг. появились штаммы *S. pneumoniae*, устойчивые к пенициллину, что обусловлено модифицированием пенициллинсвязывающих белков. Вызывает опасения устойчивость *S. pneumoniae* к макролидам и клиндамицину. По данным проведенных в 2010 г. исследований, частота устойчивости к пенициллину составляла около 5%, цефалоспоринам – 3%, макролидам – 30%, триметоприму/сульфаметоксазолу – 20%. Резистентность *S. pneumoniae* к левофлоксацину встречается крайне редко (менее 1%).

Резистентность к пенициллину является причиной неблагоприятных клинических исходов у пациентов с менингитами, которые получали лечение стандартными дозами пенициллина или цефалоспоринов (в то же время ее влияние на результативность терапии неменингеальных инфекций не настолько очевидно). Резистентность к макролидам и фторхинолонам приводит к отсутствию терапевтических эффектов и неблагоприятным исходам заболевания. Фторхинолоны используют при повышенном риске побочных реакций и при диарее, вызванной *C. difficile*.

Основной фактор риска развития АБР при инфекциях, обусловленных *S. pneumoniae* – недавнее использование АБП. Дополнительными факторами риска являются:

- возраст менее 2 и старше 65 лет;
- АБТ в течение предшествующих 3 мес;
- сопутствующие заболевания (сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, патология легких, печени и почек);
- иммуносупрессия;
- контакт с детьми в детских дошкольных учреждениях;
- алкоголизм;
- курение.

Дифференциальная диагностика бактериальной и вирусной инфекции при заболеваниях верхних дыхательных путей затруднена, но крайне важна для принятия решения о назначении АБТ. Необходимо шире использовать системы экспресс-диагностики и посевы на чувствительность возбудителей к АБП. Критически важно назначать АБП при респираторных инфекциях только при необходимости, так как высокий уровень использования АБП коррелирует с возрастанием уровней резистентности *S. pneumoniae*.

Рекомендации Американского общества по инфекционным болезням

При острых бактериальных риносинуситах (ОБРС) АБТ следует начинать только при наличии следующих критериев:

- персистирующая симптоматика на фоне отсутствия улучшения ≥10 дней;
- тяжелые нарушения, сохраняющиеся в течение 3-4 дней;
- ухудшение симптоматики после первоначального улучшения.

При ОСО показано тщательное наблюдение, если больной ребенок старше 2 лет и не имеет серьезных симптомов (отальгия более 48 ч, температура ≥39 °C за последние 48 ч).

При подозрении на выделение штаммов *S. pneumoniae*, устойчивых к пенициллину, оправданно применение высоких доз амоксициллина (обнаружено, что указанная

стратегия обеспечивает преодоление данного типа резистентности). Фторхинолоны и цефалоспорины, как правило, используются в качестве препаратов резерва, когда существует подозрение на лекарственную аллергию или обнаруживается резистентность к средствам первого ряда.

Таблица 2. АБТ, рекомендуемая при ВБИ дыхательных путей			
Заболевание	Препараты первого ряда		Продолжительность лечения
	Взрослые	Дети	
ОБРС	Амоксициллин/клавуланат При тяжелом течении и наличии факторов риска выделения штаммов <i>S. pneumoniae</i> , устойчивых к пенициллину: высокие дозы амоксициллина/клавуланата*		Взрослые: 5-7 дней Дети: 10-14 дней
ОСО	Высокие дозы амоксициллина или амоксициллина/клавуланата*		Дети: 5-7 дней
Внегоспитальная пневмония	Макролиды (азитромицин, кларитромицин) Доксициклин При наличии факторов риска выделения штаммов <i>S. pneumoniae</i> , устойчивых к пенициллину: высокие дозы амоксициллина или амоксициллина/клавуланата* в комбинации с макролидами или доксициклином. Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин или моксифлоксацин)	Амоксициллин Азитромицин	Взрослые: 5 дней Дети: 5-10 дней

Примечание: *высокие дозы амоксициллина: 1 г 3 раза/день для взрослых и 80-90 мг/кг/день, разделенные на 2 приема, для детей; высокие дозы амоксициллина/клавуланата: 2000/125 мг 2 раза/день для взрослых и 90/6,4 мг/кг/день, разделенные на 2 приема, для детей. Амоксициллин/клавуланат – препарат резерва для больных, которых недавно лечили β-лактамами, и при рецидиве инфекции.

Лечение АБР ИМП

Подавляющее большинство внебольничных ИМП вызывается *E. coli* и другими энтеробактериями, например *Klebsiella pneumoniae* и *Proteus mirabilis*. С 2000-х гг. существенно возросла резистентность *E. coli* к традиционно используемым АБП, в частности к ципрофлоксации, триметоприму/сульфаметоксазолу и некоторым β-лактамам (амоксициллину и цефалексину). К тому же среди патогенов все чаще встречаются энтеробактерии, продуцирующие β-лактамазы.

Лечение неосложненного цистита является сложной задачей по ряду причин: растущая АБР грамотрицательных возбудителей, отсутствие данных по локальной устойчивости внебольничных штаммов, ограниченный выбор препаратов для перорального применения. ИМП, обусловленные такими резистентными возбудителями, как энтеробактерии, продуцирующие β-лактамазы расширенного спектра, связаны с недавним приемом АБП, рецидивирующими ИМП, недавней госпитализацией, пожилым возрастом, множественными сопутствующими заболеваниями, гемодиализом, недавними зарубежными поездками, катетеризацией мочевых путей. При наличии у больного хотя бы одного из перечисленных факторов риска назначать АБП следует только после выполнения посева мочи и определения чувствительности микрофлоры. В качестве препаратов первого ряда при лечении неосложненного цистита используются нитрофурантоин, триметоприм/сульфаметоксазол (в регионах с уровнем устойчивости уропатогенов <20%) и фосфомицин.

Для лечения инфекций, спровоцированных мультирезистентными патогенами, применяются нитрофурантоин, фосфомицин и в некоторых случаях фторхинолоны (табл. 3). Внутривенное введение АБП может быть показано для больных с тяжелым течением инфекции или проживающих в учреждениях длительного ухода.

Таблица 3. Схемы лечения ИМП, вызываемых мультирезистентными возбудителями		
Препарат	Дозировка	Комментарии
Нитрофурантоин	100 мг каждые 12 ч курсом 5 дней	Риск токсического влияния на печень, легкие, периферической нейропатии и гемолитической анемии у больных с недостаточностью глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Противопоказаны при клиренсе креатинина <60 мл/мин. Не рекомендуются при осложненных ИМП
Фосфомицин	3 г однократно (при осложненной инфекции можно повторять через каждые 3 дня)	Растворить в 100-150 мл воды. Нет данных, касающихся осложненных инфекций
Ципрофлоксацин	500 мг каждые 12 ч курсом 7-14 дней	При неосложненном течении – препараты резерва для нечувствительных к другой терапии возбудителей. Перед использованием провести определение чувствительности к АБП.
Левофлоксацин	500-750 мг/день курсом 5-10 дней	Риск многочисленных серьезных осложнений: удлинение интервала QT, разрыв сухожилий, периферическая нейропатия, гепатотоксичность, гипогликемия, поражение центральной нервной системы

Возобновление использования т.н. старых АБП

Существует потребность в АБП для лечения ИМП, вызванных резистентными к хинолонам микроорганизмами, которые продуцируют β-лактамазы широкого спектра. Эти инфекции часто встречаются у женщин активного возраста, которым не требуется госпитализация по поводу цистита или неосложненного пиелонефрита.

Предпочтительны пероральные АБП для беременных с бессимптомной бактериуреей, вызываемой микроорганизмами, продуцирующими β-лактамазы, чтобы избежать госпитализации для внутривенного введения АБП. Нитрофурантоин, фосфомицин или мециллинам могут заполнить эту нишу.

В терапии ВБИ кожи и мягких тканей, вызванных MRSA, подходящим препаратом будет триметоприм/сульфаметоксазол.

В госпитальных условиях потребность в появлении новых (или возобновлении использования старых) АБП объясняется преимущественно жизненными показаниями, а не необходимостью повышения удобства применения. Смертность от внутригоспитальных (нозокомиальных) инфекций, вызываемых карбапенемрезистентными штаммами грамотрицательных бактерий, в мире достигает 30-40%. Новые АБП проходят клинические испытания или аprobацию для применения. Тем не менее активность цефтазидима/авибактама, меропенема/ваборбактама и имипенема/релебактама ограничена бактериями, устойчивость которых обусловлена сериновыми карбапенемазами КРС; они не активны в отношении штаммов, продуцирующих металло-β-лактамазы класса B. Спектр активности полимиксинов, АБП 60-летней давности включает все грамотрицательные карбапенемрезистентные бактерии (продуцирующие и не продуцирующие карбапенемазы), а также *Acinetobacter* и *Pseudomonas spp.*, устойчивые к карбапенемам. Ни один из комбинированных препаратов на основе β-лактамов, уже разрешенных к применению или проходящих клинические испытания, не имеет такого спектра действия.

Клинические испытания проходит новый аминогликозид плазомицин. До его аprobации следует отдавать предпочтение использованию других аминогликозидов. Значительная часть карбапенемрезистентных штаммов *Acinetobacter baumannii* чувствительна к триметоприму/сульфаметоксазолу, миноциклину и хлорамфениколу. Их можно использовать как альтернативу полимиксину с целью воспрепятствовать появлению резистентности к полимиксину, которая наблюдается в клиниках с высоким уровнем использования АБП.

Фосфомицин характеризуется очень широким спектром действия в отношении грамположительных и грамотрицательных мультирезистентных микроорганизмов, применяется внутривенно и способен проявлять эффективность при системных инфекциях. Фосфомицин может назначаться для замещения в схемах терапии карбапенемов или полимиксинов, а также для лечения микст-инфекций.

Схемы применения т. н. старых препаратов приведены в таблице 4.

Таблица 4. Клинические ситуации, при которых целесообразно использовать т. н. старые АБП

Возбудитель	Клинические ситуации	Потенциально полезные старые АБП (чувствительность по данным литературы)
Карбапенемрезистентные грамотрицательные бактерии: <i>Enterobacteriaceae</i>	Нозокомиальные инфекции: бактериемия, пневмония и другие тяжелые инфекции	Полимиксины (колистин/полимиксин В; 50-100%); в/в фосфомицин (39-100%); темоциллин (3-91% штаммов, продуцирующих сериновые карбапенемазы КРС); аминогликозиды (варьирует в разных клиниках)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		Полимиксины (колистин/полимиксин В; 98-99,4%); в/в фосфомицин (30-80%); аминогликозиды (варьирует в разных клиниках)
<i>A. baumannii</i>		Полимиксины (колистин/полимиксин В; 92-100%); в/в миноциклин (68-79%); триметоприм/сульфаметоксазол (варьирует в разных клиниках); аминогликозиды (15-57%)
<i>Enterobacteriaceae</i> , продуцирующие β-лактамазы широкого спектра	Амбулаторные больные, главным образом неосложненные ИМП (циститы), асимптомная бактериурия при беременности и простатите. Госпитальные больные – замещение карбапенема при осложненных ИМП, пневмониях и др.	Нитрофурантоин (40-96%); пероральный фосфомицин (15-97%); пивмециллинам (93-100%); в/в фосфомицин (83-97%); темоциллин (76-87%); мециллинам (93-100%); аминогликозиды (варьирует в разных клиниках)
MRSA	Стартовое лечение или переход к пероральному назначению АБП при ряде инфекций, в основном кожи и мягких тканей	Миноциклин (97-100%); фузидиевая кислота (93-98,2%); триметоприм/сульфаметоксазол (0-99%, варьирует в разных клиниках)
	Нозокомиальные инфекции, замещение гликопептидов, полимикробные инфекции, в том числе обусловленные энтерококками и MRSA	В/в фосфомицин (33-100%); хлорамфеникол (52-87%); триметоприм/сульфаметоксазол (0-99%, варьирует в разных клиниках)
Ванкомицин-резистентные энтерококки	Нозокомиальные инфекции: бактериемия, пневмония и абдоминальные инфекции	Хлорамфеникол (80%); в/в фосфомицин (33-100%)

Новые АБП, которые, согласно прогнозам экспертов, пополнят арсенал врачей в ближайшее время

Как показывают различные анализы, зачастую резистентность к новым классам АБП развивается очень быстро (иногда даже до получения разрешения к применению АБП от регулирующих инстанций; рис. 1).

АБП, недавно разрешенные к применению

Цефтолозан/тазобактам

Цефтолозан – препарат с мощной антисинегнойной активностью, который комбинируется с тазобактамом, широко применяемым ингибитором β-лактамаз. Как и другие β-лактамы, цефтолозан реализует свое действие посредством влияния на пенициллинсвязывающие белки. Цефтолозан обладает активностью в отношении энтеробактерий и *P. aeruginosa*. Он подвержен гидролизу некоторыми β-лактамазами, поэтому применяется в сочетании с ингибитором указанных ферментов.

Продолжение на стр. 52.

Антибиотикорезистентность: причины, механизмы возникновения, пути преодоления

Продолжение. Начало на стр. 50.

Первое сообщение о резистентности	Препарат	Разрешен к применению
1940	Пенициллин	1943
1947	Стрептомицин	1947
1956	Тетрациклин	1952
1970	Гентамицин	1967
1983 (1981)	Цефотаксим	1981
1999	Линезолид	2000

Рис. 1. Темпы возникновения устойчивости к новым АБП

Примечание: красным цветом выделены годы, когда сообщения о резистентности предшествовали или совпадали по времени с разрешением к применению.

Данная комбинация ингибиторует рост бактерий, продуцирующих пенициллиназы и β -лактамазы расширенного спектра. Цефтозан/тазобактам представлен на рынке под торговым названием Zerbaxa® и предназначен для лечения осложненных ИМП, в том числе пиелонефрита, и инфекций брюшной полости при использовании в комбинации с метронидазолом.

Цефтазидим/авибактам

Цефтазидим использовался с середины 1980-х гг. для лечения инфекций, вызванных энтеробактериями и *P. aeruginosa*. В результате его широкого применения значительно повысился уровень резистентности к данному цефалоспорину, опосредованной продукцией β -лактамаз. Авибактам – представитель нового класса ингибиторов β -лактамаз с принципиально иным механизмом действия. Спектр его ингибирующей активности охватывает β -лактамазы класса A, в том числе сериновые карбапенемазы, цефалоспориназы класса C и некоторые β -лактамазы класса D.

В июне 2016 г. этот комбинированный препарат был одобрен Управлением по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США для лечения ИМП и осложненных инфекций брюшной полости (в сочетании с метронидазолом) в случае, если они вызваны нечувствительными к цефтазидиму микроорганизмами, продуцирующими β -лактамазы. Европейское агентство

по лекарственным средствам одобрило применение цефтазидима/авибактама (Zavicefta® в Европе) при тех же показаниях.

Несколько десятков новых АБП, механизмы действия которых отличаются по направленности на молекулярные мишени, в настоящее время находятся на разных стадиях клинических испытаний (доклинические испытания – 7, в фазе I – 11, в фазе II – 13, в фазе III – 12; рис. 2).

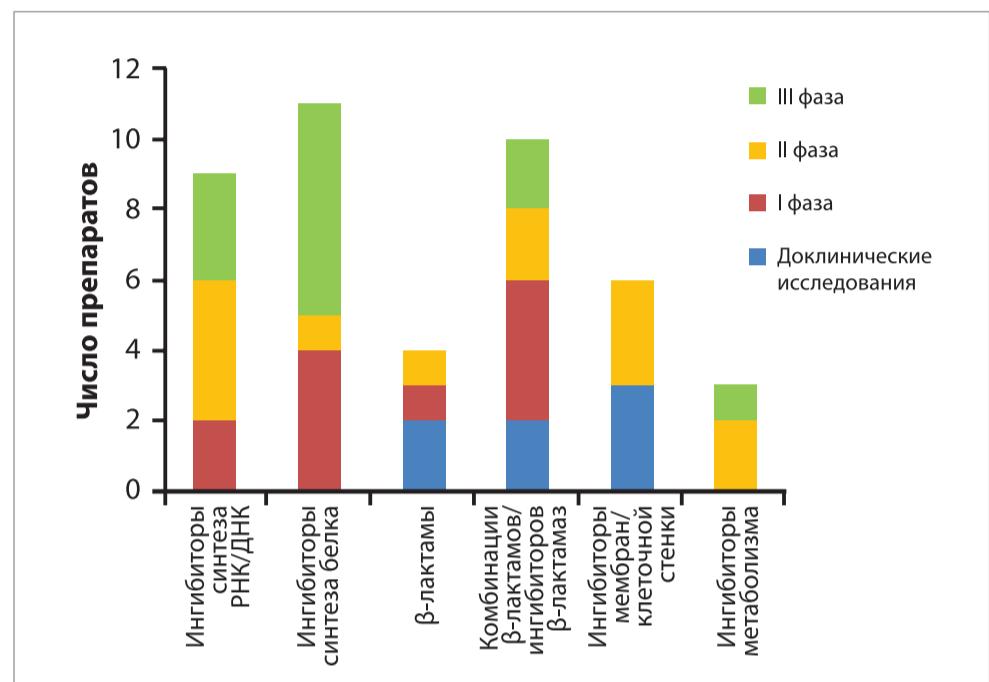


Рис. 2. Антибиотики, изучающиеся в рамках клинических испытаний

Подготовил Геннадий Долинский



ОПЕРАТИВНО ПРО ГОЛОВНЕ

НОВОСТИ ВОЗ

В большинстве случаев гибель подростков можно было предотвратить

По данным, представленным в новом докладе Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и партнеров, ежедневно умирает >3 тыс. подростков (1,2 млн ежегодно) от причин, которые чаще всего можно было предотвратить. В 2015 г. большая часть подобных случаев произошла в странах Африки и Юго-Восточной Азии. В перечне основных причин смерти подростков: травмы в результате дорожно-транспортных происшествий (ДТП), инфекции нижних дыхательных путей и самоубийства.

Большинства летальных исходов можно было избежать при наличии правильно организованной работы служб здравоохранения, образования и социальной поддержки. Чаще же всего в странах с низким уровнем экономических доходов подростки, страдающие психическими расстройствами, употребляющие наркотики и другие токсические вещества, вступающие в беспорядочные половые связи без использования контрацептивов, лишенные возможности полноценного питания, не могут получить необходимые услуги по профилактике и лечению либо из-за отсутствия таких услуг, либо из-за неосведомленности об их существовании. Кроме того, многие виды социального поведения и привычки, оказывающие впоследствии влияние на здоровье, формируются в подростковом возрасте.

Данные доклада «Глобальные ускоренные действия в интересах здоровья подростков (АА-НА!)»: руководство для содействия осуществлению в странах» свидетельствуют о существенных различиях причин смерти в разных подростковых контекстах: в зависимости от возраста (10-14 и 15-19 лет) и пола. В докладе также перечислен ряд мероприятий – от законов об использовании пристяжных ремней до всестороннего сексуального образования, целью которых является улучшение здоровья и благополучия подростков и значительное уменьшение числа предотвратимых случаев подростковой смерти.

В 2015 г. дорожно-транспортный травматизм был ключевой причиной смерти подростков (в первую очередь мужского пола) в возрасте 10-19 лет (115 тыс. случаев). Большинство молодых людей, погибающих в результате ДТП, – это пешеходы, велосипедисты и мотоциклисты.

Вместе с тем следует отметить очевидные различия между разными регионами. В африканских странах с низким и средним уровнем дохода такие болезни, как ВИЧ/СПИД, инфекции нижних дыхательных путей, менингит и диарейные заболевания, приводят к намного большему числу летальных исходов среди подростков, чем ДТП.

В отношении девочек-подростков 10-14 лет наблюдается иная картина. У них основной причиной являются инфекции нижних дыхательных путей, такие как пневмония, которая часто развивается в результате загрязнения воздуха внутри помещений из-за использования для приготовления еды небезопасных видов топлива. Осложнения беременности (кровотечения, сепсис), а также трудные роды и последствия т. н. криминального аборта – наиболее распространенные причины смерти девушки в возрасте 15-19 лет.

В 2015 г. самоубийство и смерть вследствие нанесения вреда своему здоровью были 3-й по частоте причиной смерти подростков, что, по оценкам, привело к 67 тыс. случаев летальных исходов. Нанесение вреда своему здоровью распространено главным образом среди подростков старшего возраста и в глобальных масштабах является 2-й по значимости причиной смерти среди девочек-подростков старшего возраста. Это ведущая (2-я по значимости) причина смерти подростков стран Европы и Юго-Восточной Азии.

Руководство «АА-НА!» было опубликовано ВОЗ в сотрудничестве с ЮНЭЙДС, ЮНЕСКО, ЮНФПА, ЮНИСЕФ, структурой «ООН-женщины», Всемирным банком, Инициативой «Каждая женщина, каждый ребенок» и Партнерством по охране здоровья матерей, новорожденных,

детей и подростков. Презентация документа состоялась на Глобальной конференции по вопросам здоровья подростков «Реализовать потенциал поколения», состоявшейся в Оттаве (Канада) 16 мая.

Доклад должен помочь странам в осуществлении Глобальной стратегии охраны здоровья женщин, детей и подростков (2016-2030 гг.) путем предоставления всеобъемлющей информации, необходимой для разработки мероприятий в области охраны здоровья подростков и способов их осуществления.

Официальный сайт ВОЗ: www.who.int

НОВОСТИ FDA

FDA одобрило препарат для лечения болезни Баттена

27 апреля Управление по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США (US Food and Drug Administration – FDA) одобрило препарат Brineura/Бринейра (церлипопаза альфа) для лечения специфической формы редкого наследственного нейродегенеративного заболевания – болезни Баттена. Это первое утвержденное FDA лекарственное средство для терапии пациентов с подобной патологией. Препарат показан для лечения больных в возрасте старше 3 лет с выявленным нейрональным цероидным липофусцинозом 2 типа (CLN2), также известным как дефицит трипептидилпептидазы-1 (TPP1).

Болезнь Баттена относится к группе лизосомных болезней накопления. Это редкое врожденное заболевание, в основном поражающее нервную систему. Обычно оно манифестирует у детей в возрасте 2-4 лет. Начальные проявления включают нарушение речи, эпилепсию, атаксию. У детей также развиваются спазмы мышц и прогрессирующая слепота. Кроме того, нарушается двигательная функция, в том числе ходьба и сидение. Чаще всего пациенты не доживают до взрослого возраста. Распространенность заболевания в США составляет 2-4 на 100 тыс. рожденных.

Препарат Бринейра обеспечивает ферментную заместительную терапию. Активное вещество представляет собой рекомбинантную человеческую трипептидилпептидазу-1. Препарат вводится в спинномозговую жидкость при помощи специального имплантируемого резервуара и интравентрикулярного катетера в стерильных условиях персоналом, обладающим навыками проведения интравентрикулярных инфузий. Рекомендуемая доза Бринейры для пациентов в возрасте старше 3 лет – 300 мг 1 раз в 2 нед. Параллельно пациентам необходимо вводить электролиты. Время инфузии Бринейры составляет в среднем 4,5 часа. За 30-60 мин до начала введения Бринейры рекомендуется прием антигистаминных препаратов и антиpirетиков или кортикостероидов.

Эффективность препарата изучалась в нерандомизированном клиническом исследовании с участием 22 пациентов с CLN2. В группу сравнения вошли 42 пациента в возрасте старше 3 лет, которые имели двигательную дисфункцию или нарушение речи и не принимали Бринейру. Безопасность препарата оценивалась в ходе испытания с участием 24 пациентов в возрасте от 3 до 8 лет. Эффективность и безопасность Бринейры у детей младше 3 лет не изучались. Наиболее распространенными побочными эффектами терапии были лихорадка, нарушения сердечного ритма, в т. ч. брадикардия, реакции гиперчувствительности, рвота, судороги, образование гематом, головная боль, раздражительность, плеоцитоз, снижение артериального давления.

Препарат выпускает компания BioMarin Pharmaceutical Inc.

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Подготовила Ольга Татаренко

Цефікс

Вчасно в потрібному місці



- Широкі клінічні випробування та багаторічний досвід застосування цефіксиму показали його високу ефективність при гострих та ускладнених формах урологічної інфекції^{1,2}.
- Цефіксим ефективний при кишкових інфекціях, що викликані штамами сальмонел, шигел, патогенних ешерихій, що стійкі до дії антибіотиків, які традиційно використовуються при лікуванні цих захворювань¹.
- Може використовуватися на пероральному етапі ступеневої терапії після застосування парентеральних цефалоспоринів III-IV генерації³.

1. И.П. Фомина, Л.Б. Смирнова. Современное значение орального цефалоспорина III поколения цефиксими в терапии бактериальных инфекций.

2. Н.А. Коровина, Э.Б. Мумладзе, И.Н. Захарова, Е.М. Овсянникова, В.И. Свищцкая. Пероральные цефалоспорины III поколения при воспалительных заболеваниях органов мочевой системы у детей.

3. Л.С. Стручунский, С.Н. Козлов. Современная антимикробная химиотерапия. /Руководство для врачей/.

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЦЕФІКС

Склад: дюча речовина: цефіксим: 1 капсула містить цефіксиму (у формі тригідрату) 400 мг; 5 мл суспензії містять цефіксиму (у формі тригідрату) 100 мг. Лікарська форма. Капсули: порошок для оральної суспензії. Показання. Інфекційно-зальпальні захворювання, спричинені чутливими до препарату мікроорганізмами: інфекції верхніх дихальних шляхів (у тому числі запалення середнього вуха) та інші інфекції верхніх дихальних шляхів (синусит, фарингіт, тонзиліт бактеріальної етіології) у випадку відомої або підозрюваної стійкості збудника до інших часто використовуваних антибіотиків, або у разі ризику неефективності лікування; інфекції нижніх дихальних шляхів (включаючи гострі бронхіт та загострення хронічного бронхіту); інфекції сечовидільних шляхів (у тому числі цистіт, цистуретрит, неуспаднений пілонефріт). Клінічно ефективний при лікуванні інфекцій, спричинених найчастішими патогенними мікроорганізмами, включаючи *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *E.coli*, *Proteus Mirabilis*, *Klebsiella species*, *Haemophilus influenzae* (бета-лактамазопозитивні та -негативні), *Moraxella (Branhamella) catarrhalis* (бета-лактамазопозитивні та -негативні) та *Enterobacter species*. Має високий ступінь стабільності у присутності бета-лактамаз. Більшість штамів ентерококів (*Streptococcus faecalis*, *Streptococcus* групи D) та *Staphylococcus* (зокрема коагулазопозитивні, коагулазонегативні та метицилінотривійні штамами) стійкі до цефіксиму. Крім того, більшість штамів *Pseudomonas*, *Bacteroides fragilis*, *Listeria monocytogenes* та *Clostridia* стійкі до цефіксиму. Протипоказання. Підтвердженна гіперчувствливість до антибіотиків групи цефалоспоринів, або інших компонентів препарату; підвищена чутливість до пенициліну; порфірія. Способ застосування та дози. Прийом які не впливає на всмоктування цефіксиму. Тривалість курсу лікування залежить від тяжкості захворювання та встановлюється індивідуально. Зазвичай курс лікування становить 7 днів, у разі необхідності – 14 днів. При інфекціях, спричинених *Streptococcus pyogenes*, курс лікування має бути не менше 10 днів. При лікуванні неуспаднених цистітів курс лікування становить 3 дні. Дорослі та діти від 12 років з масою тіла більше 400 г: рекомендована доза становить 400 мг 1 раз на добу. Для лікування неуспаднених уретральних або цервікальних гонококових інфекцій рекомендується одноразова доза 400 мг. Пациєнти літнього віку: призначати препарат у рекомендованій для дорослих дозах. Слід контролювати функцію нирок та скрізькувати дозу при тяжкій нирковій недостатності (див. «Дозування при нирковій недостатності»). Дозування при нирковій недостатності: цефіксим слід з обережністю призначати пациентам з нирковою недостатністю. Доза коригується з урахуванням клеренсу креатиніну (КК). Якщо КК більший або 60 мл/хв, призначати стандартну дозу, якщо КК 21–60 мл/хв або пациентам, які перебувають на гемодіалізі, – 75 % від стандартної дози зі збереженням інтервалів між застосуванням, якщо КК менше 20 мл/хв або пациентам, які перебувають на перitoneальному діалізі, – 1/2 стандартної дози зі збереженням інтервалів між застосуванням. Ні гемодіаліз, ні перitoneальний діаліз не віддалять значущої кількості цефіксиму з організму. Передозування. Симптоми: посилення проявів побічних реакцій, таких як: затромарочення, нудота, блівлення, діарея. Лікування: промивання шлунка, застосування антигістамінних засобів і глюкокортикоїдів, оксигенотерапія. Гемодіаліз або перitoneальний діаліз лише незначною мірою сприяють виведенню цефіксиму з організму. Терапія симптоматична. Специфічні антидоти для лікування передозувань немає. Побічні реакції. Побічні реакції, спричинені цефіксимом, незначні та виникають рідко. Можливі такі порушення: з боку нервової системи: головний біль, запаморочення, дісфорія, гіперактивність, тромбоцитопенія (кровоточівки та сині без видимих причин), тромбофлебіт, подовження тромбомобільного та протромбомобільного часу, аграрнулоцитоз. З боку респіраторної системи: спазми у шлунку та кишечнику, біль у животі, діарея*, нудота, блівлення, кандідоз слизової оболонки рота, псевдомемброзний коліт, сухість у роті, диспесія, метеорізм, дісбактеріоз, у поєднаннях з випадках – стоматит, пошип. З боку обмеженої речовин і харчування: анорексія. З боку гепатобіліарної системи: гепатит, холестаз, гранулоцитопенія, гранулоцитопенія, лейкопенія, тромбоцитопенія, нейтропенія, гемолітична анемія, гіпогідробілініємія (кровоточівки та сині без видимих причин), тромбофлебіт, подовження тромбомобільного та протромбомобільного часу, аграрнулоцитоз. З боку травного тракту: спазми у шлунку та кишечнику, біль у животі, діарея*, нудота, блівлення, кандідоз слизової оболонки рота, псевдомемброзний коліт, сухість у роті, диспесія, метеорізм, дісбактеріоз, у поєднаннях з випадках – стоматит, пошип. З боку обмеженої речовин і харування: анорексія. З боку імунної системи та з боку шкіри та підшкірної клітковини: реакції гіперчувствливості, включаючи: висипання, свербіж, ангіоневротичний набряк, анафілактичні реакції: реакції, подібні до сироваткової хвороби; медикаментозний висип з еозініфлюєм та системними проявами (DRESS); набряк обличчя, гіперемія шкіри, крапивницька, мультиформна еритема або синдром Стівенса-Джонсона, сироваткова хвороба, пурпур, артраплегія, гаярічка, макулопапулозні та везикулобульбозні висипання, грибковий дерматит, зупщення епітелю, сухість шкіри, випадання волосся, соняні опіки, токсичний епідермальний некропіл. Інфекції та інвазії: вагінальні кандидоз (вагінальний свербіж або виділення). Випадки діареї після застосування цефіксиму можуть бути пов’язані з *Clostridium difficile*. Дані лабораторних показників: більшість лабораторних змін транзиторні та не мають клінічного значення. Можливі підвищення сечовини крові, підвищення сироваткового креатиніну, хібно-позитивні результати тесту Кумбса, також можливі позитивні реакції на кетони у сечі в тестах із застосуванням нитропрусиду, але не з нітроферіциандом. Прийом цефіксиму може призводити до вищих дозах. Повідомляють про випадки діареї, від помірної до тяжкої; у такому випадку припинення терапії є вправданим. При виникненні тяжкої діареї застосування цефіксиму слід припинити.

Антигістамінні препарати: сьогодення та майбутнє

Антигістамінні препарати (АГП) на сьогодні є основним методом терапії широкого спектра алергічних захворювань. Нові можливості використання сучасних АГП описав у рамках науково-практичної конференції «Терапевтичні читання 2017: досягнення і перспективи», яка відбулася у Вінниці 15-16 березня, доктор медичних наук, професор Сергій Вікторович Зайков (Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ).



даних про природу алергії з'являлися нові АГП. Наразі вчені виділяють кілька поколінь препаратів цього класу, що мають суттєві відмінності. Порівняльна характеристика АГП I та II поколінь (блокатори H_1 -рецепторів гістаміну) представлена в таб-

Лікарська взаємодія

Лікарська взаємодія

АГП I покоління (клемастин, гідроксизин, дифенгідрамін, хлорфенірамін) метаболізуються в печінці, що асоціюється з ризиком міжлікарських реакцій. З представників Н₁-блокаторів II покоління в печінці метаболізуються лоратадин, ебастин, каребастин та фексофенадин, що може призводити до появи лікарської взаємодії; точних даних щодо кетотифену немає.

За висновками GALEN (2010) щодо АГП I покоління, більшість досліджень з оцінки ефективності та безпеки не відповідають сучасним вимогам доказової медицини; їх використання обґрутовано, головним чином, тривалим досвідом клінічного застосування. Зазначені препарати використовують в ін'єкційній формі для лікування гострих алергічних станів.

АГП II покоління, представники якого

АГП II покоління, представники якого є більш ефективними та безпечними, застосовуються за наявності алергічного риніту (АР), кон'юнктивіту, крапив'янки та алергічних дерматозів, що супроводжуються свербежем. Okрім того, системні АГП

Таблиця. Порівняльна характеристика АГП	
АГП I покоління	АГП II покоління
Частота прийому 2-3 р/добу	Зазвичай застосовуються 1-2 р/добу
Проникають через ГЕБ (ліпофільність, мала молекулярна маса)	Не проникають через ГЕБ (ліпофобність, велика молекулярна маса, є субстратами Р-глікопротеїну; останній діє як ефлюксний насос, зменшуючи концентрацію Н ₁ -блокаторів II покоління в головному мозку та мінімізуєчи вплив на центральну нервову систему, седативну дію)
Здатні викликати побічні ефекти (седація/гіперактивність/безсоння)	Практично не провокують появи побічних ефектів (седація/втомлюваність/гіперактивність)
Регулярні публікації про токсичність	Мінімальна лікарська взаємодія
Відсутність рандомізованих подвійних спілки плацебо-контрольованих досліджень	Наявність рандомізованих подвійних спілки плацебо-контрольованих досліджень, у т. ч. серед дітей
Летальні випадки при застосуванні в дітей раннього віку	При передозуванні в дітей раннього віку не спричиняють летальність

останнього покоління рекомендовані для лікування всіх форм алергічного риносінуситу.

Терапія АР

Стратегія АР
Стратегія лікування АР полягає в покроковому підході, який, у свою чергу, залежить від важкості симптомів; терапія може здійснюватися за принципами «крок вгору» або «крок донизу».

Згідно з клінічним керівництвом з оптимізації підходів до діагностики та лікування АР Американської академії отоларингології – хірургії голови та шиї (AAO-HNS, 2015), препаратами першої лінії є пероральні або інтрanasальні АГП II покоління. До засобів другої лінії на сьогодні включені інтрanasальні кортикостероїди (ІНКС). Третя лінія терапії передбачає застосування ІНКС з АГП; при необхідності до ІНКС додають блокатори лейкотріенових рецепторів (Європейська академія алергології і клінічної імунології, EAACI, 2013).

також передбачає покроковий підхід. Як терапію першої лінії застосовують сучасні АГП II покоління; якщо симптоми зберігаються більше 2 тиж (1-4 тиж), у терапії другої лінії рекомендовано збільшення дозування аж до 4 рекомендованих значень. У разі персистенції симптомів після наступних 1-4 тиж третя лінія терапії передбачає доповнення лікарських засобів другої лінії іншими препаратами (циклоспорин А, омалізумаб або монтелукаст). При виникненні загострення на тлі лікування препаратами другої або третьої ліній використовують системні стероїди протягом 3-7 днів.

Слід зазначити, що у всіх рекомендаціях наголошується на застосуванні саме сучасних АГП.

Неалергічна патологія

Нейалергічна патологія
Припускають, що цетиризин зменшує ДНК-зв'язуючу активність транскрипційного ядерного фактора (NF-кВ), експресію молекул міжклітинної адгезії (ICAM-1) на імунних клітинах і ендотеліоцитах. Препаратор також пригнічує фактор інгібування міграції (MIF), синтез лейкотріену B4, стимулює продукцію простагландину Е2. Протягом останніх років активно вивчається ефективність цетиризину при синдромі порушення толерантності до гістаміну (Горячкіна Л.А., 2001).

Цетиризин зменшує кількість триптазопозитивних мастоцитів у вогнищі алергічного запалення. Наукові дані вказують на наявність у нього антифібротичних властивостей, здатності зменшувати рівень профібротичних цитокінів (Roberto d'Ovidio et al., 2010).

ніх цитокінів (Kobayashi & d'Ovidio et al., 2010).

Ефективність комбінованого застосування цетиризину (у добовій дозі 30 мг) і топічних стероїдів та імуносупресантів для лікування плаского волосяного лишая, особливо в пацієнтів, яким протипоказано системне застосування стероїдів та імуносупресантів, довели результати відкритого клінічного дослідження R. d'Ovidio та співавт. (2010). Отримані дані дозволили зробити висновок про ефективність АГП при лікуванні пацієнтів із дерматозами неалергічної природи, що супроводжуються свербіжем.

У щоденній клінічній практиці досить давно й успішно використовується препарат Цетрин виробництва фармацевтичної компанії «Д-р Реддіс». Переваги Цетрину полягають у тому, що він

- має власну доказову базу і тривалий досвід широкого медичного застосування;
 - протягом останніх років є лідером за часотою призначення серед сучасних АГП;
 - має доведену клінічну еквівалентність оригінальному цетиризину (за офіційними даними Управління з контролю якості про-

дуктів харчування та лікарських засобів, FDA);

- цетиризин виробництва компанії «Д-р Редді'с» представлений на фармацевтичних ринках США та країн Європейського Союзу, у тому числі Великої Британії та Німеччини.

танії та Німеччини.

Таким чином, нові перспективи використання сучасних АГП стосуються їх застосування як за наявності алергопатології, так і при деяких неалергічних захворюваннях. Нові можливості, безперечно, привертають увагу не тільки алергологів, але й фахівців іншого профілю.

фагів) до місця алергічної вибухової реакції, де вони блокують вивільнення лейкотрієнів.

Лікування крапив'янки
За рекомендаціями EAACI/GA²LEN/EDF/WAO (2008, 2013), погодженими під час обговорення в рамках Third International Meeting on Urticaria, стратегія лікування крапив'янки

Підготувала Наталія Позднякова

3

Інтегральний підхід до оцінки типових патологіческих процесів. Воспалення

Возникнення болезні, її розвиток і исход мають закономірний характер. Кожне захворювання включає в себе більше або менше число патологіческих процесів, які взаємопов'язані між собою і послідовно протекають в організмі в результаті дії зовнішнього або внутрішнього фактора, наражаючи на нормальне течію жизненных процесів. Це дуже відомі кожному лікарю типові патологіческі процеси (ТПП), які характеризуються певними стереотипними общими механізмами розвитку, — **ендотоксикоз, дисрегуляція, воспалення, імунний дисбаланс, порушення енергообміну, микроциркуляції, метаболізма** і т. ін. [1].

Основу ТПП становить послідовно розвиваючийся комплекс реакцій і процесів повреждення, деструкції, захисту, компенсації, репарації і приспособлення, виникаючих в результаті дії патогенного агента [2, 3]. Рассмотрим существующие на сегодняшний день стандартизованные методы и подходы к оценке наличия и выраженности ТПП на примере наиболее распространенного патологического процесса — воспаления, присутствие которого выявляют практически при всех патологиях и заболеваниях. Независимо от причины его возникновения, особенностей развития и локализации в организме, патогенез воспаления включает комплекс типовых механизмов альтерации, сосудистых реакций и изменений местного кровообращения, экссудации жидкости и эмиграции лейкоцитов, фагоцитоз и пролиферацию клеток [3, 4].

Острое воспаление — биологически целесообразная защитная реакция, задача которой восстановить целостность и функцию ткани. Регуляция воспалительной реакции работает по принципу обратной связи (как весы), где про- и противовоспалительные механизмы постоянно стремятся к балансу — динамическому равновесию. Клинические проявления воспаления стихают к 7-9-му дню. Однако от начала

воспалительного процесса до его полного завершения проходит от 1 до 3 месяцев. Прерывание воспаления на любом этапе со временем приводит к хронизации процесса. В отличие от острого хроническое воспаление не имеет механизмов самостоятельного завершения. Оно длится годами по причине того, что неспецифический и специфический иммунитет, а также механизм репарации и реструктуризации тканей не синхронизированы между собой либо неэффективны [5].

Традиционно для определения наличия воспаления, оценки степени выраженности воспалительного процесса при тех или иных заболеваниях и его этиологии проводят определение лейкоцитов в крови, анализ лейкоцитарной формулы и СОЭ. При этом подавляющее большинство воспалительных процессов сопровождается лейкоцитозом, значительно реже, при воспалении вирусной этиологии, — лейкопенией. Увеличение СОЭ характерно при хронических воспалительных процессах и обусловлено повышением вязкости крови, снижением отрицательного заряда и агломерацией еритроцитов, изменениями физико-химических констант, состава белков (диспротеїнемії) крови, подъемом температуры [6, 7, 8].

Вместе с тем среди методов, характеризующих изменения при воспалительном



Программные продукты для врача

Ознакомиться с интегральными медицинскими показателями (ИМП), которые актуальны не только в кардиологии, но и для врачей других специальностей, можно на новом электронном ресурсе для специалистов здравоохранения doc-helper.info (Док Хелпер).

Док Хелпер — это образовательно-информационный ресурс для современных врачей. Он помогает врачам повышать свой профессиональный уровень с помощью различных онлайн-сервисов: от простых медицинских калькуляторов до инновационных методик и инструментов, разработанных для повышения точности клинических решений.

Данные инструменты позволяют рассчитывать большое количество интегральных показателей, востребованных у специалистов различных медицинских специальностей. Врачу лишь необходимо ввести результаты лабораторных, функциональных и клинических исследований для получения заключения о выявленных нарушениях, выбора оптимальной тактики лечения, определения тяжести состояния или прогноза.

Сайт doc-helper.info предлагает специалистам множество калькуляторов, предназначенных для работы в самых разнообразных клинических ситуациях.

процесі, большое значение имеют так называемые белки острой фазы (БОФ), концентрация которых изменяется уже через 3-6 часов после воздействия этиологических факторов. Среди БОФ общепризнанным «золотым маркером» воспалительного процесса является С-реактивный белок (СРБ) [8]. На сегодня СРБ считают наиболее чувствительным маркером воспаления, поскольку он повышается задолго до появления первых клинических признаков заболевания и остается на этом уровне еще определенный период после исчезновения симптомов и нормализации СОЭ, свидетельствуя, таким образом, о незавершенности патологического процесса. Существует прямая связь между изменением уровня СРБ, с одной стороны, и тяжестью, динамикой клинических проявлений воспаления — с другой. Именно поэтому СРБ является наиболее специфичным и чувствительным клинико-лабораторным индикатором воспаления.

В клинической практике СРБ широко применяется для мониторинга и контроля кардиорисков, эффективности терапии бактериальных и вирусных инфекций, диагностики хронических воспалительных заболеваний, онкологических процессов, осложнений в хирургии, гинекологии и др. [6, 7, 8].

Однако, несмотря на огромное значение ТПП в возникновении и развитии любого заболевания, на сегодня не существует общепринятых и стандартизованных алгоритмов выявления и оценки стереотипных патологических процессов. Диагностика так же практически бессильна в вопросах выявления предболезни, когда заболевания еще нет, но уже начали формироваться отдельные ТПП. В данной ситуации врачу ничего не остается, как ждать полного формирования и начала развития болезни. Но ведь более целесообразно выявлять отдельные ТПП, а не диагностировать болезнь. По сути, врачу необходимо определить состояние организма своего пациента, выявить ТПП и, предотвратив их развитие, тем самым провести профилактику заболевания.

Необходимо отметить, что в этом направлении уже сделаны первые весьма значительные шаги. На основе анализа большого массива данных литературы, поиска и обработки существующих методов для оценки отдельных ТПП разработана и внедрена в клиническую практику комплексная методика оценки основных ТПП, происходящих в организме при различных заболеваниях, — воспаления, интоксикации, нарушения иммунитета, метаболизма и др. В основу этой методики положен принцип интегральной оценки тех или иных показателей и параметров, то есть оценки не одного или нескольких отдельно взятых показателей, а совокупности всех исследуемых параметров при помощи специальных индексов и формул.

Если говорить о таком ТПП, как воспаление, оценку интенсивности и степень выраженной этого процесса можно провести при помощи несложных расчетов, используя результаты отдельных анализов и показателей, таких как количество лейкоцитов, СРБ, СОЭ и пол пациента. Цель расчета данного интегрального показателя — не только определить интенсивность воспалительного процесса, но и его наличие в тех ситуациях или состояниях, когда клинические проявления этого процесса еще (или уже) отсутствуют. Интегральный показатель воспаления используется для выявления скрытых лабораторных признаков воспаления при отсутствии клинических симптомов болезни (состояние предболезни, неустойчивой клинической ремиссии хронического заболевания); дифференцирования вирусных и бактериальных инфекций; диагностики наличия некоторых скрытых инфекций; мониторинга течения хронических заболеваний; прогнозирования течения некоторых острых заболеваний и оценки завершенности воспалительного процесса.

Список литературы находится в редакции. 35

Почему врачи выбирают DocHelper — рабочее место врача?

Сокращает затраты рабочего времени на хранение и обработку информации

Упрощает работу врача по оценке результатов исследований и ведению пациентов

Позволяет рассчитывать большое количество интегральных индексов и коэффициентов

Имеет специальный модуль оценки состояния организма

Помощник в постановке диагноза и выборе тактики лечения пациента



Робоче місце лікаря

Медична
інформаційна
система

doc-helper.info



Календар



Пациєнти



Візити



Аналітика



Довідники



Створити

ДО ОБГОВОРЕННЯ МЕДИЧНОЇ СПІЛЬНОТИ

Урядовий вісник: про проблеми та шляхи їх вирішення

Плідною та швидкою роботою депутатського корпусу відзначилося засідання Комітету Верховної Ради (ВР) з питань охорони здоров'я (далі – Комітету), яке відбулося 5 квітня.

Міжнародні закупівлі 2016: актуальні інформація

Традиційно обговорювалися результати закупівель лікарських засобів, імунобіологічних препаратів і медичних виробів, здійснених через спеціалізовані міжнародні організації за кошти Державного бюджету України 2016 р.

Як повідомив заступник міністра охорони здоров'я Роман Романович Ілик, на міжнародні закупівлі 2016 з державного бюджету виділено 3 944 079 200 грн. «ЮНІСЕФ поставлено на склади державних підприємств Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) 22% від запланованого (на суму близько 844 млн грн) обсягу ліків, до регіонів – 21%; ПРООН (заплановано залишок на 2 млрд 34 млн грн) – 18 і 15% відповідно. Crown Agents (отримані кошти – майже 1 млрд 66 млн грн) – 0%. Загалом до ДП МОЗ надійшло 14% із запланованого обсягу ліків на суму 557 млн грн; у регіони – 12%. Наразі формується номенклатура на 2017 р., погоджується цінові пропозиції, кошториси. Ми намагаємося «наздогнати» закупівлі, що запізнюються приблизно на 1 рік. На жаль, допоки не буде повністю завершено закупівлі за 2016 р., відповідно до діючого законодавства ініціювати процедуру 2017 року неможливо», – підсумував Р.Р. Ілик.



Оприлюднений звіт викликав активну дискусію серед присутніх: Ольга Вадимівна Богомолець, голова Комітету, попросила представників МОЗ регулярно надавати дані про терміни придатності поставлених ліків; Ігор Михайлович Шурма, член Комітету, висловив обурення з приводу того, що Crown Agents, ненадійність якого є очевидно, внесено до переліку закупівельних агентств у 2017 р.; Олег Степанович Мусій, заступник голови Комітету, категорично заперечив інформацію щодо неможливості паралельно здійснювати закупівлі 2016 та 2017 («Ця процедура дозволена і чинним законодавством, є елементарною логікою»); Олексій Миколайович Кириченко, член Комітету, акцентував увагу на невідповідності задекларованих МОЗ даних щодо закупівель 2016 і реального стану речей, а також виступив з критикою номенклатури лікарських засобів («До мене звертаються пацієнти з вродженим імунонедефіцитом, які не можуть отримати ліки. Не забезпечені необхідними засобами пацієнти, які перенесли трансплантацію нирок, серця і т. ін., хворі на вірусні гепатити. Зрозумійте: люди, які віддали все, аби подовжити життя, юрідичною нормою використовувати аналоги із сумнівною ефективністю! Зафіксовано факти тиску керівництва МОЗ на фахівців, які формують номенклатуру (зокрема, вилучення зі складу робочих груп), та спеціалістів у регіонах, які надають інформацію, необхідну для планування процесу закупівель»).

«Скарги стосуються переліку препаратів за 2015 р. Щоб уникнути подібних проблем, створюються нові групи експертів, формується нова номенклатура», – надав пояснення заступник міністра охорони здоров'я Олександр Володимирович Лінчевський.

Більшістю голосів члени Комітету ухвалили рішення звернутися до Генеральної прокуратури

України із заявою стосовно міжнародних закупівель 2015 та 2016, а також порушити перед головою ВР України питання про заслуховування на пленарному засіданні звіту в. о. міністра охорони здоров'я Уляни Супрун стосовно проведеної у цьому напрямі роботи.

Законотворча діяльність: популізму – ні, реальним змінам на краще – так

Під час засідання підтримано такі законопроекти:

- про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо врегулювання законодавства у сфері застосування запобіжних заходів до особи, стосовно якої передбачається застосування примусових заходів медичного характеру або вирішується питання про їх застосування (реєстраційний номер 1242, 2-ге читання), та про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо надання психіатричної допомоги (реєстраційний номер 4449, 2-ге читання), що, як очікується, змінить майбутнє вітчизняної психіатричної служби;

- про внесення змін до ст. 9 Закону України «Про лікарські засоби» щодо доступу до результатів доклінічного вивчення та клінічних випробувань лікарських засобів (реєстраційний номер 4074, 2-ге читання).

Депутати ухвалили рішення внести їх на розгляд ВР та рекомендувати прийняти як закони в цілому.

Одноголосно відхилено законопроект про опіку та піклування над повнолітніми недієздатними особами та особами, цивільна діездатність яких обмежена (реєстраційний номер 4606). «Законопроект, який пропонує внести зміни в чинні нормативні акти, кодекси, містить багато положень, що дублюють норми діючого законодавства. Крім того, він містить статтю про стерилізацію особи, яка визнана недієздатною, що порушує права людини та міжнародні акти, які забороняють стерилізацію осіб з психічними захворюваннями», – підкреслила заступник голови Комітету Ірина Володимирівна Сисоєнко.



На доопрацювання відправлено законопроект про внесення доповнень до ст. 170 Податкового кодексу України щодо особливостей оподаткування доходів деяких категорій фізичних осіб (реєстраційний номер 4986). Цим законопроектом передбачено, що до загального місячного (річного) оподатковуваного доходу медичних та фармацевтичних працівників державних і комунальних закладів охорони здоров'я, педагогічних, науково-педагогічних працівників інших категорій працівників державних навчальних закладів освіти включається 50% отриманих ними доходів (їх пропонується оподатковувати на загальних умовах за ставкою 18%). «Законопроект суперечить ст. 24 Конституції України та Податкового кодексу», – зазначив член Комітету Андрій Федорович Шипко. «Попри бажання сподобатися маємо залишатися прагматиками. Податок на доходи фізичних осіб наповнює бюджети міст на 80%. Навіть у Києві це левова частка. Прийняттям законопроекту ми лише спровокуємо мітинги біля ВР», – заявив член Комітету Сергій Іванович Березенко.

Члени профільного Комітету не підтримали і проект про внесення змін до ст. 2 Закону України «Про публічні закупівлі» щодо скасування тендерних процедур для закупівель медичних засобів, товарів, послуг і робіт для здійснення санітарних та протиепідемічних заходів при виникненні інфекційних та масових неінфекційних захворювань (реєстраційний номер 4934) – його відправлено на доопрацювання авторам у зв'язку з можливими корупційними ризиками.

На завершення І. В. Сисоєнко анонсувала початок роботи над проектом Закону «Про внесення змін



до деяких законодавчих актів України щодо забезпечення безпеки медичним працівникам та працівникам системи екстреної медичної допомоги, які входять до складу бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги, під час надання медичної допомоги». «Я запрошую усіх стати співавторами цього вкрай важливого для медичної спільноти законопроекту», – закликала колега Ірина Володимирівна.

У Верховній Раді зареєстровано проект закону про забезпечення безпеки медичних працівників

6 квітня у ВР України зареєстровано проект закону про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо забезпечення безпеки медичним працівникам та працівникам системи екстреної медичної допомоги, які входять до складу бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги під час надання медичної допомоги (реєстраційний номер 6311).

Ініціатором нового законопроекту, вкрай важливого для вітчизняної медицини, є Ірина Володимирівна Сисоєнко, заступник голови Комітету ВР з питань охорони здоров'я, до складу співавторів сьогодні входять 10 народних депутатів.

Про надзвичайну актуальність та своєчасність змін у сфері посилення заходів щодо захисту життя та здоров'я медиків переконливо свідчать цифри: за даними Міністерства внутрішніх справ України, упродовж 2002-2012 рр. в Україні було зареєстровано 192 злочини, вчинені проти життя і здоров'я медичних працівників під час виконання ними службових обов'язків. Складно уявити, скільки таких випадків залишилося «поза кардом», оскільки потерпілі не звернулися до правоохоронних органів через брак часу або «легкість» тілесних ушкоджень.

Сучасні реалії та особливі контингенти (психічнохворі, пацієнти з алкогольною, наркотичною залежністю), з якими медики (особливо співробітники системи екстреної медичної допомоги) стикаються практично щодня, вимагають від законодавців негайно вжити відповідних заходів, у першу чергу створити законодавчий фундамент для майбутніх змін і правового діалогу між державою та лікарем.

Які ж нововведення до чинного законодавства пропонує законопроект?

1. Передбачено запровадження до обов'язків Національної поліції України здійснення супроводу медичного працівника для забезпечення безпечних умов надання медичної допомоги пацієнту (за зверненням) та вживання заходів, спрямованих на усунення загрози для життя та здоров'я фахівців під час надання медичної допомоги.

2. Статтею 139 Кримінального кодексу України регламентується кримінальна відповідальність медичного працівника за ненадання допомоги хворому. При цьому завдані шкоди здоров'ю та життю медичного працівника можуть не тільки ненавмисно (недієздатні особи), а й умисно (і пацієнт, і його родичі, які за суб'єктивним припущенням можуть вважати, що медична допомога була надана неякісно або не в повному обсязі). У Кримінальному кодексі України передбачено посилену відповідальність за скoenня злочинів проти працівників правоохоронних органів, державних виконавців, журналістів. Законопроект передбачає включення в Кримінальний кодекс України аналогічних статей щодо медичних працівників (встановлення кримінальної відповідальності фізичних осіб за противні дії – погрози, нанесення тілесних ушкоджень



різного ступеня тяжкості, умисне знищенння/пошкодження майна, замах на життя, вбивство, захоплення в заручники медичного працівника – під час надання медичної допомоги).

3. Працівник системи екстреної медичної допомоги, який входить до складу бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги, під час надання медичної допомоги має право на захист від протиправного посягання на своє життя та здоров'я. Відповідно до норм нового законопроекту, на немедичного працівника екстреної медичної допомоги, який входить до складу бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги, поширюються права медичних працівників на безпечно умови надання медичної допомоги.

Відповіальність лікаря за результати власної діяльності надзвичайно висока: від його рішень залежать самочуття, зовнішній вигляд, а подеколи навіть життя хворого. Разом із тим медики абсолютно незахищені від протиправних дій агресивних хворих і їхніх неадекватних родичів. Очікується, що саме законопроект № 6311 стане тією «подушкою безпеки», на яку так давно чекають медичні фахівці.

Що буде з установами НАМН України?

Центральною темою засідання Комітету ВР з питань охорони здоров'я, яке відбулося 12 квітня, стало критичне недофінансування флагманів вітчизняної медицини – наукових інститутів, які входять до складу Національної академії медичних наук (НАМН) України (36 установ).

На сьогодні заклади перебувають на межі застрижки – керівництво змушене скорочувати персонал, відправляти працівників у неоплачувані відпустки і т. ін. За словами В. В. Лазоришинця, директора ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова НАМН України», ситуація катастрофічна: «На заробітну плату виділено лише 27% від минулорічного обсягу коштів, на медикаменти – 2%. Гроші за перше півріччя вже використано, ми навіть не маємо можливості придбати наркотичні засоби, необхідні для здійснення хірургічних втручань. Чим операувати? Варто розуміти, що зупинка роботи нашого інституту – 5 тис., а Інституту Шалімова – 8,5 тис. життів щорічно. Аби відновити діяльність закладів, знадобиться щонайменше 6 місяців».

Обговорення ініціативи члена Комітету Олексія Миколайовича Кириченка про внесення змін до додатка № 3 до Закону України «Про Державний бюджет України на 2017 рік» щодо збільшення фінансового забезпечення ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова НАМН України» та ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова» НАМН України (реєстраційний номер 5723) трансформувалася в палку й тривалу дискусію.

Частина народних депутатів виступила проти запропонованого формулювання. На неможливості такого персоніфікованого підходу як з етичної, так і з юридичної точки зору наголосила Ірина Володимирівна Сисоєнко, заступник голови Комітету: «Я підтримую суть законопроекту № 5723, проте абсолютно переконана, що Комітет повинен зайняти державницьку позицію та наполягати на внесенні негайних змін до бюджету щодо збільшення фінансування усіх закладів НАМН, вимагаючи виділення коштів у повному обсязі – всієї суми, яка необхідна для інститутів НАМН».

«У разі прийняття позитивного рішення щодо зазначеного законопроекту я як президент НАМН не зможу виокремити лише 2 із 36 інститутів та розділити між ними додаткове фінансування; усі заклади отримають однакову суму. Наразі НАМН, умовно кажучи, поставлено на коліна. Щоб вижити, зберегти науковий та кадровий потенціал, потрібно 1,16 млрд грн», – поінформував Віталій Іванович Цимбалюк, президент НАМН.

Члени Комітету ухвалили рішення підтримати прийняття ВР законопроекту № 5723 та запропонували збільшити розмір асигнувань із державного бюджету на 1,16 млрд грн (до 2,7 млрд грн).



Куріння: зона суверенного режиму

У поле зору народних депутатів також потрапив законопроект про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо захисту громадського здоров'я від шкідливого впливу тютюнового диму (реєстраційний номер 4030a).

«Реклама сигарет полює на дітей!» – стверджують законодавці. Викладка тютюнової продукції в пунктах продажу є потужною маркетинговою тактикою, яка створює в школярів враження, що сигарети – це доступний товар, суспільна норма. Зазвичай тютюнові вироби розміщаються поруч з привабливими для дітей та підлітків товарами – снеками, цукерками, іграшками; такий підступний хід забезпечує збільшення обсягів продажу тютюнової продукції на 12–28%. Більше третини курців, які хочуть відмовитися від шкідливої звички, зізнаються, що наявність яскравих дисплеїв у пунктах продажу, сигарет у вітринах спричиняє імпульсивне бажання придбати продукцію. Найбільш вразливою категорією є школярі та молодь. «Сьогоднішній підліток – наш потенційний клієнт завтра» – ця цитата із розсекречених матеріалів тютюнової корпорації Philip Morris (1981) досить показово ілюструє агресивність і неетичність маркетингових стратегій у зазначеній сфері (яка, до речі, займає 3-те місце за прибутковістю у світовому масштабі).

Членами Комітету пропонується посилити вимоги та «правила гри» у сфері реалізації тютюнової продукції з метою зменшити кількість курців (у першу чергу серед дітей та підлітків).

Основні положення законопроекту № 4030a

- Повна заборона видимого розміщення пачок тютюнових виробів у місцях їхнього продажу (варто зазначити, що викладка сигарет заборонена в таких країнах, як Хорватія, Республіка Білорусь, Ісландія, Австралія, Канада, Фінляндія, Ірландія, Нова Зеландія, Норвегія, Таїланд, Велика Британія, Непал, Панама, Кенія, Росія та ін.).

- Зміни, що стосуються викладки тютюнових виробів, вносяться в Закон України «Про заходи щодо попередження та зменшення вживання тютюнових виробів і їх шкідливого впливу на здоров'я населення».

- Заборона відводити спеціальні місця для куріння в приміщеннях підприємств, установ та організацій усіх форм власності (у т. ч. офіси), у приміщеннях готелів та аналогічних місць розміщення громадян, у гуртожитках та на вокзалах (за виключенням аеропортів).

- Запровадження визначення терміну «приміщення».
- Запровадження відповіальності для всіх суб'єктів господарювання за порушення заборони куріння в приміщенні та на території.

- Запровадження чіткого повноваження Держпродспоживслужби здійснювати державний контроль за виконанням антитютюнового закону.

- Надання можливості органам місцевого самоврядування визначати вільні від куріння місця на постійній основі або лише на час проведення масових заходів.

- Запровадження контролю за діяльністю промоутерів.

- Запровадження норми про примусове виконання рішень (постанов) Державною виконавчою службою.

- Запровадження уніфікованого штрафу для фізичних осіб, які порушують норму куріння в заборонених місцях, у розмірі 340 грн.

Як відомо, Рамкова конвенція Всесвітньої організації охорони здоров'я із боротьби проти тютюну, ратифікована Україною, передбачає повну заборону куріння в закритих приміщеннях, проте різні держави різними темпами впроваджують заборони та обмежувальні заходи. Наприклад, в Австрії та Німеччині досі дозволено куріння в кафе, барах і ресторанах, проте в більшості розвинених країн (Велика Британія, Франція, Норвегія та ін.) вони є суттєво жорсткими. У Страсбурзі, при тому, поблизу вокзалу нанесена червона лінія з попередженням про заборону куріння після її перетину. При цьому аеропорти – вільна зона, де існують спеціальні місця/зони для курців.

Загалом члени Комітету підтримали законопроект № 4030a в першому читанні, назвавши його прогресивним і потрібним, однак застерегли від можливих ризиків: І. В. Сисоєнко та член Комітету Сергій Петрович Мельничук наголосили на необхідності доопрацювання законопроекту щодо визначення, де і як саме мають бути обладнані спеціальні місця для куріння, а член Комітету Ігор Михайлович Шурма підкреслив, що шляхом повної заборони досягти мети буде вкрай важко.



«Потрібно змінювати систему виховання. Доки в процесі не втрутяться сім'я, школа, церква, усі закони носитимуть половинчастий характер і створюватимуть передумови для активізації тіньового ринку та реалізації тютюнової продукції сумнівної якості», – застеріг І. М. Шурма.

Міжнародні закупівлі: актуальні інформація

У лікарні чи на сміттєзвалища – куди потраплять медикаменти, закуплені Україною за державний кошт через міжнародні організації? Хто і на чий території утилізуватиме лікарські препарати, термін придатності яких завершився? (За даними, оприлюдненими на офіційному сайті МОЗ, у понад 10 тис. упаковок ліків, закуплених міжнародною організацією Crown Agents у 2015 р., закінчився термін придатності.)

Із вимогою надати відповідні пояснення члени Комітету звернулися до присутніх на засіданні заступників міністра охорони здоров'я Романа Романовича Іліка та Оксани Василівни Сивак. Представники МОЗ повідомили, що умови заміни препаратів із завершеним терміном придатності, закуплених за програмами «Онкологія» та «Онкогематологія», вже погоджено; ці ліки буде передано агенції Crown Agents, яка здійснюватиме утилізацію за власний рахунок. Відповідно до звітів медичних закладів, ліки такої ж номенклатури хорошої якості є в наявності. Більш детальну інформацію співробітники профільного міністерства пообіцяли надіслати членам Комітету в письмовій формі.

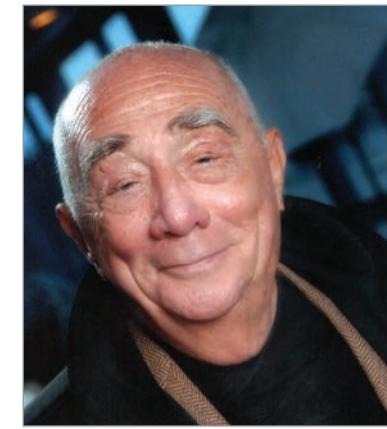
Станом на 12.04.2017 ситуація з міжнародними закупівлями 2016 виглядає таким чином: на уповноважені державні підприємства МОЗ надійшло 15% від запланованого обсягу продукції, поставлено в регіони – 13% (ЮНІСЕФ виконав зобов'язання на 22%, ПРООН – на 19%, показник Crown Agents – 0%).

Підготувала Ольга Радучич

Видеть как никто иной

**Академик НАН України, член-корреспондент НАН України Леонід Розенфельд:
жизнь, призвание, судьба**

...Какой светильник разума угас!
Какое сердце биться перестало!
Н. Некрасов



На изломах старого Киева, вблизи улицы Лермонтова, чье имя заставляет биться чаще сердце, в очертаниях Института ядерной медицины и лучевой диагностики НАМН Украины, особое внимание привлекает необычная фотография: след кольца на тонкой костной структуре женского пальца. Так был воспроизведен первый в истории цивилизации снимок в результате эффекта всепроникающих X-лучей, или иначе – рентгеновских лучей. Чтобы зафиксировать такой феномен, Вильгельм Конрад Рентген попросил свою супругу Берту подставить кисть под источник открытой им неведомой энергии.

Поразительно, но этот исторический факт здравоохранения и медицины перекликается с выбором профессии рентгенолога и радиолога. Но как и почему пролегла эта профессиональная и этическая магистраль?

Рентгенология пришла в мир в 1895 году. И вот в начале XX столетия воспитанник медицинского факультета в Швейцарии доктор Израиль Розенфельд открыл в Ростове-на-Дону один из первых в Российской империи рентген-кабинет. Усилиями таких немногих энтузиастов рентгенологического обследования пациентов преобразовывалась клиническая медицина. Сложный, но увлекательный предмет избрал и его сын Георгий Розенфельд. Впрочем, поток изменений в стране ставил перед ним и перед социально-общественными вызовами: он возглавлял Харьковский медицинский институт, а затем Украинский институт экспериментальной медицины в бывшей столице Украины. В 1937-м, в разгар «изъятий», Г.И. Розенфельда исключили из партии. Ареста он избежал, но возвратиться на общественные посты отказался, навсегда сосредоточившись на рентгенологии. Так, руководя в период войны крупным сортировочным госпиталем, его начальник ночами стоял у рентген-аппарата, расшифровывал рентген-снимки, уточнял диагнозы. В дальнейшем Георгий Израилевич Розенфельд долгое время трудился и преподавал в составе кафедры рентгенологии, рядом с профессором А.С. Рубашовой, Киевского института усовершенствования врачей, координировал педагогические программы кафедры, являлся деканом терапевтического факультета. Был коллекционером живописи, передав увлеченность и своему сыну...

Леонид Розенфельд родился 3 июня 1930 года в городе Верхний нынешней Луганской области, куда отца забросила служба, в семье врачей. Поразительное и даже символичное совпадение: в 1929 году немецкий врач-уролог Вернер Форсман, введя катетер в свою локтевую вену и продвинув его по сосудистому руслу, достиг им, как зафиксировал рентген-снимок, правого предсердия. Так стартовала транскатетерная диагностика в рамках развития кардиохирургии. Спустя четверть века молодой врач-рентгенолог Леонид Розенфельд в самом начале пути сумеет доказать свой высокий профессиональный уровень Николаю Михайловичу Амосову, и их фарватеры сольются.

Конечно же, все произошло не сразу и не вдруг. Уже на начальных курсах лечебного факультета Киевского медицинского института Леонид Розенфельд, окончив школу с золотой медалью, организовал первый в Украине студенческий научный кружок по рентгенологии. Вместе с врачебным дипломом ему было вручено и свидетельство о прохождении курса специализации по рентгенологии на профильной кафедре КИУВ. Собственно, впервые Леонид Георгиевич обогнал обычный ритм врачебного становления. В течение двух лет трудился рентгенологом в Крыму и Закарпатье, а затем совсем молодому специалисту доверили руководство рентген-кабинетом в больнице № 24 на улице

Рейтарской в Киеве. Тут размещалась клиническая база кафедры хирургии санитарно-гигиенического факультета КМИ, которой руководил Николай Амосов. Шли сложные торакальные операции, одновременно стартовала амосовская кардиохирургия...

В своих воспоминаниях о Николае Михайловиче, к 100-летию со дня рождения великого хирурга, Леонид Георгиевич рассказывал: «Мне было не очень много – 26 лет, и меня представили как нового заведующего рентгенологическим отделением. Амосов в то время смотрел больных за рентгеновским аппаратом. Нельзя сказать, что он сразу обратил на меня внимание. Посмотрел и сказал: «Он больше похож на рентгенотехника...».

Я приступил к работе в кабинете, в котором Николай Михайлович также смотрел больных. Это были очень тяжелые два с половиной месяца. Никого не спрашивая, Амосов часто со своими сотрудниками заходил в кабинет и смотрел больного, несмотря на то что мы тоже должны были смотреть этого пациента. В истории болезни я писал свое заключение, и в ней же Амосов описывал, что видел он. Это были в основном торакальные больные. Уровень экссудата, отметка для пункции – вот что интересовало его. А дальше Амосов сказал: «Все, больше в рентген никто не заходит. Два месяца я наблюдал, как этот молодой деятель (показав на меня) независимо от нас смотрит и описывает больного. Должен сказать, что он – рентгенолог лучший, чем мы. Отныне все заключения Леонида (по-моему, он даже сказал «Леньки») будут для нас обязательными».

Далее последовала практическая работа по специальности в клинике Н.М. Амосова и одновременно подготовка кандидатской диссертации по рентгенодиагностике дивертикулов пищевода. Тут, надо сказать, были свои повороты. Н.М. Амосов занимался тогда преимущественно торакальной хирургией, лишь переходя к кардиохирургии. Разумеется, диссертационная тема Л. Розенфельда первоначально звучала как диспозиции органов грудной полости после торакальных вмешательств. Выяснилось, что подобное направление разрабатывается в Минске, и Амосов решил, что дублирование нецелесообразно.

Разработка аспектов диагностики дивертикулов пищевода заинтересовала другого крупного хирурга – Бориса Васильевича Петровского. Это положило начало дружбе корифея хирургии с волонтером рентгенологии. В 1973 году в Институте хирургии АМН СССР Леонид Розенфельд защитил докторскую диссертацию о болезнях и синдромах искусственного пищевода. Леонид Георгиевич вспоминал, как Б. Петровский порекомендовал, чтобы отзыв на диссертацию написал и Н. Амосов. Тот ответил: «Ты же знаешь, я отзываю не даю». Но когда Леонид показал одну из его книг, на которой было написано: «Лене Розенфельду, академику – не в будущем, а в настоящем времени», – и подпись: «Амосов», – это сразило его...

К этому рубежу Николай Михайлович Амосов и Леонид Розенфельд фактически превратили обычное диагностическое отделение в Институте туберкулеза и грудной хирургии в рентгеноторакальное, где впервые в Украине стали выполнять рентгено-контрастные исследования сердца, пищевода и легких. Вышли монографии с участием или в соавторстве молодого ученого: «Реконструктивная хирургия пищевода», «Рентгенодиагностика опухолей пищевода, органов брюшной полости и забрюшинного пространства», «Рентгенодиагностика оперированных органов пищеварительной системы».

Провидение подарило Леониду Розенфельду дружбу и сотрудничество с титанами

медицинской науки Николаем Амосовым, Борисом Петровским, Эдуардом Ванцином, Алексеем Коломийченко, Александром Возиановым. Чтобы дружить с гигантами науки, нужно было и самому быть провидцем, принадлежать к первооткрывателям. После защиты докторской диссертации стало ясно, что Леонид Розенфельд имеет моральное и профессиональное право возглавить самостоятельное направление в лучевой диагностике и терапии: таков был совет Н.М. Амосова. Своебразным вариантом своих «Х-лучей» стал приход Л. Розенфельда в 1968 году в Институт отоларингологии, иначе говоря, в Институт А. Коломийченко.

Здесь Леонид Георгиевич, фактически первозданно в данной области, возглавил созданный им отдел рентгенологии. Разумеется, он не отказывал пациентам и в традиционном обследовании, например рентгеноскопии желудка, однако специфика рентгенологии, особенно структуры носовой и околоносовой сферы, как и сферы всех верхних дыхательных путей, а также краиноорбитальной области, побуждала к изобретению и использованию принципиально новых, экологически и соматически безопасных методов для распознавания гайморитов, отитов, абсцессов мозга и т. д. Так возникло, по сути, творение Л.Г. Розенфельда – дистанционная термография, раскодирование на расстоянии инфракрасных лучевых характеристик скрытого очага воспаления, причем без использования способов ионизирующей радиации. Вследствие этого появилась уникальная работа «Дистанционная термография», первый в стране Центр клинической термодиагностики, а также школа термодиагностики. Нельзя не подчеркнуть, что ученым была предложена и внедрена технология радиомодифицированной терапии злокачественных опухолей головы и шеи.

Знаменательно, что в этот же период видный хирург-уролог Александр Федорович Возианов внедрил термографию как ценный диагностический тест при заболеваниях почек и других органов мочевыделения. Это стало прологом сотрудничества двух научных единомышленников в изучении методов высоких технологий. А за методом термографии, сейчас несколько заторможенном на фоне экономических трудностей в медицине, несомненно, будущее.

С Алексеем Исидоровичем Коломийченко у его друга и конфидента Леонида Розенфельда складывались весьма прочные отношения: отделом рентгенологии в этом Институте Розенфельд руководил в течение 28 лет, начиная с 1968 года, а в период с 1992 по 2016 год являлся заместителем директора Института, продолжая плодотворно сотрудничать и с преемником Алексея Коломийченко академиком Дмитрием Заболотным. Известно, что Алексея Исидоровича, виртуоза отохирургии, преследовал отосклероз, и ему нужен был партнер с импульсами настоящего товарищества, помогающий осуществлять большие идеи и начинания.

Таким младшим сотоварищем для великана отоларингологии стал Леонид Розенфельд, умевший к тому же реализовывать уникальные социальные проекты, к примеру присвоение больнице в городе Шпола имен братьев-профессоров Михаила и Алексея Коломийченко. По инициативе Леонида Георгиевича и при его ведущем авторстве была издана монография «Алексей Исидорович Коломийченко».

Но дальше, дальше... Обретение Украины независимости, понятно, требовало и фундаментальных преобразований в здравоохранении. Первый министр здравоохранения независимого государства Юрий Прокофьевич Спиженко выдвинул на пост

председателя ученого совета МЗ именно Леонида Георгиевича (в 2007-м он был вновь избран на эту должность). Работа в данном статусе не только способствовала утверждению новых научных доминант, но и продемонстрировала блестящую организаторскую харизму Л. Розенфельда. Успех Леонида Георгиевича в интеграции научно-практических сил в системе Минздрава стал фундаментальной прелюдией к предложению перейти к деятельности в составе вновь утвержденной Указом Президента Украины Национальной академии медицинских наук Украины. Ее президентом-организатором был избран академик НАН Украины А.Ф. Возианов. Л.Г. Розенфельд возглавил научно-организационное управление – важную созидающую структуру этой государственной корпорации академической медицины. В течение почти десятилетия, с 2001 по 2010 год, он являлся вице-президентом НАН Украины. Тандем Возианова и Розенфельда, двух ярких личностей, несомненно, способствовал и тому, что в ходе становления флагманов медицинской науки в новой Украине в состав АМН, а затем и НАН вошло на первых и последующих этапах 36 крупных НИИ в Киеве, Харькове, Львове, Одессе, Донецке, Днепре...

Рентгенолог и радиолог первостепенной научной полосы, Леонид Розенфельд проявлял себя в этих плоскостях как ученый-исследователь. Именно он усовершенствовал и впервые применил в Украине метод двойного ядерно-магнитного резонанса, являющийся ценнейшей разновидностью МРТ. Эти подходы позволили перейти к сенсационным по направленности исследованиям о влиянии пребывания в условиях космоса и девиации гравитации на факторы деминерализации костных структур. Новое сверхоригинальное направление в рамках Укркосмоса, НАН и НАН Украины, в сущности, лишь заложено. Перед нами – принципиально новый взгляд на костные системы, а следовательно, и на эндопротезирование.

В жизни, как на долгой ниве... Будучи автором 460 научных работ, в том числе 21 монографии, терминологических справочников-словарей, 3 учебных пособий, 26 изобретений и патентов, ученым подготовил 28 кандидатов и 10 докторов наук, курировал деятельность ряда проблемных комиссий МЗ и АМН Украины, возглавлял комиссию по противорадиационным препаратам Государственного фармацевтического центра отечественного Минздрава, длительное время являлся экспертом Европейского регионального бюро ВОЗ. Отмечен рядом государственных наград, в частности орденом «За заслуги» II и III степеней. Был почетным профессором пяти украинских медицинских университетов: Ивано-Франковска, Ужгорода, Харькова, Львова, Тернополя.

Интегрируя его жизненный, общественный и научный полет, можно с полным правом сказать: Леонид Георгиевич был яркой и неординарной личностью. Он достойно и прозорливо держал руку на пульсе эпохи и времени.

...Мужество и выдержка не покидали Леонида Георгиевича в месяцы тяжкого недуга. К сожалению, год назад его не стало...

Об этой фигуре рыцаря медицины будет теперь напоминать и мемориальная доска в его память и честь. Леонид Георгиевич как бы завещает нам: любите науку и человека, ибо в самом этом состоит награда за научный подвиг. Завершая этот мадrigal о человеке, которого имел счастье знать, позвольте произнести: он без нас, но с нами...

Подготовил Юрий Виленский



Гиповитаминоз D в практике семейного врача: клиническое значение и методы диагностики

Дефицит витамина D (ДВД) – одна из самых распространенных медицинских проблем, которая встречается во всех возрастных когортах в каждом регионе мира. ДВД можно охарактеризовать как пандемию, охватывающую значительную часть мировой популяции, включая детей и подростков, беременных и кормящих женщин, взрослых с некоторыми соматическими заболеваниями, женщин в менопаузе и пожилых людей.

Как это ни парадоксально, наиболее подвержены ДВД жители Ближнего Востока и Южной Азии, то есть стран, где в году почти 330 солнечных дней. Но именно по этой причине людям приходится носить одежду, полностью закрывающую тело. В Европе, где пищевые продукты практически не подвергаются искусственно обогащению витамином D, у детей и взрослых имеется высокий риск ДВД [5], особенно у жителей южных регионов, и Украина в этом вопросе не исключение.

Многоликий витамин D. Система D-гормона

Витамин D традиционно относят к жирорастворимым витаминам, но при этом термин «витамин» в полной степени к нему применить нельзя, поскольку он: а) биологически неактивен; б) за счет двухступенчатой метаболизации преобразуется в организме в активную – гормональную форму; в) оказывает многообразные биологические эффекты благодаря взаимодействию со специфическими рецепторами, локализованными в ядрах клеток многих тканей и органов. Из-за того что этот витамин ведет себя как истинный гормон, он получил название D-гормона, а его метаболиты и рецепторы принято называть системой D-гормона [5].

Термин «витамин D» объединяет группу сходных по химическому строению форм:

- витамин D₁ – содержится в жире печени трески и представляет собой соединение эргокальциферола и люмистерола;

- витамин D₂ – эргокальциферол, образующийся из эргостерола под действием солнечного света главным образом в растениях;
- витамин D₃ – холекальциферол, образующийся в организме животных и человека под действием солнечного света из 7-дегидрохолестерина; именно его принято называть «истинным» витамином D, тогда как другие представители этой группы считаются его модифицированными производными;
- витамин D₄ – дигидротахистерол или 22,23-дигидроэргокальциферол;
- витамин D₅ – ситокальциферол [5].

Основными формами являются витамин D₂ (эргокальциферол), поступающий в организм человека преимущественно с пищевыми продуктами, и витамин D₃ (холекальциферол), который образуется в коже человека под воздействием ультрафиолетового излучения.

Витамины D₂ и D₃ при поступлении в организм человека находятся в биологически инертном виде. Для превращения в активную форму им необходимо пройти две последовательные реакции гидроксилирования. Первая реакция протекает в печени и завершается образованием 25(OH)D (кальцидола), вторая – в почках и завершается синтезом активной формы D-гормона – 1,25(OH)₂D (кальцитриола). Почечная продукция 1,25(OH)₂D происходит в ответ на снижение уровня ионов кальция в сыворотке крови. Количество активного D-гормона, образуемого в почках, регулируется паратиреоидным гормоном

по принципу обратной связи. При избыточном образовании D-гормона активируется фермент 24-гидроксилаза, превращающая его в неактивную форму – водорастворимую кальцитроевую кислоту, которая выводится из организма с желчью [1-3, 5]. Витамин D может аккумулироваться в адипоцитах, образуя депо, и высвобождаться по мере необходимости.

Рецепторы к витамину D обнаружены не только в почечных канальцах, кишечнике, костной и хрящевой тканях, но и в клетках кожи, нервной системы, плаценты, яичек, селезенки, лимфатических узлов, скелетных мышц, легких, печени, а также в моноцитах, макрофагах, стволовых клетках. Это говорит о том, что спектр биологических эффектов D-гормона гораздо шире, чем считалось ранее. Витамин D контролирует более 200 генов, в т. ч. и гены, ответственные за пролиферацию и дифференцировку клеток, апоптоз и ангиогенез, клеточный иммунный ответ и др. [1].

Биологические функции витамина D

Функции системы D-гормона охватывают регуляцию биологических реакций более чем в 40 тканях-мишениях. За счет геномных и внегеномных механизмов D-эндокринная система осуществляет реакции поддержания минерального гомеостаза (прежде всего в рамках кальций-fosфорного обмена), концентрации электролитов и обмена энергии. Кроме того, она принимает участие в поддержании адекватной минеральной плотности костей, метаболизме липидов, регуляции уровня артериального давления, роста волос, стимуляции дифференцировки клеток, ингибировании клеточной пролиферации, реализации иммунологических реакций (иммунодепрессивное действие).

Важнейшими реакциями, в которых участвует D-гормон, являются абсорбция кальция в пищеварительном тракте и его реабсорбция в почках. Без участия витамина D лишь 10-15% пищевого кальция и 60% фосфора абсорбируются в кишечнике [5].

Витамин D поддерживает необходимые уровни кальция и фосфатов в крови, что обеспечивает нормальный процесс минерализации костной ткани и предотвращает развитие гипокальциемической тетании. Он также необходим для роста костей и процесса костного ремоделирования, т. е. работы остеобластов и остеокластов. Достаточный уровень витамина D служит профилактикой ракита у детей и остеомаляции у взрослых. Согласно мнению ряда исследователей, функции витамина D не ограничены только контролем кальций-fosфорного обмена, он также влияет и на другие физиологические процессы в организме (таблица), включая модуляцию клеточного роста, нервно-мышечную проводимость, иммунитет и воспаление [2-4].

Каким пациентам необходим скрининг?

Витамин D₂ поступает в организм с пищей в очень небольшом количестве. Основным его источником является солнечный свет. Витамин D₃ может накапливаться в коже, жировой ткани, мышцах и печени. Это позволяет, с одной стороны, формировать депо витамина D, чтобы использовать его в холодное время года, с другой – дает возможность избежать развития токсических эффектов, связанных с действием активных метаболитов витамина.

Выработка витамина D зависит от выраженности кожной пигментации, площади открытой для инсоляции кожи, региона, времени года и длительности светового дня, погодных условий. Например, в северных странах зимой большая часть ультрафиолетового излучения поглощается атмосферой, и в период с октября по март синтез витамина D практически отсутствует [3]. У взрослого человека, загоравшего на пляже, минимальная доза ультрафиолетового излучения, необходимая для загара, приводит к выработке количества витамина D, эквивалентного 10 000-25 000 МЕ, принятого с пищей. Ношение закрытой одежды и использование солнцезащитных средств может уменьшать синтез эндогенного

Продолжение на стр. 60.



Гиповитаминоз D в практике семейного врача: клиническое значение и методы диагностики

Продолжение. Начало на стр. 59.

витамина D более чем на 95%. С дефицитом витамина D тесно связано ожирение, о чём свидетельствует обратная корреляция между индексом массы тела (ИМТ) >30 кг/м² и уровнем 25(OH)D в крови. Установлена также и роль других факторов, приводящих к ДВД. У пациентов с синдромом мальабсорбции жиров, перенесших резекцию желудка, зачастую наблюдается недостаточное всасывание витамина D. Наличие нефротического синдрома приводит к повышенной потере с мочой 25(OH)D, связанного с белком. Некоторые лекарственные средства, включая антиконвульсанты, усиливают катаболизм 25(OH)D и 1,25(OH)2D и тем самым увеличивают риск развития ДВД [4].

Группы риска:

- дети, рожденные зимой;
- ограниченно подвижные пожилые люди, не имеющие возможности бывать на солнце;
- лица с ограничением возможности пребывать на солнце по социально-экономическим и религиозным причинам;
- темнокожие женщины и дети, иммигрировавшие в страны с малым количеством солнечных дней в течение года [6].

Скрининг, направленный на выявление ДВД, необходимо проводить только в группах риска. Популяционный скрининг вне этих групп нецелесообразен.

Основные причины ДВД [3, 4, 6]:

- снижение эпидермального синтеза (имеют значение использование солнцезащитных средств, возраст, сезон, пигментация кожи);
- снижение доступности витамина D (при ожирении, мальабсорбции);
- повышение катаболизма и потеря витамина D (прием антиконвульсантов, нефротический синдром и т. д.);
- беременность и лактация;
- снижение синтеза 25(OH)D (при печеночной недостаточности);

- снижение синтеза 1,25(OH)2D (при почечной недостаточности).

2. Клинические ситуации, предполагающие целенаправленный скрининг:

- заболевания костей (рахит, остеопороз, остеомаляция, патологический перелом, гиперпаратиреоз);
- пожилой возраст с переломами или падениями в анамнезе;
- темная кожа (представители негроидной расы, азиаты, испанцы);
- ожирение (взрослые и дети с ИМТ > 30 кг/м²);
- СД;
- беременность и лактация с дополнительными факторами риска (ожирение, темный цвет кожи, гестационный диабет и т. д.);
- спортсмены (виды спорта в закрытом помещении);
- хроническая почечная и печеночная недостаточность;
- синдром мальабсорбции (глютеновая энтеропатия, хронический панкреатит, болезнь Крона, состояния после бариатрических операций);
- прием препаратов, метаболизирующихся системой цитохрома P450, – противосудорожных средств, рифампицина, барбитуратов, а также глюокортикоидов, антиретровирусной терапии, противогрибковых препаратов;
- гранулематозные заболевания (саркоидоз, туберкулез, гистоплазмоз, берилиоз).

Методы диагностики гиповитаминоза D

Для скрининга ДВД определяют сывороточную концентрацию 25(OH)D. Однако уровень 25(OH)D в сыворотке крови не отражает запасы витамина D в тканях организма [4].

Поэтому помимо 25(OH)D пациентам из группы риска ДВД важно определять уровень общего витамина D (D₂+D₃), который помогает оценить баланс витамина D в организме пациента, диагностировать и контролировать лечение остеопороза, рахита, остеомаляции,

неонатальной гипокальциемии и гипопаратиреоза. Снижение общего витамина D (D₂+D₃) наблюдается также при первичном гиперпаратиреозе, почечной недостаточности, нарушениях питания и мальабсорбции, стеаторее, билиарном и порталном циррозе, почечной остеодистрофии, кистозно-фиброзном остеите, тиреотоксикозе, панкреатической недостаточности, целиакии, воспалительных заболеваниях кишечника, а также болезни Альцгеймера.

Уровень общего витамина D (D₂+D₃) может повышаться не только при передозировке витамин D-содержащего препарата, но и при приеме других медикаментов – рифампицина, изониазида, глюокортикоидов, алюминийсодержащих антацидов и др. Это необходимо учитывать при оценке результатов анализа.

Зачастую для проведения адекватной дифференциальной диагностики D-дефицитных состояний необходимо дополнительное определение ряда лабораторных показателей, таких как остеокальцин (маркер формирования костного матрикса), остеаза, паратгормон, сывороточный кальций и фосфор, ионизированный кальций, коллаген 1 типа и др. Проведение всех этих тестов доступно в ООО «Синэво Украина» – европейской сети медицинских лабораторий в Украине, сертифицированной по международному стандарту ISO 9001:2000. «Синэво» является одним из крупнейших независимых диагностических учреждений в Украине, где исследования проводятся в соответствии с передовыми технологиями на современном оборудовании западноевропейских производителей.

Выходы

Витамин D больше, чем просто витамин, – он обладает значительной гормональной активностью, влияя на большое количество процессов в организме. В связи с тем что витамин D имеет ряд системных эффектов, его биологические эффекты не ограничиваются влиянием на обмен кальция и фосфора.

Своевременный и постоянный лабораторный контроль уровня витамина D (D₂+D₃) позволяет не только избежать дефицита этого витамина в организме, но и вовремя начать коррекцию его уровня.

Список литературы находится в редакции.

Подготовила **Мария Маковецкая**

3y

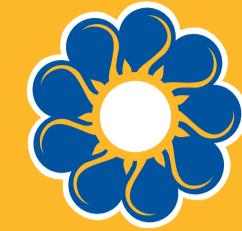
Здоров'я України®

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

на нашому сайті
www.health-ua.com

новна версія всіх
номерів
Медичної газети
«Здоров'я України»:
загальнотерапевтичні
та всі тематичні
номери





СІНЕВО
медична лабораторія

**АНАЛІЗ —
НЕ ТІЛЬКИ В ШАХАХ
ЗРОБИ ХІД РАЗОМ
З «СІНЕВО»**



ВІТАМІН D ЗАГАЛЬНИЙ (D₂ + D₃)

**ВИКЛЮЧІТЬ ДЕФІЦІТ ВІТАМІНУ D І ЗАПОБІЖІТЬ
ОСЛАБЛЕННЮ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У СВОГО
ПАЦІЄНТА. ПРИЗНАЧТЕ ВІТАМІН D (D₂ + D₃)!**

Дослідження доступне у 200 центрах в Україні!

Тівомакс -Дарниця

АРГІНІНУ
ГІДРОХЛОРИД



Якість підтверджена
сертифікатом GMP

L-АРГІНІН для ЗМІЦНЕННЯ Й ОНОВЛЕННЯ СУДИН!

- ◆ відновлює функцію ендотелію¹
- ◆ запобігає утворенню атеросклеротичних бляшок¹
- ◆ сучасна технологія виробництва забезпечує
високий профіль безпеки інфузійного розчину^{1,2,*}



*при виготовленні колапсуючого поліпропіленового флакону застосовується сучасна технологія BSF1,2
ІХС – ішемічна хвороба серця, ХСН – хронічна серцева недостатність, АГ – артеріальна гіпертензія

ТІВОМАКС-ДАРНИЦЯ (TIVOMAX-DARNITSA). Розчин для інфузій. 1 мл розчину містить аргініну гідрохлориду – 42 мг

Показання. Атеросклероз судин серця, головного мозку, периферичних судин. Діабетична ангіопатія. ІХС. Стани після перенесених гострого інфаркту міокарда та гострого порушення мозкового кровообігу. ХСН. АГ. Гіперхолестеринемія. Хронічні обструктивні захворювання легень. Інтерстиціальна пневмонія. Ідіопатична легенева гіпертензія. Хронічна постемболічна легенева гіпертензія. Гіпоксичні стани. Гострі та хронічні гепатити різної етіології. Астенічні стани в процесі реконвалесценції. Затримка розвитку плода. Прееклампсія. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до препарату. Алергічні реакції в анамнезі. Тяжкі порушення функції нирок, гіпохоліремічний ацидоз. Застосування калійзберігаючих діуретиків, спironолактону. **Спосіб застосування та дози.** Препарат вводять внутрішньовенно. Добова доза препарату – 100 мл розчину. Дозу препарату можна збільшити до 200 мл на добу. Для дітей до 12 років доза препарату становить 5-10 мл на 1 кг маси тіла на добу. Препарат застосовують дітям віком від 3 років. **Побічні реакції.** Гіпертермія, відчуття жару, ломота в тілі, біль у суглобах, сухість у роті, нудота, коливання артеріального тиску, головний біль. Зміни в місці введення: гіперемія, свербіж, блідість шкіри, аж до ціанозу та інші. **Упаковка.** По 100 мл у флаконі; по 1 флакону в пачці; по 100 мл у фланонах. **Категорія відпуску.** За рецептром.

ІНФОРМАЦІЯ ВИКЛЮЧНО ДЛЯ РОЗМІЩЕННЯ У СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ВИДАННЯХ, ПРИЗНАЧЕНИХ ДЛЯ МЕДИЧНИХ УСТАНОВ ТА ЛІКАРІВ, А ТАКОЖ ВИКЛЮЧНО ДЛЯ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ НА СЕМІНАРАХ, КОНФЕРЕНЦІЯХ, СИМПОЗІУМАХ З МЕДИЧНОЇ ТЕМАТИКИ.

З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Тівомакс-Дарниця. Р. П. МОЗ України № UA/13827/01/01. Наказ МОЗ України № 616 від 03.09.2014.

1. Березин А.Е. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии кардиоваскулярных заболеваний: перспективы фармакологической коррекции донаторами оксида азота. – Укр. Мед. Часопис, 2015, 10 серпня (електронна публікація); www.umj.com.ua. 2. Чурсина Т.Я. и др. Самая могущественная аминокислота кардиологии: реалии и перспективы использования L-аргинина для регуляции микроциркуляторного кровотока. – Therapia, № 5 (109) 2016.

UA.TIW.16.08.01

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

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА
Дарниця