

Доктор медичних наук, професор
Олег Яременко



Ревматические заболевания и лимфомы: где искать точки соприкосновения?

Читайте на сторінці **16**

Доктор медичних наук, професор
Ірина Мазур



Лікарські товариства у формуванні української наукової стоматологічної школи: історіографічні нариси

Читайте на сторінці **72**

Доктор медичних наук, професор
Сергей Ткач



Современная фармакотерапия неалкогольной жировой болезни печени

Читайте на сторінці **68**

Інформація для спеціаліста в галузі охорони здоров'я про рецептурний лікарський засіб

Трифас[®] торасемід

Петлевий діуретик тривалої дії^{2,3}



Нижча смертність при ХСН в порівнянні з фуросемідом або іншими діуретиками^{1*}
(не первинна кінцева точка)

- **51,5%** зменшення ризику загальної смертності
- **59,7%** зменшення ризику кардіальної смертності
- **65,8%** зменшення ризику раптової смерті

1. Cosin J, Díez J, TORIC investigators. Torasemide in chronic heart failure: results of the TORIC study. Eur J Heart Fail. 2002 Aug;4(4):507-13. (open-label, non-randomized, postmarketing surveillance trial); 778 pts NYHA class II-III, 10 mg of toras. a day during 12 months in addition to other therapy).
2. Bagriy A.E. Diuretics in modern clinical practice. 2012, p. 40.
3. George C, Roushet al. Diuretics: A Review and Update. J Cardiovasc Pharmacol Ther, 2014, Vol 19(1), p: 5-13.
* Відкрите, нерандомізоване, післямаркетингове дослідження, 1377 пацієнтів з ХСН II-III функціональних класів за NYHA, 12 міс. спостереження.

Інструкція скорочена

Склад. Діюча речовина: 1 таблетка Трифас[®] 10 містить торасеміду 10 мг, 1 таблетка Трифас[®] COR містить торасеміду 5 мг, 1 ампула (4 мл) розчину для ін'єкцій містить торасеміду-натрію 21,262 мг (що еквівалентно 20 мг торасеміду);

Показання. Есенціальна гіпертензія (Трифас[®] COR). Лікування і профілактика рецидивів набряків та/або випотів, спричинених серцевою недостатністю. Набряк легень внаслідок гострої серцевої недостатності.

Протипоказання. Підвищена чутливість до діючої речовини, інших препаратів сульфонілсечовини та до допоміжних речовин. Ниркова недостатність з анурією. Печінкова кома або прекома. Артеріальна гіпотензія. Гіповолемія. Гіпонатріємія. Гіпокаліємія. Період годування груддю.

Спосіб застосування та дози. Есенціальна гіпертензія. Лікування розпочинається із застосування ½ таблетки препарату Трифас[®] Cor на добу, що еквівалентно 2,5 мг торасеміду. Добова доза може бути підвищена до 1 таблетки препарату Трифас[®] Cor. **Набряки та випоти.** Лікування розпочинається із застосування добової дози 5 мг торасеміду. Звичайно ця доза вважається підтримуючою. Якщо добова доза 5 мг є недостатньою, то застосують добову дозу 10 мг торасеміду, яку призначають щоденно. Добова доза може бути збільшена до 20 мг торасеміду. **Гострий набряк легень.** Лікування треба починати з внутрішньовенного введення разової дози 4 мл препарату Трифас[®] 20 ампули. Цю дозу можна повторити з інтервалом в 30 хв. Не можна перевищувати добову максимальну дозу 20 мг препарату Трифас[®] 20 ампули.

Побічні реакції. Посилення метаболічного алкалозу. Спазми м'язів (особливо на початку лікування). Підвищення концентрації сечової кислоти та глюкози в крові, холестерину та тригліцеридів. Гіпокаліємія при низькокалорійній дієті, блюванні, проносі, та у хворих з хронічною дисфункцією печінки.

Можливі порушення водного та електролітного балансу. Розлади травного тракту (особливо на початку лікування). Підвищення концентрації деяких печінкових ферментів (гама-глутаміл-транспептидази) в плазмі. Головний біль, запаморочення, підвищена втомлюваність, загальна слабкість (особливо на початку лікування).

Виробник Трифас[®] 10, Трифас[®] COR – BERLIN-CHEMIE MENARINI AG. Місцезнаходження: Глінкер Вег 125, 12489, Берлін, Німеччина.

Виробник Трифас[®] 20 ампули – А. Менаріні Мануфактурінг, Логістікс енд Сервісес С.р.л. Місцезнаходження: Віа Сете Санті 3, 50131 Флоренція, Італія.

Представництво виробників в Україні – «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ». Адреса: Київ, вул. Березняківська 29. Тел.: (044) 494-33-88, факс (044) 494-33-89

За детальною інформацією звертайтеся до інструкцій для медичного застосування Трифас[®] 20 ампули від 29.12.2014, Трифас[®] 10 від 19.12.2014, Трифас[®] COR від 06.03.2015, що затверджені відповідними наказами МОЗ України № 1019, № 978, № 123

UA/2540/03/02

Трифас[®] 20 ампули

Торасемід-натрію - Діуретик
5 ампул по 4 мл розчину для ін'єкцій
Для повільної внутрішньовенної ін'єкції

Трифас[®] 10

Торасемід - Діуретик
30 таблеток - Для внутрішнього застосування

UA/2540/01/01

Трифас[®] Cor

Торасемід - Діуретик
30 таблеток - Для перорального застосування

UA/2540/01/02

Де-Нол®

вісмуту субцитрат колоїдний



НА ЗАХИСТІ КЛІТИНИ

- Компонент схем ерадикації *Helicobacter pylori* першої та другої лінії*¹⁻³
- Сприяє якісному загоєнню виразок шлунка і дванадцятипалої кишки, у тому числі викликаних *Helicobacter pylori**^{3,4}
- Для лікування хронічного гастриту та гастродуоденіту в фазі загострення, в тому числі викликаного *Helicobacter pylori**³

Література: 1. Лазебник Л.Б. и соавт. VI Национальные рекомендации по диагностике и лечению кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2017; 2 (138): 3-21. 2. Malfeither P. et al. Gut 2016; 0:1-25. 3. Інструкція для медичного застосування препарату Де-Нол® www.drz.com.ua

Склад лікарського засобу: діюча речовина: вісмуту субцитрат колоїдний; 1 таблетка містить: вісмуту субцитрату колоїдного еквівалентного 120 мг Bi_2O_3 , який міститься у розчині сухого вісмуту субцитрату; допоміжні речовини: крохмаль кукурудзяний, повідон, калію полакрилін, макрогол 6000, магнію стеарат, гіпромелоза. **Лікарська форма.** Таблетки, плівковою вкриті оболонкою. **Назва і місцезнаходження виробника.** Астеллас Фарма Юроп Б.В./Astellas Pharma Europe B. V. **Хогемат** 2, 7942 Дж **Меппел**, Нідерланди/Hogemaat 2, 7942 JG Meppel, the Netherlands. **Фармакотерапевтична група.**

Засоби для лікування пептичної виразки та гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби. Вісмуту субцитрат. Код АТС А02В Х05.У кислому середовищі шлунка препарат утворює на поверхні виразок і ерозій захисну плівку, що сприяє їх рубцюванню і захищає від впливу шлункового соку; збільшує синтез простагландину E2, стимулює утворення слизу і бікарбонатів, призводить до накопичення епідермального фактора росту в зоні дефекту, знижує активність пепсину і пепсиногену. Препарат має бактерицидну активність щодо *Helicobacter pylori*. Препарат практично не всмоктується зі шлунково-кишкового тракту; лише незначна кількість активної речовини надходить у кров та ескретується із сечею, при цьому концентрація вісмуту у плазмі після закінчення лікування швидко знижується. Виводиться переважно з фекаліями. **Показання для застосування.** Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, гастрит, у тому числі спричинені *Helicobacter pylori* (у складі схем антихелікобактерної терапії); хронічний гастрит і гастродуоденіт у фазі загострення, в тому числі спричинений *Helicobacter pylori*. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до активної субстанції або до будь-якої допоміжної речовини. Тяжка ниркова недостатність. **Належні заходи безпеки при застосуванні.** Можлива зміна забарвлення калу у чорний колір, у такому разі потрібно звернутися за консультацією до лікаря. Не слід приймати антацидні препарати та вживати молоко за півгодини до і через півгодини після прийому препарату, оскільки наявний шлунковий сік потрібен для формування захисного шару. Тривале застосування сполук вісмуту не рекомендується через виникнення у рідкісних випадках енцефалопатії. При дотриманні рекомендованого режиму прийому препарату ризик виникнення цього побічного ефекту дуже малий, однак протягом прийому цього препарату не рекомендується приймати інші препарати, що містять вісмут.

Особливі застереження. Застосування у період вагітності або годування груддю. Не рекомендовано. **Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або роботі з іншими механізмами.** Немає даних про вплив Де-Нолу® на здатність керувати транспортними засобами або іншими механізмами. Однак подібний вплив Де-Нолу® малоймовірний. **Діти.** Де-Нол® можна застосовувати дітям віком від 4 років. **Спосіб застосування та дози.** **Дорослим і дітям віком від 14 років** призначати по 1 таблетці 4 рази на добу за 30 хвилин до їди та на ніч або по 2 таблетки 2 рази на добу. **Дітям віком від 8 до 14 років** призначати по 1 таблетці 2 рази на добу за 30 хвилин до їди. **Дітям віком від 4 до 8 років** призначати у дозі 8 мг/кг/добу; добове дозування розподіляти на 2 прийоми, але не більше 2 таблеток на добу. Таблетки необхідно запивати невеликою кількістю води. Тривалість курсу лікування – 4-8 тижнів. Протягом наступних 8 тижнів не слід приймати препарати, які містять вісмут. При наявності *Helicobacter pylori* використовувати у схемах лікування: При квадритерапії рекомендується поєднання прийому Де-Нолу® 120 мг 4 рази на добу з тетрацикліном 500 мг 4 рази на добу, метронідазолом 500 мг 3 рази на добу та інгібітором протонної помпи (омепразолом, ланзапрозолом, рабепразолом, пантопрозолом або езомепразолом) у стандартній терапевтичній дозі 2 рази на добу. Тривалість комбінованої терапії – 10-14 днів. Для поліпшення регенерації виразкового дефекту можливе подальше лікування Де-Нолом®: по 1 таблетці 4 рази на добу за 30 хвилин до сніданку, обіду і вечері, 4-й раз – перед сном. Загальна тривалість терапії Де-Нолом® – до 6 тижнів (максимум – 8 тижнів). **Передозування.** Трапляється у разі частого прийому великих доз препарату та може проявлятися через 10 днів симптомами, характерними для ниркової недостатності (підвищення рівня вісмуту у плазмі крові). Отруєння димеркаптопраносульфонові кислотою є, як відомо, симптомами, що викликають гостре або хронічне передозування вісмуту. Лікування полягає у промиванні шлунка з наступним прийомом доз активованого вугілля та осмотичних проносних засобів. При супутніх тяжких захворюваннях нирок слід проводити гемодіаліз. **Побічні ефекти.** Дуже часто (> 10%) з боку травного тракту: випорожнення чорного кольору. Нечасто (> 0,1%, < 1%) з боку травного тракту: нудота, блювання, запор, діарея. З боку шкіри і підшкірної клітковини: висипання, свербіж. Частота невідома: з боку імунної системи: анафілактична реакція. Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Ніяких інших ліків, їжі або напоїв, антацидів молока, фруктів або фруктових соків не слід споживати за півгодини до або після прийому Де-Нолу®, так як вони можуть змінювати його дію. Зменшує всмоктування тетрациклінів; одночасне застосування препаратів, що містять вісмут (вікаліну, вікаїру, ротеру), підвищує ризик надмірного збільшення концентрації вісмуту у крові. **Фармацевтичні характеристики. Основні фізико-хімічні властивості.** Таблетки круглі, двоопуклі, білого з кремовим відтінком кольору, з написом "gbr 152" з одного боку та знаком компанії - з іншого. Термін придатності. 4 роки. Не використовувати препарат після закінчення терміну придатності, зазначеного на упаковці. **Умови зберігання.** Зберігати при температурі не вище 25°C в недоступному для дітей місці. **Категорія відпуску.** Без рецепта. Дата останнього перегляду. 28.10.13У випадку виникнення побічних ефектів просимо направляти інформацію до представництва Астеллас Фарма Юроп Б. В., на адресу: 04050 м. Київ, вул. Пимоненка, 13, корп. 7-В, офіс 41, тел.:044 490 68 25, факс.: 044 490 68 26.

* у складі антихелікобактерної терапії

езомепразолом) у стандартній терапевтичній дозі 2 рази на добу. Тривалість комбінованої терапії – 10-14 днів. Для поліпшення регенерації виразкового дефекту можливе подальше лікування Де-Нолом®: по 1 таблетці 4 рази на добу за 30 хвилин до сніданку, обіду і вечері, 4-й раз – перед сном. Загальна тривалість терапії Де-Нолом® – до 6 тижнів (максимум – 8 тижнів). **Передозування.** Трапляється у разі частого прийому великих доз препарату та може проявлятися через 10 днів симптомами, характерними для ниркової недостатності (підвищення рівня вісмуту у плазмі крові). Отруєння димеркаптопраносульфонові кислотою є, як відомо, симптомами, що викликають гостре або хронічне передозування вісмуту. Лікування полягає у промиванні шлунка з наступним прийомом доз активованого вугілля та осмотичних проносних засобів. При супутніх тяжких захворюваннях нирок слід проводити гемодіаліз. **Побічні ефекти.** Дуже часто (> 10%) з боку травного тракту: випорожнення чорного кольору. Нечасто (> 0,1%, < 1%) з боку травного тракту: нудота, блювання, запор, діарея. З боку шкіри і підшкірної клітковини: висипання, свербіж. Частота невідома: з боку імунної системи: анафілактична реакція. Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Ніяких інших ліків, їжі або напоїв, антацидів молока, фруктів або фруктових соків не слід споживати за півгодини до або після прийому Де-Нолу®, так як вони можуть змінювати його дію. Зменшує всмоктування тетрациклінів; одночасне застосування препаратів, що містять вісмут (вікаліну, вікаїру, ротеру), підвищує ризик надмірного збільшення концентрації вісмуту у крові. **Фармацевтичні характеристики. Основні фізико-хімічні властивості.** Таблетки круглі, двоопуклі, білого з кремовим відтінком кольору, з написом "gbr 152" з одного боку та знаком компанії - з іншого. Термін придатності. 4 роки. Не використовувати препарат після закінчення терміну придатності, зазначеного на упаковці. **Умови зберігання.** Зберігати при температурі не вище 25°C у недоступному для дітей місці. **Категорія відпуску.** Без рецепта. Дата останнього перегляду. 28.10.13У випадку виникнення побічних ефектів просимо направляти інформацію до представництва Астеллас Фарма Юроп Б. В., на адресу: 04050 м. Київ, вул. Пимоненка, 13, корп. 7-В, офіс 41, тел.:044 490 68 25, факс.: 044 490 68 26.

Р.п. №UA/4355/01/01 від 28.10.2013. Існують протипоказання. Перед призначенням необхідно ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування, що затверджена МОЗ України, на www.drz.com.ua

Інформація для фахівців охорони здоров'я, що розповсюджується на спеціалізованих заходах

ТОВ «Астеллас Фарма». 04050, м. Київ, вул. Миколи Пимоненка, 13, корп. 7В, оф. 7В/41, тел. (044) 490-68-25, факс (044) 490-68-26

DNL/2017/0011/UA/Sep/Logos

 **astellas**



Обережно!

Викликає сильне бажання хвалитися чистою шкірою!



- 🕒 Допомагає зменшити ризик загострення та виникнення рецидивів дерматитів та дерматозів будь-якого ґенезу³
- 🕒 Сприяє нормалізації загального імунітету організму та імунітету шкіри²
- 🕒 Впливає на пусковий механізм розвитку дерматитів та дерматозів¹

**ІМУНОБІОТИК ДермаПРО® — ПОМІТНИЙ РЕЗУЛЬТАТ
КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ДЕРМАТОЗІВ ВЖЕ НА 5-й ДЕНЬ⁴**





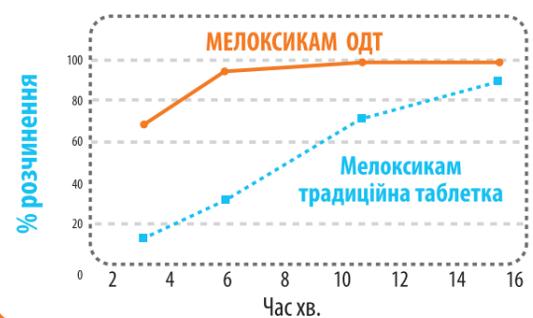
ОДТ єдиний інноваційний швидке усунення болю і запалення в суглобах
ородиспергуємий мелоксикам в Україні, зручність застосування
а також розчин для ін'єкцій доведена безпека³⁻⁶
швидкість досягнення максимальної пікової концентрації в плазмі крові на 20% вище, ніж у традиційних таблеток²
особливо у пацієнтів з розладами ковтання
з боку ССС, ШКТ, печінки, нирок

Пікова концентрація Мовіксикам® ОДТ в плазмі крові досягається на 20% швидше порівняно з традиційною таблеткою²

склад	С _{max} (нг/мл)	t _{max} (год.)	t _{1/2} (год.)
Мовіксикам® ОДТ	1,637.3 ± 232.8	3,8 ± 2,0	22,9 ± 8,8
Мелоксикам, традиційна таблетка	1,443.5 ± 258.7	4,8 ± 1,6	23,7 ± 10,3

С_{max} (нг/мл) – максимальна пікова концентрація в плазмі крові
 t_{max} (год.) – час досягнення максимальної пікової концентрації в плазмі крові
 t_{1/2} (год.) – період напіввиведення

Швидкість розчинення Мовіксикам® ОДТ в 3 рази вища, ніж у традиційних таблеток²



Склад Мовіксикам® ОДТ. Діюча речовина: мелоксикам 7,5 мг №20 або 15 мг №10, №20

Спосіб застосування: таблетку покласти на язик і зачекати, поки вона повністю розчиниться. Після розчинення запити водою. Таблетку не розжовувати і не ковтати цілою. Добову дозу застосовують разово.

- При загостренні остеоартрозу: 7,5 мг на добу (1 табл. по 7,5 мг або половина таблетки 15 мг); при необхідності дозу можна збільшити до 15 мг на добу (1 таблетка 15 мг або 2 таблетки 7,5 мг).
 - При ревматоїдному артриті, анкілозивному спондиліті: 15 мг на добу (1 таблетка 15 мг або 2 таблетки 7,5 мг).

Склад Мовіксикам® ампул. Діюча речовина: мелоксикам 15 мг / 1,5 мл №5

Спосіб застосування: Мовіксикам® слід застосовувати шляхом внутрішньом'язової ін'єкції. Одна ін'єкція 15 мг 1 раз на добу.

Лікування повинно обмежуватися однією ін'єкцією на початку терапії з максимальною тривалістю до 2-3 днів у обґрунтованих виняткових випадках (наприклад коли пероральний та ректальний шляхи застосування неможливі).

Початкове та короткотривале симптоматичне лікування гострого нападу ревматоїдного артриту та анкілозивного спондиліту, болю при остеоартритах (артрози, дегенеративні захворювання суглобів та хребта).

1. За даними Моріон на вересень 2017

2. Bioequivalence study of a novel orodispersible tablet of meloxicam in a porous matrix after single-dose administration in healthy volunteers. International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics, Vol. 51 - No. 3/2013 (234-243)

3. Singh G, Triadafilopoulos. Meloxicam has a low risk of serious gastrointestinal complications: pooled analysis of 27,039 patients. Annual European Congress of Rheumatology (EULAR) 2001; Prague, Czech Republic, abstract SAT0085.

4. Singh G, Lanes S, Triadafilopoulos G. Risk of serious upper gastrointestinal and cardiovascular thromboembolic complications with meloxicam. Am J Med. 2004;117(2):100-6.

5. Sanchez-Matienzo D, Arana A, Castellsague J, Perez-Gutthann S. Hepatic disorders in patients treated with COX-2 selective inhibitors or nonselective NSAIDs: A case/noncase analysis of spontaneous reports. Clin Ther. 2006;28(8):1123-1132

6. За даними джерел 3-5 має мінімальні побічні ефекти.

Порівняльна оцінка ефективності ородиспергуємого мелоксикаму з пероральною формою мелоксикаму у хворих із синдромом болю в нижній частині спини



Н.М. Шуба

Гострий больовий синдром або посилення хронічного болю при дегенеративних захворюваннях хребта, запальних захворюваннях суглобів, міалгії і т. ін. – одна з найбільш частих причин звернення хворих за медичною допомогою в усьому світі. При цьому в структурі інвалідності артритам і болю в нижній частині спини (БНС) належать перша та друга позиції – 17,9 і 16,9% випадків відповідно (СДС, 2001).

Синдром БНС – це біль, що локалізується між XII парою ребер і сідничними складками. Розрізняють первинний і вторинний синдроми БНС. Первинний – це больовий синдром у спині, зумовлений дистрофічними та функціональними змінами в тканинах опорно-рухового апарату (дуговідросткові суглоби, міжхребцеві диски, фасції, м'язи, сухожилля, зв'язки) з можливим залученням суміжних структур (корінців, нервів). Найчастішою причиною первинного синдрому БНС є остеохондроз хребта. Причинами вторинного синдрому БНС можуть бути: вроджені аномалії (спондилолістез), травми (переломи хребців, протруї міжхребцевих дисків), запальні захворювання хребта (реактивні артрити, анкілозуючий спондилоартрит), пухлини хребта, інфекційні ураження хребта (туберкульоз, остеомієліт), порушення метаболізму (хвороба Педжета), захворювання сечостатевої системи, проєкційні болі при порушеннях з боку внутрішніх органів (Мазуров В.І., Беляєва І.Б., 2003).

Хронічний біль не тільки значно виснажує фізіологічні та емоційні ресурси, а й призводить до розвитку нових патологічних процесів, пригнічує психіку, зумовлює депресію, порушення сну, є причиною імунної недостатності; він перетворюється на ушкоджувальний фактор, часто індукує генералізовані процеси, що негативно впливають на якість життя пацієнта. Тому лікування БНС на сьогодні залишається актуальною медико-соціальною проблемою, в основі якої лежать застосування немедикаментозних заходів і призначення адекватної фармакотерапії. До нефармакологічних методів відноситься організація повсякденної фізичної активності пацієнта. Таким хворим показано уникати ситуацій, що здатні провокувати загострення болю, при цьому небажано надмірно тривале обмеження навантажень. Дотримання постільного режиму доцільно протягом 2-3 днів, особливо за наявності корінцевого синдрому. Другим важливим заходом є іммобілізація хребта. Слід забезпечити тимчасову іммобілізацію відповідного відділу хребта за допомогою ортезів, поясів (корсетів) (Нікіфоров А.С., Мендель О.І., 2007; Левін О.С., 2004).

Фармакологічні методи, а саме препарати для лікування БНС, мають бути спрямовані на усунення джерела болю, відновлення ушкоджених тканин і ліквідацію периферичних компонентів болю. Найбільш виражений ефект при цьому мають препарати, що впливають на синтез простагландинів: ненаркотичні анальгетики, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). Основні ефекти НПЗП пов'язують з трьома механізмами, що включають інгібування циклооксигенази (ЦОГ), ліпоксигенази та вільних кисневих радикалів. При виборі НПЗП для комплексного лікування БНС, крім анальгетичних властивостей, необхідно враховувати їхній вплив на хрящову тканину та супутню патологію (Шуба Н.М., 2007).

Мелоксикам – це НПЗП класу енолієвої кислоти. Механізм його дії пов'язаний з гальмуванням активності

ЦОГ-2, яка бере участь у біосинтезі простагландинів та формуванні стійкого больового синдрому. Меншою мірою, ніж гальмування ЦОГ-2, мелоксикам інгібує й ЦОГ-1, яка бере участь у синтезі простагландину, регуляції кровотоку в нирках, захищає слизову оболонку шлунково-кишкового тракту (ШКТ). У зв'язку із цим мелоксикам рідше призводить до ураження ШКТ.

Поряд з інгібуванням активності й експресії ЦОГ-2 мелоксикам має ЦОГ-незалежні ефекти, які можуть визначати його протизапальну, анальгетичну та хондропротекторну активність, що в низці випадків є додатковим аргументом на користь застосування цього препарату. На відміну від індометацину мелоксикам у терапевтичній концентрації не збільшує синтез прозапальних цитокінів, зокрема інтерлейкіну (ІЛ-1), в культурі хондроцитів (Rainsford K.D., Ying C., Smith F.C., 1997), підвищує синтез протеогліканів в експлантаті остеоартрозного хряща, отриманого від хворих з різним ступенем тяжкості дегенеративного захворювання, і гальмує апоптоз хондроцитів (Blot L. et al., 2000). Крім того, мелоксикам пригнічує продукцію тромбоксану, це може знижувати ризик тромбоемболічних ускладнень, виникнення нестабільної стенокардії й інфаркту міокарда на 38,8%, що, відповідно, зменшує кількість реваскуляризаційних процедур на 26,7% (Altman R., Luciarci H.L., Muntaner J. et al., 2002).

Незважаючи на високу абсорбцію мелоксикаму з ШКТ (абсолютна біодоступність препарату становить 89%), його максимальна концентрація, а отже, й знеболювальний ефект досягається протягом перших 5-6 год, період напіввидалення варіює в межах 15-20 год. Наявність цих властивостей і стала поштовхом до створення ородиспергуємої форми препарату. Оскільки всмоктування такої форми розпочинається вже в ротовій порожнині, вплив на больовий синдром розвивається значно швидше. Крім того, відомо, що мелоксикам підлягає екстенсивній біотрансформації в печінці, де за його метаболізм відповідають ізоензими CYP3A4 і CYP2C9 (які, в основному, знаходяться в стінці кишечника та печінки відповідно). При сублінгвальному застосуванні препарату вплив цих ферментів значно нижчий, ніж у разі використання традиційних таблеток.

Враховуючи вищевикладене, було проведено дослідження оцінки ефективності застосування ородиспергуємої форми мелоксикаму у хворих із синдромом БНС.

Матеріали і методи

Дослідження було проведено на базі терапевтичного відділення № 1 Київської міської клінічної лікарні № 7. У ньому брали участь 40 хворих з БНС: 20 пацієнтів (основна група) приймали ородиспергуєму форму мелоксикаму, решта 20 (контрольна група) – оригінальний таблетований мелоксикам. Більш детальну характеристику хворих основної групи наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. Характеристика обстежених хворих

Показник	I група (n=20)	
	Me	IQR
Загальна кількість хворих:	20	
• чоловіки	1	
• жінки	19	
Середній вік, років	64	54-77
Середній індекс маси тіла, кг/м ²	33,87	30,93-38,73
Тривалість захворювання:	10,0	5-20
<5 років	4	
5-10 років	9	
>10 років	7	

Критерії включення

1. Діагноз остеохондрозу поперекового відділу хребта.
2. Вік у межах 30-80 років.
3. До початку дослідження пацієнти страждали від больових відчуттів не менш ніж 15-30 днів, а загальні симптоми захворювання відмічалися протягом не менш ніж півроку.
4. Оцінка за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) ≥ 40 мм при ходьбі.
5. Індекс Лекена від 4 балів.

Критерії виключення

1. Гіперчутливість до досліджуваних препаратів.
2. Біль при ходьбі за ВАШ < 40 мм.
3. Індекс Лекена < 4 балів.
4. Супутні захворювання: загострення виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки; патологія органів кровотворення; тяжкі інфекційні захворювання; печінкова, ниркова недостатність; клінічно значущі стадії серцево-легеневої недостатності.
5. Наявність злоякісних новоутворень.
6. Відмова від участі в дослідженні.
7. Участь у будь-якому іншому клінічному дослідженні.

Методи досліджень

1. Загальноклінічні: збір скарг та анамнезу, об'єктивне обстеження, анкетні (ВАШ, заповнення пацієнтами адаптованих опитувальників Освестрі, Мак-Гілла, Роланда-Морріса).
2. Лабораторні: показники ліпідного обміну (холестерин), вуглеводного обміну (глюкоза крові), рівень печінкових маркерів (білірубін, аланінамінотрансфераза (АЛТ), аспартатамінотрансферази – АСТ), креатиніну, сечової кислоти в крові, С-реактивного білка (СРБ).
3. Інструментальні (рентгенологічне дослідження поперекового відділу хребта).
4. Методи біомедичної статистики.

З метою об'єктивної оцінки больового синдрому та контролю ефективності терапії використовувалися такі методи обстеження: ВАШ та спеціальні анкети – больовий опитувальник Мак-Гілла, опитувальник Роланда-Морріса та Освестрі.

ВАШ – пластинка довжиною 10 см (100 мм), що складається з двох частин: рухомої та нерухомої. На ній з одного боку хворий відмічає ступінь інтенсивності болю (немає болю, слабкий, помірний, сильний, дуже сильний, нестерпний). На зворотному боці пластинки відображений еквівалент інтенсивності болю в сантиметрах (міліметрах), необхідний для оцінки результатів дослідження. Шкала визначає рівень сили болю.

Продовження на стор. 6.

Н.М. Шуба, д.м.н., професор, Т.Д. Воронова, к.м.н.,
А.С. Крилова, к.м.н., кафедра терапії та ревматології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Порівняльна оцінка ефективності ородиспергуємого мелоксикаму з пероральною формою мелоксикаму у хворих із синдромом болю в нижній частині спини

Продовження. Початок на стор. 5.

Таблиця 2. Динаміка показників ВАШ на фоні лікування мелоксикамом

Показник ВАШ, мм (0-100)	До лікування		Через 2 год		Через 6 год		Через 24 год		Через 10 днів	
	Me	IQR	Me	IQR	Me	IQR	Me	IQR	Me	IQR
I група	76	66-84	66*	61-82	58	54-82	54	52-63	48	46-54
II група	74	54-82	72	52-80	56	54-82	54	52-62	46	44-54

Примітка: * p<0,0001; різниця вважається достовірною при p<0,05.

Больовий опитувальник Мак-Гілла дає якісну характеристику болю (на сенсорному, емоційному рівні і за вираженістю). Сімдесят вісім найбільш вживаних прикметників, що описують біль, розподілені на 20 класів за висхідною значенням. Перший клас (з 1-го по 13-й) дає характеристику болю на сенсорному рівні, другий (з 14-го по 18-й) – на емоційному, третій клас (19-20-й) допомагає визначити вираженість болю. Пацієнт повинен відмітити одне слово, що найбільш точно відображає його больові відчуття, в будь-яких (не обов'язково в кожному) з 20 класів. Вираховують 2 основні показники: перший – ранговий індекс болю (РІБ), тобто суму порядкових номерів (зверху вниз) вибраних слів у класах або їхню середньоарифметичну величину в балах, другий – кількість вибраних слів. Результати опитування можуть слугувати для оцінки не тільки болю, а й психоемоційного стану хворого.

Опитувальник Роланда-Морріса визначає порушення життєдіяльності і включає 18 пунктів, на які відповідає пацієнт (відмічаються тільки твердження, характерні для цього хворого). Лікар підраховує загальну кількість пунктів, які відмітив хворий. Порушення життєдіяльності спостерігається, якщо пацієнт вибрав більш ніж 7 пунктів.

Опитувальник Освестрі використовується при хронічному і рецидивуючому болю в спині, його заповнює пацієнт. Опитувальник дає можливість оцінити у балах вплив болю на самообслуговування, сон, соціальне життя, ходьбу, переміщення в просторі, здатність піднімати важкі предмети, тривалий час стояти і сидіти. Опитувальник представлений 10 розділами, в кожному з яких 6 пунктів. Хворий відмічає в кожному розділі тільки один пункт, що найбільше відповідає його стану. Лікар залежно від порядкового номеру квадрата (1, 2, 3, 4, 5, 6) проставляє бали (0, 1, 2, 3, 4, 5). Індекс відповідей дорівнює сумі балів 10 відповідей, помножених на 2. Максимальна кількість балів досягає 50, а максимальний відсоток дорівнює 100.

Для статистичної обробки даних застосовували програмно-математичний комплекс для персонального комп'ютера Microsoft Excel 2007 (Microsoft) та комп'ютерні програми для статистичного аналізу й обробки даних «Біостатистика», STATISTICA® 6.0 (StatSoft Inc., США), SPSS Statistics 20 (IBM, США).

Для лікування використано ородиспергуємий мелоксикам – Мовіксикам® ОДТ («Мові Хелс», Швейцарія) в дозі 15 мг сублінгвально 1 раз на добу після їди протягом 10 днів у 20 пацієнтів та оригінальний мелоксикам в дозі 15 мг 1 раз на добу після їди протягом 10 днів у 20 пацієнтів.

Результати та обговорення

У результаті дослідження пацієнти відмічали зменшення БНС, покращення загального самопочуття та якості життя. При аналізі інтенсивності болю за ВАШ встановлено статистично достовірне (p<0,0001) зниження показників в обох групах (табл. 2). Проте слід зазначити, що анальгетичний ефект розвивався швидше (уже через 2 год) у I групі, де застосовували ородиспергуєму форму мелоксикаму, що, можливо, пов'язано зі швидшим всмоктуванням її в порожнині рота.

Оцінка впливу БНС на якість життя пацієнтів за допомогою опитувальника Освестрі виявила, що вже через 10 днів лікування показники статистично достовірно знизилися на 38,8% (табл. 3).

Таблиця 3. Динаміка показників опитувальника Освестрі в пацієнтів на фоні лікування ородиспергуємим мелоксикамом

Показник	До лікування		Через 10 днів	
	Me	IQR	Me	IQR
Оцінка за опитувальником Освестрі, балів (0-50)	18	8-22	11*	11-22

Примітка: * p<0,05; різниця вважається достовірною при p<0,05.

У порівнянні з оригінальним таблетованим препаратом після лікування показники опитувальника Освестрі статистично достовірно не відрізняються від таких для ородиспергуємого мелоксикаму. Через 10 днів лікування таблетованим мелоксикамом показники опитувальника Освестрі зменшилися на 40%.

У ході аналізу якісної характеристики болю за допомогою опитувальника Мак-Гілла було відмічено, що показники статистично достовірно знизилися. Так, РІБ знизився на 24%, а кількість вибраних слів – на 16,6% (табл. 4).

Таблиця 4. Динаміка показників опитувальника Мак-Гілла в пацієнтів на фоні лікування ородиспергуємим мелоксикамом

Показник	До лікування		Через 10 днів	
	Me	IQR	Me	IQR
Показник за опитувальником Мак-Гілла, кількість слів (0-20)	6,0	5,0-13,5	5,0*	3,0-12,5
РІБ, балів	57,0	47,0-112,0	43,0*	28,0-100,0

Примітка: * p<0,05; різниця вважається достовірною при p<0,05.

При лікуванні таблетованим мелоксикамом показники РІБ зменшилися на 29%, а кількість вибраних слів – на 20%, що співпадало з відповідними показниками для ородиспергуємого мелоксикаму.

За допомогою опитувальника Роланда-Морріса визначали ступінь порушення життєдіяльності пацієнтів. У результаті дослідження було виявлено статистично достовірне зниження цього показника на 33% через 10 днів лікування (табл. 5).

Через 10 днів лікування таблетованим мелоксикамом показники опитувальника Роланда-Морріса зменшилися на 34%, тобто в порівнянні з ородиспергуємою формою мелоксикаму мав місце аналогічний ефект.

Відмічено статистично достовірне зниження рівнів СРБ в обох групах: у I групі – на 30%, у II групі – на 32%, що може вказувати на пригнічення запальної відповіді та свідчити про зіставну ефективність лікування в групах (табл. 6).

Таблиця 5. Динаміка показників опитувальника Роланда-Морріса в пацієнтів на фоні лікування ородиспергуємим мелоксикамом

Показник	До лікування		Через 10 днів	
	Me	IQR	Me	IQR
Показник за опитувальником Роланда-Морріса (0-18)	6,0	4,5-10,0	4,0	2,0-6,5

Примітка: * p<0,05; різниця вважається достовірною при p<0,05.

Таблиця 6. Динаміка СРБ на фоні лікування ородиспергуємим мелоксикамом

Показник	I група		II група	
	До лікування	Через 10 днів	До лікування	Через 10 днів
	СРБ, мг/л	7,39±0,55	5,15±1,10*	7,88±1,29

Примітка: * різниця вважається достовірною при p<0,05 за критерієм Стьюдента.

Не було відмічено динаміки лабораторних показників ліпідного обміну, білірубіну, печінкових маркерів, креатиніну в жодній із груп. Зазначимо, що в більшості пацієнтів до включення в дослідження ці показники були в межах норми (табл. 7).

Таблиця 7. Динаміка загальноклінічних показників до та після лікування ородиспергуємим мелоксикамом

Показник	До лікування		Після лікування		Рівень значимості, p*
	Me	IQR	Me	IQR	
Білірубін, мкмоль/л	14,2	12,4-16,8	14,2	11,9-15,4	0,105
АЛТ, од./л	18,0	14,5-23,0	18,0	15,5-26,0	0,132
АСТ, од./л	21	21-28	22	20-29	0,186
Холестерин, ммоль/л	5,2	4,6-6,2	5,6	4,7-6,05	0,794
Глюкоза, ммоль/л	5,1	4,6-5,95	5,0	4,75-5,35	0,471
Креатинін, мкмоль/л	96	88-111	94	88-111	0,091
Сечова кислота, мкмоль/л	339	290-394	362	327-401	0,945
Сечовина, ммоль/л	7,7	6,35-9,1	7,6	6,2-8,4	0,053

Примітка: * різниця вважається достовірною при p<0,05.

Отже, ородиспергуємий мелоксикам показав швидкий анальгетичний ефект (уже через 2 год), а також аналогічний позитивний вплив при первинному синдромі БНС у порівнянні з оригінальним таблетованим мелоксикамом.

Висновки

Мовіксикам® ОДТ добре переноситься хворими, зручний у застосуванні (використовується 1 раз на добу).

У ході дослідження як ородиспергуємої форми мелоксикаму, так і перорального таблетованого мелоксикаму було виявлено статистично достовірне зниження показників за опитувальниками Освестрі, Роланда-Морріса, Мак-Гілла через 10 днів.

Через 10 днів дослідження обох форм препарату відмічено статистично достовірне зниження рівнів СРБ у плазмі крові – показника запальної відповіді.

Дослідження динаміки лабораторних показників, а саме ліпідного обміну, білірубіну, печінкових маркерів, креатиніну, показало відсутність негативних змін, що свідчить про безпечне застосування мелоксикаму в пацієнтів із супутньою патологією.

До переваг ородиспергуємої форми мелоксикаму слід віднести більш швидкий ефект, а саме зменшення больового синдрому в перші 2 години застосування (натомість при застосуванні звичайного таблетованого мелоксикаму подібна дія відмічалася через 6 годин), що дуже важливо при синдромі БНС.

ЕЗОМЕАЛОКС для тривалого позбавлення від симптомів кислотозалежних захворювань¹

ГЕРХ

(печія 2 або більше разів на тиждень
протягом 4 тижнів або довше)^{2,3}



Езомеалокс. Спосіб застосування при ГЕРХ⁴

- Ерозивний рефлюкс-езофагіт: 40 мг 1 раз на добу протягом 4 тижнів
- Тривале лікування рецидивів у пацієнтів з вилікуваним езофагітом: 20 мг 1 раз на добу
- Симптоматичне лікування ГЕРХ: 20 мг 1 раз на добу пацієнтам без езофагіту

Капсулу можна ковтати цілою, розчинити в 100 мл води або ввести через назогастральний зонд.

¹ Johansson F et al., Scand J Gastroenterol. 2003; 38: 347–53. ² Moraes-Filho JPP et al., Am J Gastroenterol. 2002; 97: 241–8. ³ Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на гастроезофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ). Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.2005. ⁴ Інструкція для медичного застосування препарату Езомеалокс. Наказ МОЗ України № 483 від 10.07.2014. Р.П. № UA/13167/01/01, № UA/13167/01/02.

Інформація про препарат Езомеалокс. Наказ МОЗ України № 483 від 10.07.2014. Р.П. № UA/13167/01/01, № UA/13167/01/02. **Склад*.** діюча речовина: 1 капсула містить езомепразолу 20 мг або 40 мг (у формі езомепразолу магію дигідрату). **Лікарська форма.** Капсули кишковорозчинні тверді. **Фармакотерапевтична група.** Засоби для лікування пептичної виразки та гастроезофагеальної рефлюксної хвороби. Інгібітори протонної помпи. Код АТС A02B C05. **Показання.** Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба: лікування ерозивного рефлюкс-езофагіту; довготривале лікування пацієнтів з метою запобігання рецидиву; симптоматичне лікування гастроезофагеальної рефлюксної хвороби. У комбінації з антибактеріальними засобами для ерадикації *Helicobacter pylori*; лікування виразки дванадцятипалої кишки, пов'язаної з *Helicobacter pylori*; запобігання рецидивам пептичних виразок у хворих на виразки, спричинені *Helicobacter pylori*. Лікування та профілактика виразок, спричинених тривалим застосуванням нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ); лікування виразок, спричинених терапією НПЗЗ; профілактика виразок шлунка та дванадцятипалої кишки у пацієнтів групи ризику в зв'язку з прийомом НПЗЗ. Профілактика рецидиву кровотечі виразок шлунка або дванадцятипалої кишки після внутрішньовенного лікування. Лікування синдрому Золлінгера–Еллісона. Спосіб застосування та дози*. Капсули слід ковтати цілими, запиваючи достатньою кількістю рідини. Капсули не потрібно жувати або розламувати. Дорослі та діти віком від 12 років. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба. Лікування ерозивного рефлюкс-езофагіту: 40 мг 1 раз на добу протягом 4 тижнів. Додаткове 4-тижневє лікування рекомендується для пацієнтів, у яких езофагіт не був вилікуваний або зберігаються його симптоми. Довготривале лікування рецидивів у пацієнтів із вилікуваним езофагітом: 20 мг 1 раз на добу. Симптоматичне лікування гастроезофагеальної рефлюксної хвороби: 20 мг 1 раз на добу пацієнтам без езофагіту. Якщо не вдається усунути симптоми протягом 4 тижнів лікування, пацієнта слід обстежити. При усуненні симптомів для подальшого контролю може бути достатньо застосування 20 мг 1 раз на добу. Для дорослих можна застосовувати схему «у разі потреби», приймаючи по 20 мг 1 раз на добу. Пацієнтам, які застосовували НПЗЗ та у яких існує ризик розвитку виразок шлунка або дванадцятипалої кишки, використання схеми «у разі потреби» не рекомендується.

Дорослі. У комбінації з антибактеріальними засобами для ерадикації *Helicobacter pylori*. Лікування виразки дванадцятипалої кишки, пов'язаної з *Helicobacter pylori*: 20 мг езомепразолу з 1 г амоксициліну та 500 мг кларитроміцину 2 рази на добу протягом 7 днів. Лікування та профілактика виразок, спричинених тривалим застосуванням НПЗЗ. Лікування виразок шлунка, спричинених терапією НПЗЗ: рекомендована доза становить 20 мг 1 раз на добу. Тривалість лікування — 4–8 тижнів. Профілактика виразок шлунка та дванадцятипалої кишки, асоційованих з лікуванням НПЗЗ у пацієнтів групи ризику: рекомендована доза становить 20 мг 1 раз на добу. Продовження лікування після внутрішньовенної терапії для профілактики повторної кровотечі з пептичної виразки. По 40 мг 1 раз на добу протягом 4 тижнів. Лікування синдрому Золлінгера–Еллісона: 40 мг 2 рази на добу. Дозування слід підбирати індивідуально, тривалість лікування визначається клінічними показаннями. Відповідно до отриманих клінічних даних, у більшості пацієнтів захворювання може бути контрольованим при прийомі від 80 до 160 мг езомепразолу на добу. Якщо доза перевищує 80 мг/добу, її потрібно розподілити на два прийоми. **Побічні реакції*.** лейкопенія, тромбоцитопенія; агранулоцитоз, панцитопенія; реакції гіперчутливості, наприклад підвищення температури тіла, ангіоневротичний набряк та анафілактична реакція/шок; периферичний набряк; гіпонатріємія; гіпомагніємія; важка гіпомагніємія, що може призвести до гіпокальціємії; безсоння; збудження, сплутаність свідомості, депресія; агресія, галюцинації; головний біль; слабкість, парестезія, сонливість; порушення смаку; нечіткість зору; запаморочення; бронхоспазм; біль у животі, запор, діарея, метеоризм, нудота/блювання; сухість у роті; стоматит, шлунково-кишковий кандидоз; мікроскопічний коліт; підвищений рівень печінкових ферментів; гепатит з жовтяницею або без неї; печінкова недостатність, енцефалопатія у пацієнтів з раніше існуючими захворюваннями печінки; дерматит, свербіж, висипання, кропив'янка; алопеція, фоточутливість; мультиформна еритема, синдром Стівенса–Джонсона, токсичний епідермальний некроліс (ТЕН); артралгія, міалгія; м'язова слабкість; інтерстиціальний нефрит; гінекомастія; слабкість, підвищена пітливість. **Протипоказання.** Відома підвищена чутливість до езомепразолу, до замінених бензimidazolів або до інших компонентів препарату. Езомепразол не слід застосовувати разом з атазанавіром, нелфінавіром. Дитячий вік до 12 років. **Категорія відпуску.** За рецептом.

* Інформація подана скорочено. Повна інформація про препарат міститься в інструкції для медичного застосування препарату, затвердженій наказом МОЗ України № 483 від 10.07.2014. Інформація для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ, лікарів та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я. Перед використанням препарату необхідно обов'язково ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування препарату.

ЗМІСТ

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

Завдання та можливості комплексної протизапальної терапії в отоларингологічній практиці С.Б. Безшапочний, В.В. Березнюк	55
За підсумками науково-практичної конференції, м. Запоріжжя	

Рациональная терапия поствирусного риносинусита у детей с рекуррентными заболеваниями респираторного тракта и гиперплазией аденоидов Л.С. Овчаренко, А.А. Вертегел, Т.Г. Андриенко и др.	56, 58
--	--------

ФІТОТЕРАПІЯ

Рациональная терапия кашля в практике семейного врача А.Н. Корж, О.М. Лобортас, Е.А. Панкова	42
---	----

ПЕДІАТРІЯ

Пищевые волокна в педиатрии Г.В. Бекетова	65
По итогам научно-практической конференции, 20-22 сентября, г. Полтава	

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ, ГЕПАТОЛОГІЯ

Езомепразол швидко та надійно полегшує симптоми в пацієнтів з ГЕРХ: аналіз двох рандомізованих контрольованих досліджень	10
Особенности абдоминального болевого синдрома у детей О.Ю. Белоусова	67

ДЕРМАТОЛОГІЯ

Территория профессионального роста А. Литус, Б. Литвиненко, И. Свистунов и др.	34-35
Хронический зуд Л.Д. Калюжная	36
Мильгамма® крем с 10% мочевиной в лечении и профилактике сухости кожи любой этиологии В.И. Паньків	38-39

ГЕМАТОЛОГІЯ

Апластична анемія в підлітків і дорослих молодого віку С.В. Клименко	44
---	----

ОНКОЛОГІЯ

Профилактика и лечение инфекционных осложнений у онкологических пациентов детского возраста О.А. Рыжак, С.В. Павлик	15
--	----

УРОЛОГІЯ, НЕФРОЛОГІЯ

Урология • Дайджест	62
---------------------------	----

СТОМАТОЛОГІЯ

Лікарські товариства у формуванні української наукової стоматологічної школи: історіографічні нариси І.П. Мазур	72-73
Сучасний стан стоматологічної допомоги в Україні І.П. Мазур, О.В. Павленко, В.Г. Близнюк	74-75

ПРАВОВІ АСПЕКТИ

Громадська організація «Всеукраїнське об'єднання захисту медичних працівників»	49
--	----

НАУКА ТА МЕДИЦИНА

Сифилис: история возникновения и влияние на мировую популяцию	63
---	----

ВИДАТНІ ПОСТАТІ

Борис Тихонович Глухенький – немеркнущая звезда украинской дерматовенерологии	64
---	----

ПРЕС-РЕЛІЗ



КОМПАНІЯ РОКУ 2017

«Тakeda Україна» – «Компанія року 2017» у високоціновому сегменті, Актовегін та Кардіомагніл – «Препарати року 2017» за результатами конкурсу «Панацея»



За результатами щорічного конкурсу професіоналів фармацевтичної галузі «Панацея» в номінації «Компанія року 2017» у високоціновому сегменті перемогу здобула «Тakeda Україна», а два її бренди – Актовегін та Кардіомагніл – отримали нагороду «Препарат року 2017» у категорії рецептурних лікарських засобів.



Переможця в номінації «Компанія року» визначали за допомогою аналітичної системи «Еквалайзер» компанії Business Credit, що аналізує роздрібні ціни аптечних продажів фармацевтичних компаній різних цінових сегментів.

«Нагорода «Компанія року» — найвище визнання результатів нашої роботи і правильності обраної стратегії. Ми живемо в складний час економічних та політичних потрясінь. У важкі 2014-2015 рр. Takeda робила все можливе, щоб утримати ціни на прийнятному для пацієнтів рівні, не підвищуючи їх відповідно до темпу зростання курсу валют. Така стратегія забезпечила доступ пацієнтам до ліків компанії та дозволила зміцнити довіру суспільства», — прокоментувала Наталія Заго, директор «Тakeda Україна».

Переможців «Препарат року» було визначено за даними маркетингових досліджень аналітичних компаній SMD і Business Credit. Аналізований період: III-IV квартали 2016 р. — I-II квартали 2017 р. Формування рейтингу відбувалось за міжнародною АТС-класифікацією.



«Відзнаки, які отримали Актовегін та Кардіомагніл, були б неможливими без злагодженої командної діяльності співробітників усіх підрозділів «Тakeda Україна», а також їх віри в наші цінності. Пацієнти перебувають у центрі уваги всього, що ми робимо, докладючи зусилля заради здоров'я та благополуччя кожного з них», — зауважив Ростислав Білава, директор зовнішньої служби.

Додамо, що «Тakeda Україна» неодноразово визнавалась «Кращим роботодавцем»: востаннє цього року, здобувши престижну міжнародну сертифікацію від Top Employers Institute. Також компанія має нагороди за кращі у своєму класі препарати, досягнення в менеджменті та корпоративну соціальну відповідальність.

Про Takeda

- Takeda є глобальною фармацевтичною науково-дослідною компанією, яка має представництва в більш ніж 70 країнах світу в Європі, Латинській Америці, Африці, на Близькому Сході та Азіатсько-Тихоокеанському регіоні, включаючи Японію та США.

- Штаб-квартира Takeda розташована в місті Осака (Японія).

- Історія компанії Takeda налічує більш ніж 235 років.

- Фармацевтична продукція Takeda представлена в понад 100 країнах світу.

- Takeda, найбільша фармацевтична компанія Японії та один із лідерів глобального ринку, використовуючи інновації в галузі медицини, прагне покращити здоров'я та якість життя людей у всьому світі.

Більш детальна інформація про Takeda представлена на сайті www.takeda.com.

Takeda в Україні

- ТОВ «Тakeda Україна» є офіційним представником відомої на весь світ глобальної фармацевтичної компанії Takeda Pharmaceutical Company Limited.

- Головний офіс «Тakeda Україна» розташований у м. Києві.

- У «Тakeda Україна», яка провадить діяльність на території України, працюють більш ніж 300 співробітників.

- «Тakeda Україна» фокусує зусилля на лікуванні онкологічних, кардіологічних, неврологічних, гастроентерологічних захворювань.

Більш детальна інформація про «Тakeda Україна» представлена на сайті www.takeda.ua.

UA/TAK/0917/0029

Езомепразол швидко та надійно полегшує симптоми в пацієнтів з ГЕРХ: аналіз двох рандомізованих контрольованих досліджень

Розповсюдженість симптомів гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ), зокрема печії та кислої регургітації, становить 18-28%, у країнах Європи – 9-34%. Щороку це захворювання діагностується все частіше. Частота і тяжкість проявів ГЕРХ варіюють у різних пацієнтів, тож лікування має бути індивідуалізованим. Навіть помірні симптоми ГЕРХ негативно впливають на професійне і психосоціальне функціонування, можуть порушувати сон та знижують якість життя.

Інгібітори протонної помпи (ІПП) є найефективнішими та, відповідно, найбільш широко застосовуваними препаратами в лікуванні ГЕРХ. Систематичний огляд Кокранівської бази даних, що охопив короткочасні (від 2 до 8 тиж) дослідження ІПП, блокаторів H_2 -рецепторів гістаміну та прокінетиків, дійшов висновку про значно більшу ефективність ІПП порівняно з іншими H_2 -блокаторами та прокінетиками, особливо в пацієнтів з діагнозом, встановленим на підставі симптоматики (тобто за наявності печії) без ендоскопічного підтвердження. Легкі прояви ГЕРХ часто можна полегшити шляхом модифікації способу життя і дієти, при цьому помірні і тяжкі симптоми потребують призначення фармакотерапії, передусім ІПП.

Езомепразол – перший оптичний ізомер серед ІПП, який має більш високу метаболічну активність і біодоступність,

У дослідженнях могли брати участь чоловіки та невагітні жінки віком від 18 до 75 років з неерозивною ГЕРХ, які протягом ≥ 6 останніх місяців мали епізоди печії (≥ 4 днів за останній тиждень до включення), з негативними результатами скринінгу на ерозивний езофагіт за даними ЕГДС. Критерії виключення: нещодавній стравохід Барретта, гастроєзофагеальна кровотеча або хірургічні втручання на стравоході чи шлунку; тяжкі супутні захворювання (злоякісні новоутворення, кардіоваскулярні, ниркові або печінкові хвороби), прийом ІПП протягом 28 днів або H_2 -блокаторів щоденно упродовж 2 днів до скринінгу. У ході дослідження пацієнтам не дозволялось приймати хінідин, діазепам, дифенілгідантоїн, мефенітоїн, варфарин, антихолінергічні препарати, саліцилати (крім ацетилсаліцилової кислоти в дозі ≤ 165 мг/добу з метою кардіоваскулярної профілактики),

вік хворих становив 45 і 47 років, жінок було 58 і 70%, 63 і 77% пацієнтів були *H. pylori*-негативними. Приблизно половина пацієнтів страждала на ГЕРХ > 5 років, і в більшості симптоми були легкими або помірними. У кінці лікування у $> 90\%$ комплаєнс перевищував 80%.

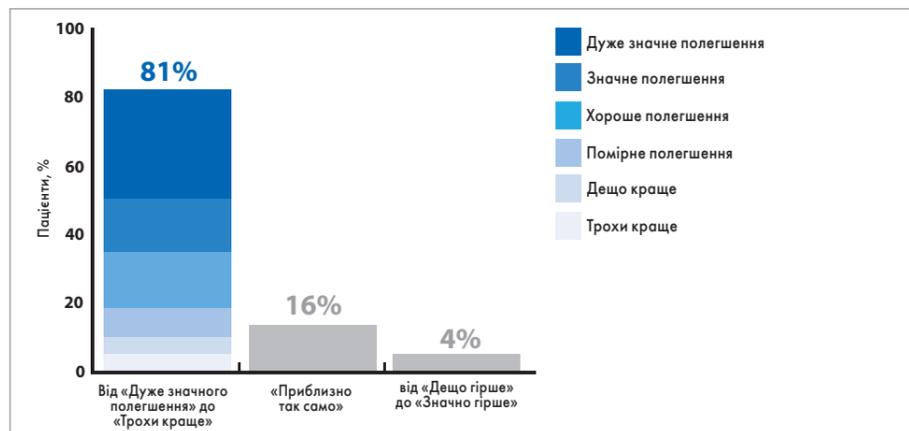
В обох дослідженнях після 2 тижнів лікування повне полегшення симптомів спостерігалось значно частіше в пацієнтів, які отримували езомепразол 20 мг (дослідження 1 – 25,2%, дослідження 2 – 35,7%) або 40 мг (дослідження 1 – 26,1%, дослідження 2 – 35,3%), порівняно з групами плацебо (9,0 та 3,4% відповідно) ($p < 0,001$).

Вірогідність досягнення стійкого полегшення симптомів вже після 1 дня лікування також була значно вищою в групах езомепразолу 20 мг (дослідження 1 – 10%, дослідження 2 – 15%) і 40 мг (19% в обох дослідженнях) порівняно

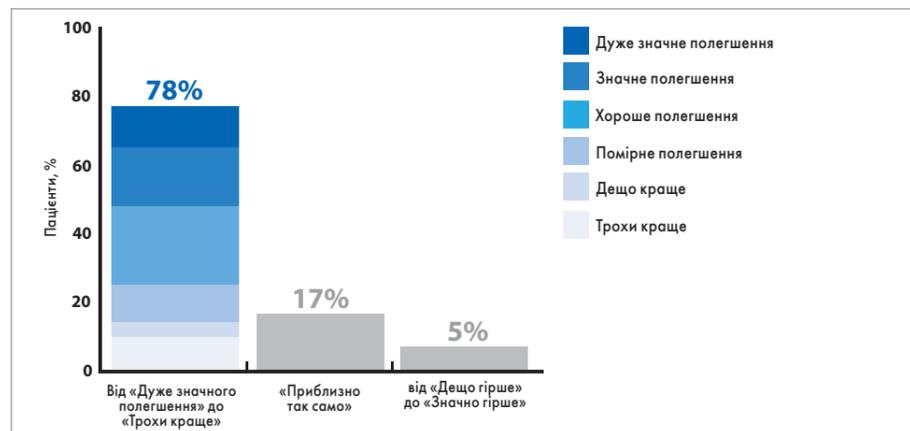
більше пацієнтів, які отримували езомепразол. Лікування езомепразолом також значно зменшувало потребу в антациді для полегшення гострих симптомів.

Якість життя в проведених дослідженнях не оцінювалась, проте раніше було доведено, що полегшення симптомів під дією ІПП і задоволення пацієнтів лікуванням достовірно асоціюється з покращенням цього показника (van Zanten S.J. et al., 2012). У дослідженні M. Kulig і співавт. (2003) за участю > 6 тис. пацієнтів з ГЕРХ було встановлено, що незалежно від типу хвороби (ерозивна чи неерозивна) вона значно погіршує якість життя. При цьому короткотривале (2 тижні) лікування езомепразолом 20 мг (неерозивна ГЕРХ) або 40 мг на добу (ерозивна ГЕРХ) значно полегшувало симптоми і покращувало якість життя.

У проведеному аналізі більшість пацієнтів, в яких спостерігалось покращення симптомів на тлі лікування езомепразолом 20 або 40 мг, вважали це покращення дуже важливим для повсякденного функціонування. Ці результати узгоджуються з відомим фактом того, що біль і дискомфорт, асоційовані з печією, можуть значно заважати пацієнтам



Дослідження 1: загальна оцінка лікування



Дослідження 2: загальна оцінка лікування

а також передбачуваним та стабільним кислотосупресивним дією.

Метааналіз 15 рандомізованих контрольованих досліджень (РКД) переконливо довів здатність езомепразолу в дозах 20 і 40 мг ефективно полегшувати прояви ГЕРХ порівняно з омепразолом (Teng M. et al., 2015).

Нещодавно Р.О. Katz і співавт. опублікували аналіз двох великих РКД, в яких вивчалися ефективність та безпека езомепразолу в пацієнтів з печією без ерозивного езофагіту (Katz P.O. et al. Analysis of 2-Week Data from Two Randomized, Controlled Trials Conducted in Subjects with Frequent Heartburn Treated with Esomeprazole 20 mg. Clin Ther. 2017; 39 (5): 960-970).

Дослідження 1 і 2 мали ідентичний дизайн (багатоцентрові, рандомізовані, подвійні сліпі, плацебо-контрольовані) та проводились у 26 і 27 клінічних центрах відповідно в США.

Перед рандомізацією всі пацієнти проходили обстеження, яке включало збір анамнезу, фізикальний огляд, езофагогастроудоденоскопію (ЕГДС) і біопсію шлунка для гістологічного тестування на *H. pylori*, оцінку життєвих функцій, тест на вагітність, стандартні лабораторні дослідження (загальний аналіз і біохімічні показники, аналіз сечі) та оцінку симптомів ГЕРХ.

кортикостероїди, прокінетики, сукральфат і нестероїдні протизапальні препарати.

Пацієнтів рандомізували 1:1 для прийому езомепразолу 40 мг, езомепразолу 20 мг або плацебо. Досліджувані препарати призначали 1 раз на добу зі склянкою води, перед сніданком, протягом 4 тижнів. З метою полегшення тяжких симптомів пацієнти могли додатково приймати антацид на основі гідроксиду алюмінію та магнію (до 6 таблеток на добу). Комплаєнс оцінювали за невикористаними дозами досліджуваного препарату під час кожного візиту пацієнтів.

Щоранку протягом періоду лікування пацієнти оцінювали тяжкість епізодів печії в попередні 24 години. Крім того, під час кожного візиту в клініку пацієнти заповнювали опитувальник ОТЕ («Оцінка під час лікування»), в якому за 15-бальною шкалою відзначали динаміку болю та дискомфорту у верхній частині живота порівняно з показником до початку лікування. Пацієнти також зауважували, наскільки важливим для них було покращення або погіршення симптомів. Лікарі оцінювали симптоми ГЕРХ, зокрема печію, кислоту регургітацію, дисфагію та біль в епігастрії.

У дослідженнях 1 та 2 взяли участь 368 та 349 пацієнтів відповідно. Середній

з групами плацебо (дослідження 1 – 2%, дослідження 2 – 1%) ($p = 0,0001$).

В обох дослідженнях клінічно значиме полегшення симптомів через 2 тижні порівняно з показником до лікування за опитувальником ОТЕ відзначили близько 80% пацієнтів, які отримували езомепразол, що було значно вище, ніж у групах плацебо (рис.). В усіх групах лікування пацієнти, які повідомили про покращення симптомів, оцінили цю зміну як «важливу», «дуже важливу» або «надзвичайно важливу» для їх повсякденного функціонування.

Пацієнти, які отримували езомепразол, використовували значно меншу кількість таблеток антациду порівняно з хворими, що приймали плацебо ($p < 0,001$).

Отже, аналіз даних двох РКД продемонстрував, що в пацієнтів з хронічною, частою печією лікування езомепразолом в обох дозах (20 або 40 мг 1 раз на добу) протягом 2 тижнів ефективно полегшує симптоми ГЕРХ. Езомепразол асоціювався зі значно вищими показниками повного полегшення симптомів, більшою кількістю днів без печії та меншою частотою нічних епізодів печії порівняно з плацебо. Дуже важливо, що вже з першого дня стійке полегшення симптомів відзначили значно

виконувати звичайні справи. Зменшення нічних епізодів печії, відзначене в аналізі, може бути особливо важливим для покращення повсякденного функціонування пацієнтів з огляду на значний негативний вплив цих епізодів на якість сну і активність наступного дня.

Таким чином, езомепразол у дозах 20 або 40 мг, що приймається щоденно протягом 14 днів, забезпечує значну клінічну користь пацієнтам із хронічними симптомами неерозивної ГЕРХ, зокрема печією та кислою регургітацією. На підставі цих результатів регуляторні органи США (FDA) та Європейського союзу (EMA) вже схвалили безрецептурний режим прийому езомепразолу (20 мг 1 раз на добу протягом 14 днів) як доведено ефективну опцію для пацієнтів, які бажають самостійно лікувати часті епізоди печії та пов'язаних з нею симптомів. На сьогоднішній день езомепразолу 20 мг, наявний на фармринку України, все ще має категорію відпуску «За рецептом», тож сподіваємось, що компанії-виробники внесуть відповідні зміни до інструкцій, і українські пацієнти з неерозивною ГЕРХ отримають можливість ефективного і безпечного самостійного лікування.

Підготував **Олексій Терещенко**



«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»[®]

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, ректор НМУ ім. О.О. Богомольця
- О.Я. Бабак**, д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету
- Г.М. Бутенко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і РАМН, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»
- Б.М. Венцківський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.В. Вороненко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика
- І.І. Горпинченко**, д.м.н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології, головний сексопатолог МОЗ України
- Ю.І. Губський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри паліативної та хоспісної медицини НМАПО ім. П.Л. Шупика
- Д.І. Заболотний**, д.м.н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д.м.н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії НМАПО ім. П.Л. Шупика, головний дитячий нефролог МОЗ України
- В.М. Коваленко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- В.В. Корпачев**, д.м.н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології та фармакотерапії ендокринних захворювань ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- В.Г. Майданник**, д.м.н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри педіатрії № 4 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Б.М. Маньковський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика, головний ендокринолог МОЗ України
- Ю.М. Мостовой**, д.м.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
- В.І. Паньків**, д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. Пасечнікова**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- В.В. Поворознюк**, д.м.н., професор, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу
- І.М. Трахтенберг**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, завідувач відділу токсикології ДУ «Інститут медицини праці НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Ю.І. Феценко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Національний інститут фізіотерії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
- Н.В. Харченко**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології і ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д.м.н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України, заступник директора ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України»
- В.П. Черних**, д.ф.н., д.х.н., професор, член-кореспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету

Засновник – Іванченко Ігор Дмитрович

ВИДАВЕЦЬ – ТОВ «МЕДИЧНА ГАЗЕТА «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ 21 СТОРІЧЧЯ»

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»[®]
Представлена в базі даних «Наукова періодика України»
та індексується Google Scholar

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР
ДИРЕКТОР З РОЗВИТКУ
ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР
ВИПУСКОВИЙ РЕДАКТОР
МЕДИЧНИЙ ДИРЕКТОР
МЕДИЧНІ РЕДАКТОРИ

Тетяна Черкасова
Людмила Жданова
Ельвіра Сабадаш
в. о. Галина Теркун
Олексій Терещенко
Ольга Радучич
Ігор Кравченко

ЛІТЕРАТУРНІ РЕДАКТОРИ / КОРЕКТОРИ

Галина Теркун
Оксана Шедова
Людмила Центіло

НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ ВЕРСТКИ ТА ДИЗАЙНУ
ДИЗАЙНЕРИ

Ліна Арсенюк
Наталія Дехтяр
Тетяна Зайчук
Ірина Гарнатко

НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ МАРКЕТИНГУ
ПРОВІДНІ МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРИ

Інна Головка
Юлія Башкірова
Зоя Маймескул

МЕНЕДЖЕРИ

Мірослава Табачук

АСИСТЕНТИ ВІДДІЛУ МАРКЕТИНГУ

Ганна Дребот
Леся Іванченко

НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ ВИРОБНИЦТВА
ТЕХНІЧНИЙ ДИРЕКТОР

Івалін Крайчев
Сергій Бадеха

Свідоцтво КВ № 15650-4122ПР від 03.09.2009 р.
Передплатний індекс: 35272
Редакція може публікувати матеріали, не поділяючи думку автора. За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв та інших відомостей відповідають автори.
Передрук матеріалів можливий лише з дозволу редакції.
Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Адреса для листів:
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Контактні телефони:

Редакція 521-86-86
Відділ маркетингу 521-86-91
Відділ передплати 521-86-98

Тираж надруковано в ТОВ «Видавничий дім «Аванпост-Прим», м. Київ-35, вул. Сурикова, 3/3.

Підписано до друку 02.10.2017 р.
Замовлення 02102017. Тираж 33 000 прим.

Тираж з 15.08.2014 р. і 8700 електронних адрес
(дата держреєстрації з 02.01.2012 р.).

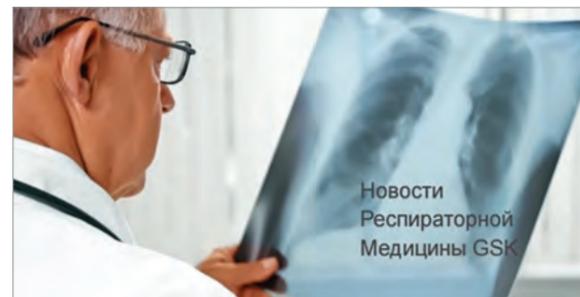
АНОНС



GSK оголошує про запуск «Медичного дайджесту» в Україні та інших країнах СНД

Щоквартальна електронна розсилка присвячена науковим відкриттям та актуальним проблемам медицини

У серпні компанія ГлаксоСмітКляйн (GSK) випустила перший щоквартальний «Медичний дайджест» для спеціалістів у сфері охорони здоров'я України, Білорусі, Грузії, Азербайджану та Узбекистану. Електронний дайджест забезпечить



медичним і фармацевтичним працівникам доступ до даних, що базуються на останніх медичних відкриттях і досягненнях у медицині. Проект «Медичного дайджесту» ініційований GSK та підготовлений медичними експертами компанії винятково для підтримки та підвищення обізнаності лікарів щодо актуальної інформації в різних терапевтичних напрямках. Дайджест не містить промоційних матеріалів, а підписка є безкоштовною.

Підписатися на розсилку «Медичного дайджесту» GSK можна за посиланням: https://docs.google.com/forms/d/e/1FAIpQLSdBUIsxv1xykjwIUUqaG8B-v13dIb_Zm67Z1_gzVLzID2SSQw/viewform

Перший випуск «Медичного дайджесту» присвячений новинам респіраторної медицини та містить добірку матеріалів з низки актуальних тем: лікування бронхіальної астми в літніх пацієнтів, зв'язок рівня еозинофілів периферичної крові та ризику пневмонії у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень, вплив інгаляційних глюкокортикостероїдів на мінеральну щільність кісткової тканини у хворих похилого віку. Наступні випуски дайджесту будуть присвячені питанням антибактеріальної терапії та дерматології.

«Брак часу з кожним днем стає дедалі більшою проблемою, яку ми намагаємося вирішити за допомогою цифрових інструментів комунікації. Отримані знання ми можемо оперативно використовувати на благо пацієнтів. Проект «Медичний дайджест» є інформаційно-освітньою ініціативою компанії GSK, яка має за мету розширення меж стосовно отримання фахівцями охорони здоров'я корисної та актуальної для професійної діяльності інформації у доступній та зручній формі, – коментує впровадження ініціативи Алєна Ліховець, генеральний директор ГлаксоСмітКляйн Фармасьютікалс Україна. – Ми віримо в те, що об'єктивна наукова інформація допомагає лікарям краще лікувати пацієнтів та сприяє розвитку галузі охорони здоров'я загалом».

Лілія Анастасій, медичний менеджер України і Білорусі зазначила: «У наші дні наука, у тому числі й медична, розвивається стрімко. Майже щотижня публікуються нові статті, щомісяця з'являються результати різних досліджень, щороку оновлюються рекомендації з багатьох нозологій. Професія лікаря передбачає постійне навчання та вдосконалення. Але не завжди вдається легко знайти потрібну інформацію у величезному обсязі нових даних. «Медичний дайджест» GSK дає можливість отримати найактуальнішу інформацію оперативно, з урахуванням спеціальності та інтересів лікаря. Я впевнена, що наша співпраця в науковій сфері, побудова партнерського діалогу будуть корисними та цікавими лікарям та дозволять поліпшити результати медичної допомоги пацієнтам».

Про компанію

GSK – один зі світових лідерів фармацевтичної індустрії, який займається науковими дослідженнями в галузі фармацевтики та охорони здоров'я, присвячує свою діяльність поліпшенню якості життя, допомагаючи людям робити більше, відчувати себе краще та жити довше. Більше інформації про компанію GSK в Україні та світі можна отримати на сайті ua.gsk.com або за адресою: ТОВ «ГлаксоСмітКляйн Фармасьютікалс Україна», 02152, м. Київ, пр-т Павла Тичини, 1-В; тел. (044) 585-51-85.

Контакти:

Марина Куземко,
marina.kuzemko@180prpa.com.ua
+380 (50) 387 63 89
Анна Дзюба,
anna.dziuba@180prpa.com.ua
+380 (50) 412 47 21

UA/CPR/0022/17.08.31



Конгресс EULAR 2017: 70 лет

Прошедшее лето было богато не только жаркими солнечными днями, но и резонансными международными конференциями. Одним из таких ярких и запоминающихся событий стал 18-й ежегодный конгресс, который прошел 14-17 июня в Мадриде под эгидой Европейской антиревматической лиги (European League against Rheumatism, EULAR). Одухотворенный Мадрид, город с замечательной историей, архитектурой, галереями, музеями, и гордость Испании – роскошный выставочный комплекс IFEMA, входящий в пятерку крупнейших в Европе, создали неповторимую доброжелательную атмосферу для научного общения, обмена клиническим опытом, международного сотрудничества и дружеских встреч. Этот год стал юбилейным для EULAR – участники конгресса чествовали 70-летие этой авторитетной организации.

Открывая работу конгресса, президент EULAR, профессор Gerd R. Burmester (Германия) в своей вступительной речи сказал: «EULAR была учреждена в 1947 г. на первом Европейском ревматологическом конгрессе в Копенгагене, 200 делегатов из 16 стран одобрили создание этой организации. В 2017 г. в состав EULAR входит уже 45 научных обществ, 23 профессиональные ассоциации работников здравоохранения, 36 национальных организаций пациентов с артритом/ревматизмом (PARE)». На протяжении нескольких десятилетий ежегодные конгрессы EULAR, проводимые на высочайшем научно-техническом уровне, обеспечили этому международному форуму репутацию глобальной платформы, предназначенной для демонстрации современных инноваций в области ревматологии, представления последних достижений, поддержания новых исследований и внедрения наиболее эффективных методов лечения в практическое здравоохранение.

Продолжая свое выступление, профессор G. Burmester отметил: «За последние 70 лет в ревматологии достигнут значительный прогресс, благоприятно повлиявший на качество жизни пациентов с ревматической патологией. Поразительное развитие EULAR как организации происходило одновременно с удивительным прогрессом в области медицины. Многие ранее инвалидизирующие и смертельные заболевания стали поддаваться терапии, благодаря которой пациенты могут вести почти обычный образ жизни».

По мнению президента EULAR, все эти достижения стали возможны благодаря разработке и внедрению в клиническую практику противовоспалительных, иммуномодулирующих и болезнь-модифицирующих антиревматических препаратов (БМАП). Первой победой стало эффективное появление глюкокортикоидов на фармацевтическом рынке в 1948 г. Другим прорывом оказалось успешное применение первого БМАП – метотрексата – у больных ревматоидным артритом (РА) в 1960-х гг. Даже сегодня глюкокортикоиды и метотрексат остаются основополагающими элементами в лечении многих хронических воспалительных заболеваний. Создание моноклональных антител в 1975 г. стало следующим ключевым событием, позволившим разработать «целевые» лекарственные средства (ингибиторы фактора некроза опухоли, ФНО), которые широко применялись в клинической практике на протяжении 1990-2000 гг. Последовавшая за этим разработка т. н. биологических препаратов положила начало новой эры в развитии целевой терапии, которая активно используется в настоящее время. Вторым ключевым скачком в развитии современной ревматологии явилось осознание и признание того факта, что ранняя диагностика и терапия облегчают достижение ремиссии и обеспечивают наилучшие клинические результаты. Немаловажной составляющей успеха ревматологической науки стали выдающиеся достижения в области инструментальной и лабораторной диагностики: новые методы визуализации, специфические биомаркеры активно используются практикующими врачами. Удивительные возможности оперативной хирургии изменили жизнь многих пациентов, страдающих



тяжелым остеоартритом: полная замена тазобедренного или коленного сустава вернула утраченную функцию, подарила радость движения и избавила их от боли. Будущее ревматологии связывают с развитием малоинвазивных стратегий и трансплантацией стволовых мезенхимальных клеток. «Тридцать лет назад повсюду в ревматологических отделениях я видел инвалидные коляски. Сегодня я их там не вижу», – поддержал своего коллегу вновь избранный президент EULAR, профессор Johannes Bijlsm (Нидерланды).

Одним из ярких нововведений Мадридского конгресса стала презентация первой широкомасштабной кампании EULAR под девизом «Don't Delay, Connect Today!» («Не откладывай, присоединяйся сегодня!»). Эта инициатива объединяет усилия трех основополагающих организаций (содружества PARE, научных медицинских обществ и ассоциации представителей здравоохранения) в пропаганде значимости ранней диагностики ревматологической патологии и предоставления больным широкого доступа к специализированному лечению. По мнению G. Burmester, такой подход позволит не только привлечь внимание общественности к данной проблеме, но и предотвратит инвалидизацию пациентов, уменьшит экономическое бремя ревматических болезней как для каждого отдельного пациента, так и для общества в целом. Среди других целей кампании «Don't Delay, Connect Today!» докладчик особо выделил такие постулаты:

- разрушить барьеры, препятствующие ранней диагностике;
- помочь клиницистам (посредством внедрения специальных обучающих программ) в идентификации заболеваний, раннем начале терапии и предотвращении инвалидизации;
- пропагандировать рекомендации EULAR;
- поддерживать ревматологических больных.

В этом году в работе Мадридского конгресса приняли участие 14 308 делегатов из 130 стран мира, они прослушали 800 устных и 2300 постерных докладов, участвовали в проведении 180 сессий, а организаторы EULAR 2017 опубликовали рекордное количество абстрактов, которое превысило 4850. Всех профессионалов, влюбленных

в ревматологию, но не попавших на пленарные заседания, ждал приятный сюрприз – они имели возможность удаленно участвовать в работе конгресса, просматривая онлайн-трансляции заседаний. Зарегистрировавшиеся делегаты тоже получили подарки от организационного комитета – всем участникам оформили годовичную подписку на авторитетные медицинские журналы, освещающие последние достижения в области ревматологии.

Научная программа конгресса охватывала множество тем, включая фармацевтические инновации, клинические исследования и фундаментальную науку. Центром научной жизни и сосредоточением «живой» активности стали презентации постерных докладов и постер-туры, предполагавшие интерактивное общение участников. Не меньший интерес у делегатов вызвала широкомасштабная выставка, в которой приняли активное участие известные научные сообщества, фармацевтические компании и фирмы-представители информационно-технологической индустрии.

Интереснейшие спутниковые симпозиумы, встречи с ведущими ревматологами и специалистами в области здравоохранения, общение с фирмами-лидерами фармацевтической индустрии увлекали делегатов EULAR 2017 и погружали их в мир инноваций и новых возможностей. Однако сессии, проходившие под названием «Что нового? Как лечить?» полностью овладели сердцами и помыслами участников Мадридского конгресса. Именно в рамках этих научных заседаний были рассмотрены положения нескольких обновленных руководств.



Почетное право открыть работу сессии было предоставлено руководителю рабочей группы, трудившейся над пересмотром рекомендаций EULAR по лечению аксиального спондилоартрита (СпА), профессору Desiree van der Heijde (Нидерланды).

В начале своего выступления докладчик подчеркнула существенное отличие новой версии руководства от предыдущей: наличие весомой доказательной базы. Первые



Европейской антиревматической лиге

рекомендации с использованием подхода «treat-to-target» («лечить до достижения цели») были озвучены в 2013 г. и полностью основывались на мнении экспертов: «В 2013 г. у нас просто не было доказательств, но новые данные, накопленные на протяжении 2011–2016 гг., подтверждают почти все сформулированные рекомендации». Среди представленных нововведений, основанных на данных доказательной медицины, пристальное внимание делегатов привлек новый подход к определению степени активности заболевания. Авторы обновленного руководства считают шкалу ASDAS (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score) «предпочтительным» способом определения активности патологического процесса у больных аксиальным СпА и предлагают использовать значения шкалы ASDAS и индекса DAPSA (Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis) как «целесообразные критерии для определения целей терапии» у больных СпА и псориатическим артритом (ПсА) соответственно. ASDAS выбрана экспертами не случайно: есть доказательства, связывающие значения этой шкалы с формированием синдесмофитов. «Идея заключается в том, что при достижении целевых значений ASDAS вы сможете достичь оптимального результата и улучшить прогноз», — объяснила профессор van der Heijde.

Обновленное руководство содержит 5 основных принципов и 13 рекомендаций. Первые три касаются персонализированного оказания медицинской помощи, включая целевую терапию и мониторинг. Четвертый постулат подчеркивает роль нефармакологического лечения и отказа от курения. Пятая рекомендация описывает центральное место нестероидных противовоспалительных средств в качестве препаратов терапии первой линии. Следующие 3 рекомендации определяют место анальгетиков, глюкокортикоидов и традиционных синтетических БМАП в иерархии консервативного лечения СпА, отводя им в этом довольно скромную роль. Девятая рекомендация регламентирует назначение биологических БМАП (ингибиторов ФНО и интерлейкина (ИЛ) 17) пациентам с высокой активностью заболевания, несмотря на применение (или непереносимость / наличие противопоказаний) как минимум двух нестероидных противовоспалительных препаратов. В случае неэффективности терапии ингибитором ФНО рекомендуется заменить его другим представителем этой группы или ингибитором ИЛ-17 (рекомендация 10). Еще одно значимое отличие новой версии руководства заключается в подходе к лечению больных, достигших устойчивой ремиссии. Ранее предусматривалась постепенная отмена БМАП, теперь же эксперты советуют последовательно снижать дозу биологического БМАП, но не отменять его (рекомендация 11). Последние 2 рекомендации касаются оперативного лечения и переломов позвоночника. В них подчеркивается целесообразность тотальной артропластики тазобедренного сустава у пациентов с болевым синдромом, рефрактерным к медикаментозной терапии, при наличии рентгенологических признаков структурных повреждений вне зависимости от возраста больного.

В руководстве приводится целый перечень требований, которые должны быть выполнены перед назначением биологического БМАП. Первым шагом на этом пути является установление ревматологом диагноза аксиального СпА на основании оценки всех клинических, лабораторных, визуализирующих методов исследования и исключения других потенциальных заболеваний. Следующий шаг заключается в оценке соответствия пациента действующим показаниям к назначению БМАП: высокий уровень С-реактивного белка, наличие

признаков воспалительного процесса по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) и/или рентгенологических признаков сакроилеита (в соответствии с модифицированной Нью-Йоркской шкалой). Третий шаг относится к подтверждению неэффективности стандартной терапии (результативность сульфасалазина эксперты рекомендуют оценивать через 3 мес после достижения дозы 3 г/сут, при условии ее хорошей переносимости). Четвертый шаг заключается в определении активности заболевания. Ранее для этой цели использовался индекс BASDAI, но теперь эксперты настаивают на применении шкалы ASDAS, превосходящей своего предшественника по многим показателям. Завершая свое выступление, профессор van der Heijde перечислила ингибиторы ФНО, рекомендованные EULAR для лечения СпА: ими оказались адалимумаб, цертолизумаб пегол, этанерцепт, голимумаб и инфликсимаб.



Не менее важная роль была отведена профессору **Josef S. Smolen (Австрия)** — он, как руководитель экспертной группы, ознакомил делегатов с положениями обновленного руководства EULAR по лечению РА. Начиная свое выступление, докладчик обратил внимание, что новая версия руководства стала более краткой: в ней содержится 4 основополагающих принципа и 12 рекомендаций, в отличие от предыдущего обновления (2013) и оригинала (2010) этого документа, в которых было сформулировано 14 и 15 рекомендаций соответственно.

Целевая группа, трудившаяся над обновлением этого руководства, состояла из 50 экспертов и пациентов. «Это была самая большая целевая группа, которую я когда-либо видел, — сказал профессор Smolen. — Сорок два ревматолога, 3 клинических ординатора, 2 представителя практического здравоохранения и 3 пациента принимали участие в разработке рекомендаций».

Сформулированные рекомендации полностью раскрывают цели лечения и основные подходы к медикаментозной терапии РА с использованием различных БМАП и глюкокортикоидов. Первые 2 рекомендации подчеркивают важность раннего начала терапии (назначение БМАП предусматривается сразу же после установления диагноза РА) и четко регламентируют цели медикаментозной терапии (достижение устойчивой ремиссии или низкой активности заболевания). Наставивая на раннем начале лечения, эксперты также рекомендуют тщательно следить за состоянием пациентов, проводя мониторинг каждые 1–3 мес, а при отсутствии улучшения в течение 3 мес после начала лечения или невозможности достижения цели после 6 мес терапии провести коррекцию назначений (рекомендация 3). Терапией первой линии РА остается метотрексат, а при наличии противопоказаний к его назначению/непереносимости в качестве терапии первой линии следует использовать лефлуномид или сульфасалазин (рекомендации 4–5). Эксперты допускают возможность кратковременного назначения глюкокортикоидов при инициации или коррекции терапии традиционными синтетическими БМАП, но настаивают на постепенном снижении дозы кортикостероидов, как только это станет клинически возможно (рекомендация 6). Следующие 6 рекомендаций посвящены нюансам назначения БМАП, в том числе биологическим (ингибиторы ФНО: адалимумаб, цертолизумаба пегол, этанерцепт, голимумаб, инфликсимаб; ингибиторы ИЛ: абатацепт, ритуксимаб, тоцилизумаб, клазакизумаб, сарилумаб, сирукумаб), биоаналогичным БМАП, биосимилярам



и целевым синтетическим БМАП (ингибиторы Янускиназа: тофацитиниб, барицитиниб). Отличительной особенностью новой версии руководства стало расширение рекомендаций EULAR относительно применения ингибиторов Янускиназа. Экспертная группа рекомендует использовать тофацитиниб в качестве терапии второй линии при неэффективности биологических БМАП. В настоящее время тофацитиниб разрешен к применению в 50 странах мира, в том числе в США, в странах Латинской Америки, Азии и Европы. Тофацитиниб может использоваться в качестве монотерапии или в комбинации с метотрексатом / другими небиологическими БМАП. Однако сочетание тофацитиниба с биологическими БМАП или сильными иммуносупрессантами, такими как азатиоприн и циклоспорин, не рекомендуется.

В своем выступлении профессор Smolen подчеркнул, что новые рекомендации EULAR регламентируют назначение БМАП в трех основных группах: у пациентов, ранее не получавших БМАП, у больных, не ответивших на терапию первой линии, а также в случае неэффективности последующей терапии. Например, пациентам, которые раньше не принимали БМАП, рекомендуется назначить традиционные синтетические БМАП. Предыдущее положение, свидетельствовавшее о целесообразности комбинированной терапии традиционными синтетическими БМАП, исключено из новой версии руководства. В обновленных рекомендациях предусматривается возможность комбинации биологических БМАП с традиционными синтетическими БМАП, однако если прием последних плохо переносится, то возможно заместительное назначение ингибиторов ИЛ-6. «В настоящее время представлены новые веские доказательства того, что биологические БМАП, в том числе тоцилизумаб, оказывают более значимое влияние на клинические, функциональные и структурные исходы при условии их комбинации с традиционными синтетическими БМАП, особенно метотрексатом», — отметил докладчик.

Среди множества вопросов, которые делегаты адресовали профессору Smolen после окончания его выступления, наибольший интерес у аудитории

Продолжение на стр. 14.



Конгресс EULAR 2017: 70 лет Европейской антивревматической лиге

Продолжение. Начало на стр. 12.

вызвала тема совместимости европейских и американских руководств. Руководитель экспертной группы EULAR констатировал, что в отличие от рекомендаций, сформулированных Американской коллегией ревматологов в 2016 г., европейский согласительный документ «более четко» описывает нюансы назначения глюкокортикоидов. Кроме того, EULAR предлагает комбинировать биологические БМАП с традиционными синтетическими БМАП, а не использовать их в качестве монотерапии. В рекомендациях EULAR также не используется деление пациентов в зависимости от длительности заболевания, но вводится разграничение между группами больных исходя из фазы лечения, рекомендуется использование прогностических факторов для стратификации пациентов. Профессор Smolen подчеркнул, что окончательная версия рекомендаций будет опубликована в журнале *Annals of the Rheumatic Disease*, а в настоящее время на сайте EULAR представлен проект данного руководства. По мнению докладчика, доступная версия уже может использоваться национальными обществами, организациями здравоохранения и регуляторными органами для внедрения в практическое здравоохранение рекомендаций, основанных на данных доказательной медицины и регламентирующих назначение БМАП.

Кроме обсуждения новшеств в терапии РА, СпА и ПсА, в ходе EULAR 2017 рассматривались нюансы современного лечения других ревматологических заболеваний: ювенильного артрита, фибромиалгии, системной склеродермии, синдрома Шегрена, антифосфолипидного синдрома. Организаторы конгресса также уделили большое внимание проблемам ранней диагностики ревматологической патологии и презентовали еще одно практическое руководство, посвященное вопросам использования визуализирующих методов исследования в клинической практике. Характеризуя основные положения данного руководства, профессор **Garifallia Sakellariou** отметила, что при наличии типичных клинических проявлений остеоартрита нет потребности в применении визуализирующих методов исследования, они необходимы для



подтверждения диагноза в случае атипичной клинической симптоматики или проведения дифференциальной диагностики (рекомендации 1-2). Еще одним показанием к проведению традиционного рентгенологического и ультразвукового исследований (УЗИ), использованию компьютерной томографии (КТ), МРТ и радиоизотопных технологий признано быстрое прогрессирование заболевания, изменение клинической картины (рекомендация 3). Регламентируя очередность выполнения визуализирующих исследований, эксперты EULAR указывают на целесообразность первоначального использования рентгенологического обследования, при необходимости более тщательного изучения мягких тканей рекомендуют отдать предпочтение УЗИ или МРТ, а при патологии костной ткани — использовать КТ или МРТ (рекомендация 4). Докладчик подчеркнул, что визуализирующие методы исследования не могут прогнозировать эффективность медикаментозной терапии и поэтому не стоит их применять с указанной целью. Однако представленное руководство допускает возможность использования визуализирующих методик для повышения точности внутрисуставного введения лекарственных средств в труднодоступные суставы (бедро) при наличии значительной деформации суставов и сопутствующего ожирения (рекомендация 7).

Среди других инструментальных методов исследования, представленных на EULAR 2017, неподдельный интерес у делегатов конгресса вызвали видеокапилляроскопия ногтевого ложа и флуоресцентная оптическая визуализация.

Видеокапилляроскопия ногтевого ложа — это неинвазивный, недорогой и воспроизводимый метод исследования, позволяющий определить

патологические изменения периферической микроциркуляции. Прибор, необходимый для этого исследования, состоит из двух главных узлов — микроскопа с мощной увеличительной линзой и цифровой видеокамеры, оснащенной специальным программным обеспечением. Данный метод позволяет точно оценить морфологические изменения капилляров и их плотность. Ранние изменения, характерные для системной склеродермии, включают появление гигантских капилляров и геморрагий. Утрата капилляров, дезорганизация сосудистой архитектуры и наличие капилляров аномальной формы свидетельствуют о прогрессирующем течении склеродермии и прогрессивном поражении сосудов, что, в свою очередь, ассоциировано с вовлечением в патологический процесс внутренних органов. «Феномен Рейно, как правило, предшествует появлению яркой клинической симптоматики системной склеродермии, что дает идеальную возможность обнаружить самые ранние стадии нарушения микроциркуляции», — сказала ведущий исследователь этого проекта, профессор **Vanessa Smith** (Бельгия).

В ходе конгресса также были представлены результаты исследования, подтверждающего превосходство флуоресцентной оптической визуализации над УЗИ с доплерографией в обнаружении воспалительных изменений в суставах при отсутствии клинических проявлений. Известно, что информативность УЗИ с доплерографией значительно зависит от опытности оператора, а диагностические возможности этого метода ограничивают невозможность четкой детализации воспалительных изменений, таких как изменение тока крови в очень мелких сосудах и/или синдром капиллярной утечки. Флуоресцентная оптическая визуализация, наоборот, позволяет получить максимальное количество информации о микроциркуляции в суставах. Кроме того, этот вид исследования не зависит от мастерства исследователя, он может проводиться даже медицинскими сестрами. «Точное обнаружение воспалительных изменений в суставах имеет большое значение для принятия терапевтических решений и оценки клинической эффективности лечения больных ювенильным РА», — считает ведущий исследователь, профессор **Gerd Horneff** (Германия). Флуоресцентная оптическая визуализация может использоваться в клинической практике для идентификации воспалительного процесса в суставах. Докладчик подчеркнул: «Это исследование будет особо востребовано в педиатрической популяции для выявления детей с бессимптомным воспалительным поражением суставов рук и/или запястий, нуждающихся в назначении медикаментозной терапии».

Четыре дня насыщенной научной программы завершились торжественной церемонией закрытия EULAR 2017. Пополнив свой багаж теоретических знаний и насытившись яркими впечатлениями, делегаты Мадридского конгресса покинули гостеприимный город, а эксперты EULAR приступили к организации новой конференции, которая состоится 13-16 июня 2018 г. в Амстердаме (Нидерланды): уже функционирует сайт EULAR 2018, разрабатывается предварительная научная программа, открыта регистрация устных и постерных выступлений, принимаются абстракты.

Подготовила **Татьяна Можина**



Ревматические заболевания и лимфомы: где искать точки соприкосновения?

Коморбидные состояния можно смело назвать одной из самых актуальных проблем современной ревматологии. У лиц с ревматическими заболеваниями коморбидность встречается достаточно часто: по данным литературы, около 58% пациентов с ревматическим артритом (РА) имеют хотя бы одну сопутствующую патологию, а около 25% – несколько. Наличие коморбидности ухудшает прогноз основного заболевания, снижает качество жизни пациента, повышает частоту осложнений, вероятность полипрагмазии, в результате чего снижается комплаенс. Кроме того, не всегда представляется возможным придерживаться рекомендаций по обследованию пациентов, возникают трудности с подбором адекватной терапии и т. д.



Мы решили поднять достаточно актуальный и обсуждаемый сегодня вопрос – проблему развития у ревматологических больных онкогематологической патологии, а именно лимфом, и обратиться за помощью к заведующему кафедрой внутренней медицины № 3 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев), доктору медицинских наук, профессору Олегу Борисовичу Яременко.

? Течение ревматологических заболеваний часто осложняется развитием коморбидной патологии. Какой именно? Насколько высока вероятность возникновения онкогематологической патологии у ревматологических больных?

– Вопросы коморбидности привлекают особое внимание специалистов-ревматологов. За последние годы опубликовано много тематических научных работ. В рамках лечения ревматических заболеваний, таких как РА, системная красная волчанка, анкилозирующий спондилоартрит, псориатический артрит, внедряется известная стратегия Treat to target, которая предполагает интенсивное применение иммуносупрессивных препаратов до достижения терапевтической цели – ремиссии или низкой активности в течение 3-6 мес. С одной стороны, иммуносупрессивные препараты являются неотъемлемой частью этого подхода, а с другой – они ослабляют неспецифическую иммунную защиту. Поэтому если речь идет о коморбидной патологии, то чаще всего это сопутствующие инфекции, индуцированные, среди прочего, иммуносупрессивной терапией.

В сегменте коморбидных состояний важное место занимают сердечно-сосудистые заболевания. Известно, что основной причиной снижения продолжительности жизни пациентов с хроническими системными ревматическими заболеваниями является ускоренное развитие атеросклероза. Высказано мнение, что при агрессивном течении РА возможно сокращение ожидаемой продолжительности жизни на 10-15 лет, что в большинстве случаев ассоциировано с сердечно-сосудистыми осложнениями. В этой связи актуальной является тактика, направленная на максимально быстрое достижение цели – обеспечение низкой активности или ремиссии заболевания (и, соответственно, удержания последней длительные время).

Онкогематологические проблемы в настоящее время активно изучаются как онкогематологами, так и ревматологами. Особое значение указанная тематика приобрела на этапе внедрения в практику иммунобиологической терапии, в частности ингибиторов фактора некроза опухоли (ФНО), применение которых в ряде случаев ассоциируется с риском активации опухоли или рецидива уже излеченных онкологических заболеваний. Однако на сегодня это предположение не доказано: на фоне многолетнего применения иммунобиологических препаратов глобального увеличения частоты онкозаболеваний не отмечено, за исключением неходжкинских лимфом (НХЛ) и меланомного рака кожи, о чем говорится в данных последнего профильного Кокрановского обзора (2011). При этом в отношении меланомного рака кожи одни метаанализы подтверждают возможный риск, другие – нет, поэтому дискуссии в данной плоскости продолжаются.

В последние годы к проблематике онкогематологической патологии у ревматологических больных стали относиться более внимательно, рассматривая ее, я бы сказал, под увеличительным стеклом. В результате выяснилось, что риск НХЛ при РА выше почти в 3,9 раза, при системной красной волчанке – в 7,4 раза, при синдроме Шегрена – в 18,8 раза. Приведенные цифры не зависели от стратегии терапии. В результате сделан вывод о том, что наличие у пациента РА,

системной красной волчанки или синдрома Шегрена само по себе повышает риск развития лимфом.

В отношении РА было проведено около 15 авторитетных метаанализов, подавляющее большинство которых показали повышенный риск развития всех лимфом, в первую очередь неходжкинских. В ряде публикаций имеется подтверждение тому, что у таких больных также повышен риск ходжкинских лимфом. Для других ревматических заболеваний, таких как анкилозирующий спондилоартрит и псориатический артрит, увеличение риска лимфом и частоты возникновения злокачественных новообразований не установлено, о чем свидетельствуют данные многочисленных метаанализов, выполненных в разные годы.

? Известны ли факторы риска развития НХЛ у ревматологических больных?

– Сейчас этот вопрос всесторонне рассматривается и широко обсуждается. Изучаются генетические нарушения, которые приводят к развитию ревматического заболевания и НХЛ; роль воспаления, его активности и патогенетических механизмов, а также лечения.

Из перечисленных направлений я бы выделил генетический фактор, в отношении значимости которого до настоящего времени не получено подтверждений ни в клинических, ни в экспериментальных исследованиях. Тем не менее последней и новейшей концепцией, которая фигурирует пока только в экспериментальных работах, является мутация гена, кодирующего ядерный фактор NF-κB, который способен провоцировать развитие лимфомы путем активации В-клеток. Данный фактор играет ключевую роль в механизмах развития воспаления при большинстве системных ревматических заболеваний, в том числе тех, при которых повышен риск лимфом. Через него происходит избыточная активация В-клеток, что потенциально способно провоцировать возникновение лимфом у пациентов с системными ревматическими заболеваниями. Теперь, когда эта концепция озвучена и активно изучается, стало понятнее, почему РА, системная красная волчанка и болезнь Шегрена наиболее опасны в аспекте развития лимфом. Ведь именно при этих трех заболеваниях практически всегда выявляется повышение уровня ревматоидного фактора, обнаруживаются антитела к циклическому цитруллинированному пептиду и модифицированному виментину. Перечисленные маркеры выявляются более чем у 80% пациентов с РА. Что касается системной красной волчанки, болезни Шегрена, то их течение сопряжено с повышением уровня многих аутоантител; в частности, при болезни Шегрена практически у всех пациентов повышена концентрация антител к растворимым ядерным антигенам – Ro/SS-A, La/SS-B. При анкилозирующем спондилоартрите, псориатическом артрите, подагре и ряде других ревматических заболеваний аутоантитела не обнаруживаются, то есть отсутствует поликлональная активация В-лимфоцитов и, соответственно, нет повышенного риска развития лимфом.

? Каковы особенности патоморфоза НХЛ и ревматологических заболеваний?

– В настоящее время имеется достаточно публикаций, охватывающих длительные (более 30 лет) периоды наблюдения пациентов с РА, другими ревматическими заболеваниями с мониторингом активности болезни, в которых прослеживается прямая связь между степенью активности, например, РА и риском развития лимфомы. Этот факт четко увязывается с пониманием значения гиперреактивности В-клеток.

В целом, когда пытаются оценивать вклад высокой активности иммунного воспаления и роль В-клеток, склоняются к тому (и это подтверждают статистические данные), что активация В-клеток играет большую роль, нежели активность воспалительного процесса, хотя влияние на риск развития лимфомы оказывают оба этих фактора. В контексте значимости

хронической стимуляции аутореактивных В-клеток проводят аналогию между гепатитом С и синдромом Шегрена: при обоих заболеваниях наблюдается гиперактивация В-лимфоцитов и значительно повышен риск развития лимфом.

Даже такой упрощенный взгляд на вышеназванные заболевания позволяет согласиться с мнением специалистов о том, что вклад В-клеток значимее, хотя, повторюсь, активность заболевания остается важным фактором.

? Следует ли ожидать изменения активности ревматологического заболевания при присоединении лимфомы?

– Однозначного ответа на этот вопрос пока нет. Все зависит от наличия многих переменных – от лечения, которое пациент получает по поводу конкретного заболевания, от активности организма и т. п. Единственное, что можно точно сказать и что давно подтверждено клинической практикой, так это то, что если состояние пациента со стабильным РА изменяется в худшую сторону и этому не находится объяснений, обострение плохо или вообще не реагирует на противовоспалительную или интенсивную иммуносупрессивную терапию, следует задуматься о наличии злокачественного новообразования. Наличие опухоли всегда ухудшает ответ на лечение ревматического заболевания. Клиницистов должно насторожить подобное развитие ситуации; в таких случаях целесообразно рассмотреть необходимость диагностики новообразования.

? Каковы нюансы диагностического поиска при подозрении на НХЛ у ревматологического больного? Существуют ли специфические маркеры?

– Если у пациента отмечаются изменения лабораторных показателей, включая повышение СОЭ, нарастание анемии без адекватного суставного сопровождения, используется диагностический алгоритм, включающий следующие этапы: клинический осмотр пациента с пальпацией доступных периферических лимфатических узлов, ультразвуковое исследование органов брюшной полости с акцентом на увеличение селезенки, визуализационное исследование органов грудной клетки – рентгенография или компьютерная томография с оценкой состояния прикорневых лимфатических узлов, заднего средостения и т. д.

Основным подходом в диагностике лимфом является морфологический или цитологический: проводится биопсия лимфатического узла и при помощи цитохимических, иммуноферментных методов осуществляется идентификация злокачественных клеток. Одна из современных методик визуализации – позитронно-эмиссионная томография, позволяющая обнаружить повышенное накопление радиоактивного маркера в увеличенных лимфатических узлах.

? Разработан ли алгоритм действий врача-ревматолога при обнаружении клинических признаков лимфомы?

– Как только установлен диагноз «лимфома», ведением пациента обязан заниматься онкогематолог. При этом больной должен продолжать сопутствующую терапию по поводу основного ревматического заболевания. На этапе, когда онкогематологами достигнут устойчивый результат, пациент возвращается к ревматологу для дальнейшего лечения.

? Каким образом можно подавить гиперреактивность В-клеток у ревматологических больных? Какое лекарственное средство считается препаратом выбора для лечения НХЛ у таких пациентов?

– Вот мы и подошли более предметно к вопросу роли лечения, который вскользь обозначили, говоря о факторах риска развития НХЛ. При использовании цитотоксических препаратов, таких как метотрексат, циклофосфан, азатиоприн, всегда имелись определенные опасения в отношении повышения риска лимфом. На сегодня в масштабных метаанализах доказано, что даже длительная терапия метотрексатом не увеличивает вероятность развития лимфом. Точно также не получено подтверждений в отношении солей золота, сульфасалазина, антималярийных препаратов, глюкокортикоидов. Циклофосфан – и это общеизвестно – повышает риск возникновения только рака мочевого пузыря, подобных данных для лимфом нет. И пожалуй, единственный препарат, в отношении которого накоплены научные данные, свидетельствующие об увеличении риска развития лимфом, – азатиоприн; на фоне его применения относительный риск указанной патологии повышался в 4,3 раза. Так, например, в шведском регистре данный факт установлен у больных с неспецифическими

воспалительными заболеваниями кишечника, такими как неспецифический язвенный колит и болезнь Крона; во французском регистре – у пациентов с РА. Из цепочки общей закономерности выпадает только Япония: по данным регистра NinJa, у пациентов с РА длительное лечение метотрексатом повышало риск развития лимфом. Впрочем, полученные результаты могут быть отражением генетических особенностей, поскольку у японцев риск развития и течение ревматических заболеваний несколько отличаются.

Данные результатов, полученных в разных странах в рамках анализа ряда регистров, свидетельствуют, что ингибиторы ФНО повышают риск развития лимфом, что нашло подтверждение в Кокрановском обзоре. В связи с этим в настоящее время обсуждается несколько вопросов. Первый из них заключается в том, что ингибиторы ФНО, снижая противомикробную защиту, могут создавать условия для реактивации вируса Эпштейна-Барр, играющего существенную роль в развитии лимфом, или первичного заражения им. Этот вопрос окончательно не прояснен. Ингибиторы ФНО повышают риск развития указанных злокачественных новообразований, однако он сопоставим с таковым при лечении базисными препаратами. При сравнении частоты развития лимфом у пациентов с РА, получающих стандартную терапию, и тех, кто лечится иммунобиологическими препаратами, достоверных различий не обнаружено.

Также ученые пытаются установить, все ли ингибиторы ФНО повышают вероятность возникновения лимфом. По данным регистра Британского общества ревматологов (BSRBR), наиболее безопасным в этом плане является этанерцепт. При сравнении частоты развития лимфом на фоне приема метотрексата и этанерцепта оказалось, что чаще данная патология возникает на фоне лечения метотрексатом. Сходные данные получены в регистре Французского национального общества ревматологов RATIO, где изучались препараты инфликсимаб, адалимумаб и этанерцепт; достоверное увеличение частоты лимфом зафиксировано только при приеме первых двух препаратов.

Для относительно нового ингибитора ФНО голimumаба в клинических исследованиях была продемонстрирована следующая зависимость: чем выше доза препарата, тем чаще развивались лимфомы. Этот вопрос также остается открытым, он активно изучается, но пока корреляция дозы препарата и частоты лимфом продемонстрирована только для данного ингибитора ФНО. Нельзя исключить, что она может

проявляться и у других лекарственных средств, однако пока это не установлено в связи с фиксированной дозой других анти-ФНО препаратов, рекомендованной для клинического применения.

Показано, что при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона на фоне иммунотерапии азатиоприном достоверно повышается риск лимфом, и примерно на такую же величину он возрастает при использовании ингибиторов ФНО. При сочетании использования этих препаратов риск увеличивается более чем в 4 раза.

На данном этапе влияние ингибиторов ФНО и других препаратов иммуносупрессивной терапии на риск развития лимфом рассматривается через призму баланса. На одной чаше весов – уменьшение активности заболевания, гиперактивации В-клеток, а значит, и риска развития лимфом; на другой – снижение иммунной защиты, нарушение контроля Т-клеток, экспрессирующих на своих мембранах ФНО, повышение риска, ассоциированного в том числе с активацией вируса Эпштейна-Барр. Каким образом будут уравновешены эти «чаши» у конкретного пациента, таким и будет результат.

? Почему специалисты говорят о значимости именно ингибиторов мембранного ФНО, а не других иммунобиологических препаратов в повышении риска развития лимфом?

– В интересной экспериментальной работе, представленной на конгрессе EULAR-2017, ученые из Британии оценивали риск развития лимфом, индуцированных ингибиторами ФНО, у BAFF-трансгенных мышей. Подопытным грызунам внедрялся ген, ответственный за гиперпродукцию фактора активации В-клеток (BAFF), и изучалось влияние разных ингибиторов ФНО на развитие лимфом. Это очень удобная модель, поскольку, с одной стороны, достигается хроническая В-клеточная стимуляция, а с другой – длительная экспозиция ингибиторов ФНО (один календарный год – половина жизненного цикла грызуна, поэтому удалось проследить, как в течение столь длительного периода изменяется риск развития лимфомы). Этот эксперимент убедительно продемонстрировал, что при применении этанерцепта увеличения риска развития лимфом не наблюдается, в то время как при использовании моноклональных антител к ФНО таковой имеет место. На сегодня это может считаться убедительным фактом, свидетельствующим о значимости в повышении риска развития лимфом именно блокады мембранного ФНО, а не ФНО, циркулирующего в плазме.

Что касается ритуксимаба (синтетические химерные моноклональные антитела мыши/человека к CD20-антигену В-лимфоцитов), он предназначен для лечения лимфом, прежде всего В-клеточных. У пациентов ревматологического профиля ритуксимаб способствует достижению ремиссии заболевания. На данный препарат риски развития лимфом не распространяются.

? Каков прогноз при присоединении лимфомы к ревматологической патологии?

– Все зависит от степени злокачественности лимфомы и от эффективности терапии, проводимой онкогематологами (излечение / достижение ремиссии).

? Вопросам риска развития лимфом были посвящены отдельные секции в рамках конгресса EULAR-2017. Были ли озвучены принципиально новые данные?

– Во время специальных секций докладчики представили результаты как клинических, так и экспериментальных работ, большинство из которых я упоминал в ходе беседы. Также было презентовано интересное постерное сообщение шведских ревматологов, которые провели когортное исследование с целью оценить, влияет ли лечение ингибиторами ФНО на риск рецидивов солидных опухолей.

В инструкциях по применению этой группы препаратов указано, что использовать их можно не ранее чем через 5-10 лет после излечения злокачественной опухоли. Данная рекомендация базировалась на результатах рандомизированных клинических исследований, в которые таких пациентов не включали, чтобы не подвергать риску. Исследователями был проведен масштабный анализ в когорте пациентов с РА и каким-либо вариантом солидной опухоли в анамнезе на протяжении 14 лет. Средняя длительность наблюдения составила около 5 лет.

Оказалось, что относительный риск рецидива рака равнялся 0,7, то есть не отмечено даже тенденции к увеличению частоты рецидива рака у пациентов, получавших в течение 5 лет анти-ФНО терапию, по сравнению с соответствующим показателем у больных, которые ее не использовали.

Приведенная информация заслуживает особого внимания клиницистов в плане безопасности иммунобиологической терапии.

Подготовила Эльвира Сабадаш



АНОНС

VII Національний конгрес ревматологів України

18-20 жовтня, м. Київ

Місце проведення: готель «Русь» (вул. Госпітальна, 4)

Основні науково-практичні напрями:

- ✓ фундаментальні аспекти ревматології;
- ✓ інноваційні методи діагностики та лікування ревматичних захворювань;
- ✓ лікування біологічними агентами в ревматології: зарубіжний та вітчизняний досвід застосування;
- ✓ ураження серцево-судинної системи в пацієнтів з ревматичними захворюваннями;
- ✓ інфекції та ревматичні хвороби;
- ✓ ревматичні хвороби і туберкульоз;
- ✓ сучасні аспекти застосування глюкокортикоїдів та НПЗЗ при ревматичних захворюваннях;
- ✓ проблеми остеопорозу при ревматичних захворюваннях;
- ✓ ортопедичні проблеми в ревматології;
- ✓ актуальні питання дитячої кардіоревматології;
- ✓ сучасна діагностика та аспекти фармакотерапії системних хвороб сполучної тканини;
- ✓ стан і перспективи післядипломної освіти в галузі ревматології;
- ✓ особливості надання медичної допомоги населенню в сучасних умовах;
- ✓ коморбідність і ревматичні хвороби;
- ✓ етапність і спадкоємність спеціалізованої медичної допомоги ревматичним хворим;
- ✓ адаптовані лекції та майстер-класи для лікарів первинної ланки.

Оргкомітет

Адреса: 03151, м. Київ, вул. Народного ополчення, 5, ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. академіка М.Д. Стражеска» НАМН України
Тел.: +380 (44) 249-70-03, факс: 249-70-03, 275-42-09
E-mail: orgmetod2017@gmail.com
Сайт: www.strazhesko.org.ua

АНОНС



Науково-практична конференція з міжнародною участю «Поліморбідна патологія органів травлення у практиці сімейного лікаря»

9-10 листопада, м. Дніпро

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

Реєстрація учасників: 9 листопада з 8:00.

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

Програмні питання

- Етіологія та патогенез поєднаної патології органів травлення
- Особливості клінічних проявів поліморбідної патології
- Особливості діагностики і лікування поліморбідної патології
- Поліморбідна патологія в дитячій гастроентерології
- Профілактика, діагностика та лікування (в т. ч. хірургічне) захворювань органів травлення

Оргкомітет

Діденко В.І., к.м.н.
E-mail: gastrodnepr@i.ua
Тел.: +380 (50) 056-78-42; +380 (96) 727-90-60
Гравіровська Н.Г., к.м.н.
E-mail: gastro.grav@gmail.com
Тел.: +380 (50) 134-92-54; +380 (98) 828-45-47



Вплив дефіциту вітаміну D та рівня щоденного вживання кальцію на мінеральну щільність кісткової тканини та ризик остеопорозу в жінок у період менопаузи

Загалом тривалість життя жінок поступово зростає, однак середній вік настання менопаузи й далі становить близько 50 років. Відповідно до щорічного звіту Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), очікувана тривалість життя у світі станом на 2012 р. визначалася на рівні 68,1 року. Лідирують за цим показником японські жінки, серед яких середня тривалість життя сягає 87 років. У процесі старіння жінки зростає частота таких порушень, як остеопороз та переломи кісток, а ці патологічні стани є значною проблемою громадського здоров'я та причиною особистих і суспільних витрат (Holick M.F. et al., 2011).

Постменопаузальний остеопороз є надзвичайно поширеним явищем, оскільки з віком втрата кісткової тканини стає більш вираженою (Khosla S., Riggs B.L., 2005). Попередні дослідження показали, що зниження рівня естрогенів призводить до дисбалансу у формуванні кісток, пришвидшеної втрати кісткової маси та вимивання кальцію з кісток до міжклітинної рідини (Khosla S. et al., 1997). В експериментальних дослідженнях на щурах та людях також було підтверджено збільшення ламкості кісток внаслідок метаболічних змін (Agata U. et al., 2015; Riggs B.L. et al., 1998). Ці порушення асоціюються з остеопорозом та переломами, що призводять до хірургічних втручань, а також потребують дотримання ліжкового режиму, який, у свою чергу, значно погіршує якість життя.

Щоденне вживання кальцію та вітаміну D є найбільш важливим заходом для запобігання розвитку остеопорозу в жінок після менопаузи (Caroli A. et al., 2011). У жінок активність всмоктування кальцію з тонкого кишечника знижується з віком. Відомо, що в перші 3-4 роки менопаузи втрачається близько 200 мг цього мікроелемента щодня (Tella S.H., Gallagher J.C., 2014). Недостатнє вживання кальцію та зниження його всмоктування можуть призвести до вторинного гіперпаратиреоїдизму та посилення резорбції кістки. Вітамін D, активною формою якого є 1,25-дигідроксивітамін D, сприяє всмоктуванню кальцію в тонкому кишечнику. Дефіцит цього вітаміну спричиняє зниження мінералізації кісткової тканини, а також порушення м'язової сили та відчуття рівноваги, що може підвищувати ризик падіння (Chung Y.S. et al., 2016). Попередні метааналізи рандомізованих контрольованих досліджень довели, що в жінок після менопаузи, які вживали достатню кількість кальцію та вітаміну D, ризик переломів був меншим (Ross A.C. et al., 2011). Метою цього випробування стала оцінка ризику остеопорозу в жінок після менопаузи за умов різних рівнів вживання кальцію та вітаміну D.

Матеріали та методи

У дослідження включали жінок (n=1921) віком 45-70 років після менопаузи. Хворих з дисфункцією щитоподібної залози, пацієнок, які перенесли гістеректомію та/або двобічну оофоректомію, а також осіб з ранньою менопаузою (<40 років) було виключено. Учасниць дослідження розділили на 6 підгруп відповідно до рівня щоденного вживання кальцію (<400, 400-800, ≥800 мг/добу) та сироваткової

концентрації 25-гідроксивітаміну D (25(OH)D) (≤20 та >20 нг/мл).

Клінічну інформацію було отримано з анкет, що містили відомості стосовно віку, початку менопаузи, наявності фізичного навантаження, анамнезу переломів, гормонозамісної терапії, сімейних анамнестичних даних. Крім того, оцінювалися антропометричні показники (зріст, вага, окружність талії, індекс маси тіла – ІМТ). Окремо розглядалися групи осіб, які ніколи не курили, курять тепер чи курили в минулому. Регулярними фізичними навантаженнями вважалися помірні або інтенсивні фізичні вправи тривалістю >20 хв щонайменше тричі на тиждень. Щоденна кількість вжитого кальцію визначалася відповідно до вмісту цього мікроелемента в спожитих продуктах.

Рівень сироваткового 25(OH)D оцінювали методом радіоімунного аналізу у зразках крові, взятих натще. Дефіцит вітаміну діагностувався за умови концентрації сироваткового 25(OH)D <20 нг/мл відповідно до клінічних практичних рекомендацій Товариства ендокринологів (Holick M.F. et al., 2011).

Мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ) визначалася методом двоенергетичної променевої абсорбціометрії у стегновій кістці в цілому, її шийці та поперекових хребцях (L1-L4). Учасниць розподілили на три групи (норма, остеопенія та остеопороз) відповідно до Т-показника (критерії ВООЗ для МЩКТ) (WHO, 1994; Kanis J.A. et al., 1994).

Для статистичної обробки даних використовувалися метод одностороннього дисперсійного аналізу, χ^2 -критерій та тест Фішера. Дані представлені у вигляді середній показник \pm стандартне відхилення. Для порівняння різниці в МЩКТ між групами низького та високого вмісту 25(OH)D для кожної підгрупи за рівнем вживання кальцію, а також між групами різного вживання кальцію для кожної підгрупи за 25(OH)D було проведено коваріаційний аналіз зі стандартизацією за віком та масою тіла. З метою визначення відносного ризику остеопенії та остеопорозу застосовувалися метод логістичної регресії. Усі статистичні обрахунки було проведено за допомогою програмного забезпечення SAS9.3 (США).

Результати

Середній ІМТ та співвідношення різних його категорій (<18,5, 18,5-25, ≥25 кг/м²) у досліджуваних групах не відрізнялися (p=0,609 та 0,197 відповідно). Також не спостерігалося відмінностей за анамнезом переломів, кількістю курців та числом жінок, які отримували естрогенотерапію (p=0,797; 0,522; 0,468 відповідно). Однак МЩКТ шийки стегнової кістки та поперекових хребців залежно від рівня вживання кальцію та концентрації вітаміну D була достовірно різною (табл.). Частки норми, остеопенії та остеопорозу в цих кістках також характеризувалися статистичними відмінностями.

Серед учасниць, які вживали помірну кількість кальцію (400-800 мг/добу), МЩКТ шийки стегнової кістки відрізнялася залежно від статусу сироваткового 25(OH)D (p=0,088). У групах вживання кальцію <400 та ≥800 мг/добу різниці за цим показником залежно від концентрації вітаміну D виявлено не було (p=0,351 та 0,892 відповідно). Аналогічно МЩКТ поперекових хребців у групах, відрізнялися за сироватковим 25(OH)D, у межах кожної підгрупи за вживанням кальцію істотно не відрізнялася (p=0,388, 0,458 та 0,487 відповідно).

Крім того, автори порівняли МЩКТ шийки стегнової кістки та поперекових хребців відповідно до рівня щоденного вживання кальцію в межах груп достатнього і недостатнього вживання вітаміну D. Істотної різниці в МЩКТ стегнової кістки виявлено не було (p=0,508 та 0,311 відповідно). Натомість у показниках МЩКТ поперекових хребців спостерігалася достовірна тенденція до збільшення в межах групи достатнього рівня вітаміну D (p=0,087) та відсутність зв'язку рівня кальцію із МЩКТ за умов вітамінодефіциту (p=0,624).

Автори вивчали також відносний ризик (ВР) остеопенії та остеопорозу шийки стегнової кістки та поперекових хребців залежно від щоденного вживання кальцію та рівня сироваткового вітаміну D. Дані для моделі логістичної регресії були стандартизовані за віком, ІМТ, рівнем фізичної активності, анамнезом куріння,

естрогенотерапії та переломів. Як група порівняння (референтна група) розглядалася підгрупа жінок після менопаузи, у яких щоденне вживання кальцію становило ≥800 мг/добу, а рівень сироваткового 25(OH)D – ≥20 нг/мл. З показниками цієї групи порівнювалися частота остеопенії та остеопорозу в решті груп.

ВР остеопенії та остеопорозу шийки стегнової кістки осіб із вживанням кальцію в межах 400-800 мг та сироватковим 25(OH)D <20 нг/мл, а також пацієнок, які споживали <400 мг кальцію щоденно на тлі такої ж сироваткової концентрації 25(OH)D, був значно вищим порівняно з референтною групою (ВР 2,167, 95% довірчий інтервал (ДІ) 1,195-3,932, p=0,011; ВР 2,242, 95% ДІ 1,256-4,003, p=0,006 відповідно).

При зіставленні різних підгруп із групою порівняння було також виявлено, що ВР остеопорозу/остеопенії поперекових хребців істотно відрізнявся майже в усіх підгрупах (група 1: ВР 3,044, 95% ДІ 1,569-5,906, p=0,001; група 3: ВР 2,721, 95% ДІ 1,382-5,359, p=0,004; група 4: ВР 2,213, 95% ДІ 1,090-4,492, p=0,028; група 5: ВР 2,993, 95% ДІ 1,372-6,530, p=0,006).

Обговорення

Автори дійшли висновку, що низький рівень вживання кальцію та недостатня сироваткова концентрація вітаміну D можуть призвести до зниження МЩКТ шийки стегнової кістки та поперекових хребців і, відповідно, до більшої частоти остеопенії та остеопорозу в жінок після менопаузи. Згідно з отриманими результатами недостатнє споживання кальцію та низький рівень вітаміну D більш виражено впливає на МЩКТ поперекових хребців, ніж на МЩКТ шийки стегнової кістки. Більше того, нестача вітаміну D негативно впливає на МЩКТ поперекових хребців навіть за умов достатнього вживання кальцію.

Відомо, що концентрації вітаміну D та кальцію є вагомими факторами, які сприяють підтриманню МЩКТ на належному рівні (Hwang S. et al., 2015; Krall E.A., Dawson-Hughes B., 1993). Хоча абсолютної згоди щодо оптимальних сироваткових показників 25(OH)D на сьогодні не досягнуто, більшість експертів вважають, що показник 25(OH)D <20 нг/мл свідчить про дефіцит вітаміну D (Holick M.F., 2006; Romagnoli E. et al., 2014; Reid I.R., 2015). За умов нестачі сироваткового 25(OH)D виникають порушення метаболізму кістки, а саме посилення її резорбції остеокластами та втрата кісткової маси паралельно зі зниженням м'язової маси та погіршенням функціонування мускулатури внаслідок посиленої секреції паратгормону (Holick M.F. et al., 2005; Cipriani C. et al., 2013).

Кальцій є мінералом, задіяним у роботі скелетних та посполуваних м'язів; 99% кальцію міститься в кістках у формі гідроксиапатиту. Недостатнє

Таблиця. Відмінність показників МЩКТ у різних групах дослідження

Група	Кількість кальцію, мг	Рівень 25(OH)D, нг/мл	МЩКТ шийки стегнової кістки, г/см ²	МЩКТ поперекових хребців, г/см ²
1	<400	<20	0,610±0,100	0,765±0,115
2	<400	≥20	0,654±0,099	0,822±0,117
3	400-800	<20	0,626±0,107	0,790±0,132
4	400-800	≥20	0,655±0,095	0,824±0,132
5	>800	<20	0,624±0,097	0,798±0,126
6	>800	≥20	0,658±0,102	0,830±0,132

споживання кальцію з продуктами харчування спричиняє зниження вмісту цього мінералу в кістці та, відповідно, зменшення МЩКТ, внаслідок чого через деякий час можуть розвинути остеопенія та остеопороз (Dermience M. et al., 2015).

Співвідношення різних рівнів вітаміну D та вживання кальцію з показниками МЩКТ вивчалось в багатьох попередніх дослідженнях. Наприклад, крос-секційне дослідження за участю підлітків показало, що високодозова терапія холекальциферолом покращує всмоктування кальцію, однак ефект є незначущим та не забезпечує сприятливого впливу на МЩКТ (Hansen K.E. et al., 2015). Ще одне рандомізоване контрольоване дослідження порівнювало вплив високих та стандартних доз вітаміну D на зростання МЩКТ у жінок у період постменопаузи. Автори виявили, що ефективність впливу доз цього вітаміну, вищих за стандартні, на МЩКТ всіх досліджуваних кісткових ділянок жінок у постменопаузі не краща за таку традиційних доз (Grimnes G. et al., 2012).

Суперечливим залишається питання стосовно синергічного впливу кальцію та вітаміну D на стан МЩКТ, а також ефективності підтримки адекватних рівнів цих параметрів щодо запобігання виникненню остеопоротичних переломів через невелику кількість проведених робіт (Baier D.C., 2014). Метою цього дослідження було з'ясувати частоту остеопенії та остеопорозу в різних за вживанням кальцію та рівнем вітаміну D групах, а не ризику переломів. Проте, оскільки ймовірність переломів зростає за умов остеопорозу, а це дослідження доводить, що в разі недостатнього вживання кальцію та низького сироваткового рівня вітаміну D збільшуються ризики остеопенії та остеопорозу як у шийці стегнової кістки, так і в поперекових хребцях, можна зробити висновок, що дефіцит кальцію та вітаміну D супроводжується підвищенням частоти переломів. Було визначено, що дефіцит кальцію та вітаміну D більш виражено впливає на поперекові хребці, ніж на шийку стегнової кістки.

Всупереч отриманим у цьому випробуванні результатам, велике рандомізоване дослідження Women's Health Initiative за участю понад 36 тис. жінок у постменопаузальному періоді показало, що щоденне вживання 1000 мг кальцію та 400 МО вітаміну D не супроводжувалося зменшенням частоти переломів, хоча post hoc аналіз виявив таку тенденцію в жінок віком ≥ 60 років (Jackson R.D. et al., 2006). На протипагу вищезгаданому випробуванню метааналіз M. H. Murad і співавт. (2012) показав, що харчові добавки на основі комбінації кальцію та вітаміну D знижують ризик переломів, особливо в жінок старечого віку та осіб, які вживають недостатню кількість цих речовин із продуктами харчування.

Е. S. LeBlank і співавт. (2015) повідомили, що корекція дефіциту вітаміну D в асимптоматичних пацієнтів здатна знизити рівень смертності в осіб похилого віку, а також зменшити частоту падінь, однак не переломів. Це підкреслює важливість адекватного рівня сироваткового вітаміну D, але вказує, що достатнє вживання цього вітаміну не знижує ризик переломів. Натомість це дослідження показало необхідність підтримання відповідних сироваткових концентрацій вітаміну D, виявивши збільшений ризик

остеопенії та остеопорозу поперекових хребців у підгрупі недостатнього сироваткового рівня 25(OH)D на тлі адекватного вживання кальцію порівняно з референтною групою.

Результати цього аналізу не повністю відповідають даним попередніх досліджень. Однак ця робота є суттєвим внеском у вивчення поєднаних впливів кальцію та вітаміну D на показники МЩКТ стегнової кістки та поперекових хребців у жінок після менопаузи, а також у визначення ризику остеопорозу залежно від різних рівнів вітаміну D та кальцію. Достатній вміст вітаміну D та адекватне щоденне вживання кальцію, безсумнівно, реалізують сприятливий вплив на МЩКТ і загальний стан

кісткової системи. Недостатність будь-якого із цих двох компонентів негативно впливає на МЩКТ, особливо в поперекових хребцях. В умовах нестачі і кальцію, і вітаміну D частота остеопенії та остеопорозу в шийці стегнової кістки зростає у 2,242 раза, а в поперекових хребцях – у 3,044 раза.

Автори підкреслили важливість подальших досліджень для встановлення точних меж, необхідних для профілактики, рівня вітаміну D та кількості вживаного з харчовими продуктами кальцію.

Отже, вміст у крові вітаміну D та рівень щоденного вживання кальцію є значущими показниками, які впливають

на МЩКТ, визначену в шийці стегнової кістки та поперекових хребцях у жінок після менопаузи. Крім того, дефіцит вітаміну D негативно впливає на МЩКТ поперекових хребців, збільшуючи ризик остеопорозу навіть за умов достатнього вживання кальцію. Таким чином, застосування харчових добавок на основі вітаміну D та кальцію в жінок після менопаузи є дієвим заходом профілактики остеопорозу та переломів.

Chon S.J., Koh Y.K., Hoo J.Y. et al. Effects of vitamin D deficiency and daily calcium intake on bone mineral density and osteoporosis in Korean postmenopausal woman. *Obstet Gynecol Sci* 2017; 60 (1): 53-62 <https://doi.org/10.5468/ogs.2017.60.1.53>

Переклала з англ. Лариса Стрільчук

КАЛЬЦЕМІН® – СИЛА КАЛЬЦІЮ ТА МІНЕРАЛІВ ДЛЯ ЗДОРОВ'Я ВАШИХ КІСТОК.



Здорові кістки складаються на 70% з кальцію, на 22% з колагену та на 8% з води*.

Кальцій надає кісткам міцності

Вітамін D₃ допомагає кальцію засвоюватися

Мінерали сприяють утворенню КОЛАГЕНУ



Реклама. Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для спеціалістів охорони здоров'я. Повна інформація наведена в інструкції для застосування. Реєстраційне посвідчення: Кальцемін Адванс №30, №60 UA/7110/01/01 від 19.10.2012, Кальцемін Сільвер №30, №60 UA/7138/01/01 від 19.10.2012, Висновок ДСЄЕ Цитра-Кальцемін №30, №60 №05.03.02-03/111255 від 13.11.2012. ТОВ «Байер» 04071, вул. Верхній Вал 4-Б. L.UK.MKT.CC.08.2016.0079

*Громова О.А., Торшин І.Ю., Лиманова О.А. Кальцій и его синергисты в поддержке структуры соединительной и костной ткани // Лечащий врач - 2014. - № 5. - С. 69-76.





СІМПОНІ®
Голімумаб

СИМФОНІЯ ЖИТТЯ



- Повністю людське моноклональне антитіло¹
- Доведена ефективність при РА, СА, ПсА¹
- Підшкірний шлях введення 1 раз на місяць
- Безпечність порівняно з плацебо²



За додатковою інформацією звертайтеся за адресою:
04070, м. Київ, вул. Спаська, 30;
Тел. (044) 490 64 64, факс (044) 490 64 65.

Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу СІМПОНІ®

Склад:
діюча речовина: голімумаб; 1 мл розчину містить голімумабу 100 мг.
Фармакотерапевтична група. Інгібітори фактору некрозу пухлин альфа (ФНП- α). Код АТХ L04AB06.
Показання.
Ревматоїдний артрит. СІМПОНІ® у комбінації з метотрексатом показаний для:
• лікування ревматоїдного артриту в активній формі, від середнього до важкого ступеня у дорослих, у яких відмічається незадовільна відповідь на терапію БМРП, в тому числі метотрексатом;
• лікування важкого, активного та прогресуючого ревматоїдного артриту у дорослих, які раніше не отримували терапію метотрексатом.
Було продемонстровано, що СІМПОНІ® в комбінації з метотрексатом зменшує частоту прогресування пошкодження суглобів за даними рентгенографії, а також покращує їх функціонування.
Псоріатичний артрит. СІМПОНІ®, як монотерапія або у комбінації з метотрексатом, показаний для лікування активного та прогресуючого псоріатичного артриту у дорослих, у яких раніше відмічалася незадовільна відповідь на терапію БМРП. СІМПОНІ® знижує частоту прогресування патології периферичних суглобів, що було продемонстровано за допомогою рентгенографії у пацієнтів, що мають підтипи захворювання із симетричним ураженням більшості суглобів, а також покращує фізичне функціонування.
Анкілозуючий спонділіт. СІМПОНІ® показаний для лікування важкого активного анкілозуючого спонділіту у дорослих, у яких раніше відмічалася незадовільна відповідь на традиційну терапію.
Виразовий коліт. СІМПОНІ® показаний для лікування активної форми виразкового коліту середнього або важкого ступеня у дорослих, у яких відмічається незадовільна відповідь на традиційну терапію, включаючи кортикостероїди, 6-меркаптопурин (6-MP) або азатиоприн, або є непереносимість чи медичні протипоказання до застосування цих видів терапії.
Протипоказання. Підвищена чутливість до голімумабу або до інших компонентів лікарського засобу. Туберкульоз в активній формі або інші тяжкі інфекції, такі як сепсис та опортуністичні інфекції. Помірна або тяжка серцева недостатність (класу III/IV за NYHA).
Спосіб застосування та дози. Ревматоїдний артрит, псоріатичний артрит, анкілозуючий спонділіт: призначають по 50 мг шляхом підшкірної ін'єкції один раз на місяць, в один і той же день місяця. Виразовий коліт: Пацієнтам з масою тіла менше 80 кг призначають початкову дозу 200 мг, наступну 100 мг на тиждень 2, потім по 50 мг кожні 4 тижні. Пацієнтам з масою тіла 80 кг або більше призначають початкову дозу 200 мг, наступну 100 мг на тиждень 2, потім по 100 мг кожні 4 тижні.

Спосіб застосування. Для підшкірного введення. Для більш докладної інформації див. повну інструкцію для медичного застосування.
Діти. Ефективність та безпека застосування СІМПОНІ® дітям не встановлена. Доступні дані відсутні.
Побічні реакції. Під час клінічних досліджень інфекція верхніх дихальних шляхів була найчастішою побічною реакцією, про яку повідомлялося. Найбільш серйозні небажані реакції, про які повідомлялося, включали серйозні інфекції (в тому числі сепсис, пневмонію, туберкульоз, інвазивні грибові та опортуністичні інфекції), демієлінізуючі порушення, лімфому, реактивацію вірусу гепатиту В (HBV), застійну серцеву недостатність, аутоімунні процеси (вовчакоподібний синдром) та гематологічні реакції. Стосовно повного профілю безпеки препарату – див. інструкцію для медичного застосування.
Термін придатності. 2 роки.
Категорія відпуску. За рецептом.
Перед призначенням слід ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування.

Регістраційне посвідчення МОЗ України № UA/15841/01/01 від 04.07.2017 року терміном на 5 років.
Текст складено у відповідності з інструкцією для медичного застосування, яку затверджено МОЗ України 04.07.2017 року.

РНЦ/У/ВУ/01/07/0602

Т.А. Карасевська, к.м.н., Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця; О.І. Івашківський, А.Л. Новицька, С.В. Покришень, Олександрівська клінічна лікарня, м. Київ

Спондилоартрит, асоційований з виразковим колітом

Клінічний випадок

За даними Європейської організації з вивчення хвороби Крона та виразкового коліту (European Crohn's and Colitis Organisation – ECCO), близько 2,2 млн мешканців Європи (5 млн осіб в усьому світі) страждають на запальні захворювання кишечника (ЗЗК). 2013 року в Україні зареєстровано 9421 випадок виразкового коліту (ВК; 20,8 на 100 тис. населення). Особливістю ЗЗК є наявність великого спектра позакишкових проявів, які в разі субклінічного (латентного) перебігу ентеропатії є основним (першим) симптомом цієї патології, що зумовлює необхідність обізнаності лікарів різних спеціальностей із зазначеного питання.

Частота позакишкових проявів при ЗЗК сягає 40%. Найбільша їхня частка припадає на тотальні форми виразкового коліту (87,5%) і хворобу Крона із залученням до процесу товстої кишки (29%) або товстої і тонкої кишок (58,1%).

Серед ревматологічних позакишкових проявів виокремлюють такі: периферична артропатія, аксіальне ураження (спондиліт, сакроілеїт), ентезити, гіпертрофічна остеоартропатія, остеопороз тощо. Розрізняють 2 типи артропатії: I тип – олігоарткулярний, що характеризується несиметричним ураженням до 5 суглобів (переважно до патологічного процесу залучаються нижні кінцівки), часто передують клінічним проявам ентеропатії, має гострий перебіг, не призводить до деформацій, при хронізації загострення суглобового синдрому частіше співпадає із загостренням ентеропатії, зустрічається в 4-17% хворих; II тип – поліарткулярний, для нього притаманні симетричне ураження, часто п'ястково-фалангових суглобів, хронічний перебіг незалежно від такого ентеропатії; цей тип може мати як мігруючий, так і стійкий характер та призводити до виникнення ерозивних змін; реєструється в 3-5% випадків. Крім того, в літературі описані випадки поєднання ВК з ревматоїдним артритом.

Аксіальне ураження, спондиліт та сакроілеїт здебільшого мають місце у пацієнтів до 45 років; 25-75% випадків є HLA-B27-асоційованими порушеннями. При цьому ізольований спондиліт зустрічається рідко,

частіше у поєднанні з олігоарткулярним периферичним суглобовим синдромом. Сакроілеїт зустрічається у 25-50% хворих, можливі безсимптомний перебіг, як однобічне, так і двобічне ураження. Класичний анкілозивний спондилоартрит діагностують у 4-10% хворих. Досить часто спондилоартрит може передувати ентеропатії протягом місяців чи навіть років. Важливо також відмітити, що його перебіг не корелює із загостренням чи ступенем активності ентеропатії. При розвитку ентезопатії на тлі ВК частіше залучаються стопи (ахілловий сухожилок і плантарна фасція) та колінні суглоби (сухожилок надколінника). Запалення при ентезитах у подальшому може призводити до ерозивних змін, осифікації, формування п'яткової шпори.

Гіпертрофічна остеоартропатія – це синдром, який включає зміни дистальних фаланг: їх підвищену проліферацію й потовщення (пальці у вигляді «часових скелець» та «барабанних паличок»), а при прогресуванні в перспективі існує ймовірність виникнення періостальної проліферації довгих кісток кінцівок із синовітом суглобів.

Досить частими позакишковими ускладненнями ЗЗК є системний остеопороз, ураження шкіри, анемія (80% випадків), ураження очей (10-13% випадків).

Гепатопакреобілярними проявами ЗЗК є первинний склерозуючий холангіт, холелітаз, тромбоз портальної вени; також можливий розвиток гепатиту та панкреатиту, зумовлений прийомом медикаментів.

Клінічний випадок уперше діагностованого ВК із субклінічним перебігом та ревматологічними проявами

Хворий, 31 рік, госпіталізований до першого ревматологічного відділення Олександрівської клінічної лікарні м. Києва у січні 2017 р. зі скаргами на набряк суглобів правої та лівої кистей, біль у лівому плечовому та колінних суглобах, шийному та поперековому відділах хребта, а також на ранкову скутість у спині близько 60 хв, біль у ділянці ахіллових сухожилків, більше зліва.

Анамнез захворювання. Вважав себе хворим із 2015 р., коли відчув біль, скутість у поперековому відділі хребта, поступово розвинулася обмеженість рухів; пов'язував це з професійною діяльністю (працює водієм). Останні 2 міс приєдналися біль і скутість у шийному відділі хребта. За рекомендацією невролога приймав тизанідин, мелоксикам, що сприяло деякому покращенню. У листопаді 2016 р. виникли набряк суглобів кистей, біль у п'ятах. Із серпня 2016 р. непокоїть здуття живота, болісні імперативні позиви до дефекації, нестійкість випорожнень (чергування закрепів і проносів); одного разу втратив свідомість під час дефекації; домішки крові чи слизу в калі не помічав. Схуд на 9 кг за останні 6 міс. У жовтні 2016 р. лікувався в гастроентерологічному відділенні, виписаний з діагнозом «Хронічний коліт».

Анамнез життя. Наявність хронічних захворювань заперечує. Травм, операцій, переломів не було. Не курить, алкоголь не вживає. Професійні шкідливості заперечує. Сімейний анамнез щодо ревматичних чи онкологічних захворювань, захворювань кишечника, псоріазу не обтяжений.

Об'єктивне обстеження. Загальний стан відносно задовільний. Конституція нормостенічна, зниженого харчування. Маса тіла 71 кг, зріст 190 см, індекс маси тіла 19,7 кг/м². Положення в ліжку активне. Язик вологий, обкладений білим нальотом. Слизові оболонки не змінені. Шкірні покриви бліді, висипань немає. Лімфатичні вузли не збільшені. Набухання шийних вен немає. Вени нижніх кінцівок не змінені. Артеріальний тиск 110/70 мм рт. ст. Пульс 80 уд./хв, ритмічний, задовільних властивостей, симетричний, на артеріях нижніх кінцівок не змінений. Межі серця не змінені. Аускультация серця: ритм правильний, частота серцевих скорочень 80 уд./хв. Тони серця ясні, ритмічні. Частота дихання 16/хв. Перкуторний тон надлегеннями чіткий, дихання везикулярне, хрипів немає. При поверхневій пальпації живіт м'який, безболісний; при глибокій пальпації помірно чутлива сигмовидна кишка. Печінка не збільшена, край м'який, безболісний. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний. Периферичних набряків немає. Фізіологічні випорожнення – схильність до закрепів. Діурез достатній.

Ортопедичний статус. Об'єм рухів у шийному та грудному відділах хребта не змінений: симптом Отта 5 см, екскурсія грудної клітини 6 см. Обмеження рухів у поперековому відділі хребта: симптом Шобера 1,5 см, симптом Томайера 30 см (рис. 1). На момент огляду клінічні ознаки сакроілеїту (симптоми Кушелевського, Патріка) негативні. Суглобовий статус: при обстеженні виявлено набряк IV і V проксимальних міжфалангових суглобів та II п'ястково-фалангового суглоба правої кисті із синюшним забарвленням шкіри над ними та I п'ястково-фалангового суглоба лівої кисті (рис. 2). Помірний набряк у ділянці ахіллового сухожилка (більше зліва). Рухи та пальпація суглобів кистей помірно чутливі. Об'єм рухів в інших суглобах достатній. Сила м'язів задовільна. Розладів чутливості немає.

Результати лабораторних досліджень. Загальний аналіз крові: гемоглобін 116 г/л, еритроцити – $4,34 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити – $6,8 \times 10^9$ /л, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – 36 мм/год, тромбоцити – 394×10^9 /л, гематокрит – 35,9%, паличкоядерні нейтрофіли – 7%, сегментоядерні нейтрофіли – 67%, лімфоцити – 17%, моноцити – 7%, еозинофіли – 2%. Біохімічний аналіз крові: глюкоза – 4,9 ммоль/л, загальний холестерин – 4,2 ммоль/л, тригліцериди – 1,2 ммоль/л, загальний білірубін – 16,0 мкмоль/л, креатинін – 86 мкмоль/л, сечовина – 4,2 ммоль/л, загальний білок – 81 г/л, γ -глутамілтрансфераза – 16 ОД/л, аланінамінотрансфераза – 14 ОД/л, аспартатамінотрансфераза – 21 ОД/л, сечова кислота – 298 ммоль/л, С-реактивний білок (СРБ) – 96 мг/л, ревматоїдний фактор <12 МО/мл. Загальний аналіз сечі: без клінічно значущих змін. НВsAg – не виявлено; антитіла до HCV (сумарні) – не виявлено. З метою виключення реактивного артриту урогенітального генезу виконано полімеразну ланцюгову реакцію й урогенітальний зскрібок; мікоплазму, уреоплазму, хламідії не виявлено.

Пацієнт проконсультований гастроентерологом, як додаткове обстеження призначено визначення рівня фекального кальпротектину (становив 524,38 мкг/г при нормі <50 мкг/г).

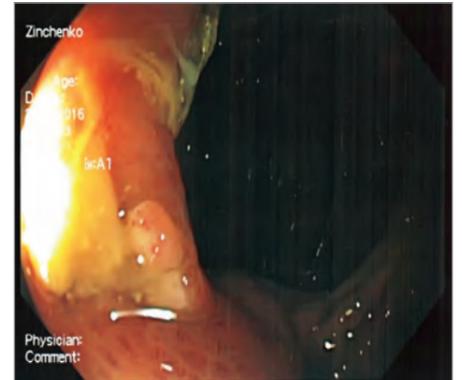
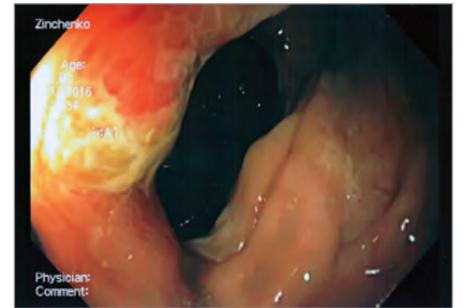


Рис. 3. Слизова оболонка товстої кишки при проведенні колоноскопії

Бактеріологічне дослідження калу: патогенної мікрофлори не виявлено; біфідобактерії 10^7 КУО/мл; лактобацили 10^6 КУО/мл; загальна кількість кишкової палички $1,1 \times 10^8$ КУО/мл; гемолізуюча кишкова паличка не виявлена, протей, клебсієлу, ентеробактер не виявлено; стафілокок, гриби не виявлені.

Результати інструментальних досліджень. Електрокардіографія: ритм синусовий, регулярний, синдром ранньої реполяризації шлуночків. Ехокардіографія: показники в межах норми. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини: патології не виявлено. Проведено магнітно-резонансну томографію (МРТ) грудного та попереково-крижового відділу хребта: МРТ-ознаки субхондрального склерозу, зниження висоти міжхребцевих дисків у грудному відділі, крайові ділянки жирової дегенерації. МРТ клубово-крижових з'єднань: патологічних змін не виявлено. За результатами двоенергетичної рентгенівської абсорбціометрії мінеральна щільність кісткової тканини в межах референтних значень. Проведена колоноскопія (рис. 3). Висновок: слизова оболонка гіперемована, набрякла, судинний малюнок збережений. Ерозії, афти, виразки, дивертикули, нориці, рубці відсутні. Взята біопсія.

За результатами гістологічного дослідження у фрагменті слизової оболонки товстої кишки відзначається помірна дифузна запальна інфільтрація, більш виражена в глибоких шарах епітелію (рис. 4). Спостерігається гіперплазія лімфоїдних фолікулів (рис. 5). У клітинному складі запального інфільтрату домінують лімфоцити, плазматичні клітини з дрібновогнищевим скупченнями поліморфоядерних лейкоцитів та еозинофілів (рис. 6).

У слизовій оболонці відзначаються ознаки набряку стрми, осередкові крововиливи (рис. 7); вогнища десквамації поверхневого епітелію з утворенням мікроерозій (рис. 8).

Продовження на стор. 22.



Рис. 1. Обмеження рухів у поперековому відділі хребта. Симптом Томайера



Рис. 2. набряк IV і V проксимальних міжфалангових суглобів правої кисті

Т.А. Карасевська, к.м.н., Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця;
О.І. Івашківський, А.Л. Новицька, С.В. Покришень, Олександрівська клінічна лікарня, м. Київ

Спондилоартрит, асоційований з виразковим колітом

Клінічний випадок

Продовження. Початок на стор. 21.

У товщі власної пластинки є осередки розростання сполучної тканини зі зміною архітекτονіки крипт.

Частина крипт мають деформовані про-світи, різні розміри і щільність розташування (рис. 9), частина кінцевих відділів крипт не досягає м'язового шару (рис. 10), відзначається вогнищевий перикрипталний склероз (рис. 11).

Спостерігається нерівномірне зниження кількості келихоподібних клітин зі зменшенням кількості вакуолей в них – як у поверхневому епітелії (рис. 12), так і вогнищево в епітелії крипт (рис. 13).

У більшій частині залоз при фарбуванні гематоксилін-еозином кількість і розмір

гострофазові показники активності запального процесу (підвищений рівень СРБ та ШОЕ), результати біопсії слизової кишки та значне підвищення рівня фекального кальпротектину, хворому встановлено остаточний діагноз.

Клінічний діагноз. Серонегативний спондилоартрит, периферична форма, повільно прогресуючий перебіг, II ст. активності, клініко-рентгенологічна стадія I, функціональна недостатність суглобів I ст., асоційований з виразковим колітом, вперше виявленим, проктосигмоїдит середнього ступеня тяжкості в стадії загострення.

Лікування: месалазин 500 мг 3 р/добу; еторикоксид 90 мг 1 р/добу протягом 5 днів, надалі – при болях у суглобах і хребті; комплекс вправ лікувальної фізкультури (ЛФК), розроблений

• біологічна терапія (адалімуаб, інфліксимаб);

• хірургічне лікування (розглядається в разі неефективності медикаментозної терапії і за наявності ускладнень).

Основними принципами лікування спондилоартриту, асоційованого з ВК, є терапія основного захворювання; фізична активність, ЛФК; нестероїдні протизапальні препарати, серед яких перевага надається селективним щодо ЦОГ-2 (з огляду на можливе загострення ентеропатії в разі використання неселективних засобів) як при наявному периферичному артриті, так і в разі аксіального ураження; глюкокортикоїди інтраартикулярно при стійкому периферичному моно- чи олігоартриті. У разі стійкого персистуючого периферичного артрити препаратом вибору для базисної терапії

статусу пацієнта, сповільнення рентгенологічного прогресування захворювання.

У травні 2013 р. Європейським агентством з лікарських засобів (European Medicines Agency – EMA) та Управлінням з контролю за продуктами харчування та лікарськими засобами США (United States Food and Drug Administration – FDA) для лікування дорослих пацієнтів з помірною та високою активністю ВК схвалений препарат голімуаб, інгібітор ФНП, людське моноклональне антитіло класу IgG1k.

Такі рекомендації були оприлюднені на підставі отриманих результатів двох масштабних досліджень PURSUIT (Program of Ulcerative Colitis Research Studies Utilizing an Investigational Treatment): PURSUIT-SC (дослідження з індукційної терапії) та PURSUIT-Maintenance (дослідження з підтримувальної терапії). Індукційна терапія голімуабом у випадку ВК була 200 мг і 100 мг підшкірно в тиждень 0 і тиждень 2 відповідно. За результатами рандомізованого контрольованого дослідження ефективності індукційної терапії голімуабом, прийом препарату на тижні 0 та 2 достовірно сприяв досягненню клінічної ремісії

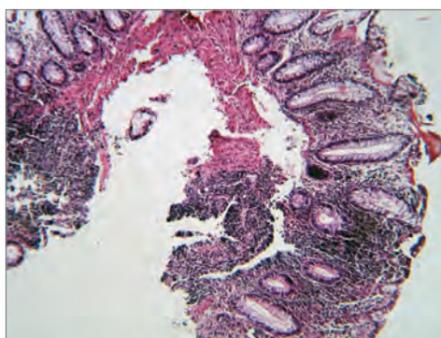


Рис. 4



Рис. 5

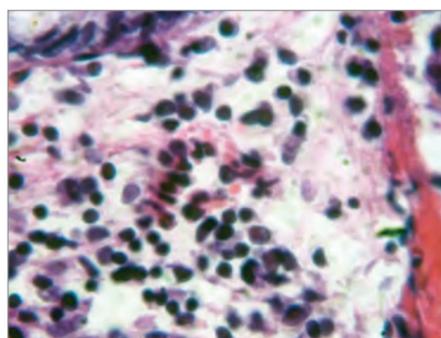


Рис. 6

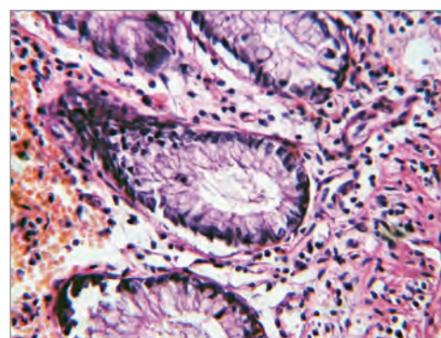


Рис. 7

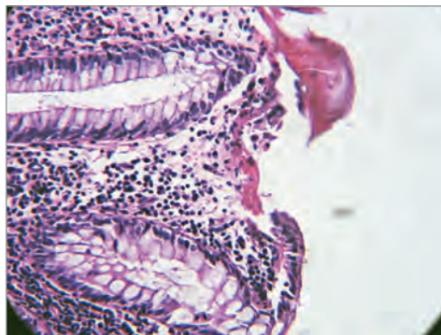


Рис. 8

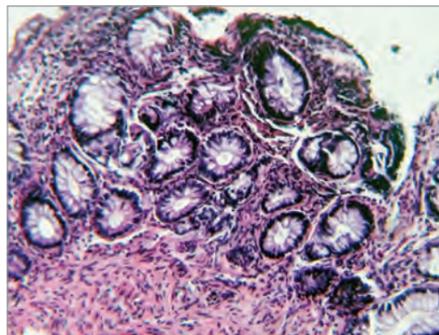


Рис. 9



Рис. 10

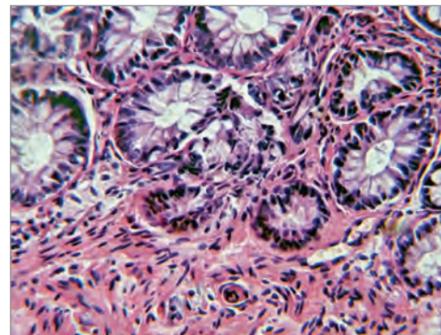


Рис. 11



Рис. 12

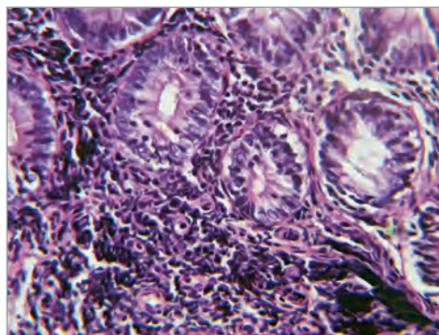


Рис. 13

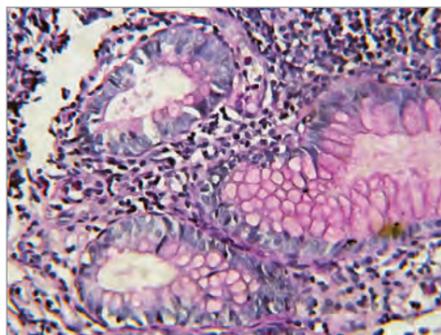


Рис. 14

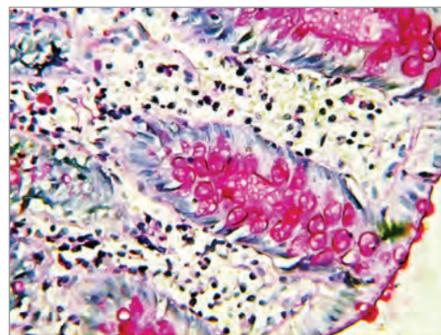


Рис. 15

вакуолей здаються нормальними, але при проведенні PAS-реакції відзначається різке зниження інтенсивності забарвлення муцину, часто забарвлюються тільки контури вакуолей (рис. 14). Норма фарбування при постановці PAS-реакції наведена на рисунку 15.

Таким чином, дифузна (переважно лімфоцитарна) інфільтрація власної пластинки з поширенням на глибокі шари слизової оболонки, порушення архітекτονіки крипт, відсутність крипт-абсцесів, зменшення кількості келихоподібних клітин, виявлення вогнищ склерозу у власній пластинці в поєднанні з клінічними даними дозволяють запідозрити виразковий коліт з ознаками хронізації процесу. Наявність мікроерозій, невеликі вогнищеві скупчення нейтрофілів на тлі помірної лімфоцитарної інфільтрації дають підстави стверджувати, що наразі має місце загострення середнього ступеня тяжкості.

Враховуючи запальний характер болю в хребті з обмеженням об'єму рухів, наявний периферичний артрит із синовітами,

для пацієнтів зі спондилоартритами. Хворий виписаний зі стаціонару з покращенням, рекомендовано диспансерне спостереження гастроентеролога та ревматолога за місцем проживання. Також рекомендовано продовжити вищезазначену терапію з подальшим контролем рівня фекального кальпротектину, загального аналізу крові, СРБ через 3 тижні, за потреби, корекцію лікування.

У 2015 р. МОЗ України затверджено уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Запальні захворювання кишечника (хвороба Крона, виразковий коліт)», згідно з положеннями якого препаратами для лікування ВК є:

• месалазин (режим і форма залежать від локалізації ураження та активності захворювання);

• глюкокортикоїди місцевої (будесонід у вигляді піни, супозиторіїв) та системної дії (тільки в разі високої активності захворювання);

є сульфасалазин. Ефективність метотрексату, азатиоприну, циклоспорину у таких хворих не доведена.

Імунобіологічна терапія, а саме інгібітори фактора некрозу пухлини (ФНП; інфліксимаб й адалімуаб), рекомендована пацієнтам при аксіальному ураженні та периферичній формі (за відсутності ефекту від попереднього лікування); із ВК помірного або важкого перебігу із резистентністю до імуномодуючих препаратів та/або глюкокортикоїдів. У ході систематичного огляду рандомізованих контрольованих досліджень, проведеного експертами Кокранівської співпраці, на тлі лікування анти-ФНП агентами показано достовірне настання клінічної ремісії ВК, що триває без необхідності прийому глюкокортикоїдів; загострення слизової оболонки, зменшення потреби в проведенні колектомії у короткостроковій перспективі. У разі наявності спондилоартриту доведено вплив на інтегральні показники активності запалення та функціонального

та загоєнню слизової оболонки на 6-му тижні. У ході рандомізованого контрольованого дослідження ефективності голімуабу в режимі підтримувальної терапії доведено, що прийом препарату кожні 4 тиж достовірно забезпечував досягнення клінічної ремісії та загоєння слизової оболонки на 30-му та 54-му тижні. FDA рекомендує використовувати голімуаб 100 мг кожні 4 тиж як підтримувальну терапію, натомість рада EMA вважає доцільним введення голімуабу 50 мг або 100 мг у пацієнтів з масою тіла до чи понад 80 кг відповідно.

Імунобіологічна терапія – метод вибору для пацієнтів зі стійкими резистентними формами ЗЗК (у тому числі за наявності асоційованого із захворюванням спондилоартриту), що дозволяє досягти тривалої ремісії ентеропатії та сповільнення рентгенологічного прогресування у випадку залучення до патологічного процесу хребта і суглобів, а також покращує функціональну активність хворих і підвищує якість їхнього життя.

Урядовий вісник: про проблеми та шляхи їх вирішення

Напередодні засідання Комітету Верховної Ради (ВР) з питань охорони здоров'я (далі – Комітет), яке відбулося 19 вересня, пройшла Всеукраїнська попереджувальна акція протесту медичних працівників, організована Професійною спілкою працівників охорони здоров'я України за солідарною участю членських організацій Федерації профспілок України. Колонна лікарів вирушила від майдану Незалежності до Кабінету Міністрів України (КМУ), парламенту, Адміністрації Президента.

У соціальних мережах і деяких ЗМІ страйк назвали «мітингом проти медреформи», проте серед гасел на плакатах найчастіше зустрічалися такі: «Наша професія гідна поваги», «Ми захищаємо свої конституційні права!», «Роботу, зарплату, соціальний захист», «Громадянам України – доступну та якісну медичну допомогу!», «Немає реформ без грошей», «Лікар без зарплати – ганьба влади», «Недостатнє фінансування охорони здоров'я – основна хвороба української медицини», «Медикам – гідну зарплату, країні – здорових людей», «Міжнародні стандарти – міжнародні зарплати».



То чим обурені і чого насправді вимагають українські медики? Про це на засіданні Комітету в присутності представників профспілкових організацій Запоріжжя, Луганська, Харкова, Житомира, Черкас, Сум, Донецька, Дніпра, Івано-Франківська, Чернівців, Болграда (Одеська область) і Києва розповіла голова Професійної спілки працівників охорони здоров'я України Вікторія Миколаївна Коваль: «Сьогоднішня акція протесту виникла не спонтанно, вона ніким, окрім профспілок, не «проплачена». Люди приїхали до Києва за власним бажанням, за рахунок профспілкових коштів. Закиди в соціальних мережах стосовно примусової участі – неправда. Така потужна медична акція відбулася вдруге (перша – у 2002 р.). Ми сподіваємося, вона приверне увагу до проблем галузі КМУ, народних депутатів, відновить соціальний діалог між профспілкою та Міністерством охорони здоров'я (МОЗ). Основні наші вимоги, під якими підписалися понад 100 тис. медичних працівників, – підвищення рівня заробітної плати та ліквідація «зрівнялівки» в оплаті праці. Новації в законодавстві з оплати праці порушили диференціацію оплати праці працівників з 1-го по 12-й тарифний розряд Єдиної тарифної сітки (ЄТС). Упродовж 2016-2017 рр. у рамках соціального діалогу та колективного трудового спору, зареєстрованого у вересні 2016 р. між Профспілкою працівників охорони здоров'я України та КМУ, ми намагалися врегулювати питання збільшення фінансування галузі із забезпеченням у повному обсязі фонду оплати праці закладів охорони здоров'я (ЗОЗ), своєчасної виплати заробітної плати працівникам з урахуванням усіх доплат і надбавок (у т. ч. допомоги на оздоровлення), встановлених законодавством, запровадження запобіжних заходів для мінімізації ризиків щодо соціально-трудових відносин в умовах реформування системи охорони здоров'я (СОЗ). Примирні процедури щодо вирішення колективного трудового спору досі не розпочато, лише вчора відбулося перше засідання комісії. Неодноразово спрямовувалися звернення та заяви до Президента України, Голови ВР, Прем'єр-міністра, в. о. міністра охорони здоров'я, голів профільних комітетів ВР, голів парламентських фракцій



та особисто до кожного народного депутата України щодо недофінансування галузі, критичної ситуації з оплати праці працівників ЗОЗ та реформування СОЗ. Нас часто звинувачують, що, мовляв, профспілка виступає проти медичної реформи. Навпаки, ми намагаємося рухатися цивілізованим шляхом і переконані, що реформа вкрай необхідна, проте вона має здійснюватися в законодавчому полі, відповідати нормам Конституції України, враховувати національні особливості та думку медичної спільноти, мати наукове обґрунтування. Ми неодноразово намагалися долучитися до експертних груп, однак досягти цього так і не вдалося. Хоча очевидно: якщо медики не розумітимуть, яка суть реформи, нічого з неї не вийде. Сьогодні представники профспілки відвідали КМУ, досягнуті певні домовленості. Якщо протягом місяця їх не буде виконано, відбудеться більш масштабна акція протесту».

Основні вимоги Професійної спілки працівників охорони здоров'я України:

- призначення міністра охорони здоров'я;
- виплата заборгованості із заробітної плати;
- проведення реформ служби швидкої допомоги та медичної сфери в Україні;
- збільшення обсягу медичної субвенції (зараз її дефіцит становить 3,9 млрд грн. – Прим. авт.);
- встановлення надбавки за престижність праці;
- недопущення руйнування СОЗ і комерціалізації галузі, забезпечення конституційного права громадян на доступну й якісну медичну допомогу.

Питання недофінансування фонду оплати праці медичних працівників не нове і вже неодноразово обговорювалося на найвищому рівні, проте жодного разу не отримало належної підтримки профспілкових організацій. Тому така бурхлива реакція напередодні обговорення законопроекту з медичної реформи парламентом більше схожа на «гарно продуманий експромт». На цьому наголосила заступник голови Комітету Ірина Володимирівна Сисоєнко: «У лютому Комітетом проведено спільну нараду, в якій взяли участь представники профспілок, МОЗ, Міністерства фінансів України. Під час заходу наголошувалося, що урядом не закладено кошти на обов'язкові надбавки, а посадовий оклад (тарифну ставку) ЄТС збережено на рівні 1600 грн і не прирівняно до мінімальної заробітної плати. Щомісяця заборгованість із виплати заробітної плати медикам зростає, що і стало однією з причин сьогоднішньої акції протесту. Разом з тим хочу відзначити дивний збіг обставин: мітинг за участю медиків столиці, Київської області, Житомира, проведений у травні, керівники профспілки чомусь не підтримали, а нинішня акція відбувається саме в той час, коли до порядку денного внесено законопроект № 6327. Його розгляд заплановано на найближчий парламентський тиждень. Я прошу керівників профспілок уважно ознайомитися з версією документа, підготовленого до другого читання. Він на 80% переписаний Комітетом (від урядового законопроекту фактично зберігся лише номер) і містить положення стосовно механізмів фінансування – збільшення видатків на СОЗ і фонд оплати праці медиків, підвищення базисної ставки. Також я прошу профспілки підтримати законопроекти, які захищають права медичних працівників, зокрема № 1164 (щодо забезпечення справедливої оплати праці працівників бригад екстреної медичної допомоги), № 6311 (щодо забезпечення безпечних умов надання медичної допомоги). Ми повинні робити все, аби уряд якнайшвидше ліквідував борг у розмірі майже 4 млрд грн, сприяти медичній реформі та приймати нові закони. Якщо не буде нових законів, не буде і реформи СОЗ».

Члени Комітету ухвалили рішення:

- підтримати вимоги до органів державної влади, викладені у зверненні Професійної спілки працівників охорони здоров'я України і висунуті під час Всеукраїнської попереджувальної акції протесту 19 вересня, та виголосити їх з трибуни ВР;
- підготувати проект відповідної постанови ВР з рекомендаціями КМУ щодо вжиття заходів для задоволення висунутих профспілками вимог.

Слід зазначити, що згодом народні депутати від розгляду медичних питань перейшли до дискусій у політичній площині – обговорення кандидатури потенційного міністра

охорони здоров'я. У результаті більшістю голосів члени Комітету висловили недовіру в. о. міністра охорони здоров'я Уляні Супрун та запропонували профспілкам розглянути це рішення під час робочого засідання.

Лікування громадян України за кордоном: інвестиції в закордонну медицину

Про ефективність виконання МОЗ програми «Лікування громадян України за кордоном» відвідував заступник міністра охорони здоров'я Олександр Лінчевський: «Станом на 19 вересня лікування за кордоном потребує 81 особа, з них 8 пацієнтів не мають необхідності в негайному лікуванні, проте повинні перебувати на обліку. Потребують надання додаткової документації та очікують на рішення комісії ще 40 справ. Загальна потреба в коштах становить понад 336 млн грн (з них 104 млн грн – попередня вартість лікування 40 хворих, які очікують на рішення комісії). Аналізуючи попередній досвід, ми припускаємо, що до кінця поточного року кількість поданих заяв зростає, тому варто передбачити ймовірне збільшення вказаної суми. За прогнозами, у 2017 р. вона може перевищити 700 млн грн».

На надзвичайно високій вартості реалізації програми акцентувала увагу присутніх і заступник голови Комітету Тетяна Анатоліївна Донець: «У 2015 р. витрати на лікування українців за кордоном оцінили в 7 млн доларів, у 2016 р. вказана сума перевищила 14 млн доларів! Вартість цієї державної програми зростає шаленими темпами та є незіставною з такою іншими програм. До того ж необхідно визнати, що з боку МОЗ відсутній її адекватний фінансовий контроль. На сьогодні на рахунках закордонних клінік знаходяться кошти, не використані на лікування у 2015 р. (в Італії – 250 тис. доларів, у Білорусі – 450 тис. доларів), відповідної інформації за 2016-2017 рр. МОЗ досі не надано. Я вимагаю негайно проаналізувати дані щодо залишків і використати доступні кошти для терапії пацієнтів, які потребують термінового лікування, а не залишати їх як дарунок закордонним клінікам. Адже виділення додаткових коштів, про які зараз іде мова, доведеться чекати щонайменше 2-2,5 місяці».

Значна кількість претендентів на лікування за кордоном потребують трансплантації кісткового мозку. Аби створити умови для розвитку системи трансплантації в Україні, необхідно приблизно 260 млн грн. Депутати схвалили таке рішення, однак при затвердженні бюджету на 2017 рік відповідні видатки так і не було враховано.

Народними депутатами було визнано незадовільною роботу МОЗ щодо виконання програми «Лікування громадян України за кордоном» та прийнято рішення звернутися до:

- Комітету ВР з питань бюджету та КМУ з проханням про виділення в поточному році додаткових коштів у сумі 336,7 млн грн для забезпечення лікування за кордоном 113 громадян України;
- МОЗ з проханням до 22 вересня поінформувати Комітет про залишки коштів на рахунках закордонних медичних закладів / клінік, не використаних на лікування громадян України у 2015-2017 рр.;
- МОЗ з вимогою звільнити осіб, відповідальних за вказану діяльність, якщо відповідну інформацію не буде надано.

Слід якомога швидше сконцентруватися на побудові власної системи трансплантації, адже, допоки її не буде створено, помиритимуть і дорослі, і маленькі українці, а хворі, на лікування яких зусиллями усієї країни все-таки пошастить зібрати мільйони гривень, надалі фінансуватимуть закордонну медицину.

Конструктив чи імітація роботи? Думка експерта

Швидких і дієвих рішень, а не закулісних інтриг чекають від Комітету і фахівці, і пацієнти. Проте часто голосування є винятково політичним – на цьому акцентувала увагу в ексклюзивному коментарі «ЗУ» І.В. Сисоєнко. На думку народного депутата, 19 вересня деякі члени Комітету мали на меті за будь-яку ціну усунути з посади Уляну Супрун та дискредитувати законопроект № 6327 про медичну реформу, тож використали у своїх політичних іграх доведених до відчаю медичних працівників, які ініціювали попереджувальну акцію, аби відстояти права на гідну оплату праці та вчасну виплату заробітної плати.

«Мізерна заробітна плата медиків, затримки з її виплатою, «зрівнялівка», необхідність підняття тарифної ставки – проблеми, про які я вже втомилася говорити з Прем'єр-міністром і Мінфіном, яким присвячено не одну нараду. Забезпечити виплату заробітних плат, ліквідувати борги перед медиками – обов'язок уряду, і я не заспокоюся, доки це не буде зроблено! Паралельно парламент повинен приймати нові закони. Неприпустимо, що оплата праці багатотисячної спільноти українських медиків залежить від одноосібного рішення Прем'єр-міністра. Право на гідну оплату праці повинно бути захищено законом!» – підкреслила І.В. Сисоєнко.

Підготувала Ольга Радучич

Возможность и эффективность применения памидроновой кислоты при анкилозирующем спондилите

Анкилозирующий спондилит (АС) занимает центральное место среди воспалительных заболеваний позвоночника и является хроническим воспалительным системным заболеванием опорно-двигательного аппарата, преимущественно аксиального скелета, ассоциированным с HLA-B27. АС приводит к прогрессирующему ограничению подвижности позвоночника за счет анкилозирования межпозвоночных суставов и обызвествления спинальных связок. При АС возможны также разнообразные системные проявления, которые в ряде случаев определяют прогноз заболевания и его исходы. Социальное значение АС определяется тем обстоятельством, что эта болезнь начинается в молодом возрасте, а пик ее заболеваемости приходится на возраст 15-30 лет, причем средний возраст начала болезни соответствует 24 годам.

Первая декада XXI века ознаменовалась увеличением числа клинических исследований, посвященных эффективности и безопасности лечения спондилоартритов (СпА). В этот же период произошли серьезные изменения в изучении данного заболевания: изменилась концепция СпА, были внедрены новые классификационные критерии, разработаны ранее не использовавшиеся инструменты для оценки активности СпА и др., а также представлены новые концепции лечения АС, разработанные Американской коллегией ревматологов (ACR), Европейской противоревматической лигой (EULAR), Международным обществом по оценке СпА (ASAS). Основные цели лечения АС и нерентгенологического аксиального СпА заключаются в уменьшении выраженности симптомов, поддержании гибкости позвоночника и нормальной осанки, уменьшении функциональных ограничений и осложнений заболевания.

Прогрессирование АС в первую очередь связано с преобладанием пролиферации костной ткани, что проявляется ростом синдесмофитов (и/или энтезофитов) и процессом анкилозирования позвоночника и суставов. Главная мишень иммунного ответа при АС — граница хрящевой и костной ткани, включая инсерции сухожилий и связок в кости (энтезисы), а также субхондральная кость. Воспалительная энтезопатия (поражение мест прикрепления к костям сухожилий, связок, апоневрозов, фиброзной части межпозвоночных дисков, капсул суставов), остейт (воспаление собственно костной ткани) и вторичный синовит являются патоморфологической основой поражения опорно-двигательного аппарата при АС.

В позвоночнике воспаление и грануляции возникают на границе фиброзного кольца межпозвоночного диска с телом позвонка. Наружные волокна фиброзного кольца эрозируются, склерозируются и постепенно замещаются костной тканью, давая начало костным перемычкам («мостикам») между позвонками — синдесмофитам. Формирование синдесмофитов завершается по мере оссификации межпозвоночного диска. Ремоделирование кости в передних и переднелатеральных отделах, обуславливающее квадратизацию тел позвонков при АС, является результатом острого и хронического спондилита. Воспалительный процесс приводит к разрушению и одновременному восстановлению и компактного, и губчатого вещества тел позвонков. Артриты межпозвоночных суставов сопровождаются эрозивным разрушением суставных поверхностей, образованием паннуса и их анкилозированием.

Структурное повреждение при АС главным образом определяется новым образованием кости, которое может привести к полному или неполному анкилозу позвоночника, в том числе фасеточных суставов, крестцово-подвздошных суставов и, реже, других частей скелета. Эрозивные структурные изменения могут и происходят в начале болезни, но не оказывают долговременного влияния на функцию и подвижность позвонков.

Эти патоморфологические данные полностью противоречат ревматоидному артриту (РА), при котором структурное повреждение определяется эрозивным разрушением хряща и кости, а эффективные методы лечения, такие как ингибиторы фактора некроза опухоли- α (ФНО- α), не только улучшают признаки

и симптомы болезни, но и почти полностью подавляют рентгенологическую прогрессию. Понимание структурных повреждений при АС еще более усложняется тем, что увеличение локального костного образования в позвоночнике сосуществует с потерей костной массы всего скелета. Так, у пациентов с АС определяется остеопороз (ОП), связанный прежде всего с активностью заболевания, множественные компрессионные повреждения, а также существенно возрастает риск переломов не только позвонков. Иммуногистохимические исследования показали, что в энтезисах больных АС, в отличие от больных РА и здоровых лиц, присутствуют остеокласты. В ходе обследования 44 пациентов в возрасте $40,59 \pm 13,2$ года рентгенологические изменения позвонков выявили в шейном отделе у 15 (34%) пациентов, в грудном отделе — у 12 (27%), в поясничном — у 10 (23%). У пациентов с наличием рентгенологически подтвержденных компрессионных изменений шейного отдела позвоночника, в сравнении с пациентами без рентгенологических изменений, выявлены достоверные различия индекса BASDAI ($4,9 \pm 2,3$ и $7,0 \pm 1,7$ соответственно; $p=0,04$). У лиц мужского пола переломы позвоночника возникают в более молодом возрасте. При АС переломы тел позвонков и их дужек могут возникать при минимальных травмах, спонтанно или при падении с высоты собственного роста, чаще в тех сегментах, которые находятся между анкилозированными позвонками. В отличие от переломов позвоночника, связанных с постменопаузальным ОП, у больных АС после перелома тела или задних структур позвонка нередко встречаются неврологические осложнения.

Таким образом, при АС в позвоночнике одновременно происходит активизация двух противоположных костных ремоделирующих процессов: патологическое формирование новой кости в кортикальной зоне позвонка, фасеточных суставов и связочного аппарата и чрезмерная потеря костной ткани в центральной части тела позвонка, приводящая к ОП. В связи с этим проблему ОП при СпА/АС нельзя рассматривать в отрыве от метаболизма костной ткани в целом.

Патогенез ОП при АС тесно связан с патогенетическими механизмами воспаления. Современные работы свидетельствуют, что в основе диффузной потери костной массы при АС лежит воспаление, а более конкретно — дисбаланс в системе RANKL/RANK/OPG, через которую опосредуется влияние большинства медиаторов воспаления на остеокластогенез. Важную роль в патогенезе ОП при СпА играют провоспалительные цитокины, обладающие способностью стимулировать резорбцию костной ткани. Дифференцировку остеокластов стимулирует один из мощнейших провоспалительных цитокинов — ФНО- α . Как известно, именно он играет центральную роль в патогенезе СпА. Другой провоспалительный цитокин — интерлейкин-6 (ИЛ-6) — поддерживает дифференцировку и стимулирует активацию остеокластов. ИЛ-6 способствует развитию ОП при раннем АС, и его концентрация в плазме коррелирует с маркерами активности заболевания.

С другой стороны, ключевыми факторами, индуцирующими формирование остеокластов/синдесмофитов и остеопролиферативные процессы, являются костные морфогенетические белки (BMP) и Wnt-белки.



И.Ю. Головач

Wnt-белки способствуют активации, дифференциации и пролиферации остеобластов. В ряде работ показано, что при АС активирован Wnt сигнальный путь. Ингибиторами Wnt сигнального пути являются белки Dickkopf-1 (DKK-1) и склеростин. E. Klingberg и соавт. (2014) при изучении состояния костного метаболизма у 210 пациентов с АС выявили достоверное повышение уровня одного из Wnt-протеинов (Wnt-3a) и снижение уровня склеростина по сравнению со здоровыми донорами. В работе отмечена ассоциация между повышением уровня Wnt-3a и остеопролиферацией (корреляция с показателями BASMI, счета синдесмофитов, mSASSS) вне зависимости от возраста больных. Авторы считают маркером остеопролиферации именно протеин Wnt-3a. Одновременно у пациентов с низкими показателями минеральной плотности шейки бедренной кости был обнаружен низкий уровень сывороточного склеростина. Кроме того, была выявлена положительная корреляция между высоким уровнем С-реактивного белка (СРБ) и низкими значениями DKK-1 и склеростина (антагонистов Wnt).

Учитывая высокий воспалительный потенциал при АС, роль медиаторов воспаления в патогенезе этого заболевания, наиболее эффективными в лечении АС оказались ингибиторы ФНО- α , нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), локальное введение глюкокортикоидов, а также применение бисфосфонатов.

Бисфосфонаты широко применяются в лечении таких заболеваний, как ОП, болезнь Педжета, синдром SAPHO, гиперкальциемия, злокачественные/метастатические поражения костей. Бисфосфонаты являются мощными ингибиторами активности остеокластов и обладают значительным антирезорбтивным потенциалом. Помимо антиостеокластического эффекта, повышения минеральной плотности костной ткани (МПКТ) и предотвращения переломов костей, бисфосфонаты обладают рядом противовоспалительных и иммуномодулирующих свойств. Они ингибируют клетки моноцитарно-макрофагального ряда и подавляют выработку провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-1, ФНО- α и ИЛ-6. Сегодня бисфосфонаты рассматриваются не только как антирезорбтивные лекарственные средства, но и препараты с мощным противовоспалительным потенциалом.

Поскольку в зоне энтезисов при СпА обнаружены активные остеокласты и зоны активного воспаления, течение АС сопровождается остеопоротическими изменениями в костях, а также наблюдается нарушение костного ремоделирования, применение бисфосфонатов может быть эффективным при АС благодаря их влиянию на костную резорбцию и воспалительные процессы в костях (остейт).

В настоящее время в лечении структурно-функциональных нарушений костной системы при АС широко используется памидроновая кислота в виде внутривенных инфузий, что обеспечивает, по сравнению

с другими бисфосфонатами, применяющимися перорально, достаточно высокую концентрацию препарата в плазме и быстрый клинический эффект. Первые противовоспалительные свойства бисфосфонатов были отмечены при использовании их в качестве адъювантной терапии РА.

В одном из исследований продемонстрирован высокий противовоспалительный эффект бисфосфоната неридроната, назначаемого внутривенно. Эффективность неридроната (100 мг внутривенно 1 раз в месяц) у 60 пациентов с АС оказалась сопоставимой с таковой инфликсимаба. У пациентов наблюдалось снижение показателей активности, улучшение функциональных показателей, а также увеличение МПКТ.

Применению памидроновой кислоты при АС посвящено 6 открытых и 1 рандомизированное контролируемое исследование.

В первом открытом исследовании изучения эффективности и безопасности памидроновой кислоты у больных, страдающих АС, приняли участие 16 пациентов, рефрактерных к НПВП, которые были разделены на 2 группы. Первая группа получала памидроновую кислоту по 30 мг 1 раз в месяц на протяжении 3 мес, а затем по 60 мг в течение последующих 3 мес. Вторая группа получала дозу 60 мг 1 раз в месяц в течение 3 мес. Результаты исследований продемонстрировали достоверное улучшение индексов активности и функциональных возможностей (BASDAI, BASFI) и уменьшение СОЭ при применении памидроновой кислоты. У 44% пациентов отмечены побочные эффекты, чаще всего после первого введения препарата. У пациентов с АС и СпА отмечена только умеренная клиническая эффективность препарата, более выраженная при аксиальной форме заболевания. Результат, как правило, наступал после 3 мес лечения. Эффективность лечения памидроновой кислотой была выше при использовании дозы 60 мг или в случае коротких интервалов между инфузиями. Н. Haibel и соавт. (2003) провели небольшое проспективное когортное исследование длительностью 6 мес, в котором пациенты с АС и показателем BASDAI >4 получали Памидронат в дозе 60 мг на 0-й, 2-й, 14-й, 28-й и 56-й нед исследования. Через 3 мес зафиксировано улучшение показателей активности заболевания.

При проведении сравнительной оценки эффективности и безопасности различных доз памидроновой кислоты (10 и 60 мг) у пациентов с АС было показано достоверное улучшение индексов BASDAI, BASFI при использовании дозы 60 мг в сравнении с дозой 10 мг. Бисфосфонат вводили 1 раз в месяц в течение 6 мес. Считается, что 10 мг – это минимальная доза памидроновой кислоты, которая может вызвать постинфузионную реакцию в виде повышения температуры и артралгий. Гриппоподобные симптомы наблюдались в 64% случаев в группе, получавшей 60 мг памидроновой кислоты, и у 45% пациентов в группе приема 10 мг.

По данным E. Toussirot и соавт. (2006), Памидронат был эффективен у 36 пациентов с АС с вовлечением в патологический процесс передней грудной стенки. Интересно, что у больных с синдромом SAPHO отмечен яркий клинический эффект в отношении грудино-ключичного гиперостоза.

Исследование остеопротекторного эффекта бисфосфонатов при АС проводилось только в двух работах. Н. Haibel и соавт. (2003) при назначении памидроновой кислоты пациентам с АС проводили денситометрию бедренной кости и поясничного отдела позвоночника. Ни у одного пациента с клиническим улучшением через 6 мес (улучшение индекса BASDAI) не было достоверной корреляции с МПКТ.

В одном исследовании проводилась оценка влияния памидроновой кислоты на динамику маркеров резорбции костной ткани при АС. 15 пациентов со средней длительностью АС 14,8 года получали внутривенные инфузии памидроновой кислоты в дозе 30 мг с повышением до 60 мг в течение 6 мес. Было продемонстрировано достоверное уменьшение как маркеров резорбции (С-телопептид; $p=0,001$), так и маркеров формирования кости (остеокальцин ($p=0,02$)) и костно-специфическая щелочная фосфатаза ($p=0,02$) через 6 мес терапии. Этот эффект может оказывать благоприятное воздействие на костный метаболизм при АС. Достоверные изменения коснулись также индекса BASDAI, однако не зафиксировано изменений в динамике СРБ и СОЭ.

Еще одно клиническое исследование продемонстрировало хороший эффект внутривенных инфузий памидроновой кислоты при АС. В исследование было включено 35 пациентов с АС с показателем BASDAI >4; инфузии памидроновой кислоты проводились ежемесячно в дозе 60 мг. 26 пациентов получили все 6 инфузий. Из них 22 пациента (85%) достигли ASAS 20 и 20 (77%) получили ответ на уровне 50% BASDAI. В среднем отмечено снижение BASDAI на 56,4%, BASFI – на 52,66%, BASMI – на 55,72%, BAS-G – на 66,71%, СОЭ – на 52,12% и СРБ – на 72,84% после 6 мес терапии. Достоверное уменьшение утренней скованности отмечено у 16 пациентов (62%) в течение 48 ч после первой инфузии. После трех инфузий отмечено достоверное улучшение периферических артритов в виде уменьшения припухлости и числа болезненных суставов. Лихорадка, артралгия и миалгия наблюдались в шести случаях после первого введения и только в одном случае после второй инфузии памидроновой кислоты. Эти симптомы спонтанно разрешились в течение 24 ч и не требовали специфического лечения.

Обобщенная характеристика исследований памидроновой кислоты в лечении АС приведена в таблице. Применение памидроновой кислоты в импульсном режиме (60 мг внутривенно в виде инфузии 1 раз в месяц) приводит к значительному клиническому улучшению у пациентов с АС, о чем свидетельствует позитивная индексная динамика (BASDAI, BASFI, BASMI, BAS-G), а также достоверное снижение лабораторной

активности (СОЭ и СРБ). Побочные эффекты обычно не требуют прекращения лечения и наблюдаются после первой инфузии препарата.

Результаты клинических исследований свидетельствуют, что памидроновая кислота обладает противовоспалительными свойствами при АС, ее применение потенциально улучшает индексы активности и функциональные возможности пациента. Положительный клинический эффект памидроновой кислоты более выражен при аксиальной форме заболевания, чем при периферической.

Интересное рандомизированное плацебо-контролируемое исследование по изучению эффективности памидроновой кислоты при боли в нижней части спины проведено в 2014 году. В исследование были включены 11 пациентов с болями в нижней части спины дегенеративного характера. Введение памидроновой кислоты проводилось по эскалационной схеме – 30, 60, 90 и 180 мг Памидроната (последнюю дозу вводили в виде двух инфузий по 90 мг). Отмечено значимое снижение болевого синдрома и улучшение функциональных показателей в течение 6 мес, особенно при введении высоких доз (в виде двух инфузий по 90 мг).

В последние несколько лет бисфосфонаты продемонстрировали специфический противовоспалительный эффект. Индукция апоптоза в синовиальных макрофагах сегодня рассматривается как один из наиболее важных механизмов их противоартритического/противовоспалительного действия. В экспериментальных работах бисфосфонаты индуцировали значительное истощение макрофагов синовиальной оболочки и выборочно синовиоцитов типа А, которые являются одними из наиболее важных источников провоспалительных факторов, таких как ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО- α . Бисфосфонаты также продемонстрировали ингибирование миграции и адгезии макрофагов.

Безусловно, для решения вопроса об эффективности памидроновой кислоты при АС нужны рандомизированные контролируемые исследования с более длительным периодом лечения. Однако Памидронат можно уже сегодня рассматривать как препарат выбора у пациентов с АС, рефрактерных к НПВП, и при невозможности использования ингибиторов ФНО- α .

В рекомендациях ACR/ASAS 2015 года впервые рассматривается возможность применения памидроновой кислоты в лечении АС, однако указывается на недостаточное количество исследований, что ограничивает широкое использование и внедрение данного метода. Накопление клинических данных, проведение новых рандомизированных клинических исследований позволят получить достоверные данные об эффективности памидроновой кислоты при АС, которая займет достойное место в менеджменте этого заболевания.

Список литературы находится в редакции.



Таблица. Сравнение клинических улучшений у пациентов с АС при проведении инфузий памидроновой кислоты в различных исследованиях

Исследование	Длительность исследования	BASDAI	BASFI	BASMI	BAS-G	ASAS 20	BASDAI 50	СОЭ	СРБ	Периферические симптомы
W. Maksymowych и соавт. (1998) [26]	Обсервационное 6 мес	Улучшение ($p=0,03$)	–	Улучшение ($p=0,01$)	–	–	–	Улучшение ($p=0,009$)	–	–
W. Maksymowych и соавт. (2001) [27]	Обсервационное 84 дня	Улучшение (44,5%)	Улучшение (47,3%)	–	Улучшение (42,2%)	–	–	Улучшение (49,4%)	Улучшение (66,9%)	ЧПС – 93,8% ЧБС – 98,2%
W. Maksymowych и соавт. (2002) [25]	6 мес	Улучшение (34,5% в группе 60 мг и 15% в группе 10 мг; $p=0,002$)	Выраженное снижение в группе 60 мг (30,3 против 2,8%; $p<0,001$)	Выраженное снижение в группе 60 мг ($p=0,03$)	Выраженное снижение в группе 60 мг ($p=0,002$)	–	16/41 (39%) против 7/43 (16,3%; $p=0,027$)	НД	НД	НД
Н. Haibel и соавт. (2003) [19]	Обсервационное 6 мес	Улучшение (16,36% через 3 мес и 14,55% через 6 мес)	НД	НД	Улучшение (26,08% через 1 мес, 21,74% через 2 мес)	4/9 за 6 мес	3/9 за 6 мес	НД	НД	НД
A.P. Cairns (2005) [15]	6 мес	Улучшение (15,44%)	–	НД	–	–	–	НД	НД	–
A.N. Malaviya (2007)	6 мес	–	–	–	–	39/46 (85%)	39/46 (85%)	–	–	–
G. Santra (2010) [35]	6 мес	Улучшение (56,3%)	Улучшение (52,66%)	Улучшение (55,72%)	Улучшение (66,71%)	22/26 (85%)	20/26 (77%)	Улучшение (52,12%)	Улучшение (72,84%)	ЧПС – 66,93% ЧБС – 100%

Примечания: BASDAI – Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index, Батский индекс активности АС; BASFI – Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index, Батский функциональный индекс при АС; BASMI – Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index, Батский метрологический индекс АС; BAS-G – Bath Ankylosing Spondylitis Global Score, Батский общий счет оценки самочувствия больных АС; НД – недостоверные данные (или отсутствуют); ЧПС – число припухших суставов; ЧБС – число болезненных суставов; улучшение указывает на статистически достоверное улучшение у % пациентов.

Варіабельність артеріального тиску: прогностична значимість, вибір оптимального антигіпертензивного препарату

Давно доведено, що ризик кардіо- і цереброваскулярних ускладнень у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) залежить не лише від абсолютного рівня артеріального тиску (АТ), а й від коливань АТ протягом різних проміжків часу, тобто варіабельності АТ. Феномен варіабельності АТ відомий досить давно: уже в 70-х роках минулого століття обговорювалося клінічне значення цього показника для хворих на АГ. Під варіабельністю АТ розуміють зміни АТ із плином часу; саме тимчасові інтервали між вимірами покладені в основу класифікації варіабельності АТ (рис. 1).

У дослідженні PAMELA (2007) було продемонстровано достовірну зворотну залежність між ризиком кардіоваскулярної і загальної смертності та коливаннями АТ у денний і нічний час. Після поправки на супутні фактори варіабельність діастолічного артеріального тиску (ДАТ) виявилася більш значимим предиктором ризику смерті (рис. 2).

P. Verdecchia і співавт. (2007) вивчали вплив варіабельності АТ на серцеві та цереброваскулярні ускладнення АГ. Пацієнти з уперше діагностованою есенціальною АГ (n=2649) перебували під спостереженням до 16 років (у середньому 6 років). За допомогою амбулаторного моніторингу АТ (АМАТ) у пацієнтів визначили середню варіабельність САТ/ДАТ у денний і нічний час (12,7/10,4 та 10,8/8,9 мм рт. ст. відповідно). Протягом спостереження було зареєстровано 167 серцевих і 122 цереброваскулярні події. Частота серцевих подій (на 100 пацієнтів на рік) була значно вищою (p<0,05 для всіх порівнянь) у пацієнтів з варіабельністю АТ, більшою за середню, порівняно з пацієнтами з варіабельністю АТ, меншою за середню (денний САТ: 1,45 vs 0,72; денний ДАТ: 1,29 vs 0,91; нічний САТ: 1,58 vs 0,62; нічний ДАТ: 1,32 vs 0,85). Частота цереброваскулярних подій також була значно вищою в пацієнтів з високою варіабельністю АТ (p<0,05 для всіх порівнянь). Багатомірний аналіз, який враховував численні супутні фактори, показав, що висока варіабельність нічного САТ асоціювалася з ризиком серцевих подій на 51% (p=0,024).

Нещодавно було доведено, що висока варіабельність АТ значно підвищує ризик когнітивної дисфункції. E. Oishi і співавт. (2017) упродовж 5 років спостерігали 1674 пацієнтів віком ≥60 років. Статистичний аналіз із поправкою на стать і вік показав, що в пацієнтів у верхньому квартилі варіабельності АТ ризик усіх типів деменції підвищувався у 2,27 раза (p<0,001), судинної деменції – у 2,79 раза (p=0,03) і хвороби Альцгеймера – у 2,22 раза (p<0,001) (рис. 3). Схожі кореляції спостерігалися і стосовно ДАТ.

Неоднаковий вплив на варіабельність АТ може частково пояснювати різницю в ефективності різних класів та окремих антигіпертензивних препаратів щодо зниження ризику кардіо- і цереброваскулярних подій. Мабуть, найгрунтовніші докази класових ефектів були отримані A.J. Webb і співавт. (2010). Метааналіз 389 досліджень показав, що порівняно з іншими препаратами варіабельність САТ значно зменшували блокатори кальцієвих каналів (індекс варіабельності – ІВ – 0,81; p<0,0001) і непетльові діуретики (ІВ 0,87; p=0,007). Натомість блокатори рецепторів ангіотензину (ІВ 1,16; p=0,0002) і бета-блокатори (ІВ 1,17; p=0,0007) збільшували варіабельність АТ. Порівняно з плацебо найбільше варіабельність АТ зменшували блокатори кальцієвих каналів (ІВ 0,76; p<0,0001).

Пізніше A.J. Webb і співавт. (2014) встановили, що в пацієнтів, які нещодавно перенесли транзиторну ішемічну атаку або нетяжкий інсульт, варіабельність АТ і максимальний домашній АТ найбільше знижують блокатори кальцієвих каналів і діуретики, причому серед цих класів антигіпертензивних препаратів найчастіше застосовувались амлодипін та індапамід відповідно. Цей ефект забезпечувався, зокрема, за рахунок

зниження максимального САТ після пробудження і зберігався в разі комбінованої терапії амлодипіном та індапамідом.

У дослідженні ASCOT-BPLA 19257 пацієнтів з АГ (середній АТ 164/95 мм рт. ст. у спокої) рандомізували для лікування високою варіабельністю АТ асоціювалася з підвищенням ризику інсульту в 4,06 раза; подібний взаємозв'язок спостерігався стосовно ризику інфаркту міокарда та інших коронарних подій. У групі амлодипіну/периндоприлу ризик інсульту був на 22% нижчим порівняно з групою ателололу/бендрофлуметіазиду, що, на думку дослідників, повністю пояснюється зниженою варіабельністю денного САТ при лікуванні амлодипіном/периндоприлом (p<0,0001).

Щоб краще вивчити здатність амлодипіну зменшувати варіабельність АТ порівняно з іншими антигіпертензивними препаратами, J.H. Wang і співавт. (2014) проаналізували 5 великих досліджень (загальна кількість пацієнтів – 47558). Варіабельність АТ при лікуванні амлодипіном була значно меншою на відміну від ателололу, лізиноприлу та еналаприлу (p<0,0001). Метааналіз показав, що амлодипін значно зменшував варіабельність АТ порівняно з усіма активними препаратами (p=0,005).

У багатоцентровому рандомізованому подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні X-CELLENT у 579 пацієнтів з АГ порівнювали ефективність амлодипіну, індапаміду та кандесартану (Zhang Y. et al., 2011). Результати показали, що амлодипін значно зменшував варіабельність більшості параметрів АТ (САТ, ДАТ, пульсовий і середній АТ) в усіх трьох часових проміжках (24 години, у денний і нічний час), при цьому індапамід значно зменшував варіабельність САТ у двох часових проміжках (24 години й у денний час). Кандесартан на варіабельність АТ не впливав.

Отже, дослідження свідчать, що амлодипін, периндоприл та індапамід мають переваги над іншими антигіпертензивними препаратами щодо зменшення варіабельності АТ. Крім того, що комбінації саме цих препаратів продемонстрували кращі результати в лікуванні різних популяцій пацієнтів з АГ (дослідження ASCOT, PIANIST, EFFICIENT та ін.). На фармацевтичному ринку України представлені фіксовані комбінації периндоприлу/амлодипіну (Амлеса), периндоприлу/індапаміду (Ко-Пренеса) та периндоприлу/амлодипіну/індапаміду (Ко-Амлеса) у різних дозуваннях, що дозволяє підібрати оптимальну схему лікування. Додатковими перевагами цих препаратів словенської компанії KRKA є зручна блистерна упаковка, яка забезпечує можливість зручного контролю прийнятої дози, легке коригування дози та відсутність контакту з навколишнім середовищем, а також демократична вартість, що робить якісну європейську терапію доступною і для українських пацієнтів.



АГТ – антигіпертензивна терапія; ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації; КСХН – кінцева стадія хвороби нирок; МАУ – мікроальбумінурія; ІМ – інфаркт міокарда; СУО – субклінічне ураження органів.

Рис. 1. Різні типи варіабельності АТ, їх детермінанти та прогностична значимість для кардіоваскулярних і ниркових подій (Parati G. et al., 2012)

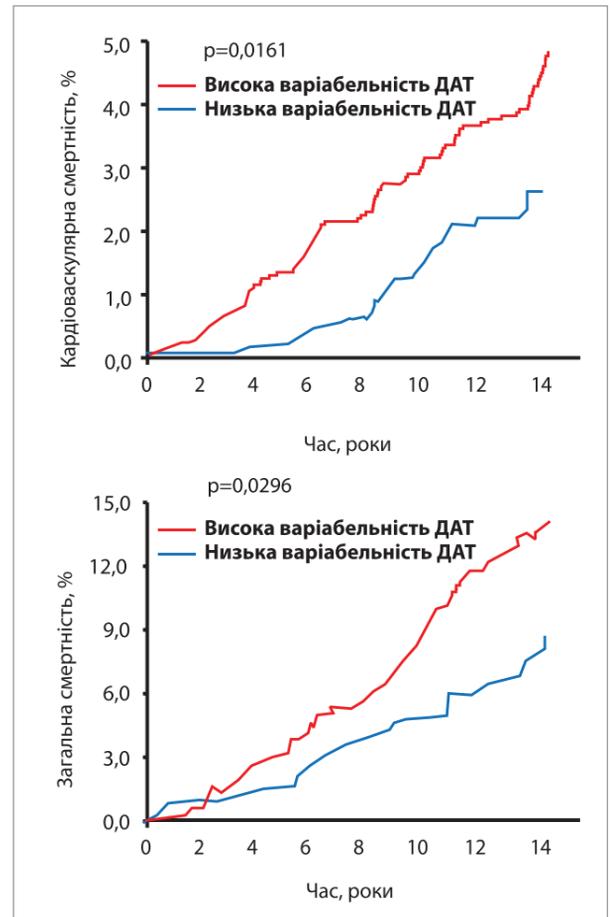


Рис. 2. Кардіоваскулярна і загальна смертність у пацієнтів з добовою варіабельністю ДАТ, вищою та нижчою за середню в популяції (Mancia G. et al., 2007)

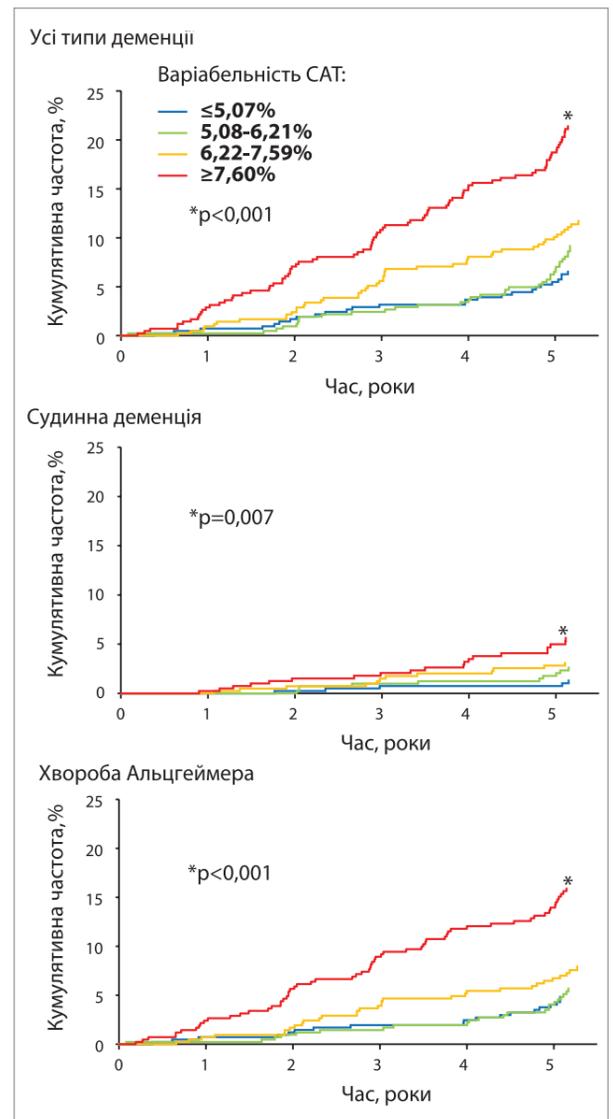


Рис. 3. Кумулятивна частота всіх типів деменції, судинної деменції та хвороби Альцгеймера залежно від квартилів варіабельності домашнього САТ

Підготував Олексій Терещенко



Доверие к препаратам КРКА — это доверие к европейским инновациям и высокому качеству

КО-ПРЕНЕССА®

периндоприл и индапамид
2/0,625; 4/1,25; 8/2,5

КО-АМЛЕССА®

периндоприл, амлодипин и индапамид
4/1,25/5; 4/1,25/10; 8/2,5/5; 8/2,5/10



ПРЕНЕССА®

периндоприл 4 мг и 8 мг

АМЛЕССА®

периндоприл и амлодипин
4/5; 4/10; 8/5; 8/10

Пренесса. Состав: действующее вещество: периндоприла терт-бутиламин; 1 таблетка содержит 4 мг или 8 мг периндоприла в виде соли терт-бутиламина. Пренесса в упаковках № 30, 3 блистера по 10 таблеток. **Фармакотерапевтическая группа:** ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Периндоприл. Код АТХ С09А А04. **Клинические характеристики. Показания:** артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, предотвращение сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с документально подтвержденной стабильной ишемической болезнью сердца. Долгосрочное лечение уменьшает риск возникновения инфаркта миокарда и сердечной недостаточности (по результатам исследования «EUROPA»). Предотвращение возникновения повторного инсульта у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями. **Фармакологические свойства:** периндоприл проявляет активность при слабой, умеренной и тяжелой артериальной гипертензии. Он снижает систолическое и диастолическое АД как в положении лежа, так и в положении стоя. Периндоприл снижает общее периферическое сопротивление, что приводит к снижению системного артериального давления. Увеличение периферического кровообращения происходит практически без изменения частоты сердечных сокращений. Как правило, увеличивается почечный кровоток, при этом скорость клубочковой фильтрации практически не меняется. **Побочные реакции:** нарушение сна и перепады настроения, головная боль, головокружение, парестезия. Очень редко: помутнение сознания, нарушение зрения, шум в ушах, артериальная гипотензия, аритмия, стенокардия, инфаркт миокарда, инсульт, васкулит, кашель, одышка, бронхоспазм, эозинофильная пневмония, ринит, тошнота, рвота, боль в животе, диспепсия, нарушения пищеварения, диарея, запор, сухость во рту, панкреатит, цитопитический или холестатический гепатит, высыпания, зуд, ангионевротический отек лица, конечностей, губ, слизистой оболочки, языка, голосовой щели, гортани, крапивница, полиморфная эритема, мышечные судороги, почечная недостаточность, острая почечная недостаточность, тяжелая почечная недостаточность, импотенция, астеня, повышенное потоотделение, снижение уровня гемоглобина и гематокрита, тромбоцитопения, лейкопения/нейтропения, случаи агранулоцитоза и панцитопении, повышение уровня мочевины в крови и креатинина в сыворотке крови, возникновение обратной гиперкалиемии, особенно у пациентов с почечной недостаточностью, тяжелой сердечной недостаточностью, реноваскулярной гипертензией. Редко: повышение уровня трансаминаз и билирубина в сыворотке крови.

Ко-Пренесса. Состав: действующие вещества: периндоприла терт-бутиламин, индапамид; 1 таблетка содержит 2 мг периндоприла терт-бутиламина и 0,625 мг индапамида, или 4 мг периндоприла терт-бутиламина и 1,25 мг индапамида, или 8 мг периндоприла терт-бутиламина и 2,5 мг индапамида. Ко-Пренесса в упаковках № 30, 3 блистера по 10 таблеток. **Фармакотерапевтическая группа:** комбинированные препараты ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. Периндоприла и диуретика. Код АТХ С09В А04. **Клинические характеристики. Показания:** эссенциальная гипертензия. **Фармакологические свойства.** Ко-Пренесса® — это комбинация периндоприла терт-бутиламина соли, ингибитора АПФ и индапамида, сульфонамидного диуретика. Его фармакологическое действие обусловлено свойствами каждого компонента (периндоприла и индапамида). Фармакологический механизм действия, связанный с препаратом Ко-Пренесса®, у пациентов любого возраста с артериальной гипертензией препарат, в зависимости от дозы, оказывает антигипертензивное действие на диастолическое и систолическое артериальное давление в положении лежа или стоя. Это антигипертензивное действие длится 24 часа. Снижение артериального давления достигается менее чем за один месяц без тахифиликса; прекращение лечения не вызывает повышения артериального давления. В ходе клинических исследований спонтанно прием периндоприла и индапамида вызвал антигипертензивный эффект синергической природы в отличие от эффекта, полученного при приеме каждого компонента по отдельности. Связь с периндоприлом: периндоприл проявляет активность при слабой, умеренной и тяжелой артериальной гипертензии. Он снижает систолическое и диастолическое артериальное давление как в положении лежа, так и в положении стоя. Максимальный гипотензивный эффект достигается через 4–6 часов после однократного приема препарата и длится не менее 24 часов; окончательные эффекты составляют примерно 80%. У пациентов с обратной реакцией стабилизация артериального давления происходит в среднем, в течение одного месяца лечения и поддерживается без появления тахифиликса. Периндоприл обладает сосудорасширяющими свойствами и улучшает эластичность крупных артерий, корректирует структурные изменения в артериях и вызывает уменьшение гипертрофии левого желудочка. Дополнительная терапия тиазидным диуретиком приводит к дополнительному синергизму. Комбинация ингибитора АПФ и тиазида уменьшает риск гипокальциемии, вызванной диуретиком, в отличие от действия, производимого только одним компонентом. Связь с индапамидом: индапамид в качестве монотерапии имеет антигипертензивное действие, которое длится 24 часа. Это происходит при дозах, при которых диуретический эффект является слабым. Его антигипертензивное действие пропорционально улучшению состояния артерий и снижает общую и артериальную сосудистую резистентность. Индапамид снижает гипертрофию левого желудочка. При увеличении дозы тиазидного диуретика и тиазидоподобных диуретиков противогипертензивный эффект достигается максимальной при продолжении усиления побочных эффектов. Если лечение неэффективно, дозу не следует увеличивать. Более того, было доказано, что при кратковременном, среднем и долгосрочном лечении пациентов с артериальной гипертензией индапамид не влияет на метаболизм жиров (триглицеридов, холестерина липопротеинов низкой плотности и холестерина липопротеинов высокой плотности) и углеводов, даже у пациентов, страдающих сахарным диабетом и артериальной гипертензией. **Побочные реакции:** тромбоцитопения, лейкопения/нейтропения, агранулоцитоз, апластическая анемия, гемолитическая анемия. Об анемии сообщалось во время лечения ингибиторами АПФ при особых обстоятельствах (у пациентов с пересаженной почкой и прошедших санацию гемодиализа). Нарушение сна или перепады настроения, головная боль, головокружение, парестезия, помутнение сознания, шум в ушах, ортостатическая или артериальная гипотензия, аритмия, эозинофильная пневмония, гиперплазия десен, боль в животе, тошнота, рвота, диспепсия, изменение ритма дефекации, сухость во рту, дисгевзия, нарушения вкуса, диарея, запор, панкреатит, гастрит, гепатит, холестатическая желтуха, цитопитический или холестатический гепатит, ангионевротический отек лица, конечностей, губ, слизистой оболочки, языка, голосовой щели и/или гортани, мультиформная эритема, алоpecia, пурпура, изменение цвета кожи, повышенное потоотделение, зуд, высыпания, синдром Стивенса-Джонсона, артралгия, миалгия, судороги, боль в спине, нарушения мочеиспускания, никтурия, повышение частоты мочеиспускания, почечная недостаточность, острая почечная недостаточность, импотенция, пинкмакия, периферический отек, утомляемость, боль в груди, астеня, беспокойство, повышение уровня печеночных ферментов АЛТ, АСТ (в большинстве случаев, связанных с холестазом), повышение концентрации мочевины в крови и креатинина в плазме, гиперкалиемия, повышение уровня билирубина и печеночных ферментов. **Фармакологические свойства.** Скорость и степень всасывания периндоприла и амлодипина как в виде монопрепаратов, так и в составе препарата Амлесса, существенно не отличаются. Периндоприл является ингибитором АПФ, который превращает ангиотензин I в ангиотензин II. Превращающий фермент, или киназа, является экзопептидазой, которая позволяет превращать ангиотензин I в ангиотензин II, а также способствует распаду вазодилаторного агента брадикинина в образование неактивного гептапептида. Поскольку АПФ блокирует брадикинин, торможение активности этого фермента приводит к увеличению активности циркулирующей и локальной калликреин-кининовой системы и, тем самым, к активации системы простагландинов. Такой механизм способствует действию ингибиторов АПФ относительно снижения артериального давления и частично отвечает за появление некоторых побочных эффектов (например, кашель). Амлодипин — антагонист ионов кальция, блокирующий поступление ионов кальция через мембраны в клетки гладких мышц миокарда и сосудов. Механизм гипотензивного действия амлодипина обусловлен непосредственным влиянием на гладкие мышцы сосудов. Точный механизм действия амлодипина при стенокардии не установлен, но известно, что энергия для уменьшения амлодипином ишемии миокарда. 1. Амлодипин расширяет периферические артерии и таким образом снижает общее периферическое сопротивление (постнагрузку), которое преодолевает сердце. Снижение нагрузки на сердце приводит к снижению потребления энергии и потребности миокарда в кислороде. 2. Механизм действия амлодипина также, возможно, приводит к расширению основных коронарных артерий и коронарных артерий. Такое расширение увеличивает поступление кислорода в миокард у пациентов со стенокардией Принцметала. Дозировка при артериальной гипертензии 1 раз в сутки обеспечивает клинически значимое снижение артериального давления (как в положении стоя, так и лежа) в течение всего 24-часового интервала. У пациентов со стенокардией прием амлодипина 1 раз в сутки продлевает общее активное время, время до начала стенокардии и время до депрессии 1 мм ST-сегмента. Амлодипин снижает частоту стенокардий и уменьшает необходимость приема таблеток нитроглицерина. Информация Информация предназначена для медицинских работников и фармацевтов. Полная информация содержится в инструкции по медицинскому применению препарата.

Амлесса. Состав: действующие вещества: 1 таблетка содержит 4 мг периндоприла терт-бутиламина (что соответствует 3,34 мг периндоприла) и 5 мг амлодипина (что соответствует 6,935 мг амлодипина бисилата) или 4 мг периндоприла терт-бутиламина (что соответствует 3,34 мг периндоприла) и 10 мг амлодипина (что соответствует 13,870 мг амлодипина бисилата), или 8 мг периндоприла терт-бутиламина (что соответствует 6,68 мг периндоприла) и 10 мг амлодипина (что соответствует 13,870 мг амлодипина бисилата); вспомогательные вещества: целлюлоза микрокристаллическая, крахмал кукурузный, натрия крахмалгликолят, кальция хлорид, гексагидрат, натрия гидрокарбонат, кремния диоксид коллоидный безводный, магния стеарат. **Фармакотерапевтическая группа:** комбинированные препараты ингибиторов АПФ. Ингибиторы АПФ в комбинации с антагонистами кальция. Код АТХ С09В В04. **Клинические характеристики. Показания:** артериальная гипертензия и/или ишемическая болезнь сердца (если необходимо лечение периндоприлом и амлодипином). **Побочные реакции:** лейкопения/нейтропения, агранулоцитоз или панцитопения, тромбоцитопения, гемолитическая анемия у пациентов с врожденной недостаточностью фермента G-6PD, уменьшение уровня гемоглобина и гематокрита, аллергическая реакция (крапивница), гипергликемия, увеличение массы тела, уменьшение массы тела, бессонница, изменение настроения, нарушение сна, сонливость, головокружение, головная боль, тремор, гипостезия, парестезия, периферическая нейропатия, спутанность сознания, нарушение зрения, шум в ушах, сердцебиение, симптомы ангионевротической реакции (отек лица, конечностей, губ, слизистой оболочки, языка, голосовой щели и/или гортани), крапивница, полиморфная эритема, мультиформная эритема, эозинофильная пневмония, гиперплазия десен, боль в животе, тошнота, рвота, диспепсия, изменение ритма дефекации, сухость во рту, дисгевзия, нарушения вкуса, диарея, запор, панкреатит, гастрит, гепатит, холестатическая желтуха, цитопитический или холестатический гепатит, ангионевротический отек лица, конечностей, губ, слизистой оболочки, языка, голосовой щели и/или гортани, крапивница, полиморфная эритема, алоpecia, пурпура, изменение цвета кожи, повышенное потоотделение, зуд, высыпания, синдром Стивенса-Джонсона, артралгия, миалгия, судороги, боль в спине, нарушения мочеиспускания, никтурия, повышение частоты мочеиспускания, почечная недостаточность, острая почечная недостаточность, импотенция, пинкмакия, периферический отек, утомляемость, боль в груди, астеня, беспокойство, повышение уровня печеночных ферментов АЛТ, АСТ (в большинстве случаев, связанных с холестазом), повышение концентрации мочевины в крови и креатинина в плазме, гиперкалиемия, повышение уровня билирубина и печеночных ферментов. **Фармакологические свойства.** Скорость и степень всасывания периндоприла и амлодипина как в виде монопрепаратов, так и в составе препарата Амлесса, существенно не отличаются. Периндоприл является ингибитором АПФ, который превращает ангиотензин I в ангиотензин II. Превращающий фермент, или киназа, является экзопептидазой, которая позволяет превращать ангиотензин I в ангиотензин II, а также способствует распаду вазодилаторного агента брадикинина в образование неактивного гептапептида. Поскольку АПФ блокирует брадикинин, торможение активности этого фермента приводит к увеличению активности циркулирующей и локальной калликреин-кининовой системы и, тем самым, к активации системы простагландинов. Такой механизм способствует действию ингибиторов АПФ относительно снижения артериального давления и частично отвечает за появление некоторых побочных эффектов (например, кашель). Амлодипин — антагонист ионов кальция, блокирующий поступление ионов кальция через мембраны в клетки гладких мышц миокарда и сосудов. Механизм гипотензивного действия амлодипина обусловлен непосредственным влиянием на гладкие мышцы сосудов. Точный механизм действия амлодипина при стенокардии не установлен, но известно, что энергия для уменьшения амлодипином ишемии миокарда. 1. Амлодипин расширяет периферические артерии и таким образом снижает общее периферическое сопротивление (постнагрузку), которое преодолевает сердце. Снижение нагрузки на сердце приводит к снижению потребления энергии и потребности миокарда в кислороде. 2. Механизм действия амлодипина также, возможно, приводит к расширению основных коронарных артерий и коронарных артерий. Такое расширение увеличивает поступление кислорода в миокард у пациентов со стенокардией Принцметала. Дозировка при артериальной гипертензии 1 раз в сутки обеспечивает клинически значимое снижение артериального давления (как в положении стоя, так и лежа) в течение всего 24-часового интервала. У пациентов со стенокардией прием амлодипина 1 раз в сутки продлевает общее активное время, время до начала стенокардии и время до депрессии 1 мм ST-сегмента. Амлодипин снижает частоту стенокардий и уменьшает необходимость приема таблеток нитроглицерина. Информация Информация предназначена для медицинских работников и фармацевтов. Полная информация содержится в инструкции по медицинскому применению препарата.

Ко-Амлесса. Состав: действующие вещества: периндоприла терт-бутиламин, индапамид, амлодипин; **Лекарственная форма:** таблетки — 2 мг/0,625 мг/5 мг; 4 мг/1,25 мг/5 мг; 4 мг/1,25 мг/10 мг; 8 мг/2,5 мг/5 мг; 8 мг/2,5 мг/10 мг; **Фармакотерапевтическая группа:** ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), другие комбинации. Периндоприл, индапамид и амлодипин. Код АТХ С09В Х01. **Фармакологические свойства.** Ко-Амлесса — это комбинация из трех антигипертензивных компонентов с дополняющим друг друга механизмом действия для контроля артериального давления у пациентов с артериальной гипертензией. Периндоприл — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, индапамид — сульфониламидный диуретик, амлодипин — ингибитор тока ионов кальция, относящийся к группе дигидропиридинов. Фармакологическое действие препарата Ко-Амлесса обусловлено свойствами каждого из этих компонентов в отдельности. Кроме того, комбинация периндоприл / индапамид имеет аддитивный, синергический эффект двух антигипертензивных компонентов. **Клиническая характеристика. Показания:** Ко-Амлесса показана для лечения артериальной гипертензии пациентами, которым необходимо лечение периндоприлом, индапамидом и амлодипином в таких дозах, которые имеются в фиксированной комбинации Ко-Амлесса. **Побочные реакции.** Наиболее часто встречающиеся побочные реакции при приеме периндоприла, индапамида и амлодипина по отдельности: головокружение, головная боль, парестезия, сонливость, нарушение зрения, шум в ушах, палпитация, приливы, артериальная гипотензия (и связанные с ней симптомы), кашель, одышка, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (боли в животе, запор, диарея, извращение вкуса (дисгевзия), диспепсия, тошнота, рвота), сухость в полости рта, нарушение перистальтики кишечника (запор, запор), зуд, кожные высыпания, макулопапулезные высыпания, судороги мышц, астеня, ломоть и других частей тела, усталость. Полная информация о лекарственном средстве приведена в инструкции по медицинскому применению препарата.



Одним из крупнейших событий в жизни мирового медицинского сообщества стал конгресс, организованный Европейским обществом кардиологов (European Society of Cardiology, ESC), состоявшийся 26-30 августа в Барселоне (Испания).

В подготовке и проведении этого масштабного научного мероприятия помимо ESC приняли участие Европейская ассоциация кардиоторакальной хирургии (European Association for Cardio-Thoracic Surgery, EACTS) и Европейское общество сосудистой хирургии (European Society for Vascular Surgery, ESVS). В рамках чрезвычайно насыщенной научно-образовательной программы было проведено более 500 научных сессий, представлено почти 11 тыс. докладов и опубликовано 10 800 абстрактов. В работе ESC 2017 приняли участие известные во всем мире кардиологи, ученые и клиницисты со всего земного шара, а также представители 56 национальных кардиологических обществ.



Конференц-центр Fira Gran Via (г. Барселона, Испания), где проходил конгресс ESC 2017

Кроме посещения обычных на такого рода мероприятиях научных сессий делегаты конгресса могли ознакомиться с новыми руководствами ESC, а также поучаствовать в открытых дискуссиях с авторами практических рекомендаций и членами целевых групп.



Одно из пленарных заседаний

Особый интерес был проявлен большинством слушателей к тематическим сессиям с участием ведущих кардиологов, где рассматривались и обсуждались сложные клинические случаи: «Дилеммы гипертонии и коморбидные заболевания», «Персонализированная антитромботическая терапия при чрескожном коронарном вмешательстве (ЧКВ)», «Острый коронарный синдром (ОКС) в сложных ситуациях». Лекционно-образовательные и дидактические сессии, тематические симпозиумы, передовые обзоры, интерактивная постерная сессия – все это пользовалось повышенным вниманием делегатов и гостей конференции.

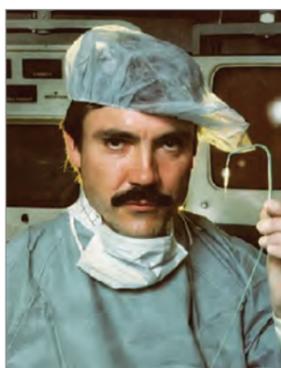
Среди организационных новшеств, снискавших огромную популярность, следует назвать сессии «Совет эксперта»: информативные образовательные лекции по трудным клиническим вопросам, сопровождаемые общением с выступающими. Успешным был дебют еще

одной новой рубрики – «Грандиозные дебаты». Участвующие в них спикеры излагали собственное мнение по поводу спорных вопросов лечения той или иной кардиоваскулярной патологии, после чего эксперты опротестовывали их, а аудитория путем голосования выбирала наиболее убедительные, на ее взгляд, аргументы. Особенно горячие дебаты разгорелись при рассмотрении таких вопросов, как необходимость назначения вазодилататоров при острой сердечной недостаточности и пожизненный прием аспирина.



«Грандиозные дебаты»

В этом году работа ESC 2017 прошла под девизом «40 лет ЧКВ». Именно этому методу было посвящено 59 сессий, во время которых внимание медицинской общественности акцентировалось на эффективности указанной инновационной процедуры и ее значении в лечении ишемической болезни сердца (ИБС). Комментируя лозунг конгресса, профессор Marco Valgimigli (г. Берн, Швейцария) подчеркнул, что все достижения человечества в этой области стали возможны благодаря профессору Andreas Gruntzig, немецкому кардиологу, впервые в мире успешно выполнившему в сентябре 1977 г. процедуру коронарной ангиопластики.



Andreas Gruntzig – теоретик и практик метода ЧКВ

эффективность ЧКВ. «Однако самым значимым достижением в этой области стало внедрение металлических коронарных стентов, – подчеркнул профессор M. Valgimigli. – Последующая идея сделать их биологически активными, т. е. заставить кусок металла высвобождать лекарственное вещество в критический момент времени, стала ключевой в дальнейшем развитии». Введение таких стентов в клиническую практику привело к существенному сокращению числа рестенозов. Будущее интервенционной ангиологии связывают с инновационными разработками – биоразрушаемыми стентами, состоящими из внутреннего биоразрушаемого металлического каркаса и внешнего полимерного покрытия. Стент осуществляет функцию поддержания просвета сосуда только в течение определенного отрезка времени, необходимого для восстановления

данной функции у регенирировавшей ткани. По мнению докладчика, несмотря на наличие некоторых технических сложностей, именно эти устройства станут платформой для последующего развития коронарной ангиопластики.

Своеобразным сюрпризом ESC 2017 стало представление четырех новых практических руководств. Делегаты ознакомились с рекомендациями ESC по лечению острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМспST), проведению двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТТ), диагностике и лечению заболеваний периферических артерий (ЗПА), ведению пациентов с пороками сердца. Как и предыдущие версии, Руководство по порокам сердца было разработано совместно с EACTS, Рекомендации по ЗПА – в содружестве с ESVS. Каждое из практических руководств представляет собой результат двухлетней напряженной работы целевых групп. Несмотря на длительный и скрупулезный процесс разработки рекомендаций, представители целевых групп стремились сделать документы как можно более краткими. «Мы отметили, что в течение последнего десятилетия кардиология стала свидетельницей быстрой эволюции диагностических и терапевтических возможностей одновременно с экспоненциальным ростом количества публикаций. Неизбежно рекомендации ESC стали более объемными, что несколько затрудняет их применение в клинической практике. Поэтому мы производили строгий подсчет слов и в каждом руководстве поместили таблицы с цветной кодировкой, наглядно демонстрирующие, что представляют собой новые рекомендации и чем они отличаются от предыдущих версий», – подчеркнул действующий председатель комитета ESC по подготовке практических руководств профессор Stephan Windecker.

С положениями нового Руководства ESC по лечению ОИМспST присутствующим ознакомили профессор Stefan James (г. Уппсала, Швеция) и профессор Borja Ibanez (г. Мадрид, Испания). В своем докладе профессор S. James сделал акцент на отличии рекомендаций 2017 г. от предыдущей версии 2012 г. Например, в новых клинических рекомендациях впервые указано, с какого этапа начинать отсчет 90 мин для проведения ЧКВ. «До настоящего момента возникала путаница. Когда начинать отсчет? Когда появляются первые симптомы, когда пациент вызывает службу экстренной помощи, когда скорая помощь прибывает на место или когда больного доставляют в больницу? Электрокардиограмма (ЭКГ) является разумной отправной точкой, сосуд должен быть открыт в течение 90 мин после проведения ЭКГ», – подчеркнул докладчик (табл.).

Таблица. Некоторые положения новых Рекомендаций ESC по лечению ОИМспST (2017)

Выбор стратегии и временная задержка
<ul style="list-style-type: none"> • Четкое определение первого медицинского контакта. • Определение «времени 0» для выбора реперфузионной стратегии. • ЧКВ превосходит фибринолиз: если ожидаемая задержка от момента «диагностики ОИМспST» до окончательного вмешательства ≤120 мин. • Максимальная временная задержка от момента «диагностики ОИМспST» до болюсного введения фибринолитического препарата – 10 мин. • Термин «дверь-баллон» удален из руководства.
Электрокардиограмма при поступлении
<ul style="list-style-type: none"> • Блокада левой и правой ножки пучка Гисса являются эквивалентными показателями для выполнения ургентной ангиографии при наличии симптомов ишемии
Время для проведения ангиографии после фибринолиза
<ul style="list-style-type: none"> • Временная граница установлена в 2-24 ч после успешного фибринолиза

В Рекомендациях ESC 2012 рекомендовалось проводить интервенционные вмешательства только в артериях, связанных с зоной инфаркта. В документе от 2017 года предлагается рассмотреть целесообразность полной реваскуляризации артерий, не связанных



40 лет чрескожному коронарному вмешательству

с зоной инфаркта, во время индексного вмешательства или в любой другой момент времени до выписки из стационара (рис. 1а).

Обновленная версия документа рекомендует отказаться от аспирации тромба и отсроченного стентирования. Эксперты присвоили более высокий уровень доказательности рекомендации по использованию стентов с лекарственным покрытием по сравнению с непокрытыми металлическими стентами, как и применению лучевого, а не бедренного доступа. Подобная картина наблюдается в отношении лекарственной терапии: повышен класс рекомендаций по назначению энوكсапарина с IIb до IIa, а вот уровень доказательности использования бивалирудина снижен с I до IIa. Кангрелор, не упоминавшийся в Рекомендациях 2012 г., в новой версии документа рекомендован пациентам, не получавшим пероральные ингибиторы рецепторов P2Y₁₂ во время ЧКВ (рис. 1б).

Изменения были внесены и в руководство, регламентирующее проведение ДАТТ. Разрабатывая фокусное обновление рекомендаций, эксперты старались согласовать их с положениями других руководств, опубликованными ESC в этом году. Выступая перед делегатами, член целевой группы профессор **Jean-Philippe Collet (г. Париж, Франция)** подчеркнул: «Руководство охватывает широкий спектр клинических ситуаций. Это может быть ЧКВ, вторичная профилактика, а также ОКС, который лечат при помощи медикаментов, и ДАТТ в сочетании с пероральными антикоагулянтами. Идея подготовки данного руководства заключается в том, что оно должно соответствовать всем другим руководствам ESC, представленным на конгрессе ESC 2017: лечение ОИМснСТ, диагностика и лечение заболеваний периферических артерий, пороков сердца» (рис. 2).

Положения рассматриваемого руководства основываются на результатах большого количества исследований и метаанализов, но наиболее значимую роль в его подготовке сыграли данные трайлов DAPT и PEGASUS. Профессор **J. Collet**, рассказывая об изменениях, произошедших в документе, отметил: «Одна из рекомендаций, которой был присвоен более высокий уровень доказательности, касается назначения ингибиторов P2Y₁₂ перед ЧКВ. Ранее она относилась ко IIb классу, теперь — к I. Срок отмены тикагрелора перед планируемой инвазивной процедурой, установленной ранее в 5 дней, в настоящее время составляет 3 дня». В обновленной версии рекомендаций нивелированы введенные ранее различия в длительности ДАТТ при использовании стентов нового поколения с лекарственным покрытием и непокрытых металлических стентов. Председатель целевой группы профессор **M. Valgimigli** уточнил, что данное изменение основано на результатах исследования, доказавшего «весомое превосходство» стентов нового поколения над непокрытыми металлическими стентами у пациентов даже с короткой (3–6 мес) или ультракороткой (1 мес) длительностью ДАТТ после имплантации. По мнению профессора **M. Valgimigli**, «больше нет никаких оправданий» врачам, отдающим предпочтение

простым металлическим стентам, а не стентам с лекарственным покрытием только на том основании, что использование простых стентов позволит сократить длительность ДАТТ. Однако при имплантации биорассасывающихся сосудистых каркасов длительность ДАТТ должна составлять не менее 1 года после проведения ЧКВ.

При оценке риска кровотечения эксперты рекомендуют использовать шкалу PRECISE DAPT, особенно при отмене ингибиторов P2Y₁₂ у больных ОКС. В руководстве введена новая концепция применения ДАТТ для особых клинических случаев, дано более четкое определение неблагоприятного профиля комбинированного приема пероральных антикоагулянтов и антитромбоцитарных препаратов. Профессор **J. Collet** выразил надежду, что обновленное руководство даст практикующим врачам четкое и ясное понимание сути ДАТТ и особенностей ее проведения.

Представляя руководство, посвященное диагностике и лечению ЗПА, профессор **Victor Aboyans (г. Лимож, Франция)** обратил внимание делегатов на терминологические нюансы. Профессор подчеркнул, что эксперты ESC всегда рассматривали термин «периферические заболевания артерий» как патологию всех артериальных сосудов, являющихся «периферическими по отношению к сердцу». В медицинских кругах существует заблуждение, в соответствии с которым данная нозология относится только к сосудам нижних конечностей. Докладчик убежден, что это утверждение в корне неверно, а представленное руководство регламентирует нюансы диагностики и лечения патологии каротидных артерий, сосудов верхних конечностей, брыжеечной и почечных артерий.

В документе 2017 г. появилась глава о различии антитромбоцитарной терапии в зависимости от наличия патологии периферических артерий и сопутствующей ИБС. Профессор **Aboyans** обратил внимание делегатов на тот факт, что пациент с какой-либо формой ЗПА может также иметь сосудистую патологию, например, в сердце или каротидных артериях. «Мы рассматривали такую вероятность в предыдущей версии руководства и сохранили ее в новых рекомендациях. Новая точка зрения состоит в том, что пациент с ЗПА может также иметь кардиоваскулярную патологию, отличную от ИБС (сердечную недостаточность, фибрилляцию предсердий). Поэтому отдельная глава посвящена этой проблеме», — отметил **V. Aboyans**.

Новое руководство было подготовлено представителями ESC и ESVS, в нем эксперты двух этих авторитетных медицинских обществ подчеркнули важность создания мультидисциплинарной сосудистой команды. Экс-президент ESVS профессор **Jean-Baptiste Ricco (г. Пуатье, Франция)** отметил: «Когда было принято решение обновить это руководство ESC, стало очевидным, что объединение усилий двух организаций позволит создать один как можно более исчерпывающий документ с новыми, уточненными, рекомендациями по лечению ЗПА» (рис. 3).

Большой профессиональный интерес у делегатов ESC 2017 вызвало представление результатов крупномасштабных клинических исследований. По мнению многих участников конгресса, событием огромной важности в развитии кардиологической науки может стать исследование CANTOS. В нем было доказано, что применение канакинумаба позволяет значительно уменьшить активность воспалительного процесса, даже не влияя на уровень липидов, и снизить рецидив кардиоваскулярных событий. Канакинумаб представляет собой высокоаффинные моноклональные антитела к интерлейкину (ИЛ)-1β, предназначенные для лечения редких аутоиммунных заболеваний. Данные, полученные в исследовании CANTOS, представляют собой первые доказательства воспалительной теории развития атеросклероза, что может привести к кардинальному пересмотру методов его лечения. Дополнительный анализ показал, что канакинумаб способен снизить риск развития рака легких и уровень смертности от этой патологии.

Представлял результаты исследования профессор **Paul Ridker (г. Бостон, США)**: «Мы провели рандомизированное двойное слепое исследование канакинумаба с участием 10 061 пациента со стабильной ИБС, перенесших ИМ, с уровнем высокочувствительного С-реактивного белка (hsCRP) ≥2 мг/л. В исследовании изучалась эффективность подкожного введения (1 р/3 мес) трех доз канакинумаба: 50 мг (n=2170), 150 мг (n=2284), 300 мг (n=2263) в сравнении с плацебо (n=3344). Большинство участников принимали гиполипидемические препараты и ингибиторы ренин-ангиотензиногена. По мнению докладчика, низкая активность системного воспаления на протяжении многих лет предшествует возникновению сосудистых событий: «Содержание провоспалительных биомаркеров в плазме крови, включая hsCRP и ИЛ-6, точно прогнозирует риск развития первичных и рецидивирующих кардиоваскулярных событий независимо от уровня липидов. Статины обладают как гиполипидемическими, так и противовоспалительными свойствами, и наибольшая результативность статинотерапии отмечается у тех больных, у которых снижается уровень холестерина ЛПНП и hsCRP». Выступающий акцентировал внимание аудитории на том, что исследование CANTOS было специально разработано для изучения воспалительной теории развития атеротромбоза и получения ответа на вопрос: может ли уменьшение активности воспалительного процесса, при отсутствии падения уровня липидов, снизить кардиоваскулярный риск?»

Первичной кардиоваскулярной конечной точкой в данном исследовании являлся нефатальный ИМ, нефатальный инсульт или сердечно-сосудистая смерть (MACE). Ключевой вторичной кардиоваскулярной точкой считались тяжелые сердечно-сосудистые побочные реакции и нестабильная стенокардия, требующая проведения неплановой реваскуляризации (MACE+).

Продолжение на стр. 30.

2012	Изменения в рекомендациях	2017
Лучевой доступ		MATRIX
Стенты с лекарственным покрытием превосходят непокрытые металлические стенты		EXAMINATION, COMFORTABLE-AMI, NORSTENT
Полная реваскуляризация		PRAMI, DANAMI-3-PRIMULTI, CVLPRIT, Compare-Acute
Аспирация тромба		TOTAL, TASTE
Бивалирудин		MATRIX, HEAT-PPCI
Эноксапарин		ATOLL, метаанализ
Ранняя выписка из стационара		Небольшие исследования, наблюдательные данные
Кислород, если SaO ₂ <95%	Кислород	Кислород, если SaO ₂ <90% AVOID, DETO2X
Одна доза для всех пациентов (внутривенно)	теникелплаза 1/2 дозы для пациентов >75 лет (внутривенно)	STREAM

Рис. 1а. Новое в Рекомендациях ESC по лечению ОИМснСТ (2017)

Новые рекомендации 2017	
<ul style="list-style-type: none"> Дополнительная гиполипидемическая терапия, если уровень ЛПНП >1,8 ммоль/л (70 мг/дл), несмотря на прием максимальной переносимой дозы статинов IMPROVE-IT, FOURIER 	<ul style="list-style-type: none"> Полная реваскуляризация во время первичного индексного ЧКВ у пациентов с ОИМснСТ, находящихся в шоке. Мнение экспертов
<ul style="list-style-type: none"> Кангрелор, если ингибиторы P2Y₁₂ не были назначены. CHAMPION Назначить сильный ингибитор P2Y₁₂ через 48 ч после проведения фибринолиза. Мнение экспертов Продлить прием тикагрелора до 36 мес у пациентов высокого риска. PEGASUS-TIMI 54 Использовать политаблетки для увеличения комплаенса. FOCUS 	<ul style="list-style-type: none"> Рутинное применение отсроченного стентирования. DANAMI 3-DEFER

Рис. 1б. Новое в Рекомендациях ESC по лечению ОИМснСТ (2017)

Примечание: ЛПНП – липопротеины низкой плотности.



Конгресс Европейского общества кардиологов 2017: 40 лет чрескожному коронарному вмешательству

Продолжение. Начало на стр. 28.



Рис. 2. Новое в фокусном обновлении Рекомендаций ESC по ДАТТ (2017)

Примечания: ИПП – ингибиторы протонной помпы; ЖКК – желудочно-кишечное кровотечение; ОКСбпST – ОКС без подъема сегмента ST.

2011	Изменения в рекомендациях	2017
Заболевания каротидных артерий		
Устройства для защиты от эмболии при стентировании каротидных артерий		
60-99% случаев стеноза каротидных артерий протекает бессимптомно		
• Хирургическое вмешательство во всех случаях		• Хирургическое вмешательство при высоком риске инсульта
• Стентирование в качестве альтернативы		• Стентирование при высоком риске хирургического вмешательства
		• Стентирование при умеренном риске хирургического вмешательства
Заболевания артерий нижних конечностей		
Аорто-подвздошные повреждения		
Первичная эндоваскулярная терапия в соответствии с консенсусом Трансатлантического международного общества		• Хирургическое вмешательство при аорто-подвздошной или аортобифemorальной окклюзии
		• Эндоваскулярное вмешательство в качестве альтернативы в специализированном центре
Повреждения подколенной артерии		
В первую очередь – эндоваскулярное вмешательство		• Шунтирование с доступом через большую подкожную вену
		• Эндоваскулярная терапия

Рис. 3. Новое в Рекомендациях ESC по диагностике и лечению ЗПА (2017)

Критическими некардиоваскулярными точками были рак и инфекционные заболевания, а также смерть вследствие указанных патологий.

Результаты исследования CANTOS показали, что спустя 48 мес у всех пациентов, получавших канакинумаб, имело место снижение среднего уровня hsCRP в отличие от больных, получавших плацебо. Прием препарата не способствовал уменьшению уровня липидов по сравнению с исходными значениями. Оказалось, что распространенность первичной конечной точки (MACE) составила: 4,5 случая на 100 человеко-лет в группе плацебо; 4,1 случая в группе больных, получавших 50 мг канакинумаба; 3,9 случая в группе пациентов, принимавших 150 и 300 мг препарата.

Что касается первичной конечной точки, то ОР у больных, которым были назначены 150 и 300 мг канакинумаба, был равен, соответственно, 0,85 и 0,86 и оказался достоверно выше по сравнению с плацебо ($p=0,020$). Аналогичная картина наблюдалась в отношении вторичной конечной точки (MACE+): ее распространенность в группе плацебо составила 5,1 случая, в группе 50 мг канакинумаба – 4,6, в группе 150 и 300 мг – 4,3 (статистически достоверные различия в группах 150, 30 мг канакинумаба по сравнению с плацебо; $p=0,003$).

«Группа 150 мг канакинумаба, в отличие от других доз препарата, соответствовала скорректированному порогу по статистической значимости как для первичной, так и для вторичной конечной точки с 39% снижением уровня hsCRP, отсутствием изменений в содержании холестерина ЛПНП, 15% уменьшением MACE и 17% падением MACE+ (ОР 0,85; 95% ДИ 0,76-0,96; $p=0,007$)», – сообщил докладчик. Кроме того, у пациентов, принимавших канакинумаб, зафиксировано дозозависимое снижение ОР летального исхода от рака ($p=0,0007$) и рака легких ($p=0,0002$). Прием канакинумаба в дозе 300 мг оказывал наиболее значимый противоопухолевый эффект: терапия препаратом сопровождалась снижением смертности от рака на 51% ($p=0,0009$), рака легких – на 77% ($p=0,0002$), а также уменьшением распространенности рака легких на 67% ($p=0,00008$).

Не меньший резонанс вызвали результаты исследования PURE, которые озвучила доктор Mahshid Dehghan (г. Гамильтон, Канада). В этом проспективном когортном исследовании изучалась ассоциация между диетическими привычками жителей 18 стран ($n=135\,335$) и возникновением сердечно-сосудистых заболеваний, а также вероятностью летального исхода. Основными конечными точками были кардиоваскулярная смерть,

нефатальный ИМ, инсульт, сердечная недостаточность. Длительность наблюдения составила 7,4 года.

Докладчик сообщила, что высокое содержание углеводов в потребляемых продуктах способствовало увеличению общей и некардиоваскулярной смертности, тогда как прием большого количества жиров ассоциировался с более низким риском летального исхода. «Наши данные не соответствуют действующим рекомендациям по ограничению общего содержания жиров <30% калорийности рациона и насыщенных жиров <10%», – отметила M. Dehghan. По мнению исследователя, уровень потребления жиров около 35% от калорийности рациона с сопутствующим снижением потребления углеводов могут снизить риск общей смертности.

Проанализировав особенности наступления 5796 летальных исходов и 4784 больших кардиоваскулярных событий при длительности наблюдения 7,4 года, ученые обнаружили, что потребление углеводов в наивысшем квантиле по сравнению с минимальным ассоциировано с 28% увеличением риска общей (ОР 1,28; $p<0,0001$), но не кардиоваскулярной смертности. Прием общего количества жиров в максимальном квантиле по сравнению с минимальным был связан со значительным (23%) снижением риска общей смертности, 18% – наступления инсульта и 30% – некардиоваскулярной летальности.

Существует корреляция между типом потребляемого жира и уменьшением риска летального исхода: насыщенные жиры способствовали снижению этого показателя на 14%, мононенасыщенные – на 19%, полиненасыщенные – на 20%. Более высокое потребление насыщенных жиров также сопровождалось 21% уменьшением риска развития инсульта.

Еще один докладчик, представивший результаты вторичного анализа исследования PURE, доктор Andrew Mente (г. Гамильтон, Канада), отметил, что это первая научная работа, в ходе которой было обнаружено наличие тесной взаимосвязи между потреблением фруктов, овощей, бобовых и кардиоваскулярным риском в разных регионах планеты, охвативших 18 стран с различным социально-экономическим уровнем на 5 континентах.

Предыдущие исследования и различные руководства по диетическому питанию, применяемые в странах Северной Америки и Европы, рекомендовали включать в свой рацион овощи, фрукты, бобовые в количестве 400-800 г/сут. Однако, по мнению докладчика, оптимальный уровень здоровья человеческого организма может быть достигнут и при более умеренном потреблении указанных продуктов питания.

В исследовании PURE использовались вопросники, составленные с учетом специфики питания в каждой из стран Северной и Южной Америки, Европы, Ближнего Востока, Южной Азии, Африки, а также в Китае. Исследователи оценивали ассоциацию исходного уровня потребления фруктов, овощей, бобовых с кардиоваскулярным риском. Полученные результаты продемонстрировали, что употребление большого количества указанных продуктов приводило к снижению общей и некардиоваскулярной летальности, а суточная их порция, равная 375-500 г, помогла снизить уровень общей смертности (ОР 0,78).

Зафиксированные благоприятные эффекты были отнесены на счет фруктов и бобовых, тогда как употребление овощей, как установили ученые, не оказывало статистически значимого влияния на улучшение конечных точек. По сравнению с редким приемом фруктов в течение недели (<3 раз) их частое употребление (>3 р/сут) сопровождалось 18% снижением риска некардиоваскулярной летальности (ОР 0,89; $p=0,11$) и 19% падением риска общей смертности (ОР 0,81; $p<0,0001$).

Более интенсивное потребление бобовых сопровождалось значительным уменьшением риска как некардиоваскулярной, так и общей смертности. Частый прием бобовых (>1 р/сут) ассоциировался с 18% снижением некардиоваскулярной летальности по сравнению с редким их употреблением (1 р/мес; $p=0,19$) и 26% уменьшением общей смертности ($p=0,0013$) по сравнению с их однократным употреблением в течение суток. Исследователи также зафиксировали тенденцию к снижению риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний и смерти при потреблении в пищу сырых овощей по сравнению с овощами, подвергшимися кулинарной обработке. Авторы исследования PURE предполагают, что полученные ими результаты, возможно, приведут к пересмотру некоторых положений действующих руководств.

Поблагодарив участников и делегатов конгресса за их активное участие в насыщенной работе форума и неподдельный интерес, с которым были выслушаны все прозвучавшие на мероприятии выступления, организаторы ESC 2017 пригласили всех желающих продолжить научное общение в рамках следующего Европейского кардиологического конгресса, который будет проходить 25-29 августа 2018 г. в Мюнхене (Германия).

Подготовила Татьяна Можина



ДІОКОР

ПОДВІЙНА ПРОТИДІЯ ТИСКУ

ВАЛСАРТАН 80 МГ + ГІДРОХЛОРТІАЗИД 12,5 МГ
ВАЛСАРТАН 160 МГ + ГІДРОХЛОРТІАЗИД 12,5 МГ



- **ЕФЕКТИВНО ЗНИЖУЄ ТИСК ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ¹**
- **ЗАБЕЗПЕЧУЄ ОРГАНОПРОТЕКТОРНУ ДІЮ²**
- **НЕ МАЄ ЕФЕКТУ «ВИСЛИЗАННЯ»³**



**ПРЕПАРАТ
РОКУ 2016**

**ПЕРЕМОЖЕЦЬ ЩОРІЧНОГО КОНКУРСУ
ПРОФЕСІОНАЛІВ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ ГАЛУЗІ УКРАЇНИ
«ПАНАЦЕЯ» 2016 РОКУ**

1. Wellington K, Faulds DM. Valsartan/hydrochlorothiazide: a review of its pharmacology, therapeutic efficacy and place in the management of hypertension. *Drugs*. 2002;62(13):1983-2005.
2. Black HR, Bailey J, Zappe D, Samuel R. Valsartan: more than a decade of experience. *Drugs*. 2009;69(17):2393-414.
3. Радченко А.Д. Артеріальна гіпертензія, 2014; 2(34): с. 97-111.

ЗАТВЕРДЖЕНО: Наказ Міністерства охорони здоров'я України 30.05.2013, № 454; Реєстраційне посвідчення № UA/8318/01/02, № UA/8318/01/01. **ЗМІНИ ВНЕСЕНО:** Наказ Міністерства охорони здоров'я України 04.09.2015 № 578. **СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ** для медичного застосування лікарського засобу ДІОКОР 80 / ДІОКОР 160 (DIOCOR80) / (DIOCOR160). Діюча речовина: валсартан, гідрохлоротіазид; 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить: 80 мг валсартану і 12,5 мг гідрохлоротіазиду (Діокор 80) або 160 мг валсартану і 12,5 мг гідрохлоротіазиду (Діокор 160). Лікарська форма: таблетки. Фармакотерапевтична група: комбіновані препарати інгібіторів ангіотензину II, валсартан та діуретики. Код АТХ С09ДА03. Фармакологічні властивості: діокор – антигіпертензивний препарат, до складу якого входять антагоніст рецепторів ангіотензину II і тіазидний діуретик. Валсартан – активний та специфічний антагоніст рецепторів ангіотензину II, призначений для внутрішнього застосування. Він діє вибірково на рецептори підтипу АТ1, які відповідають за ефекти ангіотензину II. У пацієнтів із гіпертензією препарат спричиняє зниження артеріального тиску, не впливаючи при цьому на частоту пульсу. Точкою дії тіазидних діуретиків є корковий відділ дистальних звивистих ниркових канальців. Внаслідок діуретичної дії спостерігається зменшення об'єму циркулюючої крові, у результаті чого підвищується активність реніну, секреція альдостерону, виведення із сечею калію і, отже, зниження концентрації калію у сироватці крові. Показання: артеріальна гіпертензія у пацієнтів, для яких неефективна монотерапія. Протипоказання: підвищена чутливість до будь-якого з компонентів препарату та до інших лікарських засобів, що є похідними сульфонамідів. Тяжкі порушення функції печінки, біліарний цироз і холестаза. Тяжкі порушення функції нирок (кліренс креатиніну < 30 мл/хв), анурія. Рефрактерна гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіперхальціємія, симптоматична гіперурикемія. Вагітні та жінки, які планують завагітніти (див. розділ «Застосування у період вагітності або годування груддю»). Одночасне застосування антагоністів рецепторів ангіотензину, включаючи валсартан, або інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту з аліскіреном пацієнтам із цукровим діабетом або з порушенням функції нирок (швидкість гломерулярної фільтрації (ШГФ) < 60 мл/хв/1,73 м²). Побічні реакції: тахікардія, артеріальна гіпотензія, васкуліти, нейтропенія, тромбоцитопенія, головний біль, запаморочення, гіпестезія, парестезія, синкопе, безсоння, сонливість, шум/дзвін у вухах, вертиго, середній отит, порушення зору, назофарингіт, кашель, закладеність носа, бронхіт, гострий бронхіт, біль у грудях, задишка, фаринголарингеальний біль, синусит, діарея, абдомінальний біль, диспепсія, сухість у роті, гастроентерит, нудота, гіперкаліємія, зневоднення, поліакіурія, підвищене потовиділення, висипання, свербіж, реакція гіперчутливості/алергії, включаючи сироваткову хворобу, біль у спині, артралгія, судоми м'язів, розтягнення м'язів, біль у шиї, біль у кінцівках, розтягнення зв'язок, міалгія, артрит, стомленість, нервозність, астенія, підвищення температури, вірусні інфекції, набряк, периферичний набряк, ангіоневротичний набряк, гіпокаліємія, гіпонатріємія, підвищення рівнів білірубину, креатиніну і азоту сечовини, зниження рівня гемоглобіну та показника гематокриту (розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). Категорія відпуску: за рецептом. Виробник: ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар І. Лепсе, 8. ТОВ «Фарма Старт» входить до групи компаній ACINO (Швейцарія). Повна інформація міститься в інструкціях для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, і для поширення на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.



Швейцарська якість, українська ціна

ТОВ ФАРМА СТАРТ | бульвар Івана Лепсе, 8 | Київ |
03124 | Україна | Компанія Acino Group, Швейцарія
Телефон: +38 044 281 2333 | www.acino.ua



Территория профессионального роста

Новая уникальная образовательная платформа Medical Knowledge Hub – международный проект, недавно стартовавший в Украине. Это площадка без границ и политических предрассудков, которая предоставляет возможность общаться и сотрудничать врачам из многих стран мира. Она сфокусирована в основном на проблемах дерматологии, но со временем свою нишу здесь найдут все медицинские специальности. В рамках Medical Knowledge Hub уже проходят очные и дистанционные образовательные мероприятия для украинских специалистов.

Dermatology Grand Rounds

Усилия команды Medical Knowledge Hub сосредоточены на активном последипломном образовании врачей и среднего медицинского персонала. В рамках проекта с успехом проходят первые дерматологические стартапы – Dermatology Grand Rounds.

Первый профессиональный клуб в 2017 г. принимала Полтава. Здесь состоялась межрегиональная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы дерматовенерологии: достижения и перспективы». Встречу наблюдали в режиме онлайн-трансляции не только отечественные дерматологи, но и их коллеги из Словакии, Латвии, Молдовы, Казахстана, Узбекистана, Беларуси, Иордании.

Заведующий кафедрой дерматовенерологии Национальной медицинской академии последипломного образования

недавно. Методика состоит в хирургическом иссечении опухоли слой за слоем с полным контролем границ иссечения. Другими словами, речь идет о 3D-хирургии, основной задачей которой является полное излечение с максимальным сохранением тканей, не вовлеченных в патологический процесс.

26 апреля полтавскую эстафету принял Кропивницкий, где состоялась конференция, собравшая более 120 дерматологов и представителей смежных специальностей. Ведущий спикер мероприятия – профессор кафедры дерматовенерологии НМАПО им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук **Игорь Свистунов** – представил слушателям содержательный доклад «Псориаз: от коморбидности к системности».

Финальной точкой Dermatology Grand Rounds стали долгожданные розыгрыши грандов на участие в летней

создать международный координационный центр дерматологии катастроф. Директор клиники Euroderm Богдан Литвиненко в свою очередь сделал акцент на инновационных методиках дерматологической помощи: телемедицине, приложениях к смартфонам и нейронных сетях.

Ukrainian Highlights: украинская интерпретация научной программы

По инициативе украинской делегации были организованы видеообзоры прозвучавших на конференции докладов. Каждый из наших экспертов ежедневно присутствовал на научных секциях, анализировал информацию, выделяя ключевые аспекты каждого выступления, а затем переводил ее и уже поздно вечером должен был записать несколько видео для коллег, которые не смогли поехать.

в котором перечислил препараты, чаще всего вызывающие указанную патологию (анти tireоидные средства, миноциклин). Данное нарушение проявляется ортикоподобной кожной сыпью. В 100% случаев наблюдаются положительные результаты тестов на выявление антител к миелопероксидазе. Стратегии лечения двух типов васкулитов отличаются: циклофосамид применяется при идиопатических формах, системные кортикостероиды – в случае васкулитов, спровоцированных приемом медикаментов.

Тему «Розацеа» комментировала профессор кафедры дерматовенерологии НМАПО им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук **Светлана Возианова**. Она напомнила, что розацеа – это хронический воспалительный дерматоз, характеризующийся возникновением прыщей, эритемы, телеангиэктазий, папул, пустул, гиперплазией сальных желез, разрастанием соединительной ткани. Современная трактовка патогенеза подразумевает, что ключевую роль играет повышение уровня сывороточных протеаз и кателицидинов, обладающих провоспалительными свойствами и индуцирующих усиление процессов ангиогенеза и хемотаксиса. У 30-50% пациентов с розацеа отмечается повышенная плотность заселения сально-волосяных фолликулов клещами рода *Demodex*. Сосудистые формы лечатся с помощью топических средств и лазеротерапии, а воспалительные – системными и топическими препаратами. При инфильтративно-продуктивных формах часто прибегают к хирургическому вмешательству. Инновацией в топической терапии считается селективный агонист α_2 -рецепторов бримонидин в форме геля; что касается препаратов для системного лечения, то следует иметь в виду, что при тяжелых формах заболевания изотретиноин в дозе 0,3 мг/кг/сут более эффективен, чем доксициклин.

Выступления по проблеме «Акне» проанализировала доцент кафедры кожных и венерических болезней Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова, кандидат медицинских наук **Марина Анфилова**. Как рассказала специалист, во время своего выступления венгерский дерматолог Лайош Кемейн остановился на факторах, провоцирующих заболевание, роли возбудителей и современных тенденциях терапии. Автор проанализировал более 4 тыс. работ, опубликованных за последние годы, и отметил геномы, отвечающие за регуляцию врожденного иммунитета, который влияет на воспаление, пролиферацию, регуляцию стероидного метаболизма и адаптивный иммунный ответ. Докладчик считает актуальным расширение списка возбудителей заболевания и указал на то, что избыток в организме витамина B_{12} стимулирует активность *Propionibacterium acnes*, которые, в свою очередь, производят повышенное количество порфиринов, что усиливает клинические проявления угревой болезни. Среди современных тенденций терапии Лайош Кемейн выделил незначительный рост числа назначений системной антибиотикотерапии, уменьшение такового комбинированных оральных контрацептивов и изотретиноина, а также трехкратное увеличение частоты использования спиринолактона у женщин.



(НМАПО) им П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор **Александр Литус** выступил с докладом «Современный взгляд на менеджмент псориазической болезни». Спикер напомнил, что псориаз – системное заболевание, требующее строгого междисциплинарного подхода. В настоящее время количество больных псориазом в мировой популяции оценивают в среднем в 3-8%. В Украине из-за погрешностей в сборе статистических данных этот показатель существенно меньше – 0,2%. Но, по субъективным оценкам специалистов, более 5% украинцев живет с псориазом, что позволяет рассматривать заболевание как социально значимое.

В выступлении «Лечение базальноклеточных карцином высокого риска: хирургия MOHS» ассистент кафедры дерматовенерологии НМАПО им. П.Л. Шупика, директор универсальной дерматологической клиники **Euroderm Богдан Литвиненко** отметил, что указанный метод считается у европейских медиков основным в терапии опухолей высокого риска, поскольку дерматология в Европе имеет четкую хирургическую направленность. Несмотря на почти 80-летнюю историю, микрографическая хирургия MOHS появилась в Украине сравнительно

Мюнхенской дерматологической школе ISA 2017 для молодых специалистов.

ISA 2017: отечественные дерматологи покоряют Европу

Medical Knowledge Hub предоставляет возможность всем специалистам, заинтересованным в повышении профессионального уровня, принимать активное участие в обучающих мероприятиях международного масштаба. Посетить летнюю школу для дерматологов, венерологов и специалистов эстетической медицины, которую уже 100 лет проводят на базе Университета Людвиг-Максимилиана (г. Мюнхен, Германия), – мечтает каждый украинский дерматолог. Организационный комитет ISA последние несколько лет выделяет 10 грантов на участие в мероприятии для молодых специалистов, что предполагает оплату регистрационного взноса, покрытие транспортных расходов и проживания. В этом году Украину представляло рекордное количество участников – 73 специалиста (для сравнения: российская делегация приехала в составе 13 дерматологов, а Израиль, активный участник подобного рода конгрессов, делегировал только 20 человек).

Профессор Александр Литус презентовал на этом мероприятии уникальную концепцию – он предложил

Секцию «Клинический спектр и менеджмент васкулитов кожи» модерировал заведующий кафедрой дерматовенерологии УО «Витебский государственный медицинский университет» (Беларусь), доктор медицинских наук, профессор **Владимир Адаскевич**. В своем комментарии он, в частности, коснулся доклада американского коллеги Алекса Ортеги Лайозы, отметившего, что в основе васкулитов лежит воспалительный процесс, который клинически проявляется пальпируемой пурпурой. Для лечения этой патологии используются иммуносупрессоры. Для васкулопатий характерен патогенетический окклюзионный процесс, клинически проявляющийся ретикулярным ливедо и сетчатой пурпурой. Препаратами выбора в данном случае являются антикоагулянты. Для корректной и эффективной терапии необходима биопсия кожи на ранней стадии заболевания.

Доклад серба Милаша Николича касался АНЦА-ассоциированных васкулитов (АНЦА (англ. ANCA) – антинейтрофильные цитоплазматические антитела), то есть васкулитов, развившихся либо вследствие применения лекарственных препаратов, либо по неустановленной причине (идиопатических). Спикер представил научному сообществу собственное исследование,

Секцію дитячої дерматології освещал главный врач КУ «Одесская областная детская кожно-венерологическая больница», кандидат медицинских наук Олег Ниточко. По его словам, в докладе Регины Фелстер-Холст «Дифференциальная диагностика экзантем у детей» речь шла об экзантеме, подобной розовому лишая Жибера и индуцированной лекарственными средствами (барбитураты, каптоприл, изотретиноин, левамизол, кетотифен, адалимумаб) или вакцинами (против дифтерии, пневмококковой инфекции, гепатита В). Ярон Лави, рассказывая об аллергическом контактном дерматите у детей, отметил, что наиболее частыми контактными аллергенами являются: никель, кобальт, отдушки, перуанский бальзам, метилизотиазолон, бацитрацин, неомицин, ланолин. Андреас Волленберг, анализируя новации в лечении атопического дерматита, остановился на нестероидных топических ингибиторах фосфодиэстеразы (PDE4), циклоспорине А, метотрексате, азатиоприне, микофенолата мофетиле, применяемых в системной терапии, и новых иммунобиологических препаратах: дупилумабе (анти-IL4/IL13R α), траклоинумабе (анти-IL13), немоллизумабе (анти-IL31R α).

Одну из наиболее актуальных тем – «Немеланомный рак кожи» (НМРК) – прокомментировал ассистент кафедры дерматовенерологии НМАПО им. П.Л. Шупника, директор университетской дерматологической клиники Euroderm Богдан Литвиненко. В видео он остановился на нескольких важных моментах. В частности, на докладе профессора Питера Аренберга, который сообщил, что ежегодный прирост заболеваемости НМРК составляет около 8%. В большинстве стран Европы случаи НМРК

не вносятся в Канцер-регистр, так что реальный уровень заболеваемости недооценен! В возрастной когорте пациентов >40 лет она составляет 11-25%. Основная причина развития НМРК – влияние ультрафиолетового (УФ) излучения. Базальноклеточная карцинома – один из видов НМРК – отмечается в 80% случаев, когда кожа подвергается постоянному воздействию УФ излучения. Автор указал на риск развития повторной карциномы в течение 3 лет при наличии первичного очага. Современная терапия включает ингибиторы сигнального пути Hh – висмодегид и сонидегид.

Профессор П. Аренбергер остановился на использовании дневной фотодинамической терапии, для проведения которой созданы специальные стеклянные беседки, блокирующие прохождение УФ лучей типа Б. Это более экономичная процедура, которая снижает болевые ощущения у пациентов. Ее эффективность аналогична аппаратной фотодинамической терапии.

Medical Knowledge Hub приглашает всех желающих принять участие в одном из наиболее ожидаемых профильными специалистами событий года – конференции «12-е Киевские дерматологические дни», которые состоятся 11-13 октября. В рамках конференции запланировано проведение MedKnowHub Dermoscopy Forum – первого русскоязычного международного форума по дерматоскопии.

Эта и многие другие инициативы образовательной платформы открывают двери для тех, кто стремится к постоянному повышению своего профессионального уровня.

Подготовила **Юлия Литвиненко**



ОРГАНИЗАТОР
КОНФЕРЕНЦИИ

Medical
Knowledge
Hub

12-Е КИЕВСКИЕ
ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ
ДНИ

KDD
2017

11-13 ОКТЯБРЯ
2017



Место проведения

Конгресс-Холл «Космополит»,
ул. В. Гетьмана, 6

Оргкомитет конференции

facebook.com/MedKnowHub
(093) 272-35-09, (044) 461-93-77
info.medknowhub@gmail.com
Киев, ул. Нагорная, 10

Обязательным условием участия является регистрация. **Информация на сайте www.uadv.org.ua**

ПРЕС-РЕЛІЗ

Вібулася церемонія нагородження переможців XVIII конкурсу професіоналів фармацевтичної галузі України «Панацея»



Напередодні Дня фармацевтичного працівника у КВЦ «Парковий» (м. Київ) відбулася церемонія нагородження переможців XVIII конкурсу професіоналів фармацевтичної галузі України «Панацея», метою якого є сприяти впровадженню високих стандартів якості послуг і реалізації професійного потенціалу.

Препарати компанії ACINO в Україні відзначено трьома нагородами «Панацея 2017»

Компанія стала переможцем у 3 номінаціях: антигіпертензивні препарати **Дюкор** та **Діфорс** були відзначені нагородами «Препарат року» в групі рецептурних засобів, а **Левіцитам**, призначений для терапії епілепсії, отримав відзнаку як «Динамічний лідер» у своєму сегменті, що стало підтвердженням найвищого рівня довіри українських пацієнтів, спеціалістів охорони здоров'я та фармацевтів до цих лікарських засобів.

«Отримувати другу поспіль нагороду для препарату Дюкор – велика честь для нас. Дякую всім співробітникам компанії ACINO, без спільної роботи яких не вдалося б досягти успіху», – виступив із промовою **Максим Черевко, керівник департаменту кардіотерапевтичних препаратів.**

Антон Медведєв, продакт-менеджер з продуктів для лікування артеріальної гіпертензії, зазначив: «Ми чекали на цю нагороду 10 років! І впевнені, що це не остання наша перемога».

«Динамічний лідер» – це препарат-драйвер конкретного сегменту, завдяки якому зростає фармацевтичний ринок у цілому. Нагороду в номінації «Препарат року. Динамічний лідер» отримав **Левіцитам**, який при мінімальній збільшенні роздрібною ціною продемонстрував найшвидше зростання товарообігу у вартісному і натуральному вираженні.

«Дуже приємно від імені компанії ACINO отримувати цю нагороду. За успіхом кожного препарату та кожної номінації стоять люди. Висловлюю вдячність своїй команді за щоденну працю», – подякував усім **Сергій Ломоносов, керівник департаменту психоневрологічних препаратів.**

Нагадаємо, що у 2016 р. **Дюкор** та **Левіцитам** компанії ACINO в Україні були визнані найкращими в конкурсі «Панацея» в номінації «Препарат року» в групі рецептурних засобів.



Рейтинг переможців визначають за результатами комплексних маркетингових досліджень, що надають партнери конкурсу: компанії MASMI-Ukraine, QuintilesIMS, Business-Credit, SMD, UMG.

Переможців у номінації «Препарат року» обирали за результатами маркетингових досліджень, наданих аналітичними компаніями «Бізнес-Кредит» та SMD. Орієнтувалися на такі показники: частка продукту у своєму сегменті, динаміка зростання обсягів роздрібних продажів, цінова політика в конкурентному сегменті. Період дослідження: III-IV квартал 2016 року та I-II квартал 2017 року. Лікарські засоби досліджували за міжнародною АТС-класифікацією.

Переможця в номінації «Препарат року. Динамічний лідер» визначали за допомогою аналітичної системи «Еквалайзер» від компанії «Бізнес-Кредит».

Щорічні нагороди всеукраїнського конкурсу «Панацея» – це найвище визнання діяльності компанії ACINO, що сфокусована на покращенні якості життя українських пацієнтів.



Євгена Заїку, генерального директора ACINO в Україні та країнах СНД, визнано топ-менеджером року в конкурсі «Панацея 2017»

Топ-менеджером року в номінації «Персона року» став **Євген Заїка, регіональний директор у країнах СНД ACINO Group (Швейцарія), генеральний директор «Фарма Старт» (Україна).**

«Шановні колеги та друзі, широким вдячний вам за довіру. Наша компанія була єдиною, яка не злякалася інвестувати значні кошти в Україну та придбати фармацевтичне підприємство. Протягом 2 років ми змогли не тільки збільшити у 2 рази рівень продажів, а й створити понад 200 високооплачуваних робочих місць, що є особливою гордістю нашого колективу. Насамперед хочу подякувати своїй команді: виробництву, маркетингу та службі продажів, тому що без них ми б не досягли такого результату», – прокоментував Євген Заїка.

Станом на липень 2017 року компанія посідала 14-те місце в рейтингу маркетуючих фармацевтичних компаній за обсягами роздрібного продажу лікарських засобів у грошовому еквіваленті та вже другий рік поспіль є однією з найбільш швидкозростаючих компаній серед тих, що входять до Топ-20. На момент придбання, 1 жовтня 2015 року, компанія посідала 23-тє місце (згідно з даними аналітичної системи дослідження ринку PharmXplorer/«Фармстандарт» компанії Proxima Research).

Рейтинг категорії «Персона року» був складений партнерами конкурсу – маркетинговим агентством MASMI-Ukraine на основі сформованих факторних моделей, де враховувались індекс частоти згадувань, індекс переваг експертів і ступінь відповідності «ідеальному» профілю. Експертна вибірка нараховувала 126 представників компаній-виробників та компаній-дистриб'юторів.

«Фарма Старт» – компанія швейцарської фармацевтичної групи ACINO

Український виробник лікарських засобів «Фарма Старт», що входить у швейцарську групу компаній ACINO, – сучасна фармацевтична компанія в галузі розробки та виробництва високотехнологічних генеричних лікарських засобів з додатковими властивостями.

Компанія забезпечує весь цикл створення лікарських засобів: від розробки, виробництва і реєстрації до поставок, маркетингу і продажів згідно з міжнародними стандартами якості. Завод у м. Києві сертифікований відповідно до стандартів належної виробничої практики (GMP), також майданчик оснащений науково-дослідною лабораторією з розробки генеричних препаратів. Офіс компанії «Фарма Старт» виконує функцію регіональної штаб-квартири для бізнесу ACINO в країнах СНД. На сьогодні в компанії працює понад 650 висококваліфікованих співробітників. Портфель медичних препаратів «Фарма Старт», компанії швейцарської фармацевтичної групи ACINO, містить 44 препарати, що використовуються в неврології, психіатрії, кардіології, терапії.

Л.Д. Калужная, д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

Хронический зуд

Зуд (лат. Pruritis) – неприятное ощущение, вызывающее желание расчесывать кожу. Он может быть генерализованным и локализованным. Зуд – прежде всего дерматологический симптом, но возникает он не только при первичных кожных, но также при некоторых системных заболеваниях. В отличие от боли, которая возникает в самых разных частях тела, зуд ощущается только в коже. Механизм этого явления до конца еще не изучен и по-прежнему остается одним из самых значимых вопросов патофизиологии.

Исследование механизма возникновения зуда проводят по трем направлениям: изучение раздражителя, рецептора и периферического нерва. Есть мнение, что зуд представляет собой боль в миниатюре, однако при постепенном уменьшении болевого раздражителя ощущение боли ослабевает, а затем и вовсе исчезает без возникновения какого-либо ощущения зуда. Несмотря на наличие определенного антагонизма между болью и зудом в нормальных условиях, периферическая и центральная сенсibilизация к зуду и боли имеет определенное сходство. В некоторых случаях считают, что «зуд по своей интенсивности может действительно превосходить боль, и он, несомненно, является необычным ощущением». Подтверждает эту трактовку ряд клинических ситуаций, в которых отмечается биопсирующий зуд, т. е. когда боль от грубой травматизации кожи при расчесывании на время снижает у больного ощущение нестерпимого зуда.

Рецепторы зуда располагаются только в коже и слизистых оболочках. Проводящие сигнал зуда образования (С-волокна) локализируются в месте дермально-эпидермального соединения. Их доля составляет всего 5% от всех нервных окончаний в коже. Между тем в реализации зуда имеют значение и эндогенные вещества, способные его провоцировать. К ним относятся: амины (гистамин), протеазы, опиоиды, метаболиты липидного обмена (простагландины, лейкотриены), нейропептиды, цитокины, факторы роста нервных клеток. Вследствие запуска различных неспецифических триггерных факторов (в т. ч. после расчесывания) свободные нервные окончания в коже освобождают нейропептиды. А медиаторами зуда являются те же амины (гистамин), нейропептиды, протеазы, цитокины, а также опиоидные пептиды, эйкозаноиды, интерферон- γ , нейротропин, эозинофилы, базофилы. Такой сложный и разнообразный механизм реализации зуда весьма усложняет поиск реальных ингибиторов этого симптома.

После открытия гистамина утвердилось предположение, что высвобождение гистамина является основной причиной возникновения зуда. Однако при перерасчете на молекулярную концентрацию протеиназа оказалась в 200 раз более активной. Одна из наиболее активных протеиназ – папаин – вызывает зуд без наличия каких-либо признаков гиперемии и пузырей. Протеиназы могут освобождаться из эпидермальных клеток, крови, эритроцитов и клеточных инфильтратов кожи. В инфильтрированной поврежденной коже зуд может быть обусловлен наличием протеаз, которые освобождаются бактериальной и грибковой флорой. Некоторые вещества, освобождающие гистамин, активируют протеазы, не влияющие на глубоко расположенные нервные стволы. Точки зуда представляют собой участки кожи с повышенным количеством тонких свободных окончаний, расположенных в субэпидермальном слое и в самом эпидермисе. Таким образом, органами кожной чувствительности могут служить свободные нервные окончания, большинство которых относятся к тонким немиелинизированным нервным волокнам.

Кроме непосредственной стимуляции зуда такими медиаторами, как гистамин, существует два основных механизма, провоцирующие зуд при разного рода патофизиологических состояниях: периферическая и центральная сенсibilизация. Группа сенсibilизаторов зуда включает простагландины, интерлейкины, нейротрофины и фактор роста нервов. Пруритогенным действием обладают три интерлейкина: ИЛ-2, -4, -6. В эксперименте показано, что ИЛ-2 вызывает зуд путем активации чувствительной к гистамину, брадикинину и капсаицину популяции С-волокон кожи. Зуд, вызванный ИЛ-2, не реагирует ни на антигистаминные, ни на нестероидные противовоспалительные препараты. До сих пор не установлено, активизируется ли зуд непосредственно рецепторами или реализуется опосредованно, через тучные и эндотелиальные клетки. Биологическая цель зуда – путем расчесывания устранить действие пруритогенов.

Как уже отмечалось, зуд может быть симптомом системных заболеваний (10-50% больных, страдающих зудом). К таковым относятся: метаболические нарушения, гематологические и онкологические заболевания, осложнения вследствие медикаментозной терапии, нейропсихические расстройства. Некоторые больные ощущают зуд, даже если у них отсутствуют признаки изменений на коже.

Не существует единой определенной классификации зуда, где были бы учтены его клинические проявления и патофизиологические механизмы.

В 2005 г. состоялся Международный форум изучения зуда, в этом же году было утверждено первое Руководство по лечению, а в 2007 г. – первая международная классификация зуда.

Хроническим зудом (ХЗ) считается зуд, который длится >6 нед. В настоящее время, например, в Норвегии частота случаев ХЗ в популяции составляет 8,4% на 40 тыс. населения (у женщин зуд отмечали чаще, чем у мужчин, – 9,2 и 7,5% соответственно), а среди 200 взрослых в Германии зуд выявлен у 13,9%. Дерматологические больные жалуются в основном на зуд при псориазе – 87% случаев (умеренный), атопическом дерматите (АД) (мучительный, с эксфолиациями) и крапивнице – 100%. Частота возникновения указанного симптома при некоторых внутренних заболеваниях распределяется следующим образом: болезни почек – 10-70%, печени – 15-100%.

Существует нейроанатомическая и клиническая классификация зуда. Нейроанатомическая учитывает основные возможные причины зуда:

- пруритоцептивный: зуд реализуется в коже;
- нейропатический: является результатом изменений периферических нервов;
- нейрогенный: медиаторы реализуют зуд в центральной нервной системе (ЦНС) без повреждения нервов;
- психогенный.

Клиническая классификация основана на особенностях клинической картины заболевания, анамнезе, наличии других хронических заболеваний. Таким образом, различают:

- Диагноз, опирающийся на клиническую картину (зуд первично воспаленной кожи, зуд первично невоспаленной кожи, зуд с хроническими вторичными эксфолиациями).

- Диагноз, поставленный с учетом возможных заболеваний. В этой подгруппе ХЗ могут оказаться: дерматологические, системные, неврологические, психосоматические/психогенные заболевания, а также смешанные и те, чьи причины остались невыясненными.

Системные заболевания преимущественно сопровождаются генерализованным зудом, нередко именно он заставляет больного обратиться к врачу. Систематика хронического генерализованного зуда, сопровождающего тяжелые заболевания, выделяет следующие группы патологий:

- метаболические и эндокринные расстройства (в т. ч. часто гипертиреозидизм);
- хроническая почечная недостаточность;
- гематологические заболевания;
- паразитарные инфекции;
- лекарственные реакции.

Нередки случаи мучительного ХЗ во время беременности. Особого внимания заслуживает проблема ХЗ при разных видах онкопатологии. Тяжелый, резистентный к терапии зуд может быть одним из первых признаков таких онкологических процессов, как болезнь Ходжкина, Т-клеточная лимфома кожи, опухоль ЦНС, скрытая (окультная) карцинома.

В группу системных заболеваний, сопровождающихся зудом, безусловно, необходимо отнести психиатрический/психогенный зуд, СПИД. Достаточно часто на приеме у дерматолога оказываются пациенты без объективных кожных изменений, с несомненными линейными и точечными эксфолиациями, жалобами на постоянный зуд. Как правило, это люди пожилого и престарелого возраста, у которых диагноз «сенильный зуд» связан с возрастной сухостью кожи и нарушением ее липидной мантии.

И наконец, самую большую группу патологий, сопровождающихся зудом, часто – невыносимым, составляют различные болезни кожных покровов. Известно, что зудом сопровождаются некоторые паразитарные заболевания: чесотка, педикулез, артроподные клещи, шистосомальный церкариальный дерматит. В этих случаях зуд прекращается после излечения паразитоза. Однако при воспалительных заболеваниях кожи (АД, аллергический контактный дерматит, красный плоский лишай, простой хронический лишай, крапивница, узловатое пруриго, буллезные заболевания (дерматит Дюринга, буллезный пемфигоид), эозинофильный пустулезный фолликулит, медикаментозные реакции, мастоцитоз, псориаз, параспориоз, болезнь Девержи, зудящие папулы у беременных и др.) зуд носит упорный, длительный характер и устраняется с трудом. С зудом протекают различные кожные инфекции – бактериальные, вирусные и грибковые; неопластические (Т-клеточная лимфома кожи); генетические (болезнь Дарье, болезнь Хейли-Хейли); воспалительный линейный веррукозный эпидермальный



Л.Д. Калужная

невус. Кроме того, это основной симптом таких патологических состояний кожи, как ксероз, сенильный, аногенитальный, посттравматический, постожоговый, аквагенный зуд, первичный кожный амилоидоз, зудящие рубцы.

Постоянный сильный, мучительный зуд изнуряет и угнетает больного, вносит в его жизнь дискомфорт, мешает осуществлению трудовой и повседневной деятельности. Например, при лишае Видаля, преимущественно локализованном в области шеи, голеностопных суставов и гениталий, старыми руководствами даже рекомендовалась хирургическая денервация соответствующей зоны. Есть мнение, что большинство больных определяют тяжесть экземы интенсивностью зуда (что влияет на качество жизни), а не появлением высыпаний.

Среди дерматологических заболеваний, практически в 100% случаев характеризующихся мучительным зудом, следует в первую очередь выделить АД и крапивницу. В последние годы было установлено, что при АД изменено количество нервных волокон в коже: увеличено количество чувствительных и уменьшено – адренергических автономных. Эти данные определяют роль первичных афферентных и автономных нервных волокон в патофизиологии зуда. Автономные нервные окончания расположены в дерме, кровеносных сосудах, артериовенозных анастомозах, лимфатических сосудах, волосяных фолликулах. Доказано, что центр зуда располагается в нижней части продолговатого мозга. Нейропептиды, вероятно, не играют ключевой роли в патогенезе АД, однако очевидно, что эти субстанции влияют на развитие и течение болезни.

В реализации постоянного или приступообразного зуда при АД значимая роль принадлежит и генетически детерминированной сухости кожи. Исследования последних лет показали, что сухость кожи при АД связана с мутацией гена филагрина, который играет также существенную роль в белково-липидной структуре рогового слоя. Этот слой замещает плазматическую мембрану дифференцированных кератиноцитов, образуя барьер, удерживающий воду и способный минимизировать попадание аллергенов и микроорганизмов. Филагрин депонирован на поверхности кожи с освобождением его компонентов – аминокислот. Смесь гигроскопических аминокислот с концентрацией 100 ммоль образует так называемый натуральный увлажняющий фактор (Natural Moisturizing Factor – NMF), способствующий гидратации эпидермиса и осуществлению его барьерной функции. Кислоты рогового слоя обладают выраженным антимикробным эффектом. Продукты распада филагрина при физиологической его концентрации осуществляют угнетающее действие на рост *S. aureus*.

Понимание механизма зуда при АД принципиально меняет стратегию лечения, в которой ведущая роль отводится наружной смягчающей и увлажняющей терапии. В современных унифицированных протоколах диагностики, профилактики и лечения АД терапевтические рекомендации начинаются с применения эмолентов. Безусловно, большое значение имеет и устранение воспаления кожи, сопровождающегося выбросом гистамина, что предполагает назначение современных антигистаминных препаратов и наружной противовоспалительной терапии.

Поверхность кожи человека покрыта эмульсионной пленкой толщиной 7-10 мкм. Состав пленки образуют вещества, выделяемые потовыми, сальными железами, а также продукты ороговения. С возрастом толщина водно-липидной пленки, а также и рогового слоя истончается, что приводит к повышению испарения воды из межучасточной части дермы, а следовательно, уменьшается количество кислых мукополисахаридов, в норме удерживающих возле себя молекулы воды. В итоге наступает обезвоживание кожи, а потеря воды ассоциирована с сухостью возрастной сухости кожи приводит также к хроническому сенильному зуду. В этих случаях больным следует рекомендовать сформировать привычку к регулярному использованию специальных увлажняющих кремов – эмолентов.

Приведенные механизмы возникновения ХЗ должны послужить в каждом отдельном случае поводом для обращения к дерматологу, детальному многопрофильному обследованию и обоснованному лечению – как системному, так и топическому.

Супрастин®

хлоропірамін

ПОЛЕГШУЄ СИМПТОМИ АЛЕРГІЇ



**ХАРЧОВА
АЛЕРГІЯ**



**МЕДИКАМЕНТОЗНА
АЛЕРГІЯ**



**ІНСЕКТНА
АЛЕРГІЯ**



**АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ,
СВЕРБІЖ**



максимум терапевтичного ефекту в межах першої години після прийому



виражена протисвербіжна дія



ПОКАЗАННЯ:

- Алергічні захворювання (алергічний риніт, кропив'янка, дерматит, харчова, інсектна алергія, алергія на ліки);
- У складі комплексної терапії системних анафілактичних реакцій та ангіоневротичного набряку.

СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ

Діти 1–12 міс:	¼ ампули (0,25 мл)
Діти 1–3 років:	½ ампули (0,5 мл)
Діти 3–6 років:	½ ампули (0,5 мл); ½ таб. 2 рази на добу
Діти 6–14 років:	½–1 ампула (0,5–1 мл); ½ таб. 2–3 рази на добу
Дорослі:	1–2 амп. (1–2 мл); 1 таб. 3–4 рази на добу

Дозу можна підвищувати в залежності від реакції пацієнта.
Добова доза не повинна перевищувати **2 мг/кг** маси тіла.
Максимальна добова доза 100 мг.

*Розчин для ін'єкцій. Супрастин® вводиться **внутрішньом'язово**.

При гострих, тяжких алергічних реакціях рекомендовано розпочинати лікування з **внутрішньовенного** введення Супрастину®, потім переходити на внутрішньом'язове або **пероральний** прийом таблеток.

Діюча речовина — хлоропірамін. Фармакотерапевтична група. Антигістамінні засоби для системного застосування. Код АТС R06A C03. Супрастин таблетки Р.П. № UA/9251/01/01, Супрастин ампули Р.П. № UA/0322/01/01 Умови відпуску: ампули — за рецептом, таблетки — без рецепта. Побічні реакції. Седативний ефект, стомленість, запаморочення, головний біль, ейфорія, артеріальна гіпотензія, тахікардія, аритмія, біль та дискомфорт в епігастральній ділянці, сухість у роті, фоточутливість та ін. Виробник. Фармацевтичний завод ЕГІС. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування.

Представництво в Україні:
04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т.
Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38



В.И. Паньків, д.м.н., профессор, заведуючий відділом профілактики ендокринних захворювань Українського науко-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин Міністерства здоров'я України, м. Київ

Мильгамма® крем с 10% мочевиной в лечении и профилактике сухости кожи любой этиологии



В.И. Паньків

Мочевина (карбамид) – конечный продукт распада аминокислот – один из основных продуктов жизнедеятельности многих живых организмов. В 1727 г. это вещество было обнаружено в человеческой моче голландским ученым Herman Boerhave, хотя это открытие часто приписывается французскому химику Hilaire Rouelle (1773 г.). Первая синтезированная мочевина была получена в 1828 г. немецким врачом и химиком Friedrich Wohler. Мочевина стала первым органическим соединением, синтезированным из неорганических исходников, а именно цианата аммония.

Чистая мочевина представляет собой мелкие белые кристаллы, обладающие высокой гигроскопичностью. Это свойство в совокупности с небольшой стоимостью и сложностью химического синтеза делает мочевино компонентом идеального увлажняющего средства. Уникальный двойной механизм действия мочевины заключается в абсорбции воды эпидермисом из глубоких слоев дермы в сочетании с усилением поглощения влаги из окружающей среды (Voegeli D., 2012). Мочевина широко используется в фармакологии: как топическое средство в дерматологии и как предшественник в синтезе барбитуровой кислоты, а также других седативных и снотворных препаратов (Backer H.J., 1943; Othmer K., 1983; Partington J.R., 1962, 1964; Kurzer F., Sanderson P.M., 1956).

Свойства мочевины, применяемые в дерматологии

Мочевина – эффективное увлажняющее, смягчающее и кератолитическое средство для местного применения (Watkins P., 2011). Недавние исследования, проведенные на популяциях человеческих кератиноцитов, показали, что мочевина не только обладает превосходным смягчающим действием, но и улучшает дифференциацию клеток (в т. ч. кератиноцитов) путем увеличения экспрессии генов транскриптазы, филагрина, аквапорина и лорикрина (Susanne G.-B., Ingo F., 2012). Кроме того, мочевина противодействует образованию конечных продуктов гликирования – факторов окислительного стресса, старения и развития дегенеративных заболеваний (Mendez J.D., 2007), а также обладает увлажняющим, связывающим воду, противозудным, антимикробным, кератолитическим (в высоких концентрациях) свойствами. Она улучшает чрескожное всасывание и увеличивает эффективность глюкокортикоидов, транс-ретиноевой кислоты и антралина, обеспечивая синергетическое действие (Raab W., 1989; Schroder W., 1983).

Как уже отмечалось, мочевина – высокогигроскопичное соединение, участвующее в поддержке водного баланса кожи в качестве составляющей природного увлажняющего фактора (ПУФ) в роговом слое эпидермиса. Образование мочевины в эпидермисе происходит в основном при выделении пота и распаде аргинина под воздействием аргиназы в процессе кератинизации (Hantschel D. et al., 1998). ПУФ, формирующийся при разрушении структурного белка кожи филагрина, состоит из свободных аминокислот, их производных и солей. Мочевина – значимый компонент ПУФ, на который приходится около 7% этого комплекса веществ (Verdier-Sevrain S., Bonte F., 2007). Именно ПУФ отвечает за увлажнение рогового слоя, поддержание его барьерной функции, обновление и пластичность/гибкость (Robinson M. et al., 2010). Сухость кожи,

обусловленная дефицитом ПУФ, служит общим признаком многих дерматозов, в т. ч. атопического дерматита, псориаза, ихтиоза. Сниженный гигроскопический потенциал патологически сухой кожи ведет к нерегулированной трансэпидермальной потере воды (ТЭПВ), гиперпролиферации эпидермиса и угнетению физиологического шелушения и в конце концов – к возникновению гиперкератоза и зуда.

Экспериментальные исследования на мышах показали, что нанесение крема, содержащего 10% мочевины, достоверно снижает ТЭПВ и увеличивает кровоток в кожных покровах (Hogii Y. et al., 2011). Неудивительно поэтому, что вот уже более ста лет препараты на основе мочевины применяются для восстановления адекватного увлажнения кожи, устранения гиперкератоза, предотвращения развития дистрофии ногтей и улучшения трансэпидермального проникновения препаратов местного действия (Friedman A.J. et al., 2016; Egawa M., Sato Y., 2015) (рис. 1).

Топические препараты для увлажнения кожи дифференцируют в зависимости от механизма действия. Например, окклюзивы (ланолин, парафин, стеариловый спирт) формируют гидрофобный барьер, предупреждая ТЭПВ. Причинами их ограниченного применения являются ощущение жирной пленки на коже,

неприятный запах и способность в отдельных случаях вызывать аллергическую реакцию.

Топические препараты на основе мочевины, активизирующие процесс переноса воды в эпидермис, продемонстрировали высокую эффективность при многих дерматологических заболеваниях: атопическом и контактном дерматите, псориазе, нейродермите, старческой атрофии кожи, дерматите вследствие рентгенотерапии, гиперкератотическом типе стопы атлета (Pardo Masferrer J. et al., 2010; Tanuma H. et al., 2001; Schroder W., 1983; Puschmann M., Gogoll K., 1989; Swanbeck G., 1989; Lindh J.D., Bradley M., 2015). Мочевина одинаково эффективна и в качестве монопрепарата, и при сочетании с другими компонентами топических медикаментов. Следует отметить, что α-гидроксикислоты, аргинин, карнозин и салициловая кислота, показавшие некоторую активность в увлажнении кожи при ксеродермии, во всех исследованиях применялись в сочетании с мочевиной. В связи с этим невозможно точно установить, насколько они были бы результативны сами по себе (Parker J. et al., 2017).

Токсикологический отчет Агентства по охране окружающей среды США указывает на хороший профиль безопасности мочевины (Hoare C. et al., 2000). Побочные

эффекты от применения этого топического средства кратковременны и малочисленны; они включают незначительные проявления раздражения кожи (покраснение, ощущение жжения), что бывает при нанесении любого препарата местного действия. Увлажняющие препараты на основе мочевины могут применяться на больших участках кожи на протяжении длительного времени. Рекомендуется использовать их 1-2 р/день как часть комплексной увлажняющей терапии (кремы, мази, заменители мыла) (Voegeli D., 2012).

Мочевина в терапии некоторых патологических состояний

Экзема – хроническое дерматологическое заболевание, характерными признаками которого являются сухость кожи, выраженный зуд и возникновение воспалительных очагов. Увлажнение – очень важная часть лечения экземы. Систематический Кокрановский обзор E.J. van Zuuren и соавт. (2017) показал, что применение кремов на основе мочевины у больных с экземой на 40% более эффективно уменьшает сухость по сравнению с плацебо.

Факторами риска сухости кожи являются солнечное облучение, постоянное трение кожи о грубую ткань одежды, низкая влажность атмосферного воздуха, частый контакт с моющими веществами и т. д. (Ademola J. et al., 2002) (рис. 2). Один из самых распространенных компонентов моющих средств – лаурилсульфат натрия – часто становится причиной раздражения и высыпаний на коже, повышая pH поверхности эпидермиса и снижая его барьерную функцию, соответственно, увеличивая ТЭПВ (Turker R. et al., 1992). Старческая сухость кожи развивается у лиц пожилого возраста и вследствие нарушения барьерной функции кожи (Paul S. et al., 2011). S.G. Danby и соавт. (2016) отмечают высокую эффективность и отличную переносимость крема на основе мочевины в лечении ксеродермии у этой категории больных.

Такое крайне неприятное ощущение, как зуд, часто сопровождается дерматологические, соматические и психиатрические заболевания (дерматиты, псориаз, ихтиоз, полицитемия, лимфомы, лейкемии, болезни печени и щитовидной железы, постгерпетическую невралгию, ВИЧ-инфекцию, неврозы, депрессии, тревожные состояния). Природа зуда подобна природе болевых ощущений, поскольку импульсы зуда передаются от кожи в центральную нервную систему (ЦНС) по ноцицептивным волокнам малого калибра (Schmelz M., 2001). Восприятие зуда, так же как и боли, в значительной степени зависит от психологических факторов и параметров работы ЦНС, что обуславливает вариабельность последствий воздействия одного и того же пруритогена у отдельных пациентов.

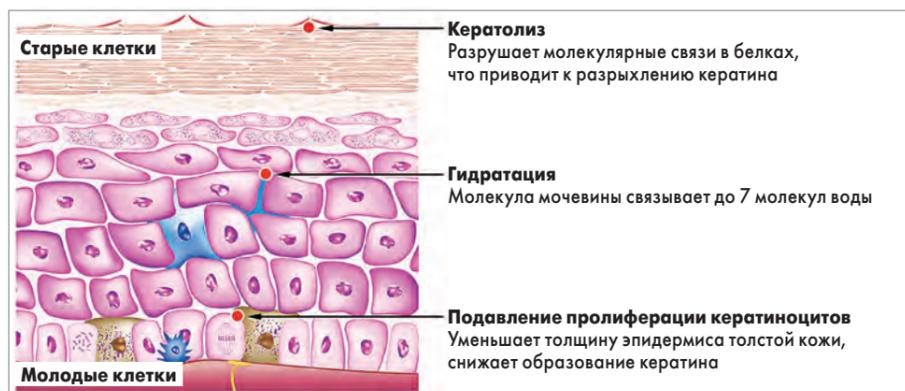


Рис. 1. Свойства мочевины

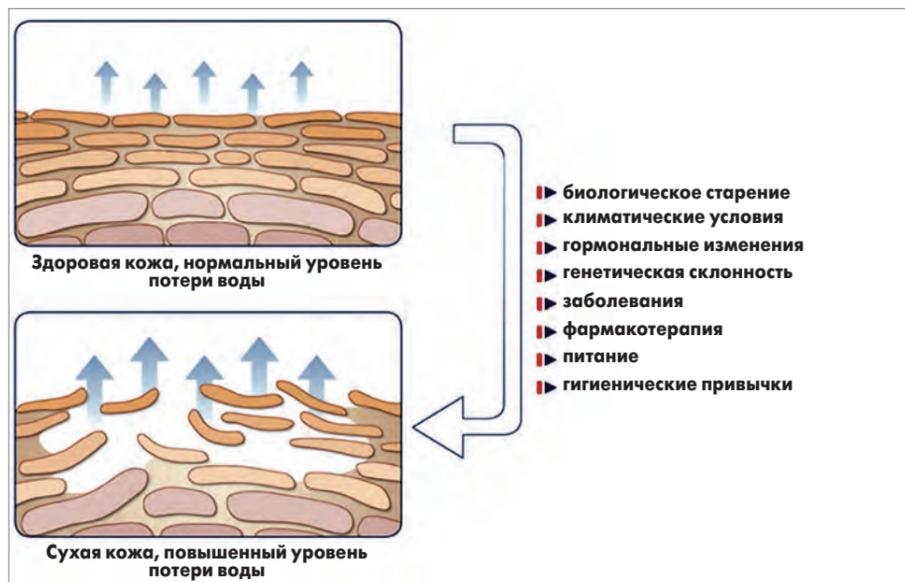


Рис. 2. Факторы риска, влияющие на развитие сухости кожи

Суб'єктивна природа зуду і відсутність чітких критеріїв його тяжкості об'ясняють недостатнє кількість якісних досліджень по цьому вопросу. Одной из групп препаратов, применяемых при зуде в условиях сухости кожи или кератодермии, являются увлажняющие средства, которые не только создают барьер, препятствующий потере жидкости из верхних слоев кожи, но и химическим путем способствуют отслолке чрезмерно ороговевшего эпителия, а также притягивают воду из дермы в эпидермис. С этой целью часто применяются препараты мочевины, способные улучшать пластичность кожи, снижать образование трещин и влиять на патогенез зуда (Nolan K., Marmur E., 2012).

Топическое применение 10% мочевины уменьшает гиперпролиферацию эпидермиса и стимулирует дифференциацию его клеток при псориазе. По данным световой микроскопии нанесение содержащей мочевины мази на очаги псориазического поражения на протяжении 2 нед более чем на 50% уменьшает клинические признаки патологического процесса, значимо улучшает увлажненность рогового слоя эпидермиса, снижает ТЭПВ, на 51% – пролиферацию, на 29% уменьшает толщину эпидермиса (Nagemann I., Proksch E., 1996).

Рандомизированное исследование с участием 871 пациента с гепатоцеллюлярной карциномой, осуществленное Z. Rep и соавт. (2015), показало, что крем на основе 10% мочевины обеспечивает эффективность профилактики кожной реакции, возникающей вследствие применения химиотерапии сорафенибом. Подобные реакции возникали у 56% больных, использовавших крем с мочевиной, и у 73,6% участников группы плацебо ($p < 0,001$). Кроме того, период до возникновения первого эпизода высыпаний в группе мочевины составил 84 дня, в группе плацебо – 34 ($p < 0,001$).

Дерматологические проявления сахарного диабета (СД) отмечают около 30% пациентов с этим заболеванием. Кроме того, кожные симптомы могут быть ранним индикатором недиагностированного СД (Gilgor R.S. et al., 1981). В частности, распространенным патологическим состоянием при СД является ксеродермия, возникающая более чем у 40% больных и выступающая также фактором риска развития трещин и трофических язв (Goodfield M.J.D., Millard L.G., 1988; Pavicic T., Korting H.C., 2006). Эффективное увлажнение кожи стоп при СД – необходимая профилактическая стратегия для сохранения здоровья стопы (Khatib P., Oussama M.N., 2006). Крем на основе мочевины значительно улучшает состояние кожи у больных с СД по сравнению с глицеринсодержащим кремом (Federici A. et al., 2012).

Сухость кожи и зуд – типичные осложнения терминальных стадий хронической болезни почек, возникающие у 80% больных, нуждающихся в гемодиализе. Указанные хронические проявления значимо ухудшают качество жизни пациентов, часто становясь причиной бессонницы и эмоциональных расстройств. В исследовании M. Castello и M. Milani (2011) приняли участие 15 пациентов, пребывавших на гемодиализе и имевших проблемы, обусловленные чрезмерной сухостью кожи. Нанесение 10% крема с мочевиной 2 р/сут на протяжении 28 дней привело к снижению индекса SRRC, характеризующего интенсивность шелушения, покраснение и наличие трещин, на 82% ($s \pm 2,3$ до $0,9 \pm 2,1$), а также к уменьшению оценки по шкале зуда на 94% ($s \pm 1,0$ до $0,06$). Отличная или хорошая переносимость препарата была отмечена у 14 из 15 пациентов.

Ихтиозы представляют собой группу генетических нарушений кератинизации, сопровождающихся значительным шелушением и зудом, что зачастую приводит к социальной стигматизации и психологическим проблемам. Обыкновенный ихтиоз (ОИ), наиболее частая форма этих генетически детерминированных дерматозов, – хроническое заболевание, требующее продолжительного лечения с применением смягчающих и кератолитических средств (Tadini G. et al., 2011). В двухцентровом рандомизированном контролируемом слепом исследовании G. Tadini и соавт. (2011) с участием 30 пациентов с ОИ сравнивалась эффективность лосьона на основе 10% мочевины и крема на основе глицерина. Было отмечено, что применение средства с мочевиной на протяжении 4 нед привело к снижению индекса SRRC на 65% ($s \pm 1,9$ до $3,3 \pm 1,8$), а глицеринсодержащего крема – на 40% ($p = 0,0005$). Мультицентровое рандомизированное плацебо-контролируемое двойное слепое исследование, проведенное W. Kuster и соавт. (1998), подтвердило эффективность лосьона на основе 10% мочевины в лечении ихтиоза у детей в возрасте от 1 года до 16 лет.

Добавление 10% мочевины к антимикотическим средствам сопровождалось значимой результативностью лечения поверхностных дерматомикозов. В частности, показатель клинического улучшения составил 70% в группе антимикотика и 95,7% – в группе комплексной терапии, а уровень эрадикации грибка спустя 4 нед лечения – 5 и 43,5% соответственно (Loden M., 2003).

Крем, содержащий 10% мочевины, эффективен и при редко встречающихся дерматологических патологиях, например при точечной ладонно-подошвенной кератодермии (синдром Брауэра-Бушке-Фишера), характеризующейся небольшими очагами локального гиперкератоза и гиперплазии эпидермиса (Kiatsurayanon C. et al., 2017).

Мильгамма® крем: оптимальная концентрация действующего вещества

Мочевина влияет на кожу, проникая в различные слои эпидермиса в зависимости от концентрации. Кератолитический эффект мочевины также связан с содержанием активного вещества в препарате: 30-50% мочевины способна размягчать и мацерировать ногтевую пластину, в связи с чем подобные средства применяются при патологическом утолщении ногтей разной этиологии. Однако следует отметить, что побочные эффекты мочевины также являются дозозависимыми и увеличению концентрации сопутствует возрастание вероятности раздражения кожных покровов (Piraccini V.M. et al., 2012). В высоких концентрациях (>10%) мочевины оказывает выраженный кератолитический эффект, а при содержании в количестве $\leq 10\%$ – увлажняющий. Таким образом, 10% – оптимальная концентрация действующего вещества, когда увлажняющий эффект максимален, а кератолитический не чрезмерен. В лечении, целью которого является улучшение увлажнения кожи и повышение связывания воды роговым слоем эпидермиса, средства на основе 10% мочевины более действенны, чем те, которые содержат мочевины в концентрации 2 и 5% (Wohlrab W., 1989). Измерение уровня увлажненности кожи с помощью корнеометрии показало, что через 4 ч после нанесения средства на основе 10% мочевины отмечается существенное улучшение гидратации эпидермиса, сохраняющееся >6 ч. В свою очередь, при использовании средства с 5% мочевиной увлажненность начинает снижаться уже через 4 ч. Сравнительный анализ воздействия средств

на основе разной концентрации мочевины показал, что эффект от применения 10% формулы наступает быстрее и длится дольше такового от применения средств, содержащих мочевины в концентрации 3 и 5% (Sant'Anna Addor F. et al., 2009).

Мильгамма® крем («Верваг Фарма ГмбХ и Ко», Германия) содержит 10% мочевины. Мильгамма® крем рекомендуется для ежедневного ухода за сухой и склонной к растрескиванию кожей стоп, в т. ч. при синдроме диабетической стопы, как вспомогательное средство при дерматологических заболеваниях, сопровождающихся сухостью кожи и повышенным образованием ороговелого эпителия (нейродермит, ихтиоз и т. д.).

Для практикующих врачей важно знать, какая лекарственная форма будет наиболее оптимальным проводником для мочевины. Показано, что крем более действенно (по сравнению с пеной) снижает ТЭПВ, увлажняет кожу и улучшает ее барьерную функцию, снижая толщину рогового слоя на 10% (Borelli C. et al., 2011). Авторы исследования пришли к выводу, что именно крем с мочевиной является формой выбора.

Несмотря на то что мочевины в ходе проведения многих испытаний продемонстрировала свойство улучшать барьерную функцию кожи (Grether-Beck S. et al., 2012; Loden M., 1996), не все средства на основе этого вещества обладают аналогичным действием (Bugaczewska I. et al., 2007). Возможно, это связано с включением в состав некоторых кремов вспомогательных веществ (эмульсификаторов, жиров, стабилизаторов, консервантов), способных негативно повлиять на состояние кожи и проникновение мочевины в эпидермис (Akerstrom U. et al., 2015). Кроме того, включение в состав средств на основе мочевины масел или

коллагена, традиционно считающихся улучшающими гидратацию кожи веществами, также не повышает общую эффективность медикамента, поскольку при этом увеличивается риск возникновения аллергических реакций (Couteau S. et al., 2006). В связи с этим отсутствие в составе Мильгамма® крема консервантов, красителей и ароматических добавок обеспечивает ему преимущество перед другими топическими средствами с мочевиной, содержащими эти компоненты.

Таким образом, сухость кожи и обусловленные этим проблемы (зуд, шелушение, косметические дефекты, риск изъязвления) возникают при многих патологических состояниях различной этиологии (СД, генетическая предрасположенность, аллергические состояния, рентгеновское и солнечное облучение, активное использование моющих средств). Базовая терапия всех подобных дерматологических нарушений – полноценное увлажнение кожи с восстановлением ее барьерной функции, снижением ТЭПВ, увеличением активности ПУФ. Хорошо изученным эффективным и безопасным средством для увлажнения и кератолитического действия является мочевины (Parker J. et al., 2017). Препараты на основе 10% мочевины представляют собой основу гидратационной терапии при всех видах сухости кожи.

Мильгамма® крем («Верваг Фарма ГмбХ и Ко», Германия), содержащий 10% мочевины, обладает всеми преимуществами средства для ухода за сухой кожей стоп любого генеза: оптимальной концентрацией действующего вещества, удобной лекарственной формой (крем), отсутствием в составе консервантов, красителей и ароматизаторов.

Мильгамма® крем

Містить 10% сечовини



Природне зволоження сухої шкіри!

- 👣 Для щоденного догляду за сухою шкірою¹
- 👣 Без барвників та ароматизаторів¹
- 👣 Не залишає відчуття липкості²



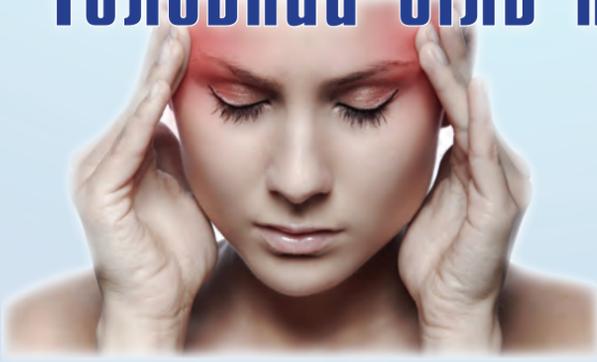
Новинка з Німеччини!

Інформація для використання Мильгамма® крему. Мильгамма® крем містить 10% сечовини. Мильгамма® крем не містить ароматичних домішок, барвників та консервантів. Сечовина (ігуа) здатна утримувати вологу у шкірі та, зокрема, в ороговілій шкірі. Малецька молекулярна маса сечовини дозволяє їй легко проникати до глибоких шарів епідермісу. Саме сечовина робить шкіру м'якою і еластичною. Сечовина знаходиться у здоровій шкірі. Сечовина, природна, близька до шкіри субстанція, добре переноситься шкірою та не викликає алергічних реакцій. З часом вміст сечовини в шкірі зменшується наполовину. У випадку деяких шкірних захворювань, наприклад при діабеті, вміст сечовини в шкірі різко знижується. Поряд зі зволожувальними властивостями сечовина надає кератолітичний ефект, тому відбувається швидке пом'якшення шкіри і відновлення твердих лусок. **Мильгамма® крем рекомендується:** для щоденного догляду за сухою та сверблячою до розтріскування ступнями ніг; для догляду за ступнями ніг при діабеті, як допоміжний засіб при захворюваннях шкіри, що супроводжуються сухою шкірою і підвищеним утворенням ороговілого епителю. **Застосування:** за потребою одноразово або кілька разів на день крем наносити на часту і суху шкіру та легка розтерти. **Застереження при застосуванні:** не рекомендується застосування при підвищеній індивідуальній чутливості до сечовини та інших компонентів косметичного засобу, гострих запальних захворюваннях шкіри. При потрапленні крему на запалену шкіру можливе виникнення подразнення. Припинити застосування крему та дочекатись, поки запалення мине. **Увага зберігання:** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °C, у недоступному для дітей місці. **Термін придатності:** 30 місяців.

1. Інформація для використання Мильгамма® крем. 2. Internal information.
 Представництво компанії «Вьорваг Фарма ГмбХ і Ко.КГ», Німеччина:
 04112, Київ, вул. Дегтярівська, 62. E-mail: info@woerwagpharma.kiev.ua, www.woerwagpharma.kiev.ua



Головний біль напруги: стислий довідник лікаря



Головний біль є одним з найбільш поширених розладів нервової системи. За визначенням ВООЗ, це болісний стан, який позбавляє людину можливості нормально функціонувати. Повторювані напади головного болю й постійне очікування наступного епізоду негативно впливають на сімейне життя та соціальну реалізацію, а також на професійну діяльність. Зусилля, яких пацієнти докладають протягом тривалого часу для того, щоб пристосуватися до життя з хронічним головним болем, можуть призвести до розвитку інших хвороб. Загалом головні болі зумовлюють значні соціально-економічні втрати і входять у десятку найчастіших причин непрацездатності. У розвинених країнах головний біль вважається серйозною медичною й економічною проблемою.

Загальні відомості

Основними типами головного болю є головний біль напруги (ГБН), мігрень, кластерний головний біль і головний біль, пов'язаний зі зловживанням лікарськими засобами. Серед них найбільш розповсюдженим (приблизно 80% випадків) є ГБН, також відомий як головний біль, зумовлений м'язовим спазмом, стресовий або звичайний головний біль. Точний патофізіологічний механізм ГБН не встановлений, проте вважається, що значну роль мають іррадіація болю від м'язів голови та шиї, а також болюча напруженість цих м'язів. Пацієнти з епізодичним ГБН, які страждають на часті напади головного болю, мають підвищений ризик розвитку хронічного ГБН. Раннє призначення ефективного лікування є дуже важливим, оскільки дозволяє запобігти хронізації болю. Як першу лінію терапії епізодичного ГБН сучасні настанови рекомендують призначати нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), як-от ібупрофен або парацетамол.

Характерні ознаки ГБН

Локалізація болю	Зазвичай двосторонній, лоб, потилиця, скроні
Інтенсивність болю	Малої або помірної інтенсивності
Опис болю	Стискаючий, непульсуючий
Тривалість болю	30 хв – 7 днів
Частота болю	<15 днів на місяць (епізодичний ГБН) або ≥15 днів на місяць протягом ≥3 міс (хронічний ГБН)
Аура	Відсутня
Інші ознаки	Відсутні; біль не посилюється звичайною фізичною активністю

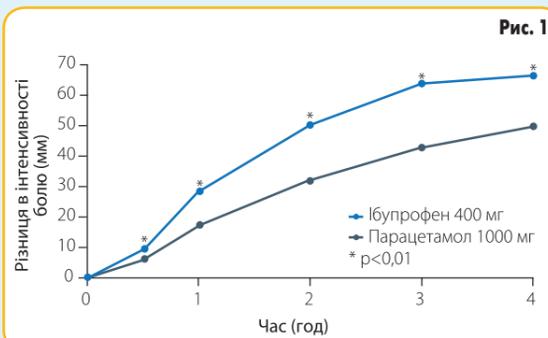
Тривожні ознаки, за наявності яких пацієнти з головним болем потребують більш детального обстеження або консультації спеціаліста

- Головний біль, що з'явився уперше (особливо в пацієнтів віком понад 50 і до 10 років, імунокомпрометованих, з потенційним метастатичним ураженням головного мозку, в разі безпричинного блювання)
- Погіршення головного болю при підвищенні температури тіла або зміні положення тіла
- Раптовий головний біль (як удар грому), що досягає максимальної інтенсивності за 5 хв
- Травма голови упродовж останніх 3 місяців
- М'язова слабкість, зміни особистості, зниження свідомості, труднощі з концентрацією уваги або погіршення пам'яті
- Причинами головного болю є кашель, чхання, фізичне навантаження або дихання із закритим носом чи ротом
- Біль у щелепі з розладами зору
- Почервоніння очей або затуманений зір
- Ранковий головний біль з блюванням
- Головний біль з аурую, що з'явився уперше в жінки, яка приймає комбінований оральний контрацептив
- Головний біль, що погіршується протягом тижнів або довше

Ефективне лікування ГБН

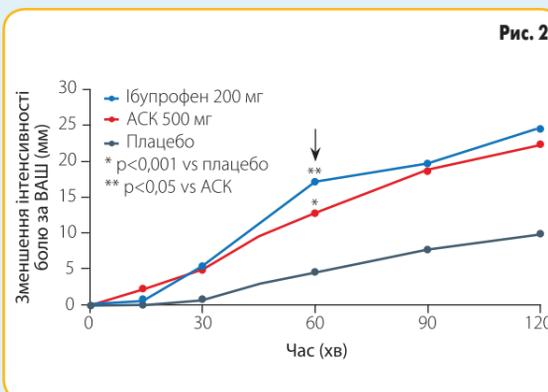
У численних клінічних дослідженнях було здійснено порівняння ефективності НПЗП і парацетамолу в полегшенні ГБН.

Ібупрофен забезпечує краще полегшення головного болю порівняно з парацетамолом. У подвійному сліпому рандомізованому дослідженні за участю пацієнтів з епізодичним ГБН порівнювали ібупрофен (400 мг, n=153), парацетамол (1000 мг, n=151) і плацебо (n=151). Пацієнтів з повним полегшенням головного болю було значно більше в групі ібупрофену, ніж у групах парацетамолу чи плацебо. Крім того, ібупрофен полегшував біль значно швидше порівняно з парацетамолом або плацебо (рис. 1).



НВ! Європейська федерація головного болю (EFN) і Британська асоціація з вивчення головного болю (BASH) зазначають, що парацетамол може бути менш ефективним, ніж ібупрофен або інші НПЗП.

Ібупрофен забезпечує краще полегшення головного болю порівняно з ацетилсаліциловою кислотою (АСК). У подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні оцінювали ефективність ібупрофену 200 мг і АСК 500 мг у пацієнтів з ГБН або мігренью. Через 60 хв після прийому інтенсивність болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) зменшувалася значно більше в групі ібупрофену (рис. 2).



Лікарські форми зі швидкою дією

При лікуванні ГБН швидке знеболення є дуже важливим

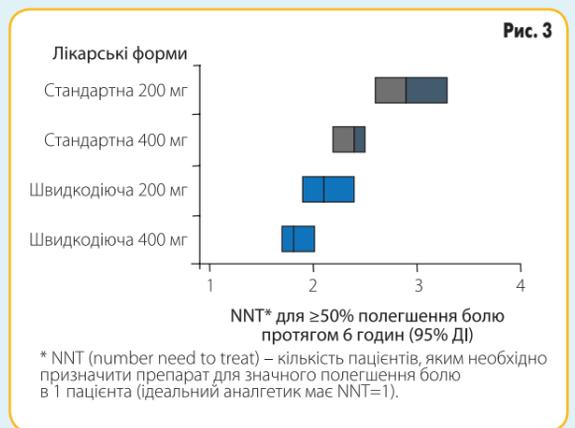
Лікування необхідно призначати за появи перших ознак гострого епізоду головного болю, щоб досягти полегшення якомога раніше. На думку пацієнтів (n=2000), швидке знеболення є другою (після ефективності) найважливішою перевагою препарату проти головного болю (RB market research TNS Analgesics U&A Sept 2005).

Лікування гострого ГБН може запобігти пролонгованій сенситизації центральної нервової системи, що вважається провідним механізмом розвитку хронічного ГБН (IHS, 2013).

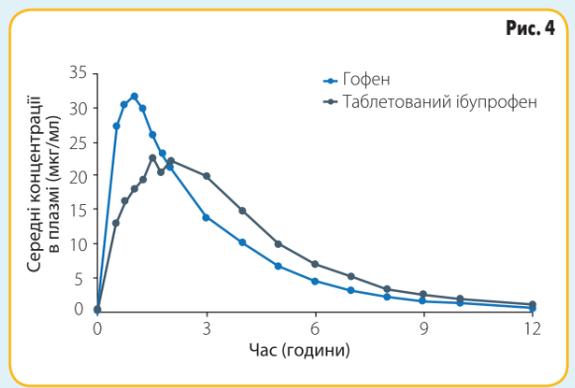
Переваги лікарських форм зі швидкою дією

Ібупрофен у формі м'яких капсул з рідким наповненням характеризується покращеною абсорбцією ібупрофену з більш раннім досягненням пікової концентрації порівняно зі стандартними формами. Систематичний огляд з метааналізом показав, що швидкодіючі лікарські форми ібупрофену:

- дозволяють досягти більш швидкого початку знеболювальної дії;
- зменшують необхідність додаткового лікування в перші 6 год після прийому (рис. 3);
- не асоціюються з підвищенням частоти побічних ефектів.



Ще 1986 року Laska і співавт. встановили, що сироватковий рівень ібупрофену прямо корелює із знеболювальним ефектом. У порівняльному дослідженні ібупрофену в капсулах з рідким наповненням (Гофен 400) і таблетованого ібупрофену було продемонстровано, що Гофен дозволяє досягти більш високої максимальної концентрації (C_{max}) за більш короткий період часу (T_{max}) (рис. 4). Це свідчить про більшу швидкість абсорбції Гофену. Вища C_{max} і менший T_{max} є не лише фармакокінетичною, а й терапевтичною перевагою (Schettler et al., 2000).



Безпека ібупрофену

- Порівняно з іншими безрецептурними НПЗП ібупрофен має найнижчий ризик гастроінтестинальних побічних ефектів. У безрецептурних дозах (до 1200 мг/добу) ібупрофен переноситься краще, ніж АСК, напроксен або диклофенак.
- Серед інших широко застосовуваних НПЗП ібупрофен у безрецептурних дозах і напроксен мають найкращий профіль кардіоваскулярної безпеки.
- Важливими перевагами ібупрофену над АСК і парацетамолом є його більш широкий діапазон терапевтичної дії і менша токсичність при передозуванні. Відомо, що передозування АСК і парацетамолу може призводити до летальних наслідків: у першому випадку – внаслідок ацидозу, у другому – через ураження печінки. Аналіз 1033 випадків передозування ібупрофену у Великій Британії показав, що в 705 (65%) пацієнтів симптоми інтоксикації були повністю відсутні, у 199 (18%) спостерігалися легкі симптоми, у 23 (2%) пацієнтів мали місце помірні небажані реакції. Летальні наслідки спостерігалися лише в 7 випадках, причому в усіх цих випадках були присутні обтяжливі фактори, пов'язані із застосуванням супутніх лікарських препаратів та/або коморбідною патологією (Volans G. et al., 2003).

Гофен 200 і Гофен 400 – ефективний і доступний ібупрофен для лікування ГБН

- Гофен – це рідка форма ібупрофену в м'яких капсулах, призначена для лікування ГБН, періодичного болю в жінок, зубного болю та гарячки.
- Гофен виробляється за сучасною технологією ClearCap, яка дозволяє зменшити собівартість і разом із тим підвищити якість продукції.
- На відміну від твердих (таблетованих) лікарських форм рідка форма ібупрофену не потребує преабсорбційної підготовки, завдяки чому швидше засвоюється і досягає вогнища болю. Порівняно з ібупрофеном у таблетках знеболювальний ефект Гофену починається у 2-2,5 рази швидше – вже за 10-15 хв після прийому. Знеболюваний ефект препарату зберігається до 8 год.

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготував Олександр Гладкий

ібупрофен ГОФЕН 200 400

IBUPROFEN
ClearCap
Technology



«ДРУГЕ ДИХАННЯ» ІБУПРОФЕНУ



- ✓ **РІДКА ФОРМА ІБУПРОФЕНУ**
Швидке знеболення
(через 15 хвилин)¹
- ✓ **СУЧАСНА ТЕХНОЛОГІЯ
ВИРОБНИЦТВА**
ClearCap Technology
- ✓ **ДОСТУПНА ВАРТІСТЬ²**

MEGA
We care

² Рекомендована вартість Гофен 200 №10 – 33 грн., Гофен 400 №10 – 35 грн.

¹ — Schachtel BP, Thoden WR. Headache. 1998; 28(7):471-4.;

— Olson NZ., et al. Onset of analgesia for liquisol ibuprofen 400 mg, acetaminophen 1000 mg, ketoprofen 25 mg, and placebo in the treatment of postoperative dental pain. J Clin Pharmacol. 2001 Nov; 41(11):1238-47.;

— Packman B., et al. Solubilized ibuprofen: evaluation of onset, relief, and safety of a novel formulation in the treatment of episodic tension-type headache. Headache. 2000 Jul-Aug; 40(7):561-7.

1 капсула м'яка містить: ібупрофену 200 мг або 400 мг; Показання для застосування. Симптоматичне лікування головного, зубного та менструального болю. Гарячка. Спосіб застосування та дози. Препарат рекомендований дорослим і дітям віком від 12 років: початкова доза становить 1-2 капсули м'які (200-400 мг), потім, при необхідності, — по 1-2 капсули м'які (200-400 мг) кожні 4-6 годин. Не приймати більше 6 капсул м'яких протягом 24 годин. Максимальна добова доза — 1200 мг. Капсули м'які, як правило, приймають під час вживання їжі, не розжовуючи, запиваючи водою. Упаковка. По 10 капсул у блістері, по 1 блістеру у картонному конверті. По 6 картонних конвертів у картонній упаковці.

Реклама лікарського засобу. Інформація призначена для медичних установ та медичних або фармацевтичних працівників. ТОВ «Мега Лайфсайенс». РП.: Наказ МОЗ України №460 від 03.07.2014 №UA/13624/01/01 та UA/13624/01/02. Зміни внесені: Наказ МОЗ України 25.12.2014 №1006.

Рациональная терапия кашля в практике семейного врача



А.Н. Корж

Болезни органов дыхания представляют серьезную проблему в связи с широкой распространенностью и экономическими затратами. При этом стремительно расширяющийся набор лекарственных препаратов, используемых при данных заболеваниях, создает объективные трудности в выборе адекватной тактики терапии.

Важной характеристикой кашля для оценки подхода к симптоматической терапии является его продуктивность [14].

Сухой кашель (кашель раздражения, непродуктивный) теряет свою физиологическую роль очистки дыхательных путей и требует проведения противокашлевой терапии. Часто встречается при воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей, коклюше, поражениях плевры, сдавлении бронха, милиарном туберкулезе легких или возникает рефлекторно в послеоперационном периоде на органах брюшной полости, малого таза и др.

Продуктивный кашель обусловлен накоплением секрета при поражении бронхиального дерева, сопровождающегося развитием воспаления и гиперсекрецией слизи, а также при попадании в бронхи продуктов воспаления или некроза. Является симптомом острого и хронического бронхита, хронической обструктивной болезни легких, бронхиальной астмы, бронхоэктазов, пневмонии, туберкулеза легких, хронического легочного абсцесса и других бронхолегочных заболеваний [15].

При разных патологических состояниях вязкость и эластичность секрета могут меняться, что требует индивидуального подбора мукоактивной терапии для каждого пациента. При малопродуктивном влажном кашле рекомендуется использовать препараты, разжижающие мокроту, а при большом количестве мокроты – мукорегуляторы, нормализующие слизеобразование и состав секрета.

Интенсивность и характер кашля варьируют в зависимости от этиологического фактора, периода заболевания и индивидуальных особенностей организма. Детальная характеристика кашля (частота, интенсивность, тембр, периодичность, болезненность, продуктивность, характер мокроты, время появления, его продолжительность и др.) наряду с уточнением анамнеза и адекватной оценкой результатов клинического обследования позволяют установить правильный диагноз и назначить адекватную терапию [16].

Лечение

Существует три основных подхода к лечению кашля, учитывающих его этиологию, течение и характер. Этиотропная терапия является наиболее эффективным методом, который предполагает элиминацию причины кашля. Патогенетическая терапия предусматривает ликвидацию патологического процесса, ставшего причиной кашля. Симптоматическая используется в качестве дополнительного метода при невозможности проведения или недостаточной эффективности этиотропной и патогенетической терапии.

Лекарственные средства от кашля можно разделить на препараты центрального действия (подавляющие кашель), секретомоторные (стимулирующие отхаркивание) и муколитики [1, 2]. Отхаркивающие средства показаны при скоплении мокроты, ведущей к обструкции дыхательных путей, и малопродуктивном кашле. Выбор отхаркивающего средства обусловлен, с одной стороны, особенностью его действия, с другой – характером патологического процесса и связанного с ним нарушения дренажной функции.

Среди секретомоторных препаратов различают средства, воздействующие непосредственно на бронхиальные железы, и агенты рефлекторного действия, оказывающие влияние на слизистую оболочку желудка (содержащие эметины, сапонины и эфирные масла). Среди муколитиков выделяют средства, действующие на дисульфидные связи мукополисахаридов и пептидные связи белковых молекул, а также нормализующие внутриклеточное образование бронхиального секрета.

Применение фитопрепаратов для лечения кашля

При современном избытии лекарственных средств от кашля препараты на растительной основе по-прежнему прочно занимают свою нишу. Их востребованность обусловлена прежде всего удовлетворительным профилем безопасности при эффективности, сопоставимой с синтетическими аналогами, а также возможностью достижения высокой приверженности пациентов к лечению. Не секрет, что многие родители негативно относятся к назначению синтетических препаратов, охотно прибегая к фитотерапии, что позволяет

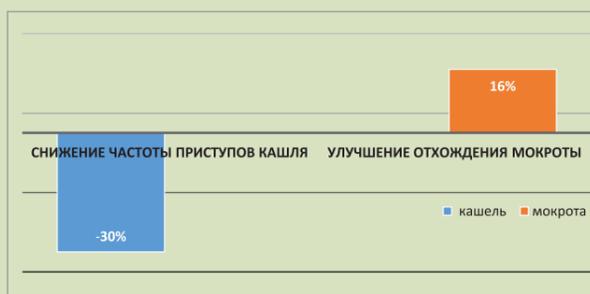


Рис. 1. Эффективность применения препарата Фитобронхол в комплексной терапии лечения кашля на 3-4-й день заболевания

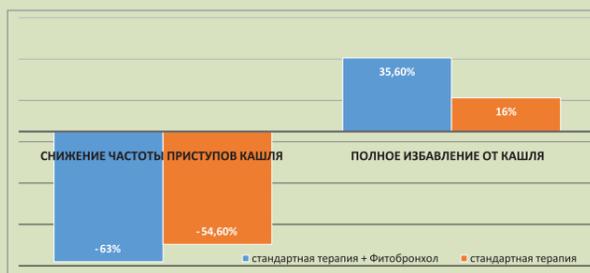


Рис. 2. Эффективность применения препарата Фитобронхол в комплексной терапии лечения кашля на 14-й день заболевания

достичь высокого комплаенса – важного фактора успеха при лечении ребенка.

Фитопрепараты, хотя и отнесены по классификации к группе секретомоторных средств, часто обладают смешанным действием. Они раздражают рецепторы желудка и рефлекторно стимулируют нейроны рвотного, дыхательного центров, что приводит к усилению перистальтики бронхов и повышению активности мерцательного эпителия бронхов. Содержащиеся в фитопрепаратах эфирные масла и другие компоненты, выделяясь через дыхательные пути, вызывают усиление секреции и разжижение мокроты (резорбтивное и секретолитическое действие) [3, 4].

Фитобронхол является растительным препаратом, который применяется в лечении кашля. Биологически активные вещества сбора оказывают отхаркивающее, противовоспалительное, обволакивающее действие, усиливают функциональную активность эпителия дыхательных путей, способствуют разжижению и отхождению мокроты, смягчают и уменьшают кашель.

Материал и методы исследования

Нами проведено клиническое исследование с участием пациентов, страдающих острым бронхитом с продуктивным кашлем, которые были рандомизированы в две клинически однородные лечебные группы.

Первую группу составили 45 пациентов (25 мужчин и 20 женщин) в возрасте 27-45 лет, которым, помимо стандартной терапии бронхита, назначался Фитобронхол в теплом виде по 0,5 стакана 2-3 р/сут курсом 14 дней.

Во вторую группу вошли 43 пациента (22 мужчины и 21 женщина) в возрасте 26-43 года, которые получили стандартную терапию бронхита.

Комплексное лечение бронхита включало назначение медикаментозных препаратов (бронхо- и муколитиков, витаминотерапии).

Для включения в исследование отбирались взрослые (не <18 лет) пациенты с клиническим диагнозом острого бронхита. Дополнительными условиями отбора являлись недавнее начало

кашля и образование мокроты (до двух дней). Также критерием включения было наличие ≥ 8 приступов кашля в дневное время в течение последнего дня перед первым визитом (на основании подсчетов пациентов). Диагноз устанавливался на основании истории болезни и данных физикального обследования, включавшего оценку характерных признаков и симптомов: кашля, мокроты, боли в грудной клетке при кашле, одышки и хрипов при аускультации легких.

Больные с высокой лихорадкой, тяжелыми сопутствующими заболеваниями, беременные в исследование не включались.

Результаты исследований и обсуждение

По данным нашего клинического исследования у взрослых, Фитобронхол показал высокую эффективность в лечении кашля в комплексной терапии бронхитов (таблица).

Было показано, что при терапии Фитобронхолом частота приступов кашля снижалась на 30% на 3-4-й день заболевания и на 63% – на 14-й день заболевания (рис. 1). Показатели относительного снижения средней частоты приступов кашля на 14-й день продемонстрировали очевидное преимущество включения Фитобронхола в комплексное лечение по сравнению со стандартной терапией (63 vs 54,6%, $p < 0,001$) (рис. 2).

У пациентов, получавших Фитобронхол, значительно улучшалось отхождение мокроты на 16% на 3-4-й день заболевания по сравнению с контрольной группой и на 31% – на 14-й день заболевания. Кроме того, назначение Фитобронхола позволило снизить на $\frac{1}{3}$ частоту появления трудноотделяемой мокроты.

Уменьшение количества приступов кашля на 50% происходило в группе, применявшей Фитобронхол, в среднем на 2 дня быстрее, чем в группе стандартной терапии.

Показатель	Группа 1 (n=45)		Группа 2 (n=43)	
	До лечения (M±m)	После лечения (M±m)	До лечения (M±m)	После лечения (M±m)
Частота приступов кашля в сутки	9,3±1,1	3,4±0,7***	8,6±0,9	3,9±0,5**
Частота отхождения мокроты в сутки	4,8±0,6	3,3±0,4**	4,5±0,4	3,7±0,3*
Количество пациентов без кашля	0	16***	0	7**

Примечание. Достоверность показателей до и после лечения: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Вследствие выраженного преимущества терапии с включением Фитобронхола на 14-й день исследования в данной группе было зафиксировано вдвое большее количество пациентов, достигших полного избавления от приступов кашля, по сравнению с группой стандартной терапии (35,6 vs 16,3%; $p < 0,001$).

В исследовании у взрослых пациентов не отмечалось каких-либо серьезных нежелательных явлений.

В конце исследования очень хорошая или хорошая переносимость отмечалась у 98,9% участников группы Фитобронхола по сравнению с 95,0% пациентов, получавших стандартную терапию. По наблюдениям исследователей, эти показатели составили соответственно 100,0% в основной группе vs 97,8% в группе сравнения.

Таким образом, проведенное исследование доказывает достоверно более высокую эффективность Фитобронхола в комплексном лечении воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей по сравнению с контрольной группой.

Выводы

Таким образом, комплексный механизм действия, многообразие эффектов, высокая безопасность и приверженность к лечению являются основанием для широкого применения Фитобронхола в практике семейного врача при заболеваниях бронхолегочной системы, сопровождающихся острым и хроническим кашлем.

Список литературы находится в редакции.



Р.П. №UA/14186/01/01 від 15.01.2015



ОПЕРАТИВНО О ГЛАВНОМ

Анонс

16-17 ноября в Москве (РФ) состоится Первая глобальная министерская конференция Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) «Ликвидировать туберкулез в эпоху устойчивого развития: многосекторальный подход». Предполагается подписание министерской декларации с четкими обязательствами стран ускорить внедрение мер по ликвидации туберкулеза (ТБ) и достижению ориентиров целей устойчивого развития к 2030 году. Эта декларация будет принята к сведению Соединением высокого уровня по ТБ Генеральной Ассамблеи ООН в 2018 г.

Известно, что ТБ – одно из самых опасных и широко распространенных в мире инфекционных заболеваний, и ежегодно число заболевших этой инфекцией увеличивается. С ТБ связаны тяжелые экономические и социальные последствия. Кроме того, наблюдается кризис общественного здравоохранения, что обусловлено проблемой наличия ТБ с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ-ТБ). Хотя начиная с 2000 года благодаря усилиям медиков было спасено 49 млн больных ТБ, следует признать, что лечебно-профилактических мероприятий и инвестиций пока явно недостаточно, чтобы преодолеть эпидемию ТБ. Поэтому так важны межсекторальные усилия на высшем уровне в отношении борьбы с ТБ.

С дополнительной информацией можно ознакомиться по адресу: <http://who.int/tb/endtb-sdg-ministerial-conference/tb-factsheet-conference-ru.pdf>

НОВОСТИ ВОЗ

ВОЗ: в мире разрабатывается недостаточно антибиотиков

Опубликованный 20 сентября доклад ВОЗ «Противомикробные средства на стадии клинической разработки: аналитическое исследование процесса клинической разработки противомикробных средств, включая средства против ТБ» свидетельствует об осязаемой нехватке новых антибиотиков (АБ), находящихся на стадии разработки, с учетом возрастающей угрозы повышения уровня резистентности к препаратам этого класса.

Большинство противомикробных средств, находящихся в настоящее время на стадии клинической разработки, являются модификациями уже существующих классов АБ. В докладе отмечается, что лишь немногие потенциальные препараты предназначаются для лечения устойчивых к АБ инфекций. По определению ВОЗ, именно последние представляют максимальную угрозу для здоровья населения: например, в результате МЛУ-ТБ ежегодно умирают около 250 тыс. человек.

Эксперты ВОЗ определили 12 классов приоритетных патогенов. Некоторые из них вызывают такие распространенные патологии, как пневмония или инфекции мочевых путей (ИМП). Проблема в том, что возбудители указанных заболеваний все чаще оказываются резистентными к существующим АБ, что требует внедрения в практику средств с принципиально иными механизмами действия.

В докладе указано, что сегодня на этапе разработки находится свыше 50 новых АБ и биологических препаратов, предназначенных для лечения инфекций, вызванных приоритетными антибиотикорезистентными патогенами, включая микобактерии и *Clostridium difficile*, провоцирующую тяжелую инфекцию с диарейным синдромом и высоким риском летального исхода. Тем не менее среди всех потенциальных терапевтических молекул лишь 8 классифицированы ВОЗ как инновационные средства, призванные повысить ценность существующего на сегодняшний день арсенала АБ.

Существенно ограничены возможности лечения инфекций, вызванных мульти- и полирезистентными штаммами микобактерий, грамотрицательными патогенами (включая *Acinetobacter* и *Enterobacteriaceae*, в частности *Klebsiella* и *E. coli*), которые особенно актуальны для контингентов больниц и домов-интернатов. Кроме того, все реже создаются пероральные формы АБ, хотя именно они являются более востребованными в амбулаторной терапии инфекций, при лечении в домашних условиях или в случае использования в регионах с ограниченными медицинскими ресурсами.

Для борьбы с описанной угрозой ВОЗ и Инициатива по разработке лекарств против забытых болезней (DNDi) учредили Глобальное партнерство по научным исследованиям и разработкам АБ (Global Antibiotic Research & Development Partnership – GARDP).

4 сентября Германия, Люксембург, Нидерланды, страны Южной Африки, Швейцария, Великобритания и Wellcome Trust (независимый международный благотворительный фонд с центром в Лондоне, финансирующий медико-биологические исследования) объявили о выделении для этих целей более 56 млн евро.

Проблема глобального голода снова актуальна

После снижения актуальности проблемы голода в течение последних 10 лет она снова выходит на одно из лидирующих мест в списке глобальных проблем человечества. В 2016 г. с голодом столкнулись 815 млн человек, или 11% мировой популяции. Такие данные презентованы в ежегодном докладе ООН по оценке мировой продовольственной безопасности и питания, опубликованном 15 сентября. Еще большее количество людей питаются неполноценно.

Согласно выводам доклада «Положение дел с продовольственной безопасностью и питанием в мире 2017 г.» увеличение числа голодающих на 38 млн человек за год связано с учащением вооруженных конфликтов и стихийных бедствий, глобальных изменений климата.

Вследствие голода и неполноценного питания примерно 155 млн детей в возрасте до 5 лет отстают в росте, 52 млн страдают от истощения. Но у этой медали есть и обратная сторона. Если в странах с низким социально-экономическим уровнем развития остро стоит вопрос недостаточного и неполноценного питания детей и обусловленного этим отставания в физическом развитии, то в экономически благополучных государствах возникают трудности иного рода: 41 млн детей имеют избыточный вес, среди женщин (прежде всего репродуктивного возраста) распространена анемия, во взрослой популяции – ожирение. Указанные тенденции – следствие не только конфликтов, экономической стагнации и климатических изменений, но и радикальных изменений диетических привычек в угоду модному диктату.

Доклад является первой глобальной оценкой ООН уровня продовольственной безопасности и питания, которая была сделана после принятия Повестки дня в области устойчивого развития на период до 2030 г. Напомним, что ее цель сформулирована как «искоренение голода и всех форм неполноценного питания к 2030 году», что, по убеждению руководства ООН, должно рассматриваться как один из главных приоритетов международной политики.

Подчеркивается, что даже в регионах, где царит относительное спокойствие, засухи или наводнения, частично связанные с погодным явлением Эль-Ниньо, а также глобальный экономический спад приводят к ухудшению продовольственной безопасности и полноценности питания.

Информационный бюллетень: небрюшнотифозный сальмонеллез

Ежегодно пищевую инфекцию переносит каждый 10-й человек, что приводит к потере 33 млн лет здоровой жизни. Наиболее распространены диарейные синдромы, вызванные потреблением некачественной пищи (ежегодно диагностируются у 550 млн человек, в т. ч. у 220 млн детей младше 5 лет).

Salmonella – один из 4 ключевых возбудителей диарейных синдромов во всем мире. В большинстве случаев сальмонеллез протекает в легкой форме, но иногда может представлять угрозу для жизни. Тяжесть течения болезни зависит преимущественно от серотипа *Salmonella*. Устойчивость к противомикробным препаратам – проблема, вызывающая беспокойство среди мировой медицинской общности.

Устойчивые штаммы *Salmonella* встречаются в т. н. пищевой цепи. Для профилактики рекомендуются элементарные правила гигиены, прежде всего тщательная тепловая обработка продуктов.

В связи с глобальным ростом уровня антибиотикорезистентности необходимо регулярно пересматривать существующие руководства по лечению, принимая во внимание данные местной системы эпиднадзора.

С целью обеспечения безопасности во время поездок следует:

- производить надлежащую тепловую обработку пищевых продуктов и употреблять их сразу же после приготовления;
- избегать включения в рацион сырого молока и приготовленных из него продуктов (предпочтение необходимо отдавать пастеризованному или кипяченому молоку);
- отказаться от применения льда, если в его приготовлении была использована вода из непроверенных питьевых источников;
- прокипятить воду при наличии сомнения в ее безопасности или, если это невозможно, обезвредить с помощью надежного дезинфицирующего вещества медленного действия (обычно их можно приобрести в аптеке);
- мыть руки с мылом перед едой и после посещения туалета, а также после контактов с домашними или сельскохозяйственными животными;
- тщательно мыть сырые фрукты и овощи перед их употреблением, по возможности снимать с них кожуру.

ВОЗ укрепляет потенциал национальных и региональных лабораторий в области эпиднадзора за патогенами, способными провоцировать пищевые инфекции (включая *Campylobacter* и *Salmonella*); способствует комплексному эпиднадзору за устойчивостью патогенов, присутствующих в пищевой цепи, к противомикробным препаратам (путем забора образцов у людей, животных и взятия проб пищевых продуктов, а также посредством анализа данных, полученных в разных секторах).

ВОЗ совместно с FAO (Food and Agriculture Organization) координирует международные усилия по раннему выявлению вспышек болезней пищевого происхождения и реализации ответных мер через сеть национальных органов в государствах – членах ООН. Кроме того, ВОЗ проводит научную оценку, которая используется в качестве основы разрабатываемых комиссией FAO/ВОЗ международных стандартов, принципов и профилактических рекомендаций в отношении пищевых продуктов для Пищевого кодекса (Кодекс Алиментариус).

Официальный адрес ВОЗ: www.who.int

НОВОСТИ FDA

FDA одобрило новый АБ для лечения ИМП

29 августа Агентство по контролю пищевых продуктов и лекарственных средств США (U.S. Food and Drug Administration – FDA) одобрило препарат Вабомере/Vabomere для лечения взрослых пациентов с осложненными формами ИМП, включая бактериальные пиелонефриты. В состав препарата входят меропенем и ваборбактам, подавляющий действие β-лактамазы, которая задействована в формировании одного из механизмов антибиотикорезистентности бактерий.

Безопасность и эффективность препарата Вабомере оценивали в клиническом исследовании с участием 545 пациентов с осложненными ИМП, в т. ч. пиелонефритом. По завершении лечения у 98% пациентов, получавших Вабомере (по сравнению с примерно 94% участников, принимавших пиперациллин), было отмечено уменьшение выраженности симптомов заболевания и отсутствие бактериурии. Примерно через 7 дней после завершения лечения приблизительно у 77% пациентов, использовавших Вабомере, симптомы заболевания отсутствовали, а результат теста на наличие бактерий в моче оказался отрицательным (для сравнения: в группе приема пиперациллина/тазобактама – 73%).

Наиболее частыми побочными реакциями у пациентов, принимавших Вабомере, были головная боль, локальные реакции в месте инъекции, диарея. Прием средства ассоциировался с более серьезными рисками для здоровья, включая аллергические реакции и судороги. Препарат не следует применять у пациентов с аллергическими реакциями на β-лактамы АБ.

Производит АБ компания Rempex Pharmaceuticals.

FDA одобрило первый биосимиляр для лечения рака

14 сентября FDA одобрило препарат Мвази/Mvasi (бевацизумаб-awwb), являющийся биосимиляром препарата Авастин/Avastin (бевацизумаб), для лечения различных типов рака. Это первый биосимиляр для лечения онкологических заболеваний, одобренный в США.

Как и оригинальный препарат, Мвази предназначен для лечения взрослых пациентов с различными формами онкологических заболеваний кишечника, легких, головного мозга, почек и шейки матки, а именно:

- метастатического колоректального рака в комбинации с внутривенной химиотерапией на основе 5-фторурацила в качестве терапии первой и второй линии. Не показан в качестве адьювантной терапии пациентов после хирургического лечения (резекции);
- метастатического колоректального рака в сочетании с химиотерапией на основе фторпиримидина/иринотекана или фторпиримидина/оксалиплатина в качестве второй линии терапии у пациентов, у которых заболевание прогрессирует после первой линии терапии на основе бевацизумаба. Препарат не показан для адьювантной терапии хирургически резецированного колоректального рака;
- несквамозного немелкоклеточного рака легкого в сочетании с карбоплатином и паклитакселом в качестве первой линии лечения неоперабельных, локально распространенных, рецидивирующих или метастатических форм заболевания;
- глиобластомы, прогрессирующей после предшествующей терапии;
- метастатической почечноклеточной карциномы в сочетании с интерфероном;
- рака шейки матки (персистирующие, рецидивирующие или метастатические формы заболевания) в комбинации с паклитакселом и цисплатином или паклитакселом и топотеканом.

В инструкции к применению препарата Мвази, как и в инструкции к Авастину, содержится предупреждение о возможном развитии серьезных побочных эффектов, в т. ч. перфорации стенки желудка и кишечника, легочных, вагинальных и других видов кровотечений.

Производит препарат Мвази компания Amgen Inc. Напомним, что препарат Авастин был одобрен FDA в феврале 2004 г. и производится компанией Genentech Inc.

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Подготовила **Ольга Татаренко**

Апластична анемія в підлітків і дорослих молодого віку

Апластична анемія (АА) – діагноз, що може бути встановлений у будь-якій віковій групі. Підлітки і дорослі молодого віку (до 30 років) з тяжкою АА можуть мати унікальні прояви недостатності кісткового мозку порівняно з пацієнтами старшого віку. Молодій популяції властиве інше співвідношення вроджених і набутих станів, тому диференційний діагноз є ширшим і потребує глибшого обстеження. Встановлення точного діагнозу є надважливим, оскільки етіологія захворювання і вік пацієнта можуть впливати на вибір лікування.

Патофізіологія

Апластична анемія може бути вродженою або набутою. Вроджені форми розвиваються в результаті дефектів репарації ДНК (анемія Фанконі – АФ), аномальної фізіології теломер (вроджений дискератоз – ВДК) або аномалій біогенезу рибосом (синдром Швахмана-Даймонда). Причиною набутих форм АА вважають аутоімунну атаку, спрямовану на гемопоетичні клітини-попередники. Цією атакою керують цитотоксичні Т-лімфоцити, які викликають апоптоз гемопоетичних стовбурових клітин з подальшим розвитком недостатності кровотворення. Утім дотепер не з'ясовано, на які саме антигени націлені Т-лімфоцити.

Клінічна картина і діагностика

Апластична анемія визначається як клінічний синдром, що характеризується панцитопенією з гіпоклітинним кістковим мозком за відсутності його патологічної інфільтрації або збільшення кількості ретикуліну. Прояви захворювання безпосередньо пов'язані з тяжкістю й етіологією цитопенії – дефіциту всіх трьох типів клітин крові: еритроцитів (анемія), лейкоцитів (лейкопенія) і тромбоцитів (тромбоцитопенія). У цій фізично активній групі діагноз часто встановлюється із запізненням, оскільки загальна слабкість, інфекції й утворення синців можуть пов'язуватись з іншими причинами. Високий кардіальний резерв у молодих пацієнтів також може відтермінувати системні прояви анемії. Крім того, у таких пацієнтів захворювання може діагностуватись несвоєчасно через менш часті контакти із системою охорони здоров'я, що обумовлено загальним добрим здоров'ям і соціальними аспектами, зокрема відсутністю страхівки та підвищеною географічною мобільністю.

Апластичну анемію слід підозрювати в усіх пацієнтів з панцитопенією цієї вікової групи. Особливу увагу необхідно звертати на дані анамнезу, що вказують на синдром вродженої недостатності кісткового мозку (СВНКМ). Деякі пацієнти можуть мати явні прояви захворювання (наприклад, короткий зріст, гіперпігментація, трифалангові великі пальці рук), пропущені під час попередніх оглядів, при цьому симптоми певних захворювань (приміром, ранне посивіння волосся і ретикулярна пігментація при ВДК, передчасна менопауза при АФ) можуть посилюватись з віком. Диференційна діагностика панцитопенії в молодих пацієнтів представлена в таблиці 1. Також у цій віковій групі частіше зустрічаються інші, зазвичай рідкісні причини недостатності кісткового мозку, наприклад апогеція *perovosa*.

Фізикальний огляд, який є надважливим для встановлення діагнозу, у підлітків може ускладнюватись у разі присутності батьків. Про деякі деталі, зокрема наявність розладів харчування, вживання наркотичних речовин або незаплановану вагітність, краще дізнаватись, спілкуючись з пацієнтом віч-на-віч. Сімейний анамнез може суттєво допомогти в діагностиці СВНКМ (скажімо, короткий зріст, патологічна пігментація шкіри, легенева недостатність). Необхідно визначити походження всіх хірургічних шрамів, у т. ч. таких, що можуть залишатись після ортопедичних втручань, операцій на серці, нирках або шлунково-кишковому тракті. Особливу увагу слід звернути на моменти, наведені в таблиці 2.

Аспіраційна біопсія кісткового мозку є обов'язковою. На відміну від пацієнтів старшої вікової групи в підлітків (так само як і в дітей) цю процедуру рекомендовано проводити під седатцією. За наявності гіпоклітинності кісткового мозку визначають тяжкість АА (табл. 3). Природний перебіг тяжкої АА передбачає прогресування цитопенії з мінімальною вірогідністю спонтанної ремісії. Клінічний прогноз залежить від тяжкості на момент встановлення діагнозу, отже, найгірший він у разі дуже тяжкої АА. Помірної АА може зникати спонтанно і не потребувати лікування.

Цитогенетичні дослідження, зокрема флуоресцентна гібридизація *in situ*, показані всім пацієнтам з тяжкою АА незалежно від віку. Гіпоклітинну мієлодисплазію, яку часто важко відрізнити від тяжкої АА, допомагають діагностувати хромосомні дослідження. Клінічна (тобто така, що супроводжується гемолізом) пароксизмальна нічна гемоглобінурія (ПНГ) у молодих пацієнтів зустрічається рідко, але такі випадки можливі. Крім того, наявність клоно ПНГ може свідчити про набуту АА і більшу чутливість до імуносупресивної терапії (ІСТ). Визначення ламкості хромосом є практично завжди необхідним для виключення АФ, тому що пацієнти з цією анемією можуть не мати будь-яких явних фізикальних ознак захворювання. Такі хворі майже не чутливі до ІСТ, можуть відповідати на андрогени і потребують менш інтенсивних кондиціюючих режимів перед трансплантацією гемопоетичних стовбурових клітин (ТГСК). У пацієнтів із сімейним анамнезом (легеневий фіброз, ранне посивіння, хвороба печінки) або фізикальними ознаками (дистрофія нігтів, лейкоплакія слизових оболонок), що вказують

на ВДК, доцільним є визначення довжини теломер і генних мутацій, оскільки такі хворі також відповідають на андрогени та є дуже чутливими до мієлоаблятивних кондиціюючих режимів.

Лікування

Підлітки і дорослі віком до 30 років з тяжкою АА, що мають НLA-ідентичного брата або сестру, повинні отримувати ТГСК, адже ця процедура може повністювилікувати хворобу. Останніми роками покращились результати ТГСК із застосуванням донорів – не родичів. Предикторами виживаності після ТГСК є НLA-ідентичний донор, вік реципієнта <16 років, рання ТГСК (час від встановлення діагнозу до трансплантації <83 днів) і кондиціюючий режим без опромінення. Перевагами ТГСК порівняно з ІСТ є значне зниження вірогідності рецидиву та відсутність ризику віддалених клональних розладів, зокрема мієлодиспластичного синдрому й ПНГ. П'ятирічна виживаність є кращою при трансплантації гемопоетичних стовбурових клітин кісткового мозку порівняно з клітинами периферичної крові (85 vs 73% відповідно).

Ще однією високоєфективною терапією в разі тяжкої АА є ІСТ антитимоцитарним глобуліном і циклоспорином (АТГ/ЦС). Частота гемопоетичної відповіді на цей режим становить 60-70%, 5-річна виживаність – 60-85%. Проте в 40% пацієнтів відбувається рецидив, що з огляду на очікувану тривалість життя

Таблиця 1. Диференційна діагностика панцитопенії в підлітків і дорослих молодого віку

Етіологія	Діагноз
Інфекції	Вірус Епштейна-Бар, цитомегаловірус, герпесвірус людини 6 типу Гепатит В, С Вірус імунодефіциту людини Парвовірус
Зовнішні чинники	Наркотичні речовини Рецептурні лікарські препарати Токсини
Клональні розлади	Лейкоз Пароксизмальна нічна гемоглобінурія Гістіоцитарні розлади
Синдроми недостатності кісткового мозку	Вроджений дискератоз Анемія Фанконі Синдром Швахмана-Даймонда Анемія Даймонда-Блекфана
Інші	Вагітність

Таблиця 2. Первинне обстеження підлітків і дорослих молодого віку з цитопенією

Особистий анамнез
<ul style="list-style-type: none"> Тривалість цитопенії (чи є дитячі записи?) Лікарські препарати (рецептурні та безрецептурні), дієтичні добавки Проведені вакцинації Фактори зовнішнього середовища, гемотрансфузії
Сімейний анамнез
<ul style="list-style-type: none"> Конституціональні аномалії Злоякісні новоутворення
Фізикальний огляд
<ul style="list-style-type: none"> Зріст (з урахуванням зросту при народженні) Аномалії кінцівок Аномалії шкіри та нігтів (плями кольору «кави з молоком», дистрофія нігтів, бліді плями)
Лабораторні дослідження
<ul style="list-style-type: none"> Периферична кров: хоріонічний гонадотропін людини, повний аналіз крові з формулою, ретикулоцити, трансамінази, білірубін, серологія (вірусні гепатити), флуоресцентний аналіз на аеролізис (діагностика пароксизмальної нічної гемоглобінурії), тест ламкості хромосом, визначення довжини теломер і мутацій (за підозри на ВДК) Кістковий мозок: аспіраційна біопсія, флуоцитометрія (з підрахунком CD34), цитогенетика

Таблиця 3. Діагностичні критерії апластичної анемії

Цитопенія в периферичній крові	Не тяжка АА (АА, що не відповідає критеріям тяжкого захворювання)	Тяжка АА (наявність будь-яких 2 критеріїв)	Дуже тяжка АА (критерії тяжкої АА й абсолютний вміст нейтрофілів <200/мкл)
Клітинність	<25%	<25%	<25%
Абсолютний вміст нейтрофілів		<500/мкл	<200/мкл
Кількість тромбоцитів		<20 000/мкл	
Кількість ретикулоцитів		<1,0% або <60 000/мкл	

КОМЕНТАР ЕКСПЕРТА



Сергій Вікторович Клименко, професор, завідувач відділу медичної генетики ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини Національної академії медичних наук України», зазначив, що сьогодні рекомбінантний тромбопоетин людини – це нова можливість у лікуванні пацієнтів з АА. Дані світової літератури свідчать, що рекомбінантний тромбопоетин здатний стимулювати відновлення трипаросткового кістково-мозкового кровотворення, призводити до покращення гематологічних показників. Це, у свою чергу, дозволяє управляти ризиками виникнення ускладнень, прискорити настання гематологічної відповіді і позитивно впливати на прогноз у пацієнтів з АА, значно покращуючи якість їх життя.

Прим. ред.: на сьогодні Емаплаг – перший і єдиний в Україні рекомбінантний тромбопоетин людини (рл-ТПО), який використовується для швидкого відновлення рівня тромбоцитів.

є значною проблемою в цій віковій групі. Десятирічна виживаність після першої лінії терапії ТГСК та ІСТ становить 73 і 68% відповідно (p=0,002). Частота злоякісних новоутворень є майже в 10 разів вищою в разі ІСТ (1,2 vs 0,1%). Додавання до АЦТ/ЦС інших імуносупресивних препаратів, зокрема мофетилу мікофенолату, такролімусу чи алемтузумабу, не покращує клінічних результатів. Є повідомлення про успішне застосування високодозової терапії циклофосфамідом, проте цей режим є доволі токсичним.

Важливою складовою ведення пацієнтів з АА є підтримувальна терапія. З огляду на частоту флеботомії, гемотрансфузій та призначення лікарських препаратів усім хворим на АА рекомендовано встановлення центрального венозного катетера, тип якого необхідно обговорити з пацієнтом. Основною причиною смерті пацієнтів з АА є бактеріальні та грибкові інфекції, тож їх необхідно своєчасно діагностувати й лікувати. Дослідження свідчать про підвищений ризик інфекції грибами *Aspergillus* у пацієнтів, які курять. Стандартизованих протоколів антибіотикотерапії при АА немає. Рекомендовано проактивне призначення антибіотиків, противірусних і протигрибкових засобів, при цьому за можливості слід утримуватись від застосування препаратів, що пригнічують кістковий мозок.

Повторювальні гемотрансфузії можуть призвести до перевантаження залізом із потенційно незворотним ураженням печінки, серця та ендокринних органів. Для попередження цього ускладнення використовують більш низькі цільові рівні гемоглобіну та призначають комплексують препарати, найчастіше дефероксамін при сироваткових рівнях феритину >1000-2000 мкг/л.

Для корекції цитопенії та профілактики ускладнень у пацієнтів з АА можуть використовуватись гемопоетичні фактори росту. Рекомбінантний тромбопоетин (рТПО) специфічно стимулює проліферацію і диференціацію мегакаріоцитів, сприяє утворенню і вивільненню тромбоцитів, а також відновленню загального вмісту лейкоцитів. Терапія із застосуванням рТПО зазвичай рекомендована пацієнтам з рівнем тромбоцитів <50x10⁹/л або у випадках, коли необхідно збільшити кількість тромбоцитів (приміром, перед хірургічним втручанням).

Менструальна кровотеча може значно поглиблювати прояви АА, особливо тромбоцитопенію. Тому для попередження кровотрати та збереження фертильності необхідною є менструальна супресія з індукцією аменореї. Жінкам, які отримують ТГСК, найчастіше призначаються аналоги гонадотропін-релізинг-гормону, наприклад лейпролід. Альтернативою можуть бути оральні контрацептиви; з підлітками їх застосування рекомендовано обговорювати за відсутності батьків.

У виняткових випадках АА може розвиватись під час вагітності. У 25-30% випадків відбувається спонтанна ремісія, зазвичай після пологів або переривання вагітності. У разі небажання або неможливості переривання вагітності можливе спостереження з підтримувальною терапією; циклоспорин може безпечно призначатись антенатально. Ускладнення частіше реєструються у вагітних з низькою кількістю тромбоцитів і ПНГ.

Підлітки та дорослі молодого віку з АА – унікальна популяція пацієнтів, що потребує особливої уваги під час діагностики та лікування. Терапією вибору в цій категорії хворих залишається ТГСК від НLA-ідентичного брата або сестри, а за відсутності такої можливості – імуносупресивна терапія. Незалежно від обраного методу лікування пацієнти потребують адекватної підтримувальної терапії та тривалого спостереження для своєчасного виявлення і корекції пізніх ускладнень.

За матеріалами статті: DeZern A.E., Guinan E.C. Aplastic anemia in adolescents and young adults. *Acta Haematol.* 2014; 132 (3-4): 331-9.

Підготував **Олександр Гладкий**





EMA PLUG

Перший в Україні* рекомбінантний тромбопоетин людини

ЕМАПЛАГ - основний фізіологічний регулятор процесів розвитку мегакаріоцитів і тромбоцитів

ЕМАПЛАГ специфічно стимулює проліферацію і диференціацію мегакариоцитів, сприяє утворенню і вивільненню тромбоцитів, а також відновленню загального вмісту лейкоцитів

ЕМАПЛАГ містить в 1 мл 15000 ОД рекомбінантного тромбопоетину людини

ЕМАПЛАГ застосовується п/ш ін'єкція 1 раз на добу курсом до 14 днів



Дізнайтесь більше
на сайті www.uf.ua

Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЕМАПЛАГ®

Склад: 1 мл розчину містить рекомбінантного тромбопоетину людини 15000 ОД; допоміжні речовини: людський сироватковий альбумін, натрію хлорид, вода для ін'єкцій. Фарм. властивості. Тромбопоетин – це глікопротеїн, який специфічно стимулює проліферацію і диференціацію мегакаріоцитів, сприяє утворенню й вивільненню тромбоцитів і відновленню тромбоцитів периферичної крові, а також відновленню загального вмісту лейкоцитів. Протипоказання. Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. Тяжка форма ангіопатії серця та мозку. Аглютинація крові або нещодавно перенесений тромбоз. Застосування пацієнтам із тяжкими формами інфекційних захворювань допускається лише після встановлення контролю за інфекцією. Упаковка. По 1 мл у флаконі; по 1 флакону в пацці. Категорія відпуску. За рецептом. РП МОЗ України UA/15181/01/01 до 21.06.2021 р. Інформація для професійної діяльності спеціалістів медицини і фармації. Для розповсюдження на семінарах, конференціях на медичну тематику. Повна інформація, в тому числі і можливі побічні ефекти, міститься в інструкції для медичного застосування.

* станом на 01.12.2016 за даними сайту "Державний реєстр лікарських засобів України", <http://www.drlz.com.ua/>

 **ЮРІЯ·ФАРМ**



Роль цефалоспоринов в рациональной антибиотикотерапии инфекционных заболеваний дыхательных путей

Рациональная антибиотикотерапия (АБТ) инфекционных заболеваний дыхательных путей – один из самых сложных вопросов в клинической практике. Современность предъявляет все новые и новые требования к антибиотикам (АБ): теперь эти препараты должны быть не только высокоэффективными, обладать высоким профилем безопасности, но и иметь удобную форму выпуска и схему приема. Немаловажными факторами, оказывающими определяющее влияние на выбор препарата, являются его цена, стоимость курса лечения и соотношение цена/качество.

От инъекций – к таблетированным формам

На данном этапе развития медицины большое значение придается своевременному началу АБТ, что позволяет избежать развития осложнений и госпитализации. Такая направленность обусловлена низкой стоимостью амбулаторной терапии с применением пероральных форм по сравнению с инъекционным лечением в условиях стационара. Появление качественных пероральных АБ с высокой биодоступностью помогает избежать необоснованного применения «резервных» и мощных средств в лечении «банальной» инфекции, а также сократить расходы пациентов и системы здравоохранения.

Среди множества антибактериальных препаратов наиболее популярными и широко назначаемыми являются представители группы цефалоспоринов. Однако украинские специалисты по-прежнему предпочитают назначать

парентеральные формы цефалоспоринов (данные 2016 г., рис. 1).

В то же время, по мнению зарубежных авторов, необходимо изменить сложившуюся ситуацию, увеличить долю назначений пероральных цефалоспоринов, т. к. АБТ таблетированными препаратами позволяет проводить лечение в амбулаторных условиях, обеспечивает удобство и простоту приема лекарств, снижает риск постинъекционных осложнений, избавляет от психологического дискомфорта, связанного с проведением инъекций, увеличивает приверженность к терапии.

Сохраняющуюся настороженность отечественных врачей к назначению пероральных АБ объясняют наличием консервативных взглядов, сформировавшихся 15-20 лет назад, когда существовавшие в то время таблетированные антибактериальные средства значительно уступали парентеральным препаратам и по эффективности терапии, и по ее переносимости. Инновационные

фармацевтические разработки, позволившие создать новые пероральные бактерицидные препараты, существенно укрепили позиции пероральных АБ и расширили сферы их применения.

Цефалоспорины в стандартах лечения

Существующие реалии клинической практики вынуждают врача начинать АБТ в отсутствие результатов микробиологической идентификации возбудителя, а в большинстве случаев – даже без перспектив получения такого рода данных. Поэтому современные практические руководства рекомендуют специалистам ориентироваться на положения протоколов лечения, разработанных с учетом локальной эпидемиологической ситуации для каждой клинической формы заболевания (пневмонии, хронического бронхита, синусита и т. д.), а также факторов, изменяющих «типичный» спектр возбудителей. К ним относят возраст пациентов, прием препаратов, влияющих на иммунную систему (глюкокортикоидов, цитостатиков, наркотиков), и др. Обнаружение этих факторов уменьшает вероятность развития заболевания под воздействием типичных этиологических агентов (пневмококка, гемофильной палочки) и увеличивает вероятность инфицирования грамотрицательной флорой (клебсиеллами, синегнойной палочкой, грамотрицательными энтеробактериями).

Еще одной особенностью действующих руководств является акцент на видовое разнообразие возбудителей заболеваний, протекающих в амбулаторных и стационарных условиях. Пациентам с «домашней» инфекцией, вызванной пневмококками, как правило, назначают пероральные защищенные аминопенициллины или цефалоспорины. Пожилым больным, нуждающимся в стационарном лечении и имеющим сопутствующую патологию, спровоцированную золотистым стафилококком, грамотрицательными бактериями, могут назначать парентеральные АБ. Использование ступенчатой АБТ, предполагающей внутривенное или внутримышечное введение АБ на протяжении 2-3 дней до достижения клинического эффекта и последующий переход на пероральный прием препарата из этой же группы, считается наиболее целесообразным по клиническим и экономическим соображениям в сравнении с инъекционным введением медикаментов.

Отечественный «Унифицированный протокол оказания медицинской помощи взрослым больным внегоспитальной пневмонией» (Фещенко Ю.И., 2016) рекомендует использовать пероральные формы АБ для

моно- и ступенчатой терапии, а также рассматривает назначение цефалоспоринов III поколения в качестве препаратов выбора для лечения пневмоний, вызванных пневмококками и гемофильной палочкой. Они могут применяться как у амбулаторных, так и стационарных пациентов; предусматривается возможность их использования в составе ступенчатой АБТ у пациентов II-IV групп. Такой выбор обусловлен целым рядом преимуществ, которыми обладают цефалоспорины III поколения: высокая активность в отношении грамотрицательных энтеробактерий, гемофильной палочки, клебсиелл и умеренное антибактериальное действие против типичных патогенов, а также выраженная резистентность к действию β-лактамаз.

Выбирая цефалоспорин для ступенчатой терапии, эксперты рекомендуют учитывать несколько важных аспектов. По мнению Р. Jewesson, оптимальный пероральный АБ для второго этапа ступенчатой АБТ должен иметь:

- широкий спектр действия;
- доказанную клиническую эффективность в лечении определенного заболевания;
- высокую биодоступность;
- хорошую переносимость при пероральном приеме;
- длительный интервал дозирования;
- приемлемую для пациента стоимость;
- минимальное количество межлекарственных взаимодействий.

Цефподоксима проксетил

Одним из ярких представителей цефалоспоринов III поколения является цефподоксима проксетил. В нашей стране эта молекула известна уже более 10 лет, однако до 2016 г. на отечественном фармацевтическом рынке европейский цефподоксим отсутствовал. Только в конце прошлого года компания Sandoz представила свою новинку – препарат Цефма, единственный европейский цефподоксим в Украине*.

Цефма предназначена для перорального приема, обладает высокой антибактериальной активностью против широкого спектра грамположительных и грамотрицательных бактерий. В многочисленных клинических исследованиях доказано ее антимикробное действие в отношении пневмококков, гемофильной палочки, метициллинчувствительных штаммов стафилококков, моракселлы, энтеробактерий.

Особенности фармакокинетики цефподоксима проксетила (превращение цефподоксима проксетила в тонкой кишке в активный метаболит цефподоксим) значительно уменьшают риск развития дисбактериоза кишечника. Высокая биодоступность (в среднем 50%) и быстрое достижение терапевтических концентраций в плазме крови и тканях бронхолегочной системы, которые сохраняются неизменными



ЦЕФМА
цефподоксим

ЄДИНИЙ ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ЦЕФПОДОКСИМ В УКРАЇНІ!⁵

ЦЕФМА
1 таблетка, округлая, желтого цвета, с маркировкой «S»
200 мг цефподоксима

10 таблеток

• Подібний цефтриаксону спектр дії та ефективність^{1,2,3}

• Ефективна ерадикація найчастіших збудників респіраторних захворювань *Str. Pneumoniae*, *H. Influenzae*^{1,2}

• Зручний прийом: 1 таблетка 200 мг 2 рази на добу⁴

1. http://old.constilium-medicum.com/media/infekcion02_04121.shtml. 2. http://old.constilium-medicum.com/media/infekcion04_0135.shtml. 3. Oral Cefprozil and Parenteral Ceftriaxone in Hospitalized Adults with CAP Bittner MJ, et al. JCOM 1999;6(3): 38-45.
4. Матсьяк на увазі при лікуванні гострого бронхіту, загострення хронічного бронхіту, бактеріальної пневмонії та синуситу у дорослих та підлітків з нормальною функцією нирок згідно інструкції до медичного використання лікарського засобу Цефма www.drz.com.ua. 5. Матсьяк на увазі єдиний цефподоксим вироблений в країні ЄС та доступний для продажу станом на 1.08.2017 www.drz.com.ua.

Інструкція до медичного застосування препарату Цефма.
Дієта: не вживати спиртні напої. Лікарська форма: Таблетки, округлі, жовтого кольору, з маркуванням «S».
Показання: Лікування інфекцій, спричинених чутливими до препарату збудниками: інфекції ЛОР-органів (включаючи синусит, тонзиліт, фарингіт); для лікування тонзиліту і фарингіту цефподоксим призначають у разі хронічної або рецидивної інфекції, а також у випадках відомої або підозрюваної нечутливості збудника до широкого спектра антибіотиків: інфекції дихальних шляхів (включаючи гострий бронхіт, ризиди або загострення хронічного бронхіту, бактеріальну пневмонію); неускладнені інфекції верхніх і нижніх сечовивідних шляхів (включаючи гострий пієлонефрит і цистит); інфекції шкіри та м'яких тканин (абсцеси, целюліт, інфектовані рани, фурунгули, фолікуліт, пароніх, карбункули і виразки); неускладнений гонорейний уретрит. Діти. Таблетки призначають дітям віком від 12 років по 100 мг 2 рази на добу. Категорія відпуску: За рецептом. ПІІ UA174864/01/02.
Препарат має протипоказання та може викликати побічні реакції, в тому числі серйозні. Для більш докладної інформації див. інструкцію для медичного застосування лікарського засобу. Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я.

SANDOZ A Novartis Division

Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу електронною запискою за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 389 39 30, drugs_safety.ukraine@novartis.com, www.sandoz.ua
4-13-AHF-PEL-1017

* – єдиний цефподоксим, произведений на території Європейського союзу, по даним Государственного реєстра лекарственных средств України по состоянию на сентябрь 2017. www.drz.com.ua

на протяженні 12 ч, дозволяють при-
 нимати цефподоксим всього 2 р/сут, що
 значительно підвищує приверженість
 пацієнтів до лікування.

Низкий рівень міжлекарствених
 взаємодій, відсутність необходи-
 мості корекції дози при назначенні
 препарату пацієнтам з захворюваннями
 печінки, похилим больним з сох-
 раненою функцією нирок, можливістю
 застосування в педіатричній популя-
 ції з 12-літнього віку пероральних

внебольничной пневмонии (ВП). В со-
 ответствии с дизайном исследования
 больных ВП (n=85) рандомизировали
 для приема 200 мг цефподоксима
 проксетила 2 р/сут и инфузии плацебо
 (n=44) или внутримышечного (либо
 внутривенного) введения 1 г цефтри-
 аксона и перорального приема пла-
 цебо 2 р/сут (n=41); длительность курса
 лечения составляла 7-14 дней. Прием
 цефподоксима позволил добиться
 полной эрадикации возбудителя при

была зафиксирована только в группе
 цефтриаксона (n=6; p=0,0262; рис. 2).

Полученные в ходе проделанной ра-
 боты результаты не только подтвердили
 эффективность и безопасность цефпо-
 доксима, но дали основания для воз-
 можной замены парентерального вве-
 дения АБ пероральным, что позволяет
 проводить ступенчатую АБТ на гос-
 питальном этапе лечения, а на амбула-
 торном – отказаться от использования
 инъекционных форм.

Все указанные характеристики пре-
 парата позволяют сделать вывод, что
 Цефма соответствует основным тре-
 бованиям, предъявляемым к анти-
 бактериальным препаратам, которые
 применяются в терапии заболеваний
 респираторного тракта, поскольку:

- обладает высокой активностью в отношении большинства грамотрицательных и грамположительных возбудителей;
- обеспечивает создание длительно сохраняющихся терапевтических концентраций во многих тканях и жидкостях организма;
- устойчив к действию многих β-лактамаз;
- характеризуется достаточной биодоступностью, низким уровнем межлекарственного взаимодействия, высоким профилем безопасности и хорошей переносимостью;
- имеет оптимальный режим дозирования, удобную форму выпуска;
- не способствует развитию антибиотик-ассоциированной диареи, постинъекционных осложнений;
- дает возможность обеспечить пациенту комфортность лечения и хороший комплайенс, экономит время и финансовые ресурсы.

Цефма – это доступная, эффективная и комфортная АБТ инфекционных заболеваний дыхательных путей.

4-14-ЦФА-РЕЦ-1017

Информация для специалистов сферы здравоохранения.

Список литературы находится в редакции.

Подготовила **Лада Матвеева**

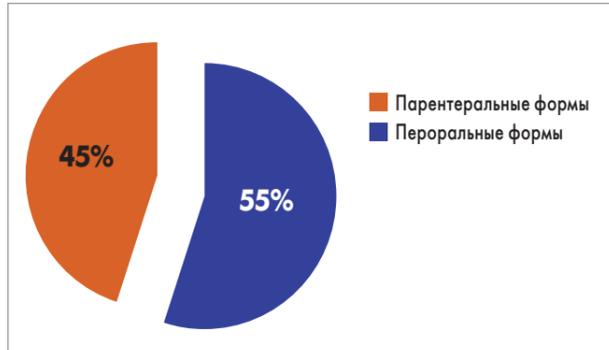


Рис. 1. Частота применения пероральных и парентеральных форм цефалоспоринов у взрослых пациентов в Украине

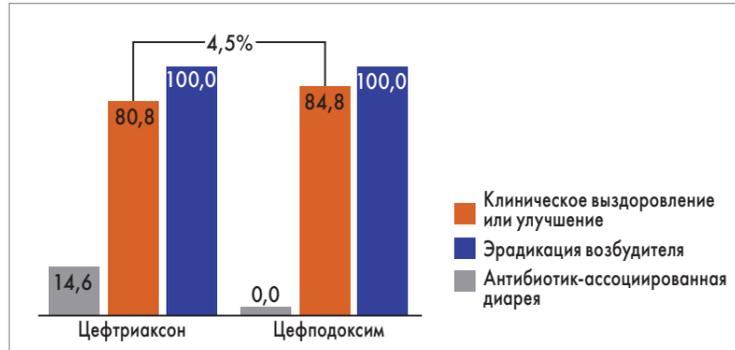


Рис. 2. Клиническая и бактериологическая эффективность (эрадикация возбудителя) цефтриаксона и цефподоксима в терапии ВП (Bittner M. et al., 1999)

свидетельствуют о благоприятном про-
 филе безопасности Цефмы.

Указанные данные подтверждены
 результатами экспериментальных
 и клинических исследований. В одном
 из них – многоцентровом проспектив-
 ном двойном слепом рандомизирован-
 ном исследовании, выполненном под
 руководством М. Bittner (1999), была
 выявлена сопоставимая эффектив-
 ность и переносимость перорального
 приема цефподоксима и парентераль-
 ного введения цефтриаксона в лечении

инфицировании как одним патогеном
 (100%), так и несколькими штаммами
 (100%), что сопровождалось клини-
 ческим выздоровлением / значимым
 улучшением состояния больных
 (84,6%). Терапия цефтриаксоном ха-
 рактеризовалась такой же бактерио-
 логической эффективностью (100%)
 и имела сопоставимую клиническую
 результативность. Кроме того, прием
 цефподоксима не сопровождался
 развитием дисбактериоза кишечника:
 антибиотик-ассоциированная диарея

В более поздних исследованиях дока-
 зана высокая антипневмококковая ак-
 тивность цефподоксима по сравнению
 с представителями I (цефалексин), II
 (цефаклор) и III поколения (цефиксим)
 цефалоспоринов (Sun Z. и соавт., 2007).
 Сравнительный анализ, проведенный
 Н. Dabernat и соавт. (2007), подтвер-
 дил, что цефподоксим более активен
 в отношении гемофильной палочки
 по сравнению с амоксициллином,
 цефаклором, цефуросимом, цефотак-
 симом, эритромицином.

АНОНС

Національна академія медичних наук України
 Міністерство охорони здоров'я України
 ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»
 Харківський національний медичний університет
 ГО «Українська асоціація профілактичної медицини»
 Харківське медичне товариство

Науково-практична конференція за участю міжнародних спеціалістів

«Профілактика неінфекційних захворювань: фокус на коморбідність»

3 листопада, м. Харків

Місце проведення: ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої
 Національної академії медичних наук України» (проспект Любові Малої, 2-А).
 Початок о 10:00.

Тематичні напрями

- Фактори та предиктори ризику неінфекційних захворювань (НІЗ)
- Епідеміологія НІЗ
- Сучасні клінічні, лабораторні та інструментальні методи діагностики НІЗ
- Ускладнення та наслідки НІЗ
- Заходи щодо попередження, раннього виявлення та зниження ризику НІЗ
- Комплексна профілактика НІЗ на всіх рівнях медичної допомоги
- Інноваційні підходи до вирішення проблеми НІЗ
- Сучасні аспекти та пріоритетні напрями профілактики НІЗ

Тел./факс: +380 (57) 373-90-28; +380 (57) 370-61-79.

Інформація щодо участі в конференції: www.therapy.org.ua

АНОНС

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика
 ГС «Всеукраїнський альянс катарактальних і рефракційних хірургів»
 Асоціація дитячих офтальмологів та оптометристів України

Науково-практична конференція офтальмологів України
 з міжнародною участю

«Рефракційний пленер'17»

20-21 жовтня, м. Київ

Місце проведення: Міжнародний конгрес-центр
 «Український дім» (вул. Хрещатик, 2)

Основні науково-практичні напрями заходу:

- Катаракта
- Глаукома
- Патологія рогівки
- Запальні захворювання очей
- Вітреоретинальна хірургія
- Діабетичні ураження органа зору
- Травма ока
- Опіки очей
- Реконструктивна хірургія
- Іридопротезування
- Дитяча офтальмологія
- Аномалія рефракції
- Патологія бінокулярного зору
- Офтальмоонкологія
- Інновації в офтальмології
- Менеджмент в офтальмології
- Фармакологія і тканинна терапія
- Суміжні дисципліни
- Випадки з практики

Оргкомітет

Чувалова Жанна Володимирівна

моб. тел.: +380 (67) 967-47-07

e-mail: jannachuvanova@ukr.net;

Яковець Антоніна Іванівна

моб. тел.: +380 (97) 944-01-77

e-mail: opkophthalmology@gmail.com

Кафедра офтальмології НМАПО ім. П.Л. Шупика

тел.: +380 (44) 408-05-36

Адреса:

КМКОЛ «Центр мікрохірургії ока», просп. Комарова, 3, 03126, м. Київ

Современные подходы к лечению кашля

Кашель занимает 2-е место в перечне причин обращения за амбулаторной медицинской помощью и 1-е – среди симптомов, обусловленных патологией респираторной системы [12, 15]. Он характерен для более чем 50 нозологических форм [6].

Кашель – защитный рефлекс, возникающий в ответ на механическое или химическое раздражение рецепторов гортани и нижних дыхательных путей (ДП). Действие его направлено на освобождение воздухоносных путей от частиц, попавших извне или образованных эндогенно. Этот механизм регулируется кашлевым центром, находящимся в продолговатом мозге.

Наиболее частыми осложнениями кашля являются утомление, бессонница, охриплость голоса, боль в мышцах, потливость и недержание мочи на фоне кашлевых приступов. В числе наиболее тяжелых осложнений можно назвать синкопальные (греч. синкопе – обморок) состояния (т. н. синдром беттолепии, греч. *vetto* – кашлять и *lepis* – приступ), когда на высоте кашлевого приступа больной теряет сознание, иногда в сочетании с тоническими судорогами.

Помимо этого сильный затяжной кашель нередко создает пациенту дополнительный внутренний дискомфорт (может возникнуть в неподходящей ситуации, например на концерте, совещании и т. п.), а также вызывает негативные эмоции у окружающих, поскольку ассоциируется с такими опасными заболеваниями, как туберкулез и рак легкого, что в конечном итоге приводит к социальной изоляции кашляющего человека.

Для того чтобы поставить правильный диагноз и выбрать адекватное лечение основного заболевания, ставшего причиной кашля, необходимо выяснить, когда появился кашель, его продолжительность и продуктивность, состояние экспекторации (выделения) мокроты, а также установить сопутствующие симптомы.

По длительности кашель дифференцируют на:

- острый (<3 нед);
- подострый, или затяжной (от 3 до 8-10 нед);
- хронический (>8 нед) [14].

Причинами возникновения острого кашля чаще всего являются острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), острый бронхит, пневмония, коклюш, аспирация (попадание в ДП инородных предметов), вдыхание раздражающих веществ (домашняя и библиотечная пыль, химические продукты, в т. ч. бытовая химия). Подострый кашель чаще всего обусловлен гиперреактивностью бронхов вследствие перенесенной ОРВИ либо коклюша. Хронический кашель развивается на фоне различных хронических заболеваний дыхательной (хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ), рака легких, бронхиальной астмы), сердечно-сосудистой (левожелудочковой недостаточности на фоне ишемической болезни сердца или пороков сердца), пищеварительной (гастроэзофагеальной рефлюксной болезни) систем, психических нарушений, на фоне приема некоторых лекарственных препаратов (ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, β-блокаторов, цитостатиков) [24].

По характеру кашля его дифференцируют на непродуктивный (или сухой) и продуктивный (с выделением мокроты). Последний наблюдается при воспалительных инфекционных поражениях ДП, сопровождающихся гиперпродукцией бронхиальной слизи. По интенсивности выделяют покашливание, легкий и сильный кашель. По продолжительности кашлевого акта: эпизодический кратковременный или приступообразный и постоянный кашель [5].

Лечение необходимо назначать с учетом диагноза, клинических проявлений заболевания, индивидуальных особенностей пациента и свойств назначаемых препаратов [18].

К общим рекомендациям относят частое проветривание помещения (чистый прохладный воздух снижает кашлевой рефлекс), прекращение курения (в т. ч. пассивного вдыхания табачного дыма), обильное теплое питье (способствует разжижению мокроты и облегчает ее выделение).

Прежде всего следует устранить причину кашля. С этой целью проводится этиотропная и патогенетическая терапия основного заболевания. Параллельно – симптоматическое лечение:

- противокашлевое (для предотвращения, управления и/или подавления кашля);
- прокашлевое (для большей эффективности кашля).

Неспецифическая противокашлевая терапия рекомендована в том случае, когда кашель упорный, надсадный, непродуктивный, не способствует очистке дыхательных путей, приводит к нарушению сна и ухудшению качества

жизни пациента. Противокашлевые средства центрального действия (кодеин, бутамират, глауцина гидробромид, окселадин) тормозят или подавляют кашлевой рефлекс, при этом угнетают кашлевой центр в продолговатом мозге или связанные с ним высшие нервные центры. Препараты периферического действия (преноксидазин) подавляют чувствительность кашлевых рецепторов или афферентные пути регуляции.

Прокашлевая терапия патогенетически обоснованна, если кашель выполняет защитную функцию и его необходимо стимулировать (при бронхите, пневмонии и т. п.). Лекарственные средства, воздействующие на вязкость, эластичность и адгезивность бронхиальной слизи и таким образом облегчающие ее экспекторацию, получили название мукоактивных. В зависимости от преобладающего механизма действия выделяют 4 класса мукоактивных препаратов: отхаркивающие (экспекторанты), мукорегуляторы, муколитики и мукокинетики [2, 8, 19].

Отхаркивающие препараты (экспекторанты) прямо или опосредованно увеличивают жидкую компоненту бронхиального секрета, либо стимулируют деятельность бронхиальных желез, заставляя их вырабатывать жидкий секрет, либо меняют его осмотические свойства, вследствие чего вода начинает выходить из клеток на поверхность бронхиального эпителия. К этой группе относятся натрия хлорид, натрия бикарбонат, калия йодид, гвайфенезин, термописис.

Муколитики (ацетилцистеин, ДНК-аза) снижают вязкость слизи за счет разрыва дисульфидных мостиков между длинными цепями муцина или протеолитической активности или путем разрыва связи между цепями ДНК.

Мукокинетики увеличивают скорость прохождения бронхиального секрета по ДП, стимулируя деятельность ресничек, либо, как сурфактанты, уменьшая адгезию бронхиальной слизи к поверхности эпителия. К этой группе относят амброксол, поскольку доказано, что он может стимулировать синтез сурфактантов, а также β₂-агонисты и препараты сурфактантов.

Мукорегуляторы, или мукомодуляторы, меняют свойства бронхиальной слизи за счет воздействия на секреторный аппарат. К этой группе, помимо глюкокортикостероидов и антихолинергических препаратов, уменьшающих объем вырабатываемой слизи за счет подавления воспаления или через холинергическую иннервацию, относятся карбоцистеин, эрдостеин и фудостеин.

Ацетилцистеин (АЦ) известен в медицинской клинической практике с середины 1960-х годов. Первооткрывателем этого химического соединения был А.Л. Sheffner. В процессе исследований in vitro в желудочной слизи свиней муколитических свойств и механизмов действия различных веществ АЦ был отобран как лекарственное средство, эффективно снижающее вязкость слизи при низкой общей токсичности [20].

Уникальность молекулы АЦ заключается в способности оказывать быстрое и выраженное муколитическое действие, достигаемое за счет прямого воздействия на структуру мокроты.

В молекуле АЦ содержатся реактивные сульфгидрильные группы, которые разрывают дисульфидные связи кислых мукополисахаридов мокроты; при этом происходит деполимеризация макромолекул, и мокрота становится менее вязкой и легче отделяется при кашле. Также наблюдаются увеличение секреции менее вязких сиало-муцинов бокаловидными клетками и снижение адгезии бактерий на эпителиальных клетках слизистой оболочки ДП. Стимуляция мукозных клеток бронхов приводит к повышенной выработке секрета, который лизирует фибрин. **АЦ остается активным в отношении любого вида мокроты: слизистой, слизисто-гноющей, гноющей.** Это особенно актуально при бактериальных инфекциях, когда следует быстро уменьшить вязкость мокроты с гнойными включениями, чтобы дать возможность эвакуировать ее из ДП и предотвратить распространение инфекции [1].

Важное терапевтическое значение имеет свойство АЦ усиливать двигательную активность ресничек дыхательного эпителия за счет снижения вязкости мокроты и увеличивать секрецию альвеолярного сурфактанта альвеолоцитами [3].



Т.М. Бенца

Существенным преимуществом препарата является его антиоксидантное действие, обусловленное наличием SH-группы, способной к нейтрализации свободных радикалов [7]. Причем АЦ проявляет выраженный антиоксидантный эффект даже в низких концентрациях.

Очевидно, это происходит не только на биохимическом, но и на биологическом уровне. Так, в 1989 г. О.Т. Aguota и соавт. при изучении АЦ in vivo и in vitro обнаружили его неспецифическую активность в нейтрализации различных свободнорадикальных групп [21], что очень важно у пожилых больных, для которых характерны активация окислительных процессов и снижение антиоксидантной активности сыворотки крови.

Известно, что воспалительные заболевания легких отличаются резким усилением окислительных процессов в легочной ткани. Оксидативный стресс вносит дополнительный вклад в повреждение бронхов и паренхимы легкого, приводит к изменениям локального иммунного ответа и повышает риск инфекции.

АЦ защищает клетки от влияния свободных радикалов как путем прямой реакции с ними, так и доставляя аминокислоту цистеин для синтеза эндогенного антиоксиданта глутатиона [17]. Таким образом препарат повышает естественную антиоксидантную защиту. Некоторые исследователи считают, что именно этот механизм его действия представляет наибольший интерес [21].

В природе ацетилцистеин, как производное аминокислоты цистеина, содержится в животных белках, например в мясе птицы, рыбе, яйцах, молочных продуктах, соевых бобах. Однако регулярного поступления цистеина с пищей недостаточно, чтобы решить проблему внутриклеточного дефицита этого вещества, поскольку оно плохо проникает сквозь клеточную стенку. В отличие от эндогенного цистеина препарат АЦ, напротив, без труда проникает через мембрану клетки и оказывается в непосредственной близости от места синтеза глутатиона.

В норме внутриклеточный глутатион подавляет выработку медиаторов воспаления и препятствует прямому повреждению легочной ткани под влиянием свободнорадикальных реакций. Снижение содержания глутатиона сопровождается нарушением функции сурфактанта и усилением активности провоспалительных цитокинов. Существуют данные, что применение АЦ за счет его антиоксидантных свойств снижает частоту обострений ХОЗЛ [16, 22, 25]. В ходе рандомизированного плацебо-контролируемого многоцентрового исследования рONCUS с участием пациентов с ХОЗЛ, принимавших АЦ в течение 3 лет, было выявлено замедление снижения объема форсированного выдоха за первую секунду и жизненной емкости легких, особенно у больных с тяжелым течением заболевания [13].

За счет подавления образования свободных радикалов и активных кислородсодержащих веществ, ответственных за развитие воспаления в легочной ткани, данный препарат обладает также противовоспалительным действием [9].

Еще одно преимущество применения АЦ отмечено С.Н. Zheng и соавт. Было исследовано влияние муко-регулирующих средств карбоксиметилцистеина и ацетилцистеина на адгезивные свойства бактерии *Moraxella catarrhalis* по отношению к клеткам фарингеального эпителия. На фоне применения этих препаратов адгезивные свойства *M. catarrhalis* дозозависимо снижались – максимально на 57% в сравнении с начальными. Полученные результаты позволили сделать вывод, что дополнительным фактором, влияющим на результативность лечения АЦ пациентами с острыми и хроническими респираторными заболеваниями, является свойство препарата ингибировать адгезию бактерий на эпителии ДП и их колонизацию [23].

Курение – тяжелый антропогенный фактор оксидативного стресса – провоцирует повышение концентрации

свободных радикалов. Окислительные процессы ведут к изменениям локального иммунного ответа, повышают риск инфекций. Сигаретный дым, являющийся главным источником окислителей, активирует приток нейтрофилов и макрофагов в бронхи. Исследования показали, что использование АЦ особенно эффективно у курящих пациентов, поскольку в очаге воспаления он не только связывает и нейтрализует свободные радикалы, но и позволяет восстановить защитные функции макрофагов (особенно фагоцитарную активность), частично утраченные вследствие вызванного курением воспаления [11].

Одним из свойств целого ряда безвредных микроорганизмов является способность вырабатывать токсины, нарушающие кислотно-щелочное равновесие в тканях и вызывающие воспалительную реакцию. Токсины провоцируют оксидативный стресс, который приводит к снижению тканевого содержания SH-групп. Поставляя тиоловые группы, АЦ препятствует окислительному повреждению тканей и оказывает антиоксидантное действие, тесно связанное с антиоксидантным свойством препарата. Накопление глутатиона также позволяет обезвреживать многочисленные токсины.

Благодаря выраженной неспецифической антиоксидантной активности АЦ эффективен при отравлениях различными органическими и неорганическими соединениями. Тиоловые группы препарата позволяют обезвреживать альдегиды, фенолы, акролеин (основной токсин перегретого масла, токсин, содержащийся в сигаретном дыме). Своевременное использование АЦ при передозировке парацетамолом необходимо для стимуляции образования глутатиона в печени, что предупреждает развитие ее некроза [10].

Препараты АЦ назначают внутрь после еды у взрослых и подростков старше 14 лет в суточной дозе 400-600 мг, разделенной на 2-3 приема. Действие его начинается через 30-60 мин и продолжается 2-4 ч. Для усиления эффекта следует выпивать большое количество жидкости, например минеральной воды без газа.

При приеме внутрь АЦ практически сразу полностью всасывается из желудочно-кишечного тракта. Из-за высокого эффекта «первого прохождения» через печень биодоступность препарата очень низкая – около 10%. Метаболизируется в печени в фармакологически активный метаболит цистеин, а также в диацетилицистеин, цистин и различные смешанные дисульфиды. Связывание АЦ с белками плазмы крови составляет примерно 50%. Максимальная концентрация активного метаболита в крови определяется при

применении внутрь спустя 1-3 ч и составляет 2 мкмоль/л [21]. АЦ выводится с мочой практически исключительно в виде неактивных метаболитов (неорганических сульфатов, диацетилицистеина). Нарушение функции печени приводит к увеличению концентрации активного метаболита, что может занимать до 8 ч, поскольку скорость выведения АЦ в основном определяется печеночной биотрансформацией.

Ошибкой считается прием АЦ перед сном, так как положение лежа является по своей сути дренажным, и после приема муколитика мокрота начинает активно отходить с помощью кашля. В итоге у пациента будет беспокойный сон и, как следствие, плохое самочувствие. Рекомендуется принять муколитик за 3-4 ч до сна (ориентировочно до 18:00), чтобы перед сном успеть эвакуировать мокроту.

АЦ в редких случаях способен оказывать избыточный разжижающий эффект из-за чрезмерного уменьшения вязкости и эластичности бронхиальной слизи, что может вызвать синдром т. н. «затопления легких» (особенно у пациентов старшей возрастной группы и детей) и даже потребовать активного отсасывания мокроты. Этот эффект может развиваться при нарушении у пациента мукоцилиарного транспорта, слабом кашлевом рефлексе, нерациональном использовании муколитических препаратов. Недопустимо назначать АЦ одновременно с противокашлевыми средствами: из-за подавления кашлевого рефлекса может возникнуть опасность застоя мокроты.

Следует с осторожностью назначать АЦ больным бронхиальной астмой из-за возможного развития бронхоспазма. Препарат не рекомендуется использовать при кровохарканье.

Так как АЦ уменьшает всасывание пенициллинов, цефалоспоринов, аминогликозидов и тетрациклина, их следует принимать не ранее чем через 2 ч после приема внутрь муколитика.

Одновременный прием АЦ и нитроглицерина может привести к усилению сосудорасширяющего действия последнего. В случае необходимости приема этих препаратов у пациента следует контролировать артериальное давление (возможна гипотензия) и предупредить его о возможности возникновения головной боли. Назначение больших доз АЦ может способствовать снижению протромбинового времени.

Безопасность препарата доказана, так как его действующее вещество – натуральное производное природной аминокислоты, хотя и является химически синтезированным соединением.

Обычно АЦ хорошо переносится, но иногда у больных регистрируются тошнота, рвота, изжога; так как

разжижение слизи в желудке устраняет ее защитное действие, может обостриться язвенная болезнь. В подобных случаях препарат рекомендуется использовать в меньших дозах и преимущественно в виде ингаляций [2].

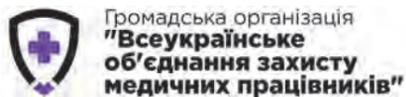
При острых респираторных заболеваниях целесообразно назначать АЦ в первые часы для уменьшения адгезии вирусов и бактерий к слизистой оболочке бронхов, быстрого разжижения мокроты, улучшения ее реологических свойств, облегчения удаления мокроты из бронхиального дерева. Нормализация мукоцилиарного транспорта способствует санации и восстановлению системы местной защиты (барьерной и иммунной функции) дыхательного тракта, повышению содержания секреторного иммуноглобулина А. Назначая препарат при появлении первых симптомов ОРВИ или острого бронхита, можно предотвратить развитие мукостаза и всех патологических явлений, связанных с ним. Быстро перевести сухой непродуктивный кашель во влажный и продуктивный – вот смысл раннего назначения АЦ. Продолжительность приема препарата составляет 5-7 дней.

При хронической бронхолегочной патологии, сопровождающейся обтурацией просвета бронхов вязкой слизисто-гноющей мокротой, АЦ следует принимать более длительным курсом. В частности, при ХОЗЛ он обычно составляет 2-3 нед. При муковисцидозе АЦ входит в состав базисной терапии и принимается больными пожизненно по индивидуальной схеме [4].

АЦ – один из наиболее активных муколитических препаратов. Он выгодно отличается от других муколитиков, что обусловлено не только его основными положительными свойствами (уменьшение вязкости и улучшение дренажа мокроты), но и наличием ряда дополнительных эффектов. Прежде всего это средство с доказанной антиоксидантной и детоксикационной активностью, что позволяет уменьшать воспаление в бронхах, снижать тяжесть течения заболеваний и минимизировать частоту обострений. АЦ признан перспективным препаратом не только в терапии острых и хронических бронхолегочных заболеваний, которые сопровождаются развитием мукостаза, но и в предупреждении неблагоприятных воздействий ксенобиотиков, промышленной пыли, курения.

Список литературы находится в редакции.

Информация для специалистов сферы охраны здоровья.
4-98-СНД-ОТС-0917



Громадська організація
"Всеукраїнське
об'єднання захисту
медичних працівників"

Громадська організація «Всеукраїнське об'єднання захисту медичних працівників»

На запитання читачів відповідає юрист громадської організації «Всеукраїнське об'єднання захисту медичних працівників» (ГО «ВОЗМП»).

У 2015 р. я закінчила медичний коледж, але в галузі медицини не працювала. Скільки років мій диплом вважається дійсним?

Відповідно до статті 74 Основ законодавства України про охорону здоров'я (далі – Основи) медичною і фармацевтичною діяльністю можуть займатися особи, які мають відповідну спеціальну освіту і відповідають єдиним кваліфікаційним вимогам.

Єдині кваліфікаційні вимоги до осіб, які займаються певними видами медичної і фармацевтичної діяльності, встановлюються Міністерством охорони здоров'я України.

Згідно зі статтею 78 Основ медичні і фармацевтичні працівники зобов'язані постійно підвищувати рівень професійних знань і майстерності.

За змістом статті 77 Основ медичні і фармацевтичні працівники мають право на підвищення кваліфікації, перепідготовку не рідше одного разу на 5 років у відповідних закладах та установах.

Розділом III «Посади середнього медичного персоналу» Переліку вищих і середніх спеціальних навчальних закладів, підготовка і отримання звання в яких дають право займатися медичною і фармацевтичною діяльністю, затвердженого наказом МОЗ України від 25.12.1992 № 195, визначено посади, які може обіймати спеціаліст

в установах охорони здоров'я залежно від набутої спеціальності.

Згідно з Положенням про атестацію молодших спеціалістів з медичною освітою (далі – Положення), затвердженим наказом МОЗ України від 23.11.2007 № 742 та зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 12.12.2007 за № 1368/14635, право на атестацію мають у тому числі молодші спеціалісти з медичною освітою всіх спеціальностей, які отримали освітньо-кваліфікаційний рівень «молодший спеціаліст» або «бакалавр» у вищих навчальних закладах I-IV рівнів акредитації.

Підлягають атестації особи, які:

- мають стаж роботи за спеціальністю, за якою атестуються, не менше 5 років;
- закінчили протягом останніх 5 років у закладі (підрозділі) післядипломної освіти курси підвищення кваліфікації молодших спеціалістів з медичною освітою;
- виявили бажання атестуватися на присвоєння (підтвердження) кваліфікаційної категорії.

Крім того, наказом МОЗ України від 07.09.1993 № 198 «Про підвищення кваліфікації молодших спеціалістів з медичною та фармацевтичною освітою», зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 31.12.1993 за № 206, затверджені, зокрема, Положення про постійно діючі курси підвищення кваліфікації та перепідготовки молодших медичних і фармацевтичних спеціалістів, а також Перелік циклів спеціалізації та удосконалення молодших медичних та фармацевтичних спеціалістів.

У розділі «Фахівці» Довідника кваліфікаційних характеристик професій працівників (випуск 78 «Охорона здоров'я»), затвердженого наказом МОЗ України від 29.03.2002 № 117 та погодженого із Міністерством праці та соціальної політики України, визначені кваліфікаційні вимоги для професій, які потребують від працівника кваліфікації за дипломом про вищу освіту, що відповідає рівню молодшого спеціаліста, бакалавра або спеціаліста, який проходить післядипломну підготовку (стажування або інтернатуру). Так, до фахівців, які належать до середнього медичного персоналу та не мають кваліфікаційної категорії, відсутні вимоги до стажу роботи.

Враховуючи вищевикладене, нормами чинних нормативно-правових актів не визначені підстави, що забороняли б молодшим спеціалістам з медичною освітою всіх спеціальностей, які отримали освітньо-кваліфікаційний рівень «молодший спеціаліст» або «бакалавр» у вищих навчальних закладах I-IV рівнів акредитації, працювати в установах охорони здоров'я залежно від набутої спеціальності, у тому числі відсутні обмеження щодо термінів дійсності отриманого ними диплому.

Разом із тим з метою забезпечення безперервності післядипломного навчання молодших спеціалістів з медичною освітою такий працівник може бути направлений керівництвом лікувального закладу на курси тематичного удосконалення.

Підготувала **Олександра Меркулова**

АЦЦ® з 1-го дня кашлю!³

НЕ ДАЙ МАЛЕНЬКОМУ КАШЛИКУ ВИРОСТИ



ПРЕПАРАТ
РОКУ 2016



ПРЕПАРАТ
РОКУ 2017



- ✓ АЦЦ® – пряма дія на всі види мокротиння¹
- ✓ АЦЦ® зменшує адгезію бактеріальних збудників до слизових оболонок дихальних шляхів та руйнує бактеріальні біоплівки, підвищуючи ефективність дії антибіотиків²
- ✓ АЦЦ® – високий профіль безпеки⁴
- ✓ АЦЦ® – широка лінійка форм випуску

Статус продукту «АЦЦ®» як переможця у номінації «Препарат року» щорічного конкурсу професіоналів фармацевтичної галузі України «Панацея 2016» та «Панацея 2017». 1. Інструкція для медичного застосування препарату АЦЦ®, інструкція для медичного застосування препаратів, які містять основну діючу речовину Амброксол або Бромгексин відповідно. 2. А.В. Голуб. Бактериальные биопленки – новая цель терапии? Болезни и возбудители. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2012, Том 14, № 1, с.23-29; Dinicola S, et al. N-acetylcysteine as powerful molecule to destroy bacterial biofilms. A systematic review. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2014. 3. З першого дня кашлю, пов'язаним із лікуванням гострих та хронічних захворювань бронхолегеневої системи, що потребують зменшення в'язкості мокротиння, покращання його відходження та відхаркування. 4. Chalumeau M., Duijvestijn YCM., Acetylcystein and carbocysteine for acute upper and lower respiratory tract infections in pediatric patients without broncho-pulmonary disease (Review), Cochrane Library 2013, Issue 5. АЦЦ® Лонг, табл. шипучі по 600 мг, РП МОЗ України № UA/6568/01/01. Інформація для спеціалістів охорони здоров'я. Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: + 380 (44) 389 39 30 (вартість дзвінків згідно з тарифами вашого оператора зв'язку), drugs_safety.ukraine@novartis.com, www.sandoz.ua. 4-61-АЦЦ-ОТС-0917.

SANDOZ A Novartis
Division



Сімейна медицина в Україні та у Європі: досягнення, проблеми і перспективи

7-8 червня у Києві відбулася науково-практична конференція з міжнародною участю «Первинна медична допомога: кращі практики сімейної медицини». На заході виступили провідні українські і світові науковці, сімейні лікарі (СЛ), організатори охорони здоров'я (ОЗ). Представлені доповіді стосувалися післядипломної освіти лікарів загальної практики – сімейної медицини (ЗПСМ), проблемних аспектів у їхній роботі, вітчизняних досягнень у цій області та досвіду закордонних колег. Крім цього, протягом двох днів учасники конференції мали змогу поспілкуватися з менеджерами ОЗ, почути їхні думки щодо перспектив розвитку медичної галузі, а також оцінити напрацювання пілотних регіонів у реформуванні первинної медико-санітарної допомоги (ПМСД). Пропонуємо читачам «Медичної газети «Здоров'я України» стислий огляд деяких виступів.

«Лікарське самоврядування: що отримає професійна спільнота?» – на це запитання відповіла голова Української асоціації сімейної медицини (УАСМ), завідувач кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктор медичних наук, професор Л.Ф. Матюха. Згідно з Мадридською декларацією про професійну автономію та самоврядування лікарів (1987), професійна автономія є неодмінною умовою надання високоякісної медичної допомоги й одним з надважливих принципів медичної етики. Баланс між керівними засадами держави та професійним самоврядуванням є найбільш вдалою моделлю управління медичною галуззю. Самоврядні лікарські організації успішно діють у багатьох країнах (Польща, Болгарія, Румунія, Швейцарія, Словаччина, Норвегія, Словенія, Хорватія, Чорногорія, Іспанія, Туреччина, США, Канада), їхня діяльність зазвичай регламентується спеціальними законами. Наприклад, лікарська самоврядна асоціація Фінляндії виконує функцію медичної профспілки, активно захищаючи права лікарів на достойну оплату праці, оптимальний робочий день, соціальний захист тощо; займається формуванням політики охорони здоров'я в країні; співпрацює не лише з профільним міністерством, а й з міністерствами освіти, фінансів, соціальної політики; бере участь в організації та розробці програм підготовки медичних кадрів. Самоврядні професійні спілки відрізняються від інших громадських, у т. ч. профспілкових, організацій завдяки певним адміністративним повноваженням, юридичній та фінансовій відповідальності кожного лікаря перед організацією за свою професійну діяльність; відповідальності лікарського самоврядування за результати діяльності кожного лікаря перед пацієнтами та державою.

Закон «Про громадські об'єднання» № 4572-VI від 22.03.2012 вказує, що професійним організаціям заборонено втручатися в справи держави. Разом з тим лікарські асоціації залучаються до розробки та вдосконалення нормативної бази, створення клінічних настанов і протоколів лікування, тобто їхня діяльність орієнтована на якість медичного обслуговування. Представники асоціацій залучаються як експерти, які можуть фахово проаналізувати стан справ і рекомендувати керівникам галузі ОЗ найефективнішу модель дій у тій чи іншій ситуації. Завданнями самоврядної лікарської організації є забезпечення високого рівня професіоналізму в медицині; встановлення стандартів для лікарів у медичній освіті, практиці й етиці; забезпечення юридичного та соціального захисту лікарів – членів організації; захист інтересів пацієнтів у суспільних процесах; поширення об'єктивної соціально значущої

інформації, що стосується діяльності медпрацівників і функціонування галузі в цілому; формування політики стосовно медичної освіти та ОЗ, підвищення ефективності регулювання господарської та професійної діяльності у цій галузі; участь у внесенні поправок у закони, що регламентують медичну діяльність чи належать до суміжних сфер; здійснення визначального впливу на процеси ліцензування, реєстрації та перереєстрації.

Член Європейської академії викладачів сімейної медицини та загальної практики Michael Haggis (м. Бат, Велика Британія) присвятив свою доповідь системі щорічної атестації СЛ у Сполученому Королівстві. Кожен громадянин цієї країни реєструється у власного лікаря ЗПСМ, кількість яких становить близько 35 тис. на 60 млн населення, і надалі більшість заходів медичної допомоги – від педіатричного спрямування до геронтологічного профілю – надається СЛ. Лікар загальної практики виконує роль т. зв. воротаря: пацієнт не може отримати консультацію вузького спеціаліста, не звернувшись перед тим до свого СЛ (окрім певних невідкладних випадків). Як тільки встановлено діагноз та призначено схему терапії, хворий продовжує лікування під керівництвом СЛ. Усі лікарі та медсестри Національної служби ОЗ Великої Британії щороку підлягають атестації, яка проводиться у форматі співбесіди з досвідченими колегами. При цьому надається систематичний зворотний зв'язок, щоб зосередити увагу на зусиллях лікаря у перегляді та вдосконаленні практики. Які ж області діяльності СЛ перебувають у фокусі? Цей перелік включає знання та навички СЛ; безпеку і якість надання атестованим лікарем медичної допомоги; спілкування, партнерство та роботу в команді; створення та підтримку довіри пацієнтів і колег. Під час атестації лікарі надають відгуки пацієнтів, у т. ч. подяки та скарги, аналіз випадків з власної практики, докази безперервного професійного розвитку і самовдосконалення (курси післядипломної освіти, online-навчання, опрацювання фахових журналів), дані клінічного аудиту (порівняння кількості пацієнтів з певною нозологією за звітний та попередній роки, аналіз зроблених призначень і направлень до вузьких спеціалістів). Один раз на 5 років проводиться збір анонімних письмових відгуків про СЛ від інших лікарів і медичних сестер й аналіз зворотного зв'язку від пацієнтів за стандартизованими опитувальниками. Основним вихідним продуктом атестації є узгоджений атестатором і лікарем персональний план розвитку (ППР) на наступний рік, який передбачає окреслення областей, що підлягають вивченню. Під час наступної атестації, яка, як правило, вимагає близько 8 год підготовки та триває 2-3 год,

розглядається виконання ППР. У разі незадовільного результату лікар втрачає ліцензію на практику. Доповідач наголосив, що атестація не є способом визначити погану роботу лікаря, а отже, має бути позитивним процесом, спрямованим на виявлення областей діяльності лікаря, що потребують удосконалення.

Виступ відповідального секретаря Ізраїльської асоціації сімейних лікарів Michal Shani стосувався критеріїв оцінки якості роботи лікаря ЗПСМ. За визначенням, якість медичної допомоги – це міра, якою надання медичних послуг фізичним особам і групам населення підвищує ймовірність бажаних наслідків для здоров'я. Показниками якості можуть виступати будь-які виміри процесу чи результатів медичної допомоги. Загалом показники якості повинні корелювати з вищим рівнем безпеки пацієнта та нижчими показниками смертності. Наприклад, якість роботи закладу ОЗ демонструє наявність застосування в закладі електронного варіанта медичного запису (історії хвороби), частка відповідно сертифікованих лікарів тощо. Оцінка процесу надання медичної допомоги передбачає числові показники, наприклад відсоток жінок, які проходили мамографію, частка осіб з цукровим діабетом, які контролюють рівень глюкози крові тощо. Існують також критерії, що відображають дії суб'єкта медичних послуг: відсоток пацієнтів, які померли внаслідок хірургічного втручання; динаміка післяопераційної смертності, частота внутрішньолікарняних інфекцій. Чітка оцінка якості роботи в системі ОЗ дає можливість порівнювати різні заклади в довгостроковому аспекті, допомагає пацієнтам приймати рішення (наприклад, обирати лікарню) та встановлювати пріоритети, стандартизує подання звітності, управління та проходження акредитації, спонукає до покращення якості надання медичних послуг. Однак індикатори не завжди є прямим показником якості, оскільки остання є складним багатограним поняттям, що вимагає комплексного підходу до медичної допомоги. Програму індикаторів якості в Ізраїлі було запроваджено у 2004 р. як дослідницьку. Наразі ця система нараховує 69 показників (частка вимірювання індексу маси тіла в осіб віком 20-74 років, частка пацієнтів, яким було проведено скринінг раку товстого кишечника, відсоток визначення глікованого гемоглобіну в пацієнтів з неконтрольованим цукровим діабетом тощо). На переконання доповідача, контролювати всі ці показники потрібно для корекції подальшої тактики управління галуззю, оскільки покращення якості медичної допомоги – постійний процес.

Член комітету EURACT з безперервної медичної освіти, доцент Ruth Kalda (Тартуський університет, Естонія) представила аудиторії



досвід післядипломної освіти та проходження атестації СЛ у Європі. Безперервна медична освіта (БМО), або безперервний професійний розвиток (БПР), охоплюють найбільш тривалий період професійного життя СЛ. БПР передбачає систематичне вдосконалення і безперервне отримання та/або посилення знань, навичок і компетенцій фахівців у галузі ОЗ. Доповідач охарактеризувала моделі, підходи та методи БМО/БПР у різних країнах Європи, а також описала системи фінансування й організації атестації СЛ. Атестація лікарів (повторна сертифікація/ліцензування) є процесом, за допомогою якого зареєстровані фахівці галузі ОЗ періодично демонструють, що їхні знання відповідають сучасним науковим даним, а самі вони спроможні застосовувати ці знання в подальшій практиці. Основною метою атестації кожного СЛ є забезпечення високої якості надання медичної допомоги, безпеки та довіри пацієнтів. Формальна процедура повторної сертифікації існує у 23 країнах з 38 проаналізованих, причому в 17 з них вона обов'язкова, і лише в 6 – добровільна. У більшості країн, де існує атестація (21 з 23), основою її є накопичення визначених кредитних балів. Види діяльності, які оцінюються, включають проведення майстер-класів і лекцій, участь у семінарах, симпозиумах та конференціях, навчання online, написання наукових статей. Оплата заходів БМО/БПР переважно здійснюється за рахунок самих СЛ, фармацевтичних компаній і професійних організацій; рідше – коштом держави, медичних університетів та страхових компаній. Якщо СЛ не відповідає критеріям для подальшої сертифікації, можливі такі варіанти: надання додаткового часу для збору кредитних балів (9 країн), тимчасова ліквідація ліцензії (8 країн), спеціалізований іспит (усний чи письмовий) або індивідуальне обговорення причин ситуації, що склалася.

Директор Інституту сімейної медицини НМАПО ім. П.Л. Шупика, член правління УАСМ, доктор медичних наук, професор О.Г. Шекера ознайомив слухачів з удосконаленням нормативно-правового забезпечення ПМСД на засадах СМ. Відповідно до програмного документа ВООЗ «Здоров'я-2020: основи європейської політики і стратегія для XXI століття», ПМСД є основою системи ОЗ. ПМСД – це перший рівень контакту окремих осіб, сім'ї та громади з національною системою ОЗ, який максимально наближає медичну допомогу до місця проживання та є першим етапом безперервного процесу ОЗ населення. На сьогодні мережа закладів ПМСД в Україні представлена 5,5 тис. центрів ПМСД та амбулаторіями СМ. Кількість медичного персоналу перевищує 35 тис. осіб, з них

Продовження на стор. 52.

Сімейна медицина в Україні та у Європі: досягнення, проблеми і перспективи

Продовження. Початок на стор. 51.

13,5 тис. лікарів ЗПСМ і 22 тис. середнього медичного персоналу за цією спеціальністю. Один СЛ обслуговує дільницю – 1,5-2 тис. населення (500-600 сімей). Законодавство України у сфері надання ПМСД на засадах СМ ґрунтується на положеннях Конституції України та складається з Основ законодавства України про охорону здоров'я, а також з інших законодавчих і нормативно-правових актів. Згідно із цими законами функціонування СМ базується на вільному виборі суб'єкта надання ПМСД, усвідомленому виборі методів профілактики, діагностики, лікування відповідно до рекомендацій; відповідальності пацієнта та членів його сім'ї за стан власного здоров'я і достовірне та своєчасне інформування спеціалістів СМ. Основними засадами СМ є сімейний підхід, орієнтованість на пацієнта, профілактична спрямованість, доступність, рівність, відсутність дискримінації, багатопрофільність, безперервність, тривалість, координація. Доповідач зробив висновок, що успіх і темп реформи ОЗ залежать від обґрунтованості, виваженості й адаптованості усіх кроків до національних реалій; зацікавленості та узгодженості дій органів влади усіх рівнів; підготовленості та мотивації керівників органів управління та закладів ОЗ.

У виступі головного позаштатного спеціаліста із ЗПСМ департаменту охорони здоров'я Дніпропетровської обласної державної адміністрації Н.В. Пучкової було розглянуто питання стану реформованої галузі ПМСД Дніпропетровщини. На сьогодні в області діють 56 центрів ПМСД, 419 амбулаторій і 393 фельдшерсько-акушерські пункти. Доповідач представила деякі окремі показники якості та доступності роботи ПМСД Дніпропетровської області станом на 2016 р. у порівнянні з відповідними індикаторами 2012 р. Зокрема, смертність від туберкульозу знизилася на 28,1%, захворюваність на туберкульоз – на 42,5%, розповсюдженість інфарктів – на 27,2%, інсультів – на 29,3%. Відзначено також зниження малолітньої смертності на 16,8%, зменшення питомої ваги технологічних і непрофільних виїздів бригад швидкої медичної допомоги. Безпеченість області лікарями ЗПСМ зросла в 3,3 раза. В області створено систему безперервного навчання медичного персоналу включно із засвоєнням практичних навичок у 36 тренінгових центрах. Щороку подібне навчання проходить понад 4 тис. осіб. Основними пріоритетами ПМСД Дніпропетровської області є європейський вектор розвитку сфери ОЗ, наступність і послідовність галузевої політики, розвиток ПМСД на засадах ЗПСМ.

Доповідь директора Українського науково-дослідного інституту соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, головного позаштатного спеціаліста МОЗ зі спеціальності «Наркологія. Психіатрія», доктора медичних наук І.Я. Пінчук охоплювала аспекти психічного здоров'я, яким мають опікуватися СЛ і психіатр. Згідно з визначенням ВООЗ, психічні захворювання мають місце в 4-26% населення планети, водночас 35-50% осіб з подібними патологічними станами не отримують спеціалізованого лікування. У пацієнтів з психічними розладами ризик розвитку деяких соматичних захворювань (діабету, інсульту, серцево-судинної та респіраторної патології), а також показники смертності є вищими. Показано, що 60% пацієнтів СЛ мають ознаки психологічного дистресу,

а наявність хронічного соматичного захворювання збільшує ймовірність розвитку депресії більш ніж удвічі. Цікаво, що 10-20% загальної популяції звертаються до закладів ПМСД з проблемами психічного здоров'я, утім, 30-50% з них відмовляються від консультації психіатра.

СЛ є першою ланкою охорони психічного здоров'я. У компетенції СЛ перебувають проведення комплексу профілактичних заходів, раннє виявлення порушень здоров'я психіки, своєчасна організація консультації лікаря-психіатра, курація визначених груп пацієнтів з психічними розладами під керівництвом лікарів-психіатрів. СЛ, медичні сестри та немедичний персонал (психологи, соціальні працівники) здійснюють скринінг, діагностику та лікування психічних розладів у системі ПМСД, забезпечують направлення до вузького спеціаліста, проводять санітарно-просвітницьку роботу, а також надають першу психологічну допомогу після природних катастроф, актів насильства, нещасних



випадків. На прикладі клінічного протоколу «Депресія» доповідач пояснила, яку допомогу можуть надавати СЛ. Лікарю ЗПСМ слід провести консультування пацієнта з роз'ясненням у доступній формі особливостей перебігу та лікування депресії, надати рекомендації щодо модифікації способу життя, харчування та фізичної активності, а також щодо медикаментозної терапії (у разі її призначення). Крім цього, СЛ узгоджує з хворим лікувальні заходи, проводить навчання пацієнта щодо дотримання їхнього режиму та технік самоконтролю, забезпечує моніторинг терапії. Особам з депресією помірного ступеня (або легкого ступеня за наявності обтяжуючих обставин чи неефективності заходів немедикаментозної корекції впродовж 2-4 тиж) СЛ може призначати антидепресанти.

І.Я. Пінчук також представила слухачам досвід взаємодії психіатричної та первинної медичної служб у пілотному проекті виїзних бригад охорони психічного здоров'я. До складу такої бригади входять фахівці медичних, психологічних та соціальних спеціальностей, які надають амбулаторну спеціалізовану медичну та психосоціальну допомогу особам з психічними розладами в них удома та на території проживання громади. Задачами цієї моделі роботи є забезпечення комплексної спеціалізованої допомоги у сфері психічного здоров'я для зменшення частоти госпіталізацій та покращення соціального

функціонування пацієнтів, а також посилення потенціалу СЛ у сфері виявлення та лікування поширених психічних розладів. Проміжні підсумки проекту за 9 місяців роботи полягають у тому, що задовільну співпрацю із СЛ було налагоджено у 2 регіонах з 4, а саме у Слов'янську та Сумах. Результатами цієї взаємодії стало збільшення кількості вперше діагностованих психічних порушень, більша прихильність пацієнтів до лікування, ведення СЛ пацієнтів з легкими депресивними та тривожними розладами.

Директор департаменту охорони здоров'я Полтавської обласної державної адміністрації В.П. Лисак розповів слухачам про семирічний досвід реформи ПМСД у Полтавській області. На базі 42 колишніх дільничних лікарень було створено 22 амбулаторії ЗПСМ з денними стаціонарами, 8 відокремлених відділень центральних районних лікарень, 7 територіальних соціальних центрів, 2 заклади для соціальної реабілітації наркозалежних осіб, 1 будинок матері та дитини для соціально неадаптованих жінок, 1 відділення-хоспіс, 1 пункт тимчасового базування екстреної медичної допомоги. Наразі забезпеченість області амбулаторіями ЗПСМ на 10 тис. населення в сільській місцевості дорівнює 4,0 (норматив МОЗ – 3,3), а в містах – 1,0 (відповідає нормативу). Доповідач повідомив, що підхід до реформування має бути комплексним і включати розвиток ПМСД, спрямований на доступність



та профілактику; оптимізацію вторинного рівня надання медичної допомоги за принципами безпеки, якості, медико-економічної доцільності; реформування третинного рівня на засадах високотехнологічності, інтенсивності, якості та обґрунтованості; створення єдиної служби надання екстреної медичної допомоги. Важливими також є освіта та післядипломне навчання спеціалістів.

У виступі доцента кафедри педіатрії № 2 НМАПО ім. П.Л. Шупика, кандидата медичних наук В.В. Корнєвої стверджувалося, що інтегроване ведення хвороб дитячого віку (ІВХДВ) є важливим інструментом в практиці СЛ. У 47% країн Європи охорона здоров'я дітей проводиться педіатрами та СЛ, у 35% – тільки педіатрами, у 18% – тільки СЛ. За даними ВООЗ/ЮНІСЕФ, серед дітей віком до 5 років 70-90% летальних випадків зумовлені такими причинами, як захворювання дихальної системи (переважно пневмонії), діарея, малярія, кір, ВІЛ-інфекція, неонатальні патологічні стани (недоношеність, асфіксія, інфекційні процеси). Порушення харчування підвищує ризик смерті від цих хвороб: зазначений фактор реєструється більш ніж у половині випадків смерті дітей до 5 років. Стратегія ІВХДВ у першу чергу спрямована на допомогу саме таким дітям. У наш час ІВХДВ впровадило понад 100 країн світу, що мало наслідком зниження дитячої смертності та покращення якості життя дітей. У 2009-2010 рр. стратегію ІВХДВ було адаптовано до вітчизняних реалій і розпочато її впровадження в Україні. Існує комп'ютерна навчальна програма, самостійна робота

з якою дозволяє медичним працівникам опанувати навички ведення пацієнтів з основними хворобами дитячого віку за допомогою клінічного посібника ІВХДВ. Програма дає можливість переглядати фото- та відеоматеріали, виконувати необхідні для закріплення знань вправи, перевіряти свої знання. Крокми стратегії ІВХДВ є оцінка клінічних ознак захворювання та загального стану дитини, класифікація стану дитини відповідно до виявлених порушень, визначення лікування, надання батькам інструкцій з терапії, профілактики та загальних питань здоров'я, забезпечення подальшого догляду за дитиною. Система ІВХДВ є універсальним підходом для лікаря, фельдшера та медичної сестри. Одна з основних переваг цієї стратегії – обмежена кількість медикаментів для вирішення 75% клінічних проблем, у т. ч. 9 лікарських засобів для планової терапії та 6 препаратів для надання догоспітальної допомоги. Впровадження ІВХДВ в Снятинському районі Івано-Франківської області сприяло різкому зниженню неонатальної та постнеонатальної смертності. На тлі цього зріс рівень довіри до медичних працівників, підвищилася кількість дітей до 6 міс, які перебувають виключно на грудному вигодовуванні (з 57 до 64%), унаслідок відсутності призначень зайвих медикаментозних препаратів знизилася вартість лікування і зменшився ризик алергізації та виникнення побічних ефектів.

Кандидат медичних наук Х.С. Симчич (ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет») зупинилася на особливостях функціонування СМ в об'єднаних територіальних громадах Івано-Франківської області. Інтеграція України у європейський простір можлива лише через розвиток самодостатньої системи місцевого самоврядування на засадах і принципах Європейської хартії, що є одним з джерел муніципального права держав регіону. З 2014 р. в Україні прийнято низку законів, що серед іншого мають на меті боротьбу з надмірною подрібненістю адміністративно-територіальних одиниць. У зв'язку із цим на основі 800 територіальних громад України шляхом укрупнення створили 159 об'єднаних територіальних громад (ОТГ). Одним з найбільш позитивних моментів цього процесу стало надання ОТГ медичної субвенції з державного бюджету, яка дає громаді можливість самостійно приймати рішення стосовно фінансування закладів ОЗ. Розмір субвенції встановлювався залежно від кількості населення та території ОТГ. Доповідач надала інформацію стосовно фінансування та кількості медичних закладів основних ОТГ Прикарпаття (Верхнянська, Печеніжинська, Старобородчанська, Білобєризька) та перерахувала основні фінансові аспекти лікувально-господарської діяльності закладів ПМСД: забезпечення заробітної плати, нарахування до заробітної плати та відраджень, забезпечення паливом, медикаментами для невідкладної медичної допомоги, оплата пільгових рецептів, додаткові кошти на впровадження енергоефективних технологій, оновлення матеріально-технічної бази, інформатизація робочого місця лікаря ЗПСМ.

Важливість подібних заходів є очевидною. Спілкуючись із колегами та однодумцями, вітчизняні СЛ знаходять відповіді як на практичні, так і на організаційні питання, спільними зусиллями окреслюють коло наявних проблем й усвідомлюють найближчі перспективи розвитку галузі ЗПСМ.

Підготувала Лариса Стрільчук



Ереспал®

Фенспірид

**НОВИЙ ІМІДЖ
ДОВЕДЕНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ**

ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ І ХРОНІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ

- ✓ Дихальних шляхів
- ✓ ЛОР-органів
- ✓ ХОЗЛ**

**ОНОВЛЕНИЙ
СКЛАД**



✓ Для дітей*

✓ Для дорослих*



Склад: 1 таблетка містить 80 мг фенспіриду гідрохлориду, 100 мл сиропу містить 200 мг фенспіриду гідрохлориду. **Фармакотерапевтична група:** Засоби, що діють на респіраторну систему. Інші засоби для системного застосування при обструктивних захворюваннях респіраторної системи. Код АТХ R03D X03. **Фармакологічні властивості:** Ереспал® має антибронхоконстрикторні та протизапальні властивості, зумовлені взаємодією кількох пов'язаних механізмів: блокування Н1-гістамінових рецепторів та спазмолітична дія на гладку мускулатуру бронхів; протизапальна дія, яка є результатом зменшення продукції різноманітних прозапальних факторів (цитокінів, TNF- α , похідних арахідонової кислоти, простагландинів, лейкотрієнів, тромбоксану, вільних радикалів); деякі з них також чинять бронхоконстрикторну дію; блокування α -адренорецепторів, які стимулюють секрецію в'язкого слизу. **Показання:** Лікування гострих та хронічних запальних процесів ЛОР-органів та дихальних шляхів (отит, синусит, риніт, ринофарингіт, трахеїт, ринотрахеобронхіт, бронхіт), хронічних обструктивних захворювань легень (ХОЗЛ)**, у складі комплексної терапії бронхіальної астми. Сезонний та цілорічний алергічний риніт та інші прояви алергії з боку респіраторної системи та ЛОР-органів. Респіраторні прояви кору, грипу. Симптоматичне лікування коклюшу. **Протипоказання:** Підвищена чутливість (алергія) до активної речовини або до будь-якого з компонентів препарату. Дитячий вік до 2 років#. Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій#. Одночасне застосування фенспіриду та седативних препаратів або вживання алкоголю не рекомендовано. **Особливості застосування:** Таблетки. Лікування препаратом не замінює антибіотикотерапію. Сироп. До складу препарату входить сахароза, тому пацієнтам із рідкісними спадковими формами непереносимості фруктози, синдромом мальабсорбції глюкози та галактози, сахарозо-ізомальтазою недостатністю не рекомендовано призначати цей препарат. Пацієнтам із цукровим діабетом при застосуванні препарату Ереспал®, сироп, необхідно враховувати наступну інформацію: 5 мл препарату містить 3 г сахарози, відповідно 15 мл сиропу містить 9 г сахарози. Через наявність у складі препарату парабенів (метилпарагідроксибензоат та пропілпарагідроксибензоат) цей лікарський засіб може викликати алергічні реакції (можливо відстрочені). **Застосування у період вагітності або годування груддю:** Дані щодо застосування фенспіриду під час вагітності обмежені. Тому застосовувати препарат у період вагітності не рекомендується, проте діагностування вагітності під час лікування фенспіридом не є приводом для переривання вагітності. У дослідженнях на тваринах спостерігалися випадки виникнення вовчої пащі у щурів та кролів. Невідомо, чи проникає фенспірид у грудне молоко. Тому Ереспал® не слід застосовувати у період годування груддю. **Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами:** Оскільки препарат може викликати сонливість, то він має незначний вплив на здатність керувати транспортними засобами або працювати з іншими механізмами, особливо на початку лікування або працювати з іншими механізмами у разі одночасного вживання алкоголю. **Спосіб застосування та дози:** Таблетки. Ереспал® у формі таблеток рекомендовано застосовувати дорослим. Для перорального застосування. Застосовувати перед їдою. Звичайна рекомендована терапевтична доза для лікування хронічних запальних процесів становить 2 таблетки на добу (вранці та ввечері). Для посилення ефекту і/або у разі гострих захворювань рекомендовано застосовувати 3 таблетки на добу (по 1 таблетці вранці, вдень і ввечері). Сироп. Для перорального застосування. Використовуйте мірний стаканчик#. Добову дозу слід розподілити на 2-3 прийоми та приймати перед їжею. Рекомендовану добову дозу слід призначати з урахуванням маси тіла та віку, але вона не повинна перевищувати добову дозу (див. нижченаведену інформацію). Застосування дітям від 2 років. Рекомендована добова доза становить 4 мг/кг маси тіла (2 мл/кг маси тіла). Дітям віком від 2 років з масою тіла менше 10 кг: добова доза становить 10-20 мл сиропу, що відповідає, 20-40 мг фенспіриду гідрохлориду на добу. Дітям віком від 2 років з масою тіла понад 10 кг до 12 років: добова доза становить 30-60 мл, сиропу, що відповідає 60-120 мг фенспіриду гідрохлориду на добу. Застосування дорослим та дітям віком від 12 років. Добова доза сиропу становить 45-90 мл, сиропу, що відповідає 90-180 мг фенспіриду гідрохлориду на добу. **Передозування:** **Побічні реакції*****: Часто: Розлади травлення, нудота, біль у шлунку. Рідко: Сонливість, еритема, висипання, кропив'янка, ангіоєдема, фіксована еритема. Частота невідома: Запаморочення, помірна тахікардія, яка зменшується після зниження дози; пальпітація, вірогідно пов'язана з тахікардією; артеріальна гіпотензія, вірогідно пов'язана з тахікардією; діарея, блювання; свербіж, токсичний епідермальний некроліз, синдром Стівенса-Джонсона, астения (слабкість), втома. **Упаковка:** По 15 таблеток у білестері (ПВХ/алюміній); по 2 білестери у коробці з картону. По 150 мл сиропу у флаконі. По 1 флакону разом з мірним стаканчиком зі шкалою у коробці з картону. **Категорія відпуску:** За рецептом. **Виробник:** Laboratoire Servier Industrie, France.

* Детальна інформація викладена в інструкції для медичного застосування препарату Ереспал®, таблетки та Ереспал®, сироп

** Для препарату Ереспал®, таблетки

Для препарату Ереспал®, сироп

Сироп Ереспал з мірним стаканчиком очікується в Україні з січня 2018 р.

Регістраційні посвідчення: таблетки № UA/3703/02/01 Наказ МОЗ України 04.09.2015 № 578 (ЕРЕСПАЛ®); сироп № UA/3703/01/01 Наказ Міністерства охорони здоров'я України 12.06.2017 № 640.

Інформація призначена для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників
Copyright © 2017 ТОВ «Серв'є Україна». Всі права захищені.

Імпортер: Товариство з обмеженою відповідальністю «Серв'є Україна»: 01054, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 24. Тел.: (044) 490-34-41, факс: (044) 494-14-96. Для додаткової інформації відвідайте сайт: www.servier.ua.



Завдання та можливості комплексної протизапальної терапії в отоларингологічній практиці

Сучасна оториноларингологія, як і медицина в цілому, не стоїть на місці. Щороку з'являються нові препарати, тією чи іншою мірою змінюється бачення принципів лікування. Так, останніми роками переглянуто показання та види антибіотикотерапії, погляди на місцеве лікування, обмежені оперативні втручання. Водночас протизапальна терапія залишається незмінним та обов'язковим видом лікування при захворюваннях ЛОР-органів.

Усі ці питання порушувалися в ході науково-практичної конференції «Фармакотерапія і хірургічні методи лікування захворювань ЛОР-органів у дорослих та дітей», що відбулася 15-16 травня в м. Запоріжжя.



Завідувач кафедри оториноларингології Української медичної стоматологічної академії (м. Полтава), доктор медичних наук, професор **Сергій Борисович Безшапочний** у своїй доповіді «Запалення як основа патогенезу гострого риносинуситу. Патогенез та підходи до терапії» окреслив завдання протизапальної терапії в лікуванні гострого риносинуситу (ГРС).

– ГРС – надзвичайно поширене на сьогодні захворювання, узагальнити статистичні дані щодо якого наразі доволі складно у зв'язку з тим, що до його лікування долучаються не тільки оториноларингологи, а й сімейні лікарі, терапевти, педіатри. Проте навіть офіційна статистика дає змогу оцінити масштаби поширення захворювання. Так, залежно від сезону захворюваність на ГРС в Україні становить 5-15 випадків на 1 тис. населення. Близько 15% дорослих страждають на різноманітні форми риносинуситу. За останні 5 років захворюваність на них зростає щонайменше у 2 рази, збільшується, на жаль, і кількість госпіталізацій. ГРС – найбільш частий діагноз у рутинній ЛОР-практиці, в середньому його встановлюють 20,5% хворих, які звернулися до отоларинголога.

То яку ж роль у розвитку та перебігу ГРС відіграє запалення? Щоб зрозуміти це, слід згадати патогенез ГРС. Процес розпочинається як гостра респіраторна вірусна інфекція, унаслідок чого вірусні агенти руйнують клітини в'язкого епітелію порожнини носа й навколоносових синусів, що, у свою чергу, порушує реологію секрету. Цей процес супроводжується виділенням великої кількості медіаторів запалення – гістаміну, простагландинів, лейкотрієну. Робота медіаторів запалення, додатково до дії вірусів, призводить до набряку слизової оболонки носа і навколоносових синусів, а також до підвищення продукції густого слизу та, відповідно, до порушення мукоциліарного транспорту. Всі ці процеси клінічно проявляються симптомами ГРС. Подальша блокада співає навколоносових синусів, виникнення сприятливих умов для розмноження бактеріальної флори стають факторами трансформації вірусного ГРС у поствірусний та бактеріальний.

Сучасні вимоги до терапії ГРС передбачають комплексну дію на основні ланки патогенезу: зменшення запалення, набряку, нормалізацію реології назального секрету, відновлення параметрів мукоциліарного кліренсу. Відтак, обираючи препарати для лікування ГРС, перевагу слід надавати тим, що мають комплексну дію, спрямовану на всі зазначені механізми. Таким препаратом є **Ереспал®** (фенспірид виробництва компанії «Серв'є»), який наразі широко застосовують не лише в оториноларингологічній, а й у загальноотерапевтичній практиці.

Важливою особливістю Ереспалу є потужна протизапальна дія, спрямована на зниження секреції в'язкого назального слизу, зниження набряку та зменшення деструктивних явищ в епітеліальних клітинах, відновлення мукоциліарного транспорту. Протизапальна дія Ереспалу зумовлена впливом на метаболізм арахідонової кислоти, який реалізується через обмін кальцію. Гальмуючи надходження кальцію в клітини запалення, Ереспал® знижує активність фосфоліпази А₂, що, у свою чергу, сповільнює розпад арахідонової кислоти, унаслідок чого пригнічується синтез простагландинів та лейкотрієнів. У цьому полягає головна відмінність Ереспалу від нестероїдних протизапальних препаратів, які, блокуючи

циклооксигеназний шлях, сприяють зменшенню синтезу простагландинів, не впливаючи на синтез лейкотрієнів. Завдяки антагонізму з H₁-гістаміновими та α₁-адренорецепторами, Ереспал® також має антигістамінну дію і сприяє зниженню продукції в'язкого слизу та покращенню мукоциліарного кліренсу. Отже, хоча Ереспал® не належить до стероїдних чи нестероїдних протизапальних засобів, препарат виявляє унікальну дію на запальні процеси в слизовій оболонці дихальних шляхів через вплив на всі медіатори запалення одразу, що дає змогу досягати більш швидкого та по-справжньому комплексного ефекту.

Ереспал®, окрім теоретичного обґрунтування ефективності, має широкую доказову базу. Чимало науковців розкрили у своїх роботах ефекти цього препарату на практиці. Наприклад, у дослідженні Р.Г. Аютина і М.Є. Студьонного (2006) було продемонстровано сприятливий вплив Ереспалу на відновлення параметрів мукоциліарного кліренсу та пришвидшення одужання хворих на ГРС. У дослідженні взяли участь 43 учасники віком від 15 до 65 років. Пацієнти були рандомізовані на дві групи: контрольну (отримували звичне лікування ГРС) та основну (отримували звичне лікування ГРС + Ереспал®). Згідно з результатами дослідження з вивчення динаміки скарг та клінічної картини автори дійшли висновку, що порівняно із хворими контрольної групи в пацієнтів основної групи швидше зупинилися виділення з носа, відновлювався нюх, нормалізувалися температура тіла та риноскопична картина, відновлювалося носове дихання та фізіологічні функції слизової оболонки порожнини носа, що свідчить про поліпшення транспортної функції в'язкого епітелію. Було зроблено висновок, що призначення Ереспалу в схемі терапії ГРС не тільки сприяє більш швидкому зникненню симптомів, а й прискорює одужання і запобігає розвитку ускладнень.



Про застосування протизапальної терапії в ЛОР-практиці на прикладі гострого середнього отиту (ГСО) розповів **завідувач кафедри оториноларингології ДУ «Дніпропетровська медична академія МЗ України», доктор медичних наук, професор Володимир Васильович Березнюк**, представивши доповідь «Значення протизапальної терапії в лікуванні гострих середніх отитів».

– ГСО та ГРС – найпоширеніші діагнози у ЛОР-практиці. Щороку у світі діагностують близько 709 млн випадків ГСО, 50% із яких припадає на дітей віком до 5 років. Незважаючи на очевидні досягнення останніх років у терапії ГСО, які сприяли зменшенню кількості випадків хронізації отитів, проблема лікування цього захворювання досі залишається надзвичайно актуальною.

Найчастіше поширення запалення та проникнення інфекції в порожнину середнього вуха відбувається так званим тубогенним шляхом. Первинне вогнище запалення, що виникає у слизовій оболонці носоглотки, поширюється на слухову трубу, порушення дренажно-вентиляційної функції якої призводить до таких процесів у барабанній порожнині, як набряк слизової оболонки, гіперсекреція слизу, порушення мукоциліарного кліренсу. Відтак виникають біль, відчуття закладеності у вусі, зниження слуху. Принципи сучасної терапії ГСО включають три основних види лікування:

- етіотропна терапія – призначення антибактеріальних препаратів;
- патогенетична терапія – застосування протизапальних засобів;
- симптоматична терапія – місцева (вушні краплі, назальні деконгестанти, фізіотерапія) і загальна (знеболювальні, жарознижувальні засоби тощо).

Проведення етіотропної терапії при ГСО має бути клінічно обґрунтоване. Зокрема, призначення антибіотиків необхідне у разі гнійного отиту. Якщо середній отит має катаральний характер і його перебіг не супроводжується виділенням гною, то призначати антибактеріальні препарати недоцільно.

Незалежно від того, чи було призначено хворому етіотропну терапію, важливо якнайшвидше зменшити прояви запального процесу. Патогенетична терапія має бути спрямована на зменшення проявів запалення в носоглотці, слуховій трубці та барабанній порожнині, а також на відновлення дренажно-вентиляційної функції слухової труби. Оптимальним вибором для патогенетичної терапії ГСО є застосування Ереспалу – препарату з комплексною протизапальною дією, спроможного ефективно впливати на всі перераховані ланки патогенезу ГСО. Так, Ереспал® опосередковано блокує синтез арахідонової кислоти, за рахунок чого зменшується вивільнення медіаторів запалення. Препарат водночас є антагоністом H₁-гістамінових рецепторів, завдяки чому зменшується набряк слизових оболонок, і α₁-адренорецепторів, унаслідок чого знижується в'язкість слизу та покращуються параметри мукоциліарного кліренсу.

Ереспал® є засобом із вагомою доказовою базою. Існує велика кількість досліджень, що підтверджують ефективність Ереспалу в лікуванні різноманітних респіраторних захворювань (зокрема, носоглотки) та риносинуситів. Наразі маємо чимало досліджень із вивчення ефективності Ереспалу в терапії отитів. Наприклад, дослідження Н.А. Ареф'євої та О.Є. Савельєвої (2013) демонструє ефективність Ереспалу в лікуванні ексудативного середнього отиту (ЕСО). В дослідженні взяли участь 47 хворих на ЕСО віком від 18 до 54 років. Пацієнтів з ЕСО розподілили на 2 групи: перша (основна) включала 29 хворих, яким у комплексне лікування включали Ереспал® (по 1 таблетці (80 мг) 3 рази на добу протягом 10 днів). Друга група (контрольна) включала 18 хворих на ЕСО, яким проводили традиційну терапію захворювання (проти набряку, судинозвужувальні засоби, місцеві лікувальні процедури, продування слухових труб за відсутності протипоказань, фізіотерапія). Лікування тривало до отримання позитивного клінічного результату. Клінічне спостереження та зіставлення результатів свідчили про виражений протизапальний ефект Ереспалу. Під час використання фенспіриду в комплексному лікуванні ЕСО спостерігалися суб'єктивні та об'єктивні відмінності від групи контролю. В основній групі поліпшення отоскопічної картини відбувалося швидше, в середньому на 6-ту добу. У групі контролю ці терміни виявилися більш тривалими: позитивна динаміка спостерігалася з 8-9-ї доби. Ексудація в барабанну порожнину, за даними імпедансометрії, зменшувалася в основній групі на 5-7-й день, а в групі контролю – на 7-10-й день. Дані аудіометрії та імпедансометрії також свідчили про більш швидке відновлення слухової функції в основній групі порівняно із групою контролю (на 2-4 дні). Слід зазначити, що результати цього дослідження можна впевнено екстраполювати й на консервативну практику лікування гострих і тубарних отитів, адже основний його висновок полягає в тому, що фенспірид справляє потужну протизапальну та протинабрякову дію, яка дає змогу відновлювати дренажно-вентиляційну функцію слухової труби в короткі терміни.

Отже, застосування Ереспалу в комплексній терапії ГСО забезпечує швидке відновлення прохідності слухової труби, зменшення вираженості клінічних симптомів, відновлення слуху в пацієнтів, а відтак, більш швидке одужання.

Підготувала **Олена Риженко**

Рациональная терапия поствирусного риносинусита у детей с рекуррентными заболеваниями респираторного тракта и гиперплазией аденоидов

Наличие рекуррентных заболеваний носоглотки у детей на фоне гиперплазии лимфоидной ткани глотки (ГЛТГ) является актуальной проблемой современной педиатрии и детской оториноларингологии.

Учитывая то, что большинство острых респираторных заболеваний (ОРЗ) имеют вирусную этиологию и являются индуктивным фактором формирования ГЛТГ, сложно осуществлять эффективные этиопатогенетические терапевтические мероприятия. Установлено, что почти 73% детей с ГЛТГ, болеющих рекуррентными респираторными инфекциями, нуждаются в амбулаторно-реабилитационных мероприятиях, а 27% – в специализированной медицинской помощи [1].

Склонность к отечности слизистых оболочек при воспалении вследствие повышенной гидрофильности тканей – особенность детского организма. В такой клинической ситуации всегда возникает опасность развития осложнений, связанных с нарушением дренирования околоносовых пазух и полости среднего уха, что нередко приводит к формированию тяжелого рекуррентного или хронического течения синуситов и отитов. Учитывая особенности течения и лечения воспалительных заболеваний носоглотки у детей, в International Consensus Statement on Allergy and Rhinology (2016) выделяется отдельная нозологическая единица – педиатрический риносинусит, который имеет клинические проявления, распространяющиеся далеко за пределы синоназального региона, с дополнительными симптомами в виде ГЛТГ, астении, нарушений сна, физической боли, психоневрологических нарушений [2], и требует особых комплексных терапевтических подходов.

Многообразие клинических проявлений заболеваний носоглотки побуждает практикующих врачей к применению противомикробных, противоотечных, противовоспалительных, мукоактивных и иммуномодулирующих средств, что сопряжено с высоким риском полипрагмазии. Серьезной проблемой является то, что активная медикаментозная терапия в детском возрасте может быть более опасной, чем само заболевание [3].

В связи с этим важно использовать максимально безопасные лекарственные средства. При лечении вирусно-бактериальных риносинуситов к таким методам относится применение медикаментозных препаратов, созданных на основе растительных компонентов. Крайне важно, чтобы используемые средства наряду с достаточной эффективностью обладали максимальной безопасностью, поскольку применяются у детей. Таким требованиям отвечает комплексный растительный препарат Синупрет® экстракт (Bionorica SE). Одна таблетка содержит 160 мг специального сухого экстракта (3-6:1) ВНО 1016 из корня горечавки (*Radix Gentiana*), цветков первоцвета с чашечкой (*Flores Primulae cum Calycibus*), травы шавеля (*Herba Rumicis*), цветков бузины (*Flores*

Sambuci), травы вербены (*Herba Verbenae*) (1:3:3:3:3). Благодаря комплексному составу и стандартизации по содержанию ключевых биологически активных веществ лекарственных растений Синупрет® экстракт обладает комплексом лечебных свойств, необходимых для эффективного лечения заболеваний верхних дыхательных путей (ВДП). Выраженное секретолитическое и мукокинетическое действие способствует устранению мукостаза, противовоспалительная активность – уменьшению отечности слизистой оболочки и лимфоидных образований ВДП. Противовирусное действие в отношении широкого спектра патогенов снижает вероятность повторных повреждений слизистой и лимфоидной ткани возбудителями острой респираторной вирусной инфекции. Кроме того, Синупрет® экстракт имеет солидную доказательную базу применения при вирусном риносинусите. Его высокая эффективность была доказана в ходе двух хорошо спланированных рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, проведенных в Германии.

Цель работы – повышение эффективности терапии поствирусного риносинусита у детей с рекуррентными заболеваниями респираторного тракта и гиперплазией аденоидов путем использования препарата Синупрет® экстракт.

Разработка эффективных подходов очищения слизистых оболочек носоглотки от патогенных микроорганизмов при поствирусных риносинуситах способна снизить вероятность формирования патологических биопленок, уменьшить воспаление миндалин и, следовательно, снизить количество сигналов к пролиферации, поступающих на лимфоидную ткань, что приводит к уменьшению ее размеров и ограничению хронических очагов инфекции.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 60 детей в возрасте от 12 до 15 лет с диагнозом острого поствирусного риносинусита и гиперплазии аденоидов. В зависимости от схемы лечения пациенты были случайным образом распределены на 2 группы (по 30 детей в каждой). Участники 1-й группы принимали Синупрет® экстракт в течение 14 дней для терапии поствирусного риносинусита, в то время как представители 2-й группы не использовали данное лекарственное средство.

Режим дозирования препарата Синупрет® экстракт: по 1 таблетке 3 р/сут после еды, не разжевывая, запивая достаточным количеством жидкости.

Дети в группах наблюдения были сопоставимы по возрасту, полу, длительности и тяжести болезни, сопутствующей патологии. Клинический осмотр включал оценку анамнеза, фенотипических характеристик ребенка, использование общеклинических методов обследования. Количественное определение секреторного иммуноглобулина А (sIgA) в слюне проводилось методом иммуноферментного анализа тест-систем.

Статистическая обработка полученных результатов для сопоставления двух выборок по частоте встречаемости эффекта производилась с применением углового критерия Фишера (φ). С целью прогнозирования динамики состояния ребенка использовалась оценка относительного риска (ОР) формирования изучавшихся нарушений. ОР показывал силу связи между наличием заболеваний и расстройствами со стороны органов и систем. Значение ОР трактовали следующим образом: 1 – различий между двумя группами не существует; <1 – в экспериментальной группе событие развивается реже, чем в группе сравнения; >1 – в экспериментальной группе событие возникает чаще, чем в группе сравнения.

Наблюдение было выполнено в соответствии с этическими принципами медицинского исследования, проводимого с участием людей, закрепленными Хельсинской декларацией и Нидерландской клинической практикой.

Результаты исследования

Динамика жалоб родителей пациентов, а также симптомов, характеризующих особенности течения патологии носоглотки у детей групп наблюдения на 1-е, 5-е и 14-е сутки терапии, представлена в таблице 1.

Как свидетельствуют данные этой таблицы, использование лекарственного средства Синупрет® экстракт у детей 1-й группы уже на 5-е сутки терапии позволило статистически значимо уменьшить (по сравнению с данными до лечения) количество эпизодов затруднения носового дыхания (на 76,7%; p<0,05), слизисто-гнойных выделений из носовых ходов (на 86,7%; p<0,05), храпа во время сна (на 56,7%; p<0,05), головной боли (на 53,4%; p<0,05), кашля (на 50,0%; p<0,05), ночного кашля (на 53,3%; p<0,05), периорбитального цианоза (на 36,6%; p<0,05), полуоткрытого рта (на 40,0%; p<0,05), гнусавого оттенка голоса (на 33,4%; p<0,05), синдрома постназального затекания (на 73,3%; p<0,05).

При сравнении полученных данных с результатами детей 2-й группы на 5-е сутки терапии было продемонстрировано, что при применении препарата Синупрет® экстракт достоверно быстрее купируются затруднение носового дыхания (на 26,7%; p<0,05), слизисто-гнойные выделения из носовых ходов (на 30,0%; p<0,05), храп во время сна (на 26,7%; p<0,05), головная боль (на 16,7%; p<0,05), кашель (на 20,0%; p<0,05), ночной кашель (на 23,3%; p<0,05), периорбитальный цианоз (на 20,0%; p<0,05), полуоткрытый рот (на 23,3%; p<0,05), синдром постназального затекания (на 30,0%; p<0,05).

После 14 дней терапии у детей обеих групп сохранялась наиболее трудно купируемая симптоматика. В таких случаях применение только лекарственного средства Синупрет® экстракт позволяло добиться клинического улучшения. Так, при сравнении полученных данных с результатами детей 2-й группы на 14-е сутки терапии наиболее трудно купируемых симптомов было обнаружено, что использование препарата Синупрет® экстракт позволяет эффективно купировать затруднение носового дыхания (на 20,0%; p<0,05), храп во время сна (на 23,3%; p<0,05), ночной кашель (на 20,0%; p<0,05), периорбитальный цианоз (на 33,4%; p<0,05), синдром постназального затекания (на 30,0%; p<0,05); различия статистически значимы.

Динамика показателей микробиологического исследования носоглотки у детей групп наблюдения на 1-е и 14-е сутки терапии отражена в таблице 2.

Результаты микробиологического исследования носоглотки у детей групп наблюдения свидетельствуют о том, что применение лекарственного средства Синупрет® экстракт статистически значимо уменьшает количество детей, у которых слизистая оболочка носоглотки колонизирована патогенными и условно-патогенными микроорганизмами (*S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *H. influenzae* и *M. catarrhalis*). Терапия без применения препарата Синупрет® экстракт такого эффекта не имела, поскольку у детей 2-й группы на фоне лечения сохранялся высокий уровень патологической колонизации.

При оценке ОР колонизации данными микроорганизмами было установлено, что при включении лекарственного средства Синупрет® экстракт в схему терапии детей с риносинуситом на фоне ГЛТГ вероятность персистирования *S. pneumoniae* и *H. influenzae* в 2-3 раза, а *M. catarrhalis* – в ≥3 раза ниже.

Для оценки состояния лимфоэпителиальных структур носоглотки и глоточного кольца у детей групп наблюдения использовались результаты цитоморфологического исследования слизистой оболочки носа; их динамика показана в таблице 3.

Продолжение на стр. 58.

Таблица 1. Динамика жалоб пациентов или их родителей, а также симптомов патологии носоглотки у детей групп наблюдения на 1-е, 5-е и 14-е сутки терапии

Признак	1-е сутки		5-е сутки		14-е сутки	
			Группы детей (n=30)			
	1	2	1	2	1	2
Затруднение носового дыхания	30 (100,0%)	30 (100,0%)	7*, ** (23,3%)	15* (50,0%)	2*, ** (6,7%)	8* (26,7%)
Слизисто-гнойные выделения из носа	30 (100,0%)	30 (100,0%)	4*, ** (13,3%)	13* (43,3%)	0*	5* (16,7%)
Храп во время сна	21 (70,0%)	20 (66,7%)	4*, ** (13,3%)*	12* (40,0%)	2*, ** (6,7%)	8* (26,7%)
Головная боль	17 (56,7%)	16 (53,3%)	1*, ** (3,3%)*	6* (20,0%)	0*	2* (6,7%)
Кашель	23 (76,7%)	24 (80,0%)	8*, ** (26,7%)*	14* (46,7%)	1* (3,3%)	4* (13,3%)
Ночной кашель	19 (63,3%)	20 (66,7%)	3*, ** (10,0%)*	10* (33,3%)	1*, ** (3,3%)	7* (23,3%)
Цианотичность вокруг глаз	28 (93,3%)	27 (90,0%)	17*, ** (56,7%)*	23 (76,7%)	4*, ** (13,3%)	14* (46,7%)
Полуоткрытый рот	20 (66,7%)	21 (70,0%)	8*, ** (26,7%)*	15 (50,0%)	3* (10,0%)	7* (23,3%)
Гнусавый оттенок голоса	11 (36,7%)	10 (33,3%)	1* (3,3%)*	4* (13,3%)	0*	4* (13,3%)
Синдром постназального затекания	30 (100,0%)	30 (100,0%)	8*, ** (26,7%)*	17* (56,7%)	1*, ** (3,3%)	10* (33,3%)

Примечания: *достоверность различий по сравнению с показателями до терапии (p<0,05); **достоверность различий по сравнению с показателями 2-й группы (p<0,05).

Таблица 2. Показатели микробиологического исследования носоглотки у детей групп наблюдения на 1-е и 14-е сутки терапии

Признак	1-е сутки		14-е сутки		ОР, 95% ДИ
	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=30)	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=30)	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	12 (40,0%)	11 (36,7%)	3* (10,0%)	7 (23,3%)	0,43 (0,12-1,50)
<i>Streptococcus pyogenes</i>	9 (30,0%)	8 (26,7%)	3* (10,0%)	5 (16,7%)	0,72 (0,28-1,83)
<i>Streptococcus agalactiae</i>	12 (40,0%)	13 (43,3%)	5* (16,7%)	9 (30,0%)	0,66 (0,31-1,39)
<i>Streptococcus mitis</i>	8 (26,7%)	8 (26,7%)	6 (20,0%)	7 (23,3%)	0,90 (0,47-1,73)
<i>Staphylococcus aureus</i>	8 (26,7%)	7 (23,3%)	2* (6,7%)	4 (13,3%)	0,64 (0,20-2,05)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	9 (30,0%)	10 (33,3%)	4 (13,3%)	6 (20,0%)	0,77 (0,34-1,72)
<i>Haemophilus influenzae</i>	8 (26,7%)	9 (30,0%)	2*, ** (6,7%)	7 (23,3%)	0,41 (0,12-1,41)
<i>Moraxella catarrhalis</i>	6 (20,0%)	6 (20,0%)	1* (3,3%)	5 (16,7%)	0,31 (0,05-0,89)

Примечания: *достоверность различий по сравнению с показателями до терапии (p<0,05); **достоверность различий по сравнению с показателями 2-й группы (p<0,05); ДИ – доверительный интервал.

Нежить? Синусит?

Синупрет®



-  усуває нежить¹
-  полегшує носове дихання²
-  запобігає ускладненням³

Розкриваючи силу рослин

Синупрет® сироп. Показання для застосування: гострі та хронічні запальні захворювання придаткових пазух носа. **Спосіб застосування та дози:** діти віком від 2 до 5 років - 3 рази по 2,1 мл; діти віком від 6 до 11 років - 3 рази по 3,5 мл; дорослі та діти від 12 років - 3 рази по 7 мл. **Протипоказання:** Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. **Особливості застосування:** При дотриманні режиму дозування і під лікарським контролем препарат можна застосовувати у період вагітності та годування груддю. **Побічні ефекти:** інколи спостерігаються шлунково-кишкові розлади, реакції підвищеної чутливості шкіри та алергії.

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

Синупрет® сироп: Р.П. №UA/4373/03/01 від 24.07.15.

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

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



корінь
генціани



квітки
бузини



квіти первоцвіту
з чашечкою



трава
вербени



трава
щавлю

Л.С. Овчаренко, д.м.н., профессор, А.А. Вертегел, к.м.н., Т.Г. Андриенко, к.м.н., И.В. Самохин, к.м.н., А.В. Кряжев, к.м.н., В.Ю. Ткаченко, Т.В. Слуцкая, ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

Рациональная терапия поствирусного риносинусита у детей с рекуррентными заболеваниями респираторного тракта и гиперплазией аденоидов

Продолжение. Начало на стр. 56.

Анализ результатов цитоморфологического исследования слизистой оболочки носа показал, что в сравнении с исходными показателями применение препарата Синупрет® экстракт статистически значительно уменьшает количество детей с дистрофическими изменениями эпителия (на 46,6%; $p < 0,05$), эритроцитами и нитями фибрина (на 26,7%; $p < 0,05$), нейтрофилами (на 63,3%; $p < 0,05$), лимфоцитами (на 23,3%; $p < 0,05$), с мицелием и спорами грибов (на 26,7%; $p < 0,05$), микрофлорой (на 66,3%; $p < 0,05$) на назальной поверхности.

Сравнение с результатами обследования пациентов 1-й и 2-й группы показало, что использование лекарственного средства Синупрет® экстракт статистически значительно уменьшает количество детей с дистрофическими изменениями эпителия (на 30,0%; $p < 0,05$), нейтрофилами (на 36,7%; $p < 0,05$), лимфоцитами (на 26,7%; $p < 0,05$), микрофлорой (на 23,3%; $p < 0,05$) на поверхности слизистой оболочки полости носа.

При этом ОР цитоморфологических изменений слизистой оболочки носа в результате включения в схему терапии препарата Синупрет® экстракт снизился в 2-2,5 раза.

Динамика изменения концентрации sIgA в слюне детей групп наблюдения на 1-е и 14-е сутки терапии представлена в таблице 4.

Изменения концентрации sIgA в слюне пациентов групп наблюдения в процессе лечения свидетельствуют о том, что на 14-е сутки от начала использования лекарственного средства Синупрет® экстракт статистически значительно уменьшается количество детей с низким уровнем sIgA в слюне: на 53,3% ($p < 0,05$) по сравнению с показателями до лечения и на 36,7% ($p < 0,05$) при сопоставлении с контрольной группой. ОР развития локального дефицита sIgA при применении препарата Синупрет® экстракт на протяжении 14 суток снизился более чем в 2 раза.

На фоне терапии поствирусных риносинуситов во 2-й группе, не предполагавшей применения лекарственного средства Синупрет® экстракт, сохранялась исходно низкая концентрация sIgA в слюне на 14-е сутки наблюдения.

Интегральным показателем положительного эффекта добавления в схему терапии препарата Синупрет® экстракт у 1-й группы является уменьшение количества детей с бактериальными осложнениями поствирусного риносинусита (на 23,3%; $p < 0,05$), требующими назначения антибиотиков (табл. 5).

У детей 1-й группы в 2,5 раза снизился ОР возникновения бактериальных осложнений и необходимости использования антибиотиков.

Таким образом, добавление в схему терапии поствирусного риносинусита препарата Синупрет® экстракт позволило улучшить клиническое состояние больных, восстановить микробиологический пейзаж и цитоморфологические характеристики слизистой оболочки носа, а также нормализовать уровень защитного sIgA в слюне.

Обсуждение результатов

Рекуррентные заболевания носоглотки у детей являются актуальной проблемой современной педиатрии, которая имеет

несколько составляющих: медицинскую (существенный дефект состояния здоровья и качества жизни пациентов), социальную (в виде фармакоэкономической нагрузки на семью больного ребенка и государство в целом, увеличения количества дней нетрудоспособности родителей), а также этическую (активная медикаментозная терапия в детском возрасте иногда оказывается более опасной, чем само заболевание) [4].

Проблема значительно усложняется, когда в условиях частого повторного локального воспалительного процесса в носоглотке увеличивается инфекционная нагрузка на слизистые оболочки, что способствует компенсаторной гиперплазии лимфоидной ткани глоточного кольца, в частности аденоидов, с формированием механических препятствий для нормального оттока секрета из среднего уха и придаточных пазух носа, а также возникновением рекуррентных и хронических отитов, риносинуситов [5].

В период выздоровления после острого воспаления ВДП для полноценной регенерации слизистой оболочки происходят процессы ее инфильтрации разнообразными клеточными элементами. Такая перестройка слизистой оболочки носоглотки продолжается длительное время, в течение которого нарушение аэродинамики носоглотки приводит к постоянному прогрессивному иммунологическому ремоделированию с сопутствующей гиперплазией лимфоидных структур [6]. Так, у 58% детей с рекуррентными ОРЗ было обнаружено увеличение аденоидов [7]. Данное состояние сопровождается вторичным поражением мерцательного эпителия, что не только объясняет устойчивость этих заболеваний к лечению антибиотиками, но также создает условия для поддержания воспалительной реакции [8].

В этих условиях оптимальным решением терапевтических задач является применение стандартизированных препаратов комплексного действия, произведенных с использованием высококачественного растительного сырья. Лекарственное средство Синупрет® экстракт демонстрирует муколитическую и противомикробную активность, а также способность локально усиливать морфофункциональную регенерацию эпителиальных и лимфоидных структур глоточного кольца без иммуностимулирующей направленности.

Применение препарата Синупрет® экстракт у пациентов 1-й группы сопровождалось уменьшением количества детей с затруднением носового дыхания, слизисто-гнойными выделениями из носовых ходов, храпом во время сна, головной болью, кашлем, периорбитальным цианозом, синдромом постназального затекания (т. е. наблюдалось исчезновение клинической симптоматики назальной обструкции за счет уменьшения размеров глоточной миндалины).

В данных условиях большое значение приобрело исследование микрофлоры, колонизирующей поверхность гиперплазированных структур лимфоглоточного кольца. Результаты нашего исследования совпадали с данными литературы, согласно которым на поверхности аденоидов идентифицируются *S. aureus* (20% от общего объема микробиоты), *S. haemolyticus* (18%), *S. epidermidis* (15%); в меньших количествах присутствовали *E. coli*, *E. faecium*, *P. aeruginosa*, *E. faecalis*, *P. morgani*, *P. mirabilis*, *S. saprophyticus*, *N. subflava*. В 34% случаев были зарегистрированы ассоциации микроорганизмов, а в 30% культуральных образцов роста флоры

не было обнаружено. Установлено, что 27,5-97,0% детей с гиперплазией аденоидов колонизированы различными типами/серотипами *H. influenzae* [9], а 62,5% — нетипируемыми штаммами данного возбудителя [10]. При исследовании распространенности *S. pneumoniae* в лимфоидной ткани носоглотки у 57 детей в возрасте 2-5 лет с гиперплазией аденоидов установлено, что колонизация пневмококками имела место в 70,2% детей, то есть аденоиды можно рассматривать как резервуар этих бактерий [11]. При бактериологическом исследовании носоглотки в группе больных хроническим гиперпластическим тонзиллитом в 78% случаев был выделен *S. pyogenes*, в 67% — *S. aureus*, что способствует возникновению гиперпластических процессов в ткани небных миндалин [12]. Бактериальные биопленки были обнаружены в 35,6% детей с увеличением аденоидов, что, по мнению авторов, приводит к дальнейшей лимфоидной гиперплазии, вентиляционным нарушениям и нарушениям локальной иммунореактивности [13].

Полученный нами выраженный клинический эффект во многом был обусловлен противомикробной активностью препарата Синупрет® экстракт, что выразилось в уменьшении количества детей 1-й группы, слизистая оболочка носоглотки которых была колонизирована патогенными микроорганизмами (*S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*), что ассоциировалось с ослаблением антигенной нагрузки, приводящей к гиперплазии лимфоидных образований глотки.

Для оценки состояния структур лимфоэпителиального глоточного кольца у детей после применения лекарственного средства Синупрет® экстракт мы использовали результаты цитоморфологического исследования носоглотки. В итоге было достигнуто уменьшение количества детей с дистрофическими изменениями эпителия, эритроцитами и нитями фибрина, нейтрофилами, лимфоцитами, с мицелием и спорами грибов, микрофлорой на назальной поверхности. Это указывало на уменьшение антигенной нагрузки на поверхности слизистых оболочек ВДП, уменьшение локальных провоспалительных проявлений и восстановление лимфоэпителиального симбиоза. При этом ОР цитоморфологических изменений слизистой оболочки носа в результате проведенных лечебно-профилактических мероприятий снизился в 2-2,5 раза.

Учитывая связь ГЛТГ у детей и повышения частоты/тяжести заболеваний респираторного тракта, важным является изучение функционирования мукозального иммунитета. В качестве неинвазивного метода оценки выраженности иммунологической реакции на бактериальную колонизацию гиперплазированных миндалин рекомендуется определение sIgA в слюне [14]. После использования препарата Синупрет® экстракт было установлено повышение концентрации sIgA в слюне, что способствовало усилению противомикробной защиты непосредственно на поверхности слизистых оболочек носоглотки со снижением вероятности повторного возникновения данных нарушений.

Еще одним немаловажным проявлением эффективности лекарственного средства Синупрет® экстракт было уменьшение количества бактериальных осложнений поствирусных риносинуситов, требующих использования антибиотиков.

Таким образом, наличие у ребенка ГЛТГ создает условия для более частых ОРЗ с тяжелым течением за счет длительной колонизации патогенных и условно-патогенных микроорганизмов на фоне морфофункциональной перестройки структур мукозального иммунитета с его транзитной недостаточностью. Использование препарата Синупрет® экстракт у детей позволило улучшить показатели клинического состояния больных, восстановить цитоморфологические показатели слизистой оболочки носа и функционирование секреторного иммунитета, уменьшить частоту бактериальных осложнений.

Безопасность и переносимость препарата

На протяжении 14-дневного приема комплекса Синупрет® экстракт, а также в рамках последующего наблюдения нежелательных явлений и побочных реакций зарегистрировано не было. Аллергические реакции на фоне приема препарата не наблюдались.

Выводы

1. Препарат Синупрет® экстракт является эффективным средством терапии рекуррентной инфекционной патологии носоглотки (поствирусного риносинусита) у детей старше 12 лет с гиперплазией аденоидов.

2. Клиническая эффективность применения лекарственного средства Синупрет® экстракт проявилась в виде снижения общего количества, длительности и тяжести симптомов назальной обструкции, а также частоты развития бактериальных осложнений поствирусного риносинусита и необходимости применения системных антибактериальных средств.

3. Использование препарата Синупрет® экстракт у детей старше 12 лет с гиперплазией аденоидов способствовало уменьшению колонизации слизистой оболочки носоглотки патогенными и условно-патогенными микроорганизмами (*S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *H. influenzae* и *M. catarrhalis*).

4. Эпителио- и иммунотропное действие лекарственного средства Синупрет® экстракт снижает в 2-2,5 раза ОР формирования цитоморфологических изменений слизистой оболочки носа и локального дефицита sIgA.

5. Хорошая переносимость и безопасность препарата Синупрет® экстракт на протяжении 14-дневного применения у пациентов старше 12 лет с рекуррентной инфекционной патологией носоглотки (поствирусный риносинусит) на фоне гиперплазии аденоидов позволяет рекомендовать его в качестве высокоэффективного средства терапии ОРЗ у детей.

Список литературы находится в редакции.



Таблица 3. Показатели цитоморфологического исследования слизистой оболочки носа у детей групп наблюдения на 1-е и 14-е сутки терапии

Признак	1-е сутки		14-е сутки		ОР, 95% ДИ
	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=30)	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=30)	
Дистрофические измененный эпителий (более 20 клеток в п/з)	22 (73,3%)	21 (70,0%)	8*, ** (26,7%)	17 (56,7%)	0,51 (0,27-0,95)
Эритроциты (более 5 клеток в п/з), нити фибрина	10 (33,3%)	11 (36,7%)	2* (6,7%)	6 (20,0%)	0,46 (0,14-1,58)
Эозинофилы (более 10% клеток в п/з)	3 (10,0%)	2 (6,7%)	3 (10,0%)	3 (10,0%)	0
Нейтрофилы (более 60% клеток в п/з)	25 (83,3%)	26 (86,7%)	6*, ** (20,0%)	17* (56,7%)	0,41 (0,20-0,85)
Лимфоциты (более 30% клеток в п/з)	15 (50,0%)	16 (53,3%)	7* (23,3%)	11 (36,7%)	0,71 (0,37-1,35)
Мицелий и/или споры грибов	9 (30,0%)	9 (30,0%)	1* (3,3%)	4 (13,3%)	0,38 (0,07-2,23)
Микрофлора (кокки, палочки)	30 (100,0%)	30 (100,0%)	11*, ** (36,7%)	21* (70,0%)	0,51 (0,30-0,87)

Примечания: * достоверность различий по сравнению с показателями до терапии ($p < 0,05$); ** достоверность различий по сравнению с показателями 2-й группы ($p < 0,05$); п/з — поле зрения.

Таблица 4. Концентрации sIgA в слюне детей групп наблюдения на 1-е и 14-е сутки терапии

Диапазон величины показателя	1-е сутки		14-е сутки		ОР, 95% ДИ
	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=30)	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=30)	
sIgA ниже нормы ($\leq 0,99$ г/л)	28 (93,3%)	28 (93,3%)	12*, ** (40,0%)	23 (76,7%)	0,48 (0,28-0,80)

Примечания: * достоверность различий по сравнению с показателями до терапии ($p < 0,05$); ** достоверность различий по сравнению с показателями 2-й группы ($p < 0,05$).

Таблица 5. Частота бактериальных осложнений, требующих назначения антибиотиков, у детей групп наблюдения на 1-е и 14-е сутки терапии

Показатель	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=30)	ОР, 95% ДИ
Количество детей с бактериальными осложнениями поствирусного риносинусита, требующими назначения антибиотиков	3** (10,0%)	10 (33,3%)	0,40 (0,14-1,12)

Примечание: ** достоверность различий по сравнению с показателями 2-й группы ($p < 0,05$).

Хронічний біль у тазовій області: диференційна діагностика та особливості лікування

12-14 вересня у м. Одесі відбулася IX Міжнародна конференція «Нейросимпозіум», що охоплювала питання сучасної діагностики та лікування нервових і нерво-м'язових захворювань, нейропротекції, знеболання за умов хронічної алгії тощо. У заході взяли участь провідні невропатологи та суміжні спеціалісти з України і європейських держав.



У рамках секції, присвяченої патологічним станам хребта, завідувач кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії Ужгородського національного університету, доктор медичних наук Михайло Михайлович Орос представив доповідь «Хронічний біль у тазі та м'язи, суглоби, нерви: де причина?».

Хронічний тазовий біль (ХТБ) – один з найпоширеніших розладів серед дівчат підліткового віку і загалом серед осіб жіночої статі, з цією проблемою вони часто звертаються до лікарів первинної ланки. За статистичними даними, у 14,7% жінок спостерігається біль у тазі, причому в 61% з них точний діагноз встановити не вдається. Приблизно у 12% випадків причиною тазового болю є патологічні стани м'язово-скелетного походження. При оцінці ХТБ важливо врахувати всі параметри болю: його інтенсивність, де саме і коли саме він виникає, чим провокується та знімається і т. ін.

Основними причинами болю в тазі є патологічні стани шлунково-кишкового тракту і сечостатевої системи, а також неврологічні та м'язово-скелетні розлади. Крім того, можлива соматизація психологічних порушень, що іноді проявляється синдромом ХТБ. Слід відзначити, що можливе поєднання кількох причин, наприклад, ендометріоз і порушення постави – надзвичайно поширена в наш час комбінація.

Консультуючи пацієнта з ХТБ, кожен з вузьких спеціалістів знаходить проблему у своїй сфері: гінекологи – ендометріоз, неврологи – радикулопатії чи міофасціальний синдром (МФС), гастроентерологи – коліти чи сигмоїдит, урологи – порушення роботи сечового міхура тощо. У сумнівних випадках домінуючою лікарською тактикою є призначення симптоматичних засобів, здебільшого нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Цей підхід не завжди забезпечує відчутне покращення, оскільки НПВП не впливають на причинний фактор. Подібні реалії обумовлюють необхідність ретельної діагностики.

Основними обстеженнями для пацієнтів з ХТБ є бімануальна пальпація (трансвагінальна або трансректальна), електроміографія, ультразвукове дослідження судин черевної порожнини, мікробіологічне дослідження кишкової мікрофлори, комп'ютерна томографія ділянки таза. Бімануальне дослідження дозволяє виявити болучість і напруженість м'язів, тобто основних ознак кістково-м'язової дисфункції, що спостерігається в 3,5-24% жінок вікової групи 15-70 років. Однак жодний діагностичний тест не є золотим стандартом для диференційної діагностики ХТБ. Наприклад, симптом Ласега однозначно свідчить про радикулопатію, а для тазових розладів патогномічних ознак не існує.

Комплекс симптомів, пов'язаних з ХТБ, включає вульводинію, диспареунію та ниючі болі в надлобковій ділянці, які є частим дебютом міофасціального синдрому (МФС) після перенесених інфекцій сечових шляхів чи оперативних втручань. У такому випадку поширеною тактикою є призначення антибактеріальних препаратів, що,

проте, не завжди супроводжується зменшенням алгії. Взагалі, урологічні розлади часто спостерігаються паралельно з порушеннями роботи м'язового апарату: дисфункція м'язів має місце у 50-85% пацієнтів з болем у ділянці таза.

Що стосується МФС, наразі його діагностичні ознаки чітко встановлені. Великими критеріями МФС є скарги на локальний чи регіонарний біль, обмеження об'єму рухів, наявність ущільнення (тяжу) в ураженому м'язі, а також тригерної точки (ділянки підвищеної чутливості); характерна для цього м'яза зона відображеного болю. Малими критеріями є відтворення болю при стимуляції тригерної точки, реакція на її пальпацію, зменшення болю при розтягненні ураженого м'яза.

Що стосується часу виникнення болю, нічні болі характерні для пацієнтів з інфекційною чи онкологічною патологією. На відміну від цього в осіб з колагенозами, МФС, дисфункціями суглобів біль переважно виникає зранку, коли розпочинається рухова активність. При цьому в останньому випадку різною є тривалість болю: в межах 30 хв при суглобових порушеннях та МФС і близько 2-3 год в разі колагенозу.

Важливим аспектом у виникненні та хронізації тазового болю є постава, зокрема кут нахилу таза стосовно хребта. Певні кути здатні спричинити гіпертонію тазових м'язів та пов'язаний із цим біль, що зумовлює важливість ретельного огляду пацієнта з ХТБ. МФС зазвичай є асиметричними, тому супроводжуються перекосом таза. Щоб виявити це відхилення, слід звернути увагу на симетричність верхніх задніх клубових остей (spina iliaca superior posterior) і так званих ямочок Венери. За умов подібного перекосу виникає асиметрія рухів з подальшим порушенням біомеханіки таза.

Тригерні точки знаходять у 30-70% хворих з болем у тазі. Доповідач нагадав аудиторії, що тригерна точка – це не просто болуча місце: її стимуляція має викликати біль з іррадіацією у весь уражений м'яз. Крім того, при пальпації тригерна точка відчувається як ділянка локального гіпертонусу або місцеве ущільнення.

МФС одного м'яза зустрічається вкрай рідко. Переважно при ХТБ виявляються поєднані розлади функціонування кількох м'язів, найчастіше – м'яза, що випрямляє тулуба (m. erector trunci), м'язів куприка та сідниць; при дисфункції кульшових суглобів – середнього сідничного м'яза (m. gluteus medius).

Розлади функціонування мускулатури тісно межують з урологічною патологією. Так, порушення роботи сечового міхура (нетримання сечі, ургентні позиви до сечовипускання) часто є наслідком дисфункції м'язів черевної стінки, в тому числі діастазу прямих м'язів живота. У нормі ширина білої лінії становить 0,5-2,5 см, збільшення цього показника понад верхню межу є ознакою діастазу. Найчастіше причинами діастазу прямих м'язів живота стають надмірно активні заняття спортом, у жінок – вагітність і пологи. За наявності вираженого діастазу м'язова дисфункція дедалі прогресує, в результаті чого з'являються больові симптоми. Результативним лікуванням діастазу є відповідні фізичні вправи, в разі їх неефективності виконують хірургічне втручання.

Далі М.М. Орос детально зупинився на методиці пальпації м'язів, коректне застосування якої забезпечує точне визначення локалізації порушення. Зокрема, для пальпації прямого м'яза живота пацієнту треба, лежачи на спині, нахилити голову вперед. При такому маневрі цей м'яз напружується і стає доступним для ковзної пальпації. Своєю чергою, зовнішній косий м'яз живота пальпується при повороті тулуба. Болі, пов'язані із цим м'язом, характеризуються іррадіацією в пах – типовим відчуттям для ниркової кольки, що призводить до частішої помилкової діагностики сечокам'яної хвороби.

Підступною також є дисфункція внутрішнього запирального м'яза (m. obturatorius internus), оскільки болю в цьому м'язі властива іррадіація по задній поверхні стегна, що нагадує радикулопатію. Клубово-поперековий м'яз (m. iliopsoas), основною функцією якого є згинання стегна, пальпується в положенні пацієнта лежачи, з максимально розслабленим животом. Дисфункція цього м'яза проявляється болем з іррадіацією в передню частину ноги. Необхідно також ретельно пропальпувати м'язи тазового дна, сідниць, куприка (per rectum). Порушення функціонування куприкових м'язів супроводжується місцевими болями в задній частині таза.

Пальпація m. levator ani при різких рухах зумовлює біль у 65% пацієнтів, тому її слід проводити

дуже обережно та із застосуванням експозиції, тобто поступово збільшуючи тиск.

При терапії МФС надзвичайно важливою є лікувальна фізкультура. Вправи, що супроводжуються розтягненням великого сідничного м'яза (m. gluteus maximus), використовуються у лікуванні куприкових болей. Для усунення дисфункції м'язів тазового дна слід перев'язати джгутом чи рушником коліна, а зусилля спрямувати на розведення їх у боки. При такій дисфункції сприятливий ефект мають також вправи з розтягненням чотиригубового м'яза стегна. Важливо, що перед початком роботи з м'язами тулуба потрібно усунути діастаз прямих м'язів живота і дисфункцію тазових м'язів.

Поряд з лікувальною фізкультурою для терапії суглобового компонента ХТБ використовуються НПЗП, хондропротектори та фізіотерапія. Популярним засобом для лікування тазового болю є ацетамінофен, але з огляду на гепатотоксичність цей препарат застосовують усе рідше. Авторське дослідження доповідача продемонструвало ефективність тікоколікозиду в зменшенні болю, але недоліком цього засобу є неможливість тривалого застосування (максимально – 5 днів).

За рекомендаціями Європейської протиревматичної ліги (EULAR), при патології суглобів варто призначати хондропротектори. Протягом останніх 30-50 років ставлення наукової медичної спільноти до них періодично змінюється на прямо протилежне: у 1970-ті ці засоби вважалися панацеєю, на початку XXI ст. науковці схилилися до думки, що таке лікування не має доказової бази, а в наш час у великих клінічних дослідженнях доведено, що ці засоби справді дієві. Найвищий рівень доказовості властивий діасеріну, хондрогітінсульфату, глюкозаміну та поєднанню двох останніх (в ін'єкційній формі). Однак слід зазначити, що, хоча хондропротектори сповільнюють дегенеративні явища в опорно-руховому апараті, їхня дія поступова і розвивається тільки за умов тривалого застосування.

Частою причиною ХТБ є нейропатія. Для їх лікування застосовуються блокади, препарати кортикостероїдів, антиконвульсанти, антидепресанти. Провідним засобом для регенерації нервів є вітамін B₁₂ (метилкобаламін). На фармацевтичному ринку України метилкобаламін представлений, зокрема, препаратом Нейрокобал («Кусум Хелтхкер ПВТ ЛТД», Індія). Згідно з інструкцією Нейрокобал застосовується впродовж 30 днів, проте, оскільки нейрорегенерація є довготривалим процесом, слід розглянути необхідність призначення повторних курсів цього медикаменту. Діюча речовина препарату Нейрокобал – метилкобаламін – одна з активних форм вітаміну B₁₂, необхідного для синтезу ядерного білка і мієліну, росту та репродукції клітин, повноцінного еритропоєзу. У порівнянні з іншими формами вітаміну B₁₂ (наприклад, із ціанокобаламіном) метилкобаламін краще транспортується в органи нейронів, що робить його більш ефективним у лікуванні захворювань нервової системи.

Крім того, як кофермент метіонінсинтази метилкобаламін бере участь у перетворенні гомоцистеїну на S-аденозинметіонін – донатор метильних груп, що веде до утворення холіну. Метилкобаламін (Нейрокобал) сприяє відновленню аксонів та активує мієлінізацію нейронів шляхом посилення синтезу фосфоліпідів. Іншими сприятливими ефектами Нейрокобалу є відновлення уповільненої синаптичної передачі, нормалізація вмісту нейротрансмітерів, а також підвищення рівня тетрагідрофолату – активної форми фолієвої кислоти.

Крім фармакотерапевтичних методів, при МФС застосовуються релаксаційна терапія та психотерапія, які дозволяють досягти зменшення порогу больової чутливості, а також фізіотерапевтичні методи: ультразвук, діатермія тощо. Стосовно фізичних вправ доповідач зазначив, що дозоване навантаження необхідне, оскільки воно стимулює укріплення кісткової тканини. Водночас пацієнтам з патологією суглобів слід уникати надмірного навантаження: наприклад, у пацієнтів з артрозом плавання має більше переваг, ніж ходьба.

Наприкінці М.М. Орос зауважив, що лікування МФС має бути фазовим: у перші 72 год після появи болю доречно застосовувати локальний холод та НПЗП, а далі слід провадити заходи планової терапії, як-от корекція м'язового дисбалансу, оперативне усунення патології суглобів або адаптація до ходьби за неможливості операції, лікувальна фізкультура, нейрорегенерація за допомогою метилкобаламіну.

Підготувала Лариса Стрільчук

НЕЙРОКОБАЛ
метилкобаламін 500 мкг

**БІЛЬШЕ НІЖ ЗВИЧАЙНІ ВІТАМІНИ
ДЛЯ НЕРВІВ**

- Периферична нейропатія
- Нейропатичний біль
- Порушення пам'яті
- Розлади ритму сну та бадьорості
- Порушення зору

Виробник: Кусум Хелтхкер ПВТ ЛТД, тел.: 0(44) 495-82-88, www.kusumhealthcare.com
Офіційний дистриб'ютор: ТОВ «Гледфарм ЛТД», тел.: 0(44) 495-82-88, www.gledpharm.com

Р.П. МОЗ України № UA/14887/01/01. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Склад. Діюча речовина: метилкобаламін (methylcobalamin); 1 таблетка містить метилкобаламін 500 мкг. Фармакологічні властивості. Фармакокінетика. Метилкобаламін – це одна із активних форм вітаміну B₁₂. В порівнянні з іншими формами вітаміну B₁₂, метилкобаламін на субклітинному рівні краще транспортується в органи нейронів, завдяки чому він є більш ефективним при лікуванні захворювань нервової системи. Відомо, що метилкобаламін нормалізує аксональний транспорт білкових комплексів та сприяє регенерації аксонів. Також метилкобаламін сприяє мієлінізації нейронів завдяки стимуляції синтезу фосфоліпідів. Крім того, метилкобаламін відновлює уповільнену синаптичну передачу і знижує вміст нейротрансмітерів до нормального рівня. Також метилкобаламін сприяє перетворенню гомоцистеїну на S-аденозинметіонін, який є універсальним донором метильних груп, що призводить до активізації реакції метилювання. Показання. Периферична нейропатія. Протипоказання. Відомо гіперчутливість до метилкобаламіну або до інших компонентів препарату. Еритремія, еритроцитоз. Новоутворення, крім випадків, що супроводжуються мегалобластною анемією та дефіцитом вітаміну B₁₂. Гострі тромбоемболічні захворювання. Стенокардія напруження високого функціонального класу. Спосіб застосування та дози. Препарат застосовують перорально дорослим. Рекомендована добова доза становить 1500 мкг (3 таблетки), яку розділяють на три прийоми. Категорія відпуску. За рецептом. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування.

Сифилис: история возникновения и влияние на мировую популяцию

В первой половине XVI века на жителей Европы, едва успевших прийти в себя после ужасающих последствий пандемии «Черной смерти», обрушилась новая напасть: эпидемия т. н. галльской (или французской) болезни. Она широко распространилась по Европе после возвращения французских солдат короля Карла VIII из победоносного итальянского похода.

Вскоре загадочная болезнь стала настоящим бичом для неверных мужей и жен, ибо передавалась она, как правило, половым путем и не щадила никого — ни мужчин, ни женщин, ни аристократов, ни плебеев. Причем жертвами ее становились далеко не всегда только распутники, доставалось и вполне целомудренным женам, и верным мужьям!

Эпидемия «галльской болезни» оказала огромное влияние на европейскую (и, следовательно, мировую) культуру, этику и мораль, внеся в них значительные коррективы. Давайте же вспомним историю возникновения этого заболевания.

Терминология и пути заражения

Наиболее известное название болезни появилось благодаря поэме профессора Падуанского университета (Италия), гуманиста и врача Джироламо Фракасторо, вышедшая в 1530 г. под названием «Сифилис, или О галльской болезни». Название быстро прижилось, но долгое время при обозначении болезни прежде всего упоминалось ее «французское происхождение». Во Львове, к примеру, долгое время было популярным выражение «французватый» — т. е. зараженный сифилисом или родившийся от инфицированной матери.

Само же слово «сифилис» Фракасторо образовал от имени мифического свинопаса Сифила, разгневавшего богов и, вследствие чего, наказанного заразной болезнью. Новый термин вытеснил первоначальное название неизвестного еще европейцам заболевания — lues (в переводе с латинского «зараза»).

Добавим, что имя для своего незадачливого свинопаса поэт-профессор, в свою очередь, позаимствовал у персонажа одной из пьес Овидия, что впоследствии породило немало споров о времени появления этой смертельно опасной болезни.

Современная наука определяет сифилис как хроническое системное венерическое инфекционное заболевание, вызываемое бактериями вида *Treponema pallidum* (бледная трепонема). Сифилис передается, как правило, половым путем, поэтому его относят к группе венерических заболеваний наряду с гонореей или мягким шанкром.

Тем не менее возможна также передача сифилиса через кровь (при переливании крови зараженного сифилисом донора, у инъекционных наркоманов при пользовании общими шприцами и/или емкостями для наркотических веществ), бытовым путем (при общем пользовании гигиеническими средствами, например зубными щетками, и др.). Возможно заражение ребенка во время грудного вскармливания даже при отсутствии видимых изменений в молочной железе; заразной является и сперма, несмотря на отсутствие очевидных патологических очагов на половом члене больного.

Инкубационный период первичной стадии сифилиса длится в среднем 3 нед (интервал от нескольких суток до 6 нед) с момента заражения.

Происхождение

Сегодня вопрос о происхождении сифилиса не считается остро дискуссионным. Версия о его давнем европейском происхождении так и не нашла своего подтверждения в исследованиях, проводимых при помощи

современных научно-технических средств, а т. н. африканская теория еще более туманна и не согласуется ни с временем, ни с географией распространения эпидемии сифилиса.

Поэтому наиболее близкой к истине представляется американская теория, согласно которой галльскую болезнь в Европу привезли испанские матросы с кораблей Христофора Колумба с Новой Земли, т. е. из Латинской Америки. Некоторые ученые происхождения «европейской ветви» сифилиса определяют с приблизительной точностью — речь идет об острове Гаити. Общий смысл версии понятен — в ответ на привезенную европейцами на Американский континент холеру, чуму или оспу американцы в свою очередь «поделались» со Старым Светом сифилисом.

Вторжение летом 1494 года войск короля Франции Карла VII в Италию было неслышанным для того времени по эффективности

банкетов, каждый из которых заканчивался не менее грандиозной оргией. И нередки были случаи, когда под утро охрана находилась на лужайках, вокруг неубранных столов сплетенные парочки, свалившиеся там, где их одолел сон. Следует сказать, что подобные безумства совершались не только в окружении короля; во власти настоящей любовной лихорадки оказалась чуть ли не вся армия.

Впрочем, эротично-романтичным это выглядит лишь в описаниях французского историка. Но сохранились и другие свидетельства. У современника этих событий венецианца Сануто другая точка зрения: «Французов интересовал лишь греховный акт, и женщин они хватили силой, безо всякого уважения к личности». Хронист приводит ужасающий своей жестокостью пример: 16-летняя девушка была изнасилована целой группой солдат. Король вежливо выслушал отца пострадавшей и посочувствовал ему,



Рис. 1. Возбудитель сифилиса *Treponema pallidum* (бледная трепонема)
Рис. 2. Большой сифилисом. Медицинская иллюстрация Альбрехта Дюрера, 1496 г.
Рис. 3. Втирание больному ртутной мази (старинная гравюра)

боевых действий и стремительности. «Суперсовременная», с пушками и грозными квадратами швейцарской пехоты, французская армия шла от победы к победе. К концу того же года только погрязшее во внутренних неурядицах Неаполитанское королевство да «вечная» Республика Святого Марка (Венеция) не попали под тяжелую длань французской оккупации.

Недолго посомневавшись, король Карл устремился на Неаполь. Город быстро пал, после чего начался бесконечный «пир победителей». Яркий пример своим войскам подал сам король, собравший к моменту возвращения домой целую повозку портретов неаполитанских (и не только) дам, деливших с ним в разное время его походное ложе. Правда, вывезти свидетельства своих амурных побед из Италии королю все же не удалось — обоз был захвачен итальянцами, так что честь полуострова не пострадала.

Итак, Неаполь был завоеван. Французский историк Бретон дал описание атмосферы покоренного города, вызывавшей у всех знатков античности параллель с «капуанским сидением» Ганнибала.

Вот что пишет Бретон: «Карл устраивал празднества, турниры и костюмированные балы, на которых местные красавицы появлялись в наряде, состоящем лишь из нескольких ниток жемчуга. Кроме того, воспользовавшись теплыми весенними ночами, он дал на открытом воздухе несколько грандиозных

но и только. Да и как он мог наказывать своих солдат за подобные деяния, если сам в это же время развлекался в обществе насельниц монастыря Святой Клары?»

Между тем бежавшие из города солдаты неаполитанского короля (значительную долю которых составляли испанцы, присланные в рамках союза между Мадридом и Неаполем) оставили победителям опасный сюрприз. Испанские наемники оказались переносчиками страшной болезни, что вскоре почувствовали на себе и французы. И вновь мы обращаемся к историческим хроникам Бретона: «...Однажды утром один из благородных кавалеров почувствовал непонятное для него покаявание. На следующий день и того хуже: появились боли, а вскоре все тело покрылось мелкими прыщами. Обеспокоенный больно пригласил врача, который не смог прийти сразу по той причине, что в одно и то же время все гости короля оказались поражены какой-то странной болезнью... Несчастные дорого заплатили за миг наслаждения. Тела их от головы до колен покрылись коростой, у некоторых провалились рты, другие ослепли. Последних, впрочем, можно считать счастливыми, поскольку они не могли видеть свое заживо гниющее тело.

Спустя месяц эпидемия в рядах французской армии достигла масштабов подлинного бедствия. Ведь красавицы, прислуживавшие на банкете, были не единственными разносчицами ужасной болезни. Большинство

неаполитанок носили яд в своей крови, и тысячи солдат очень скоро оказались отравленными. Сотни их умерли, даже не поняв, откуда на них свалилась страшная болезнь».

Французы металась в агонии. Откуда на них свалилась эта негаданная напасть? Кто-то говорил о проказе, другие обвиняли своих товарищей в каннибализме. Появилось и предположение о половом акте с лошадей, зараженной кожным сапом.

Началась паника, ибо болезнь не щадила никого — даже многочисленных священников, путешествовавших вместе с королевской армией. Отступавшие с боями французы привезли с собой не только страшные истории о «неаполитанской заразе», но и сам вирус.

Уже к 1496 году сифилис распространяется на территории Франции, Священной Римской империи (Германии и зависимых от нее стран), а вслед за тем идет по Польше и Венгрии и дальше на восток. В 1497 г. первые жертвы фиксируются в Великом княжестве Литовском: «В том же году в Литовской земле был большой голод и стали распространяться среди людей французские болезни». Примерно в то же время «мечущаяся болячка» достигла границ Московского государства.

Всего первая волна эпидемии убила до 5 млн человек в Европе. Вплоть до середины XVI века сифилис оставался одной из самых распространенных причин смерти европейцев.

К 1500 году болезнь вышла за пределы субконтинента, распространяясь по всему миру с помощью испанских, португальских и голландских кораблей. Спустя всего 18 лет после первых смертей в Неаполе сифилис сбрал свою жатву в далеком японском Киото.

Жертвами второй волны эпидемии стали не менее 5 млн человек в Китае и около 10 млн — в Азии и Африке. В пандемию, сравнимую по количеству жертв с «Юстиниановой чумой» или «Черной смертью», она все же не перешла, но с тех пор сифилис стал неотъемлемой — и крайне неприятной — частью жизни европейцев, азиатов, африканцев и американцев. И это не могло не оказать огромного влияния на бытовую и духовную культуру, внеся многие табу в нравственные правила большого числа мировой популяции.

Последствия

Мода на целомудрие стала одним из первых последствий сифилиса: сегодня уже мало кто удивляется тому факту, что нравы, царившие в средневековой Европе, были весьма свободными. Следует также добавить, что распространению заразной болезни способствовал и крайне низкий уровень медицины и гигиены. После первых масштабных жертв сифилиса во Франции тысячи «жриц любви» осаждали монастыри, пытаясь найти в них спасение от заражения. Были и вполне добродетельные, еще невинные девушки, надеявшиеся переждать эпидемию за надежными монастырскими стенами. Поток желающих был столь велик, что монашенки ввели процедуру строжайшего осмотра «кандидаток», разом отсеивая и уже зараженных, и еще не знавших мужчин.

Именно с той поры государства взяли на себя роль хранителей благочестия, т. е. принялись контролировать половую жизнь своих подданных. Уже с первой половины XVI века мы можем наблюдать возрождение религиозной нетерпимости: Церковь (католическая, православная и т. д.) объявила эпидемию еще одним бичом Божиим, посланным на землю в наказание за грехи человеческие.

Подготовил Роман Меркулов

Борис Тихонович Глухенький — немеркнущая звезда украинской дерматовенерологии

«Душа в заветной лире» — эти пушкинские слова о долговременности состоявшегося таланта целиком относятся и к эффекту научных светил, не гаснущему в кругу воспитанников и коллег видного ученого. Размышляя о личности, параболе судьбы, вкладе профессора Бориса Тихоновича Глухенького в избранную им профессию, а по сути, в служение, его принадлежность как раз к таким фигурам явственно ощущаешь. Здесь, однако, очень важно и значимо то, что Борис Тихонович являлся как бы генетически верноподданным данной клинической дисциплины.

Его отец Тихон Титович Глухенький к моменту рождения сына в 1925 году в Ростове-на-Дону был ассистентом кафедры дерматовенерологии медицинского факультета Донского университета. Заведовал этой кафедрой прославленный врач и ученый профессор П. В. Никольский — в свою очередь, ученик основоположника киевской научной дерматовенерологической школы М. И. Стуковенкова. Донской университет входил в орбиту ведущих вузов Юго-Востока. Достаточно сказать, что среди его профессоров пребывали такие крупные величины науки, как Дитерихс и Богораз.

В 1927 году семья Глухеньких оказывается в Минеральных Водах в связи с назначением Тихона Титовича заведующим созданного здесь кожно-венерологического диспансера Северо-Кавказской железной дороги. Однако в 1937-м Глухенькие вновь в Ростове-на-Дону, поскольку главу семейства избирают научным сотрудником дислоцирующегося здесь кожно-венерологического НИИ. К началу войны Борис Глухенький завершает с отличием учебу в восьмом классе средней школы. Его отца мобилизуют в качестве полкового врача береговой охраны в Севастополе, а семью эвакуируют в Орджоникидзе. Уже в октябре 1941 года девятиклассник участвует в строительстве дзотов и системы противотанковых рвов вблизи Моздока, чтобы противостоять наступлению вермахта. Потом снова несколько месяцев в Орджоникидзе и переезд в 1942 году в Ереван, где Борис оканчивает десятилетку. На следующий год он — студент медицинского института в Орджоникидзе. В июле 1944-го — призыв в армию и служба в течение двух месяцев бойцом истребительного батальона, ведущего борьбу в горах Кавказа с немецкими диверсантами.

В 1944-м проистекает украинская эпопея будущего замечательного врача. В декабре Борис Глухенький продолжает учебу на третьем курсе Львовского медицинского института, так как сюда переезжает Тихон Титович с семьей. За отличную учебу Бориса отмечают Государственной, или тогда Сталинской, стипендией. В 1947 году он получает диплом с отличием и отправляется врачом-ординатором кожного отделения клинической больницы ЛМИ, причем одновременно выполняет обязанности ученого секретаря института. Работает успешно и в научном, и в практическом направлениях, что приводит к назначению

главным врачом одного из районных кожно-диспансеров Львова.

В 1952 году Б. Т. Глухенький принимает участие в выявлении очагов сифилиса в районах Ивано-Франковской области, а в дальнейшем и в Закарпатье. Невольно вспоминается рассказ М. Булгакова «Звездная сыпь» о противостоянии в сельской глуши сифилису. В 1953-м Бориса Тихоновича избирают младшим научным сотрудником Львовского дерматовенерологического НИИ. С этого момента и начинается его научное восхождение, длившееся более шести десятилетий.

Следует сказать, что предмет, которого мы касаемся, требует от врача, если хотите, художественного мышления. Когда я беседовал с профессором Виктором Ивановичем Степаненко, заведующим кафедрой дерматовенерологии Национального медицинского университета им. А. А. Богомольца, одним из учеников и научных поклонников Бориса Тихоновича, любезно передавшим материалы для этой публикации, мы вместе будто всматривались в тайну неповторимых диагностических и лечебных удач профессора Бориса Глухенького. По впечатлениям В. Степаненко, он обладал превосходной зрительной памятью, не тускневшей с годами, и поэтому безошибочно расшифровывал в индивидуальном портрете патологии типичные черты. Отличали Бориса Тихоновича и этическая безукоризненность, и широта души, если хотите. Он щедро делился с молодыми врачами своими авторскими, весьма эффективными лекарственными рецептами. К сожалению, отмечает В. Степаненко, сейчас больше преобладают стандартизированные подходы к дерматологическим средствам, а между тем аптека таких одаренных врачей, как Б. Глухенький, не устарела...

В 1955 году Борис Тихонович успешно защищает кандидатскую диссертацию о роли белковых функциональных проб печени при лечении больных сифилисом новарсенолом и препаратами висмута. Таким образом, он оставался ищущим клиническое совершенство врачом на злословном социальном регистре. В этом же году в связи с расформированием Львовского научно-исследовательского кожно-венерологического института доктор Б. Т. Глухенький переводится на должность ассистента кафедры дерматовенерологии Киевского медицинского института. Здесь его дарование каждодневно востребовано, отвечая в такой

проницательности высоким профессиональным качествам одного из учителей на этой стезе — доцента Сергея Николаевича Богдановича. Среди своих наставников Б. Глухенький также выделял профессоров Михаила Кузнецова (Украина) и Стефанию Яблонскую (Польша).

В 1961 году Бориса Тихоновича приглашают на должность доцента кафедры дерматовенерологии Киевского института усовершенствования врачей, которой тогда заведовала профессор К. Калантаевская. И здесь он вновь — один из лучших специалистов. В 1974-м защищает докторскую диссертацию «Материалы к патогенезу экземы (клинико-экспериментальное исследование)». С 1976 по 1993 год Б. Т. Глухенький возглавлял данную кафедру, придав ей яркий клинический профиль, что особенно результативно отражалось в потенциале городского кожнодиспансера по улице Саксаганского, знакомого тысячам пациентов. Он автор и соавтор 200 научных и научно-методических работ, ряда патентов на изобретения, его перу принадлежат монографии «Гнойничковые болезни кожи» (1983), «Иммунозависимые дерматозы» (1990). Подготовил 17 кандидатов и докторов медицинских наук, среди которых, в частности, С. А. Грандо (США) и О. В. Богомолец (Украина).

В 1964-1994 годах профессор Б. Т. Глухенький был главным специалистом Минздрава Украины по специальности «Дерматовенерология». В этом качестве олицетворял научные ее параметры, был организатором и соорганизатором ряда республиканских и союзных съездов по данному профилю, являясь с 1970 года и до развала Советского Союза членом ВАК СССР, а с 1992-го входил в состав Высшей аттестационной комиссии Украины. В течение многих лет возглавлял Украинское республиканское научное общество врачей-дерматовенерологов, с 2001 года был председателем его Киевского филиала. В 2010-м избран почетным президентом этого профессионального объединения.

... Стены как бы помнят тех, чей ум придавал им значимость. В 1994-2013 гг. Борис Тихонович был профессором-консультантом в городском кожнодиспансере, а с 2014-го — профессором-консультантом кожно-венерологического отделения Александровской больницы. Это были всегда полезные, а нередко и судьбоносные консультации. Не случайно именно Б. Глухенькому было присуждено,



наряду с другими официальными наградами, почетное отличие Украинской ассоциации врачей-дерматовенерологов и косметологов «Честь и уважение от украинской дерматовенерологии».

В 2015 году торжественно отмечено 90-летие со дня рождения Бориса Тихоновича Глухенького, страстного искателя знаний с юных и до преклонных лет. В декабре этого же года, на истоке десятого своего десятка служения науке и больному, он ушел из жизни. И если отнести слова рефрена «Жизнь — это только миг между прошлым и будущим», опыт, особое профессиональное свечение, если хотите, избранность дают уверенность в том, что вращающиеся озарения видного ученого, яркого педагога, незаурядного диагноста и клинициста будут тиражироваться и в сонме его воспитанников, коллег, доброжелателей. Своей жизнью Борис Глухенький будто написал грандиозный профессиональный и нравственный роман, подтвердив: есть неповторимые врачи, влияющие и на свое поколение...

О компетентности и отзывчивости Б. Глухенького тепло вспоминает его почитатель и друг, академик НАМН Украины, член-корреспондент НАН Украины Исаак Михайлович Трахтенберг. В целом ряде сложных ситуаций в дерматологии этот грамотнейший специалист умел предложить лечебную альтернативу. Это касалось и аспектов профессиональной дерматологии в рамках клиники Института медицины труда НАМН Украины. Консультации Б. Глухенького в этом плане, к которым прибегали академики Ю. И. Кундиев и И. М. Трахтенберг, а также их коллеги, были неоценимы.

Однажды Лермонтов написал: «В душе моей, как в океане, Надежд разбитых груз лежит». Эти слова — о каждой душе. Тем более отраднее в эпитафии осознавать: душа дарила людям и надежды. Таким врачом был Борис Тихонович Глухенький.

Подготовил Юрий Виленский



ОБЪЯВЛЕНИЕ ДЛЯ ТЕБЯ!

- Если ты хочешь сделать свою жизнь интереснее, созидательнее, 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!

«Медицина 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: elvira26122011@gmail.com

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

Пищевые волокна в педиатрии

По материалам XIX Всеукраинской научно-практической конференции «Актуальные вопросы педиатрии» («Сидельниковские чтения»), 20-22 сентября, г. Полтава

Хорошо известно, что важным фактором в формировании здоровья человека является оптимальное питание, включающее не только белки, жиры и углеводы, но и такие жизненно необходимые компоненты, как пищевые волокна (ПВ). К сожалению, в развитых странах употребление пищевых волокон (ПВ) значительно снижено. Это связано с изменением технологии выращивания и обработки сельскохозяйственных культур, а также с модификацией пищевых привычек в популяции. О том, почему важно наличие ПВ в рационе ребенка, подробно рассказала в своем выступлении заведующая кафедрой детских и подростковых болезней Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Галина Владимировна Бекетова.



— На сегодня доказано, что ПВ необходимы для нормальной работы не только пищеварительной системы, но и организма в целом. Употребление ПВ может снижать риск развития онкологических заболеваний, сахарного диабета, избыточной массы тела и ожирения, патологии сердечно-сосудистой системы и др.

Длительное время ПВ считали балластными веществами, которые не имеют ценности для организма и даже ухудшают процессы переваривания и усвоения пищи. Однако в 1980-х гг. ПВ были справедливо признаны жизненно необходимыми для поддержания здоровья и заняли важное место в теории адекватного питания.

ПВ представляют собой пищевые, эндогенные или синтетические олиго- и полисахариды (кроме лигнина) бактериального, растительного и животного происхождения, устойчивые к пищеварительным ферментам. ПВ ферментируются кишечной микрофлорой, имеют высокую сорбционную способность, позитивно влияют на метаболизм, а также служат пребиотиками (растворимые ПВ) и основой для продукции микрофлорой биологически активных веществ.

ПВ выполняют ряд важных функций (Лысыков Ю.А., 2011):

• прямое действие пищевых волокон:

- 1) регуляция переваривания и всасывания;
- 2) регуляция кишечной моторики и скорости транзита пищи;

Продукт	ПВ, г/100 г
Отруби	45-50
Какао (порошок)	43
Хлеб ржаной	12,5
Кукурузные хлопья	11
Арахис	9,5
Хлеб пшеничный зерновой	8,5-10
Зеленый горошек	7,8
Морковь свежая	4-5
Морковь вареная	3,7
Картофель жареный	3,2
Капуста	3,8-3,0
Хлеб белый	2,5
Груши, персики	2,3-2,5
Яблоки	2,1-2,2
Бананы, салат, сливы	1,5-1,7

Продукт	Растворимая клетчатка, г/100 г	Нерастворимая клетчатка, г/100 г	Общее количество, г/100 г
Горох	0,09	10,56	10,65
Чернослив	4,5	3,63	8,13
Кабачок	0,46	1,79	2,24
Морковь	1,58	2,29	3,87
Цельнозерновой хлеб	1,51	5,21	6,71
Коричневый рис	0,44	2,89	3,33
Яблоко	0,67	1,54	2,21
Овсяная каша	0,42	1,23	1,65
Бананы	0,58	1,21	1,79
Чечевица	0,44	5,42	5,86
Белый хлеб	1,26	2,13	3,38
Белый рис	—	0,34	0,34
Изюм	0,90	2,17	3,07
Сладкий перец	0,53	0,99	1,52

- 3) детоксикация энтеральной среды и всего организма;
 - 4) цитопротекторное действие в отношении эпителиальных клеток желудка, тонкой и толстой кишки;
 - 5) регуляция микробиоценоза кишечника — пребиотическое действие;
 - 6) связывание и выведение из организма вирусов;
- не прямое действие ПВ:
- 1) защита метаболических систем организма от перегрузки;
 - 2) цитопротекторное действие в отношении клеток печени;
 - 3) профилактика эндотоксикоза и его осложнений;
 - 4) профилактика онкологических заболеваний.

Чем выше уровень развития страны, тем меньше ПВ потребляется населением. Среднее потребление ПВ в мире составляет 25 г/сут, в США — 11-13 г/сут, в других развитых странах — 5-15 г/сут, в России — 25-30 г/сут. Чтобы рассчитать суточную потребность ПВ для ребенка, используют простую формулу: возраст (лет) + 5. Так, для 15-летнего подростка норма ПВ равна 20 г/сут. Это необходимо учитывать при оценке пищевого рациона ребенка (табл. 1).

ПВ подразделяют на растворимые и нерастворимые. Первые (пектины, бета-глюканы, фрукто-, галакто-олигополисахариды и инулин, растворимая фракция гемицеллюлозы) под действием микробиоты кишечника способствуют синтезу короткоцепочечных жирных кислот — главного источника энергии для энтероцитов слизистой оболочки толстой кишки. Галакто-олигополисахариды и инулин также являются бифидогенными пребиотиками.

Нерастворимые ПВ (целлюлоза, лигнин, ксиланы, фрагменты гемицеллюлозы) нормализуют кишечный транзит, моторику и микробиом кишечника; оказывают антиоксидантный эффект, снижают уровень холестерина в крови, уменьшают риск развития аллергических реакций, предотвращают обезвоживание организма (Martone P.T. et al., 2009; Дитятковская Е.М., 2013; Проценко Т.В., Проценко А.О., 2014).

Физиологическое соотношение нерастворимых ПВ к растворимым составляет 3:1-7:1 (табл. 2).

Даже сбалансированный рацион не гарантирует достаточного поступления ПВ с пищей. Это связано с современными технологиями выращивания и обработки сельскохозяйственных культур, овощей, фруктов. Для восполнения дефицита ПВ оправданно использовать энтеросорбенты-пребиотики, содержащие нерастворимые и растворимые ПВ в физиологическом соотношении (5:1).

Бионорм® — современная комбинация естественных компонентов, которые характеризуются пребиотическим и сорбционным действием. Первый компонент Бионорма — лигнин, сложный натуральный полимер, содержащийся в природном виде в клетках растений. Фармацевтический ингредиент, лигнин гидролизный, получают с помощью глубокой переработки растительного сырья. Этот компонент эффективно всасывает токсичные соединения, не затрагивая при этом витамины, минералы и другие питательные вещества. Второй компонент — пребиотик лактулоза, хорошо известный и широко применяемый в медицинской практике (рис. 1). Лактулоза эффективно восстанавливает баланс микрофлоры в кишечнике, тем самым улучшая пищеварительную функцию; нормализует pH среды внутри кишечника, угнетает рост патогенов, имеет осмотическую активность.

Третий компонент Бионорма — целлюлоза, особый тип клетчатки, который за счет высокой гидрофильности «утяжеляет» каловые массы, стимулируя таким образом перистальтику. Это обеспечивает быстрейшую эвакуацию каловых масс вместе с обезвреженными токсинами.

Бионорм® рекомендуется к применению для нормализации моторной функции пищеварительного тракта, восстановления микрофлоры кишечника и выведения токсических веществ из организма (рис. 2). Вместе с тем нормализация пищеварительной функции — не единственная ниша применения данного препарата. Имеется положительный опыт использования



Рис. 1. Лактулоза — кетосахар, который не расщепляется в пищеварительном тракте, в неизменном виде достигает толстого кишечника, где поглощается лакто- и бифидобактериями



Рис. 2. Механизм действия комплекса Бионорм®

Бионорма у пациентов с крапивницей (Дитятковская Е.М., 2013), в гастроэнтерологической практике — у лиц с синдромом раздраженного кишечника (Свинцицкий А.С. и соавт., 2013), в дерматологии — при акне (Проценко Т.В., Проценко А.О., 2014), в инфектологии — при гастроэнтероколите и антибиотикассоциированной диарее (Дуда А.К., 2017). У пациентов с онкопатологией Бионорм® позволяет уменьшить явления интоксикации на фоне химиотерапии.

Бионорм® отличается оригинальной комбинацией действующих веществ: ПВ двух видов и лактулоза в составе препарата нормализуют работу кишечника и проявляют сорбционную активность, в 10-20 раз большую, чем сорбенты на основе активированного угля. Следует также отметить, что составляющие комплекса Бионорм® не повреждают слизистую оболочку кишечника. Ввиду отсутствия в составе бактериального компонента Бионорм® обладает высокой безопасностью и может применяться как у взрослых, так и у детей; наличие таблетированной формы повышает комплаенс. Бионорм® обладает оптимальным соотношением «цена/качество». Этот современный комплекс производится в Украине из высококачественной субстанции, которая соответствует мировым стандартам производства.

Дозирование препарата Бионорм®:

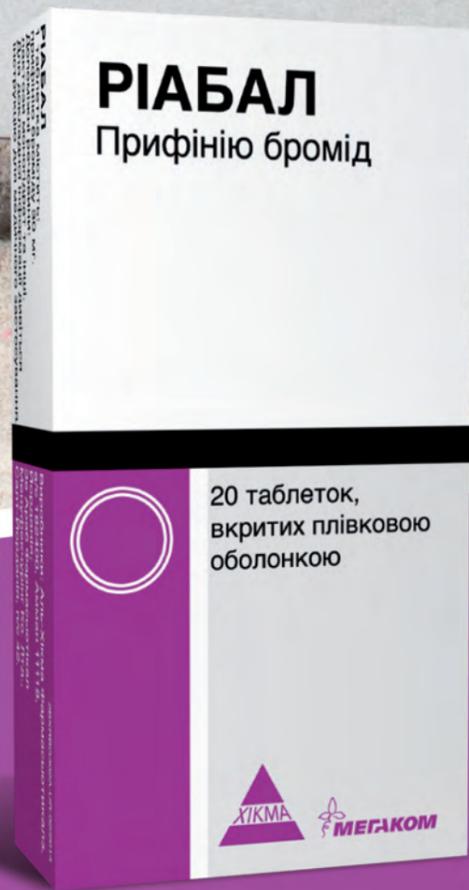
- взрослым и детям старше 12 лет — по 2-3 таблетки 3 р/день;
- детям в возрасте 6-12 лет — по 1-2 таблетки 3 р/день;
- детям 3-6 лет — по 1 таблетке 3 р/день.

Бионорм® следует принимать за 1-1,5 ч до или после еды. Средняя продолжительность курса лечения составляет не более 14 дней. При угревой болезни и химиотерапии препарат может использоваться несколько месяцев.



Таким образом, даже сбалансированное питание не гарантирует достаточного поступления ПВ в организм. Бионорм® содержит ПВ в физиологическом соотношении и лактулозу, рекомендуется для нормализации моторной функции пищеварительного тракта, восстановления микрофлоры кишечника, выведения токсических веществ из организма, а также для профилактики аллергических реакций.

Подготовила Мария Маковецкая



РІАБАЛ

Правильний погляд на біль

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату РІАБАЛ

Склад лікарського засобу: діюча речовина: prifinium bromide; 1 таблетка містить прифінію броміду 30 мг; допоміжні речовини: лактози моногідрат, крохмаль картопляний, повідон К-30, кремнію діоксид колоїдний безводний, магнію стеарат, натрію кроскармелоза, еритрозин (Е 127); оболонка: Instacoat Aqua II (IA-II-30107). Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Таблетки круглої форми з двоопуклою поверхнею, вкриті плівковою оболонкою, рожевого кольору. Показання для застосування. Біль, пов'язаний зі спазмами та підвищеною перистальтикою травного тракту: при гастриті, виразці шлунка та дванадцятипалої кишки, ентериті, коліті, після гастректомії. Біль, пов'язаний зі спазмами та дискінезією жовчовивідних протоків: при холециститі, жовчнокам'яній хворобі. Біль при панкреатиті. Біль при спазмах сечовивідного тракту: при наявності конкрементів у сечовому тракті, тазо-сечового міхура, циститі, пієліті. Призначають перед ендоскопією шлунка та шлунково-кишковою рентгенографією. Призначають при дисменореї. Протипоказання. Підвищена чутливість до прифінію броміду або до будь-якого компонента препарату. Глаукома, гіпертрофія простати III ступеня, гостра затримка сечовипускання. Спосіб застосування та дози. Таблетки Ріабалу застосовують перорально. Дітям віком 6-12 років – по 15-30 мг 2-3 рази на добу. Дітям віком від 12 років та дорослим – по 30-60 мг 3 рази на добу. При гострому різкому болю дорослим можна призначати 90 мг за 1 прийом. У разі необхідності застосування прифінію броміду у дозі 15 мг призначають препарат у відповідному дозуванні або у формі сиропу. Передозування. Симптоми: при перевищенні середньої терапевтичної дози у 100 разів можливі галюцинації, курареподібний ефект (пригнічення дихання). Лікування: промивання шлунка, застосування слабкого соляного розчину, щоб викликати діарею. Внутрішньом'язово, внутрішньовенно або підшкірно вводять 1-2 мг фізостигміну саліцилату для контролю впливу антихолінергічних засобів на центральну та периферичну нервову систему. У разі необхідності проводять штучну вентиляцію легень. Побічні ефекти. В осіб з підвищеною чутливістю рідко можливі прояви алергічних реакцій. З боку шкіри: ангіоневротичний набряк, кропив'янка, гіперемія, висипання, свербіж, почервоніння шкіри. У поодиноких випадках можливе виникнення таких побічних ефектів: з боку органів зору: порушення акомодатції, затуманення зору; з боку травного тракту: сухість у роті, запор, нудота; з боку серцево-судинної системи: припливи, тахікардія, підвищення артеріального тиску, відчуття серцебиття; з боку нервової системи: тремор, головний біль, слабкість; з боку сечовивідної системи: затримка сечовипускання. Ці побічні реакції минають при зниженні дози або після відміни препарату. Р. п.: № UA/2908/03/01

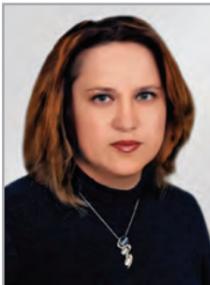


З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування. Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для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

Особенности абдоминального болевого синдрома у детей

По материалам научно-практической конференции «Новые медицинские технологии в педиатрии и семейной медицине», посвященной памяти академика Б.Я. Резника, 6-7 апреля, г. Одесса

По данным Международной ассоциации по изучению боли (IASP), алгия является наиболее частой причиной обращения к врачу и одним из основных поводов для экстренной госпитализации. Проблема хронической абдоминальной боли носит мультидисциплинарный характер и требует согласованной работы врача-педиатра или семейного врача, детского гастроэнтеролога, детского хирурга, детского психолога и других специалистов.



О диагностике боли в животе и подходах к ее лечению подробно рассказала заведующая кафедрой педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук, профессор Ольга Юрьевна Белоусова.

— Абдоминальная боль (АБ) — важная адаптационная реакция организма. АБ служит сигналом опасности в ответ на действие повреждающего фактора. Однако боль, которая многократно повторяется, теряет свою защитную функцию и становится одним из клинических симптомов заболевания. У пациентов с острой болью первоочередной задачей является установить и устранить причину алгии. АБ у ребенка всегда должна вызывать настороженность. Острая АБ требует исключения неотложного состояния, в том числе хирургического, и безотлагательного оказания медицинской помощи. Хронической считают АБ, которая продолжается более 3 мес. Причина хронической АБ, как правило, уже известна и трудно устранима, а основная задача сводится к адекватному купированию болевого синдрома.

Особенности АБ у детей состоят в том, что ребенку бывает трудно описать свои ощущения, их локализацию, иррадиацию. Любые болевые ощущения дети младшего возраста локализируют в области пупка, что является малоинформативным и ненадежным диагностическим критерием; более того, любой дискомфорт в организме они склонны отождествлять с болью в животе.

В соответствии с анатомией нервной системы брюшной полости выделяют 3 типа боли в животе. Висцеральная боль появляется в результате спазма или растяжения стенок полых органов и капсулы паренхиматозных органов; как правило, для нее не характерна четкая локализация; ощущается ближе к срединной линии живота, поскольку внутренние органы имеют билатеральную иннервацию. Висцеральная боль чаще носит схваткообразный характер, но может быть и тупой; сопровождается выраженными вегетативными реакциями, тошнотой, рвотой, беспокойством. Parietalная боль возникает при раздражении париетальных листков брюшины, содержащих большое количество соматических механорецепторов, которые имеют высокий болевой порог чувствительности. Это обеспечивает отчетливую локализацию АБ в области ее возникновения и иррадиации. Отраженная боль представляет собой проекцию патологического процесса, локализованного вне брюшной полости, на переднюю брюшную стенку посредством центральных афферентных нейронов. Локализация и характер боли служат подсказками для врача в диагностическом поиске. Для выявления причин АБ также имеет значение связь боли с приемом пищи (ранние боли, поздние или возникающие во время приема пищи), ее составом (боль после потребления жирных, острых блюд, молочных, мучных продуктов) или объемом (появление боли при приеме небольших порций пищи).

Хроническая АБ может иметь органическую либо функциональную природу. Органическая АБ имеет воспалительный, обструктивный, ишемический, дистензионный (обусловлена чрезмерным расширением отделов), ретенционный (связана с нарушениями проходимости / задержкой продвижения содержимого по пищеварительному тракту, системам билиопанкреатических протоков), онкологический, перфоративный, нейропатический генез. Функциональная АБ является диагнозом исключения, причем важно исключить не только патологию желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (синдром мальабсорбции, болезнь Крона, панкреатит, неспецифический язвенный колит, врожденные аномалии развития ЖКТ, синдром Золлингера-Эллисона, опухоли), но и заболевания других органов и систем (метаболические расстройства — порфирию, уремию, болезнь Аддисона; гематологические заболевания — серповидноклеточную анемию, лейкозы; токсические реакции — отравление тяжелыми металлами, лекарственную болезнь). У части больных может наблюдаться псевдоабдоминальный синдром, который характеризуется наличием отраженной

боли, связанной с патологией других органов или систем. В некоторых случаях приходится исключать и так называемый синдром Мюнхгаузена, когда ребенок со специфическими особенностями личности симулирует или аггавирует боль в животе.

Признаки, исключающие диагноз функциональной АБ:

- немотивированная потеря массы тела;
- ночные боли;
- лихорадка;
- любые изменения, выявленные при непосредственном обследовании больного (гепатомегалия, спленомегалия, увеличение лимфоузлов и т. д.);
- любые изменения лабораторных показателей мочи, кала и крови (положительная реакция на скрытую кровь в кале, лейкоцитоз, анемия, повышение СОЭ и т. д.);
- любые изменения, обнаруженные с помощью инструментальных исследований (желчные камни, дивертикулы толстой кишки, кисты поджелудочной железы, расширенный общий желчный проток и т. д.).

В детском возрасте к вышеперечисленным симптомам добавляются:

- необычная выраженность симптомов;
- прогрессирующее течение заболевания;
- дисфагия;
- частая персистирующая рвота;
- задержка физического развития, пубертата;
- отягощенный семейный анамнез в отношении язвенного колита, болезни Крона, целиакии, язвенной болезни.

При обследовании ребенка с АБ в первую очередь врач должен ответить на следующие вопросы:

- Является ли АБ отражением острой хирургической патологии, требующей безотлагательного оперативного лечения?
- В случае хронической или рецидивирующей боли — боль имеет органический или функциональный характер?
- Если боль органического происхождения, то о каком заболевании идет речь?

В дополнение к этому алгоритму можно рекомендовать использование диагностического алгоритма профессора А.А. Баранова (2013).

1. Сбор жалоб и анамнеза с выявлением наиболее значимых факторов риска развития гастроэнтерологической патологии:

- наследственная отягощенность в отношении заболеваний пищеварительной системы;
- частые простудные заболевания;
- вирусный гепатит в анамнезе;
- лямблиоз, аскаридоз, дизентерия в анамнезе;
- аппендэктомия;
- очаги инфекции в носоглотке;
- хронические заболевания легких;
- аллергические или невротические состояния.

2. Физикальное обследование.

3. Общеклинические исследования (анализ крови, мочи, кала на яйца гельминтов, скрытую кровь, энтеробиоз, копрограмма).

4. Инструментальное исследование (при необходимости): эхосонография, эндоскопическое исследование, определение состояния секреторно-ферментативной функции.

Врачебная тактика у пациентов с органической и функциональной АБ отличается. При органической АБ в основе терапии должен лежать патогенетический принцип, следует лечить основное заболевание, механизмы которого часто совпадают с таковыми болевого синдрома. Правильно подобранная терапия способствует исчезновению или уменьшению АБ как главного симптома болезни. При этом длительность приема анальгетиков сокращается вдвое, а в некоторых случаях вообще удается избежать их назначения. Например, при язвенной болезни применение ингибиторов протонной помпы обеспечивает исчезновение боли через 3-4 дня, а у пациентов с хроническим панкреатитом использование препаратов, уменьшающих панкреатическую и желудочную секрецию, способствует снижению давления в панкреатических протоках и уменьшает боль.

Функциональная АБ требует комплексной коррекции, направленной на ликвидацию основного механизма боли (нарушение моторики и чувствительности) в сочетании с психотерапевтическими методами. Практически любое

заболевание ЖКТ может приводить к повышенному образованию газов и нарушать их пассаж по кишечнику. Хорошо известно, что ЖКТ является своеобразным «громометром» нервной системы. Это значит, что определенные эмоциональные состояния способны трансформировать моторную активность кишечника в АБ. Функциональная боль в животе легко возникает у детей и подростков под действием психогенных причин, причем интенсивность болевых ощущений (колики) может быть крайне высокой.

Коррекция нарушений моторики органов пищеварения сводится к решению 3 задач:

- борьба с гиперперистальтикой (функциональные запоры, младенческая дисхезия);
- борьба с гиперперистальтикой (гладкомышечный спазм);
- борьба с метеоризмом (газовая колика).

В настоящее время для борьбы с метеоризмом применяют кишечные пеногасители на основе симетикона и М-холинолитики. Не рекомендовано использование очистительных клизм и ректальных суппозиторий, которые способны воздействовать на газы только в дистальных отделах толстого кишечника. Прокинетики также не подтвердили своей эффективности в лечении метеоризма. Энтеросорбенты результативны только в высоких дозах, которые могут провоцировать запоры у детей.

Купирование гладкомышечного спазма — особо актуальная задача. Спазм сопровождается моторно-эвакуаторными нарушениями кишечника и является одной из составляющих АБ. Согласно данным международной классификации АТС (Anatomical Therapeutic Chemical classification system), которая в настоящее время используется в фармакотерапии, к релаксантам гладкой мускулатуры ЖКТ относятся:

- антагонисты серотониновых рецепторов — антиэметики (ондансетрон, гранисетрон, тропisetрон);
- антагонисты холинэстеразы (эти препараты не зарегистрированы для применения в педиатрии);
- средства, влияющие на к-рецепторы (налорфин, налоксон, промедол, трамадол);
- блокаторы кальциевых каналов (верапамил, амлодипин);
- миотропные спазмолитики (дротаверин, папаверин, мебеверин);
- М-холинолитики (прифиния бромид).

В рутинной педиатрической практике применяют в основном М-холинолитики, поскольку это единственная группа препаратов, которую можно использовать у детей раннего возраста.

Риабал® — эффективный спазмолитик, который благодаря высокой селективности действия обладает хорошим профилем безопасности и может применяться у новорожденных и беременных.

Риабал® действует на всех уровнях ЖКТ, устраняет гиперперистальтику, спазм, боль, метеоризм за счет специфического спазмолитического и болеутоляющего действия. Прифиния бромид эффективно корректирует повышенную моторную активность ЖКТ, способствует нормализации перистальтики и опорожнению желудка, снижает тонус гладкой мускулатуры и умеренно угнетает секрецию соляной кислоты. Риабал® не только обеспечивает купирование боли, но и влияет на прогноз заболевания, его течение и качество жизни пациентов.

Учитывая механизм действия Риабала, его применяют у больных с гастроэнтерологической патологией при болевом синдроме, явлениях мышечного спазма и гиперсекреции, в том числе при:

- функциональной диспепсии;
- язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки;
- хроническом гастродуодените;
- дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди;
- хроническом панкреатите;
- остром и хроническом энтерите;
- остром и хроническом колите.

Таким образом, боль в животе — это свидетельство не только физического страдания, но и психоэмоциональная, стрессовая ситуация в жизни ребенка. Нельзя допускать, чтобы ребенок неделями испытывал болевые ощущения и ждал, когда врач определит их причину и назначит лечение.

Риабал® — высокоэффективный препарат, снижающий моторную активность пищеварительного тракта и устраняющий спазм гладкой мускулатуры. Риабал® не является анальгетиком. Он может быть рекомендован пациентам с хронической патологией ЖКТ, в том числе беременным и новорожденным, для купирования АБ.

Подготовила Мария Маковецкая



І.П. Мазур, д.м.н., професор, кафедра стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Лікарські товариства у формуванні української наукової стоматологічної школи: історіографічні нариси

До сторіччя формування Української наукової стоматологічної школи



І.П. Мазур

Стоматологія як наука формувалася тривалий період часу та у своєму розвитку пройшла декілька етапів – від цілительства та народної медицини, що сягає корінням палеоліту і набуває характерних рис за часів Трипільської культури та документально зафіксована в Київській Русі, до класичних обґрунтованих знань. У середні віки стоматологія має характер ремісництва та циркульної справи і майже не пов'язана з медициною. Разом із тим з новими методами лікування з'являються нові матеріали, інструменти. Практично не зазнав змін такий пристрій, як кофердам, який слугував задля захисту слизової оболонки порожнини рота від розігрітих матеріалів під час лікування карієсу та його ускладнень, а не для захисту від слини, як сьогодні. Формування стоматології як медичної спеціальності на теренах України відбулося на зламі XIX-XX століть.

Від другої половини XIX ст. лікуванням людей опікувалися земства, що було неможливе без відповідної фахової освіти та підготовки медичних кадрів. Відповідно, держава розвивала вже існуючі та створювала нові медичні факультети при університетах. Медичні університети відігравали значну роль у формуванні професійного середовища та були центрами просвіти.

На тлі активного процесу розбудови університетів медична спільнота організувала наукові товариства. У розвитку медичної галузі головну роль відігравали саме медичні товариства, які були ініціаторами зборів, земських з'їздів, видання наукових праць, медичних журналів, що віддзеркалювали наукову медичну думку. Під час зборів узагальнювалась інформація про санітарно-гігієнічні та протиепідемічні заходи, готувалися доповіді до губернських медичних звітів, обговорювалися нові медичні розробки та методи лікування.

Стоматологічна допомога в Україні за Російської імперії була представлена приватними зуболікарськими школами.

Воєнні події, численні поранення щелепно-лицевої ділянки, потреба надання медичної допомоги та подальшої реабілітації зумовлювали необхідність визначення зуболікарської освіти як галузі медицини та викладання в медичних університетах. На цьому неодноразово наголошував професор М.І. Пирогов. У 1879 р. професор університету ім. Св. Володимира М.В. Скліфосовський на з'їзді лікарів та природознавців виступив з доповіддю стосовно стану зубів мешканців Києва та його взаємозв'язку із загальним станом здоров'я і харчуванням. Він запропонував викладати хвороби зубів та порожнини рота на медичних факультетах. Ідею підготовки зубних лікарів та дантистів до навчальних програм медичних університетів висловив та підтримав О.К. Лімберг. Слід зазначити, що 1828 року професор Карл Прокоп Каліга очолив кафедру з лікування зубів і дантистики Львівського медико-хірургічного інституту.

Наприкінці XIX ст. зуболікарську допомогу надавали зубні лікарі та дантисти. Ці спеціалісти не мали загально-медичної освіти та не вважалися лікарями. Зубні лікарі навчалися в приватних зуболікарських школах протягом 2,5 року за затвердженими програмами, після чого мали складати іспит на медичному факультеті. Дантисти навчалися за індивідуальною програмою в приватних зуболікарських кабінетах з подальшим складанням іспиту комісії при університеті. Дантисти мали право лікувати тільки зуби, а зубні лікарі до того ж ще й захворювання порожнини рота. Разом із тим на той час надавали допомогу й лікарі з вищою освітою, які спеціалізувалися на зуболікарській допомозі, щелепно-лицевій хірургії, – одонтологи.

Перші зуболікарські школи в Україні були засновані наприкінці XIX сторіччя: в Одесі Т.О. Тичинським (1893 р.) та І.І. Марголіним (1896 р.), у Києві (1898 р.) – лікарями Л. Головчинером, С. Лур'є та О. Плінером. Згодом відкрилися перша Київська зуболікарська

школа Л.С. Бланка, школа приват-доцента Київського університету Св. Володимира М.М. Жука. Приватні школи відкривалися в Харкові, Катеринославі, Львові. Педагогічний процес у цих закладах був організований на високому рівні, оскільки стоматологію викладали переважно фахівці з вищою медичною освітою. Після закінчення школи для отримання права здійснювати зуболікарську практику потрібно було складати іспити в медичних університетах.

Лікар Ісаак Ілліч Марголін, засновник Одеської школи, за освітою лікар-одонтолог, закінчив медичний факультет Київського Імператорського університету Св. Володимира. Викладацьку діяльність він поєднував із просвітницькою, протягом тривалого часу очолював «Одеське одонтологічне товариство».

Збільшення кількості фахівців стоматологічного профілю, активна професійна взаємодія зумовили потребу поглиблення їхніх знань шляхом організації фахових співтовариств, видання наукових збірників, журналів. Заснування зуболікарських товариств у Києві (1899), Одесі (1897), Харкові (1902) було значним кроком у розвитку стоматологічної практики та освіти.

Метою утворення лікарських товариств була побудова взаємозв'язку між професорами медичних факультетів та практичними лікарями.

Видатні вчені-медики читали лекції про нові прогресивні методи лікування, популяризували наукові досягнення медицини того часу. Лікарські товариства стали майданчиком для розповсюдження медичних знань та наукового вдосконалення лікарів. Водночас відбувався і зворотний зв'язок – через звіти земських лікарів визначали та обговорювали питання щодо епідеміологічної ситуації в країні та розповсюдженості захворювань, методів профілактики. Важливим аспектом діяльності таких товариств була організація, проведення та координація дослідницької роботи. Одним з головних напрямів діяльності була організація наукових конференцій, з'їздів, де на більш високому рівні обговорювалися наукові та практичні проблеми медицини. За ініціативи одонтологічних та медичних товариств порушувалися питання освіти, наукових підходів до лікування зубів та порожнини рота, нових технологій протезування зубів.

Чи не найголовнішим напрямом діяльності лікарських товариств стало видання наукової друкованої продукції. У 1860 році в Україні вийшов друком перший щотижневий науковий журнал «Современная медицина», в якому публікувалися статті відомих учених, викладачів університетів та представників медичних товариств. Відображенням стану медичної допомоги були земські медичні збірники, наукової думки передових професорів – журнальні публікації медичних товариств, таких як «Товариство російських лікарів у пам'ять М.І. Пирогова».

Медичні університети спільно з лікарськими товариствами були центрами наукової думки

та спеціалізованих видань. Водночас каталізатором розвитку стоматологічної періодики були одонтологічні товариства, коштом яких видавалися науково-практичні журнали, організувалися науково-практичні збори.

Про активність українських одонтологічних товариств свідчить той факт, що до 1917 року на території Російської імперії видавалося 6 журналів, присвячених питанням стоматології. Три з них, а саме «Практическое зубоврачевание», «Зубоврачебный ежемесячник», «Зубоврачебный посредник», видавало Одеське товариство одонтологів. Тут одонтологи, зубні лікарі та дантисти ділилися досвідом, надавали практичні поради початківцям. Журнал «Практическое зубоврачевание» знайомив читачів з новими технічними розробками в галузі протезування («До питання про алюмінієві протези» – К. Руфь), зокрема техніками зняття відбитків («Три рідкісні випадки зняття відтисків» – Я. Плотичер). Неодноразово приділялася увага лікуванню зубів у дітей («Чому потрібно зберігати молочні зуби» – Я. Корнеліус). Як і сьогодні, актуальною була проблема інфекційного контролю в стоматологічних закладах («Які заходи безпеки повинен вжити одонтолог щодо туберкульозного хворого»). Висвітлювалися питання стосовно організації лікувального процесу, вартості стоматологічних послуг («До питання про зуболікувальну таксу» – М. Кутуков).

Одонтологічні товариства опікувалися громадським здоров'ям, впливали на державну службу охорони здоров'я.

На одонтологічному товаристві 9 листопада 1913 року зубний лікар І. Гершанський у доповіді, присвяченій проблемам захворюваності зубів серед учнів, навів статистичні дані щодо карієсу в дітей у таких містах, як Москва (90%), Харків (95,5% у дівчат та 98% у хлопців) та Одеса (від 72 до 95% залежно від школи). Потім порівняв рівні стоматологічної допомоги дітям у Німеччині (більш ніж 200 шкільних амбулаторій) та Одесі (1 амбулаторія, що надавала стоматологічну допомогу дітям безкоштовно). І із запитанням: «І що ж тут може зробити одна амбулаторія?» звернувся до членів Товариства та читачів журналу «Зубоврачебный ежемесячник» (І. Гершанський «Чи достатньо в Одесі однієї зуболікарської шкільної амбулаторії?» (1913. – № 12. – С. 2-8.). У журналі «Зубоврачебный ежемесячник» існував розділ «Громадська та шкільна гігієна зубів і порожнини рота», де було представлено статті стосовно нових методів профілактики та лікування зубів у дітей, організації та діяльності шкільних амбулаторій («Виникнення амбулаторії для учнів міських і народних училищ та зуболікарська діяльність у ній»).

Таким чином, одонтологічні товариства та їх друковані видання були центрами наукової комунікації між фахівцями, які надавали стоматологічну допомогу, консолідували медичну та стоматологічну спільноту (лікарів-одонтологів, зубних лікарів, дантистів), створювали та розповсюджували наукову друковану продукцію, популяризували нові методи діагностики, профілактики і лікування зубів та порожнини рота.

Дискусійним було питання освіти для лікарів та фахівців зуболікарської справи, адже зуболікарську допомогу надавали три спеціалісти: лікар з вищою медичною освітою – одонтолог, зубний лікар, який навчався за затвердженою програмою протягом 2,5 року, та дантист. За ініціативи одонтологічних товариств на наукових зборах та з'їздах обговорювалися необхідність запровадження фундаментальної загально-медичної

підготовки для одонтологів, що можливе лише за умов здобуття зуболікарської освіти в університетах. Оскільки одонтологічна освіта в Україні мала «приватно-підприємницький характер зуболікарських шкіл», постало питання організації державних одонтологічних факультетів. Це було необхідно для підвищення фахової підготовки зубних лікарів за єдиними уніфікованими програмами з метою створення державної системи надання зуболікарської допомоги для всіх верств населення.

Воєнні події, Перша світова війна, Жовтнева революція загальмували цей процес на деякий час.

Таку реформу в галузі стоматології здійснив громадський діяч та лікар П.Г. Дауге декретом від 1 жовтня 1918 року, в якому передбачалося, що «зуболікарська освіта буде невід'ємно пов'язана з усією системою вищої медичної освіти».

Влітку 1919 року в результаті об'єднання трьох приватних зуболікарських шкіл у Києві створено вищий науково-навчальний заклад – Державний зуболікарський інститут, де навчання тривало протягом 4 років. Фактично зуболікарську освіту було передано до медичних факультетів університетів та стоматологія визнавалася невід'ємною складовою медицини. Реформування стоматологічної освіти та створення зуболікарського інституту мало вирішити низку науково-методичних питань щодо організації стоматологічної допомоги в країні, надання висококваліфікованої та доступної допомоги для всіх верств населення. Також було реорганізовано приватні зуболікарські клініки в державні установи, що надавали стоматологічну допомогу.

Отже, з відкриттям першого вищого науково-навчального закладу зі стоматології на території України розпочинається новий історіографічний період формування та становлення української наукової стоматологічної школи.

Стоматологія в Україні стала галуззю медицини, що використовує її наукове та практичне надбання, застосовує нові науково обґрунтовані методи діагностики, профілактики та лікування захворювань порожнини рота. І саме від цього моменту розпочинається відлік часу формування та становлення української наукової стоматологічної школи.

У жовтні 1920 р. Державний зуболікарський інститут було реорганізовано в одонтологічний факультет Інституту охорони здоров'я (Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця). Пізніше, у 1921 р., одонтологічні факультети відкрито в Харкові та Одесі.

Для розробки та впровадження нових технологій у стоматології потрібні були наукові підходи до профілактики, діагностики та лікування хвороб порожнини рота. Активна та тривала робота Одеського наукового одонтологічного товариства, підготовка та друк наукових журналів, високий рівень фахової підготовки, величезна кількість науково-практичних статей – усе це стало підставою для заснування 1928 року в Одесі Українського державного інституту зуболікування, а з 1949 р. – Українського науково-дослідного інституту стоматології.

За радянських часів центрами наукової діяльності та фахової стоматологічної освіти були стоматологічні факультети медичних інститутів, де студенти навчалися медицині та передовим технологіям лікування зубів і порожнини рота. Розвивалася стоматологічна наука, захищалися дисертаційні роботи. В університетах формувалися потужні наукові стоматологічні школи.

Разом з тим науково-педагогічні працівники, видатні професори зі стоматології спілкувалися та співпрацювали з практичними лікарями на засіданнях лікарських та наукових товариств. Стоматологічні товариства ініціювали конференції, з'їзди, де кожна стоматологічна школа мала змогу представити свої досягнення, наукові напрацювання та поділитися новими методиками діагностики, профілактики та лікування.

Перший Всеукраїнський стоматологічний з'їзд відбувся в Одесі 1932 року, основним гаслом якого було «Покращення стоматологічної допомоги населенню України». За радянських часів відбулося 7 з'їздів стоматологів України, на яких розглядалися питання щодо організації стоматологічної допомоги, впровадження наукових досягнень у практичну діяльність

стоматологічних закладів, профілактики захворювань, підготовки кадрів. Збільшується кількість стоматологічних факультетів, посилюється науково-педагогічний потенціал. Викладачі стоматологічних факультетів, відомі професори формують наукові школи, у співпраці з практичними лікарями вивчають розповсюдженість основних стоматологічних хвороб у своєму регіоні, науково обґрунтовують методи профілактики та лікування. Налагодження взаємозв'язку та плідна співпраця між видатними професорами, науковцями та практичними лікарями відбувається на регіональних наукових товариствах стоматологів областей. Формуються потужні наукові школи в Києві, Харкові, Одесі, Львові, Дніпропетровську, Донецьку, пізніше – в Івано-Франківську, Вінниці, Тернополі. У Полтаві створено Українську медичну стоматологічну академію. Післядипломна освіта, підвищення кваліфікації, набуття нової спеціалізації лікарів-стоматологів відбувається у двох вищих навчальних закладах – інститутах удосконалення лікарів у Києві та Харкові.

Створено потужну державну систему стоматологічної допомоги, що включає обласні стоматологічні лікарні, міські, районні поліклініки. Налагоджено систему управління стоматологічними закладами охорони здоров'я – від головного позаштатного спеціаліста Міністерства охорони здоров'я до обласних та районних головних спеціалістів зі стоматології. Майданчиком, де збираються провідні науковці, практичні лікарі, є науково-практичні стоматологічні товариства. Під їх егідою відбуваються засідання, конференції, на яких обговорюються нагальні питання щодо організації та надання стоматологічної допомоги, профілактики та проведення диспансеризації, впровадження нових технологій у практичну охорону здоров'я.

Українське наукове товариство стоматологів було співзасновником фахових видань для стоматологів «Проблеми стоматології», «Вісник стоматології».

Значні зміни в професійній організації стоматологів відбулися після проголошення України самостійною державою. Наукове товариство стоматологів України ухвалило рішення про реорганізацію його в Асоціацію стоматологів України (АСУ). Такий крок був зумовлений необхідністю інтеграції у світове співтовариство стоматологів на засадах його постійного члена. А це було можливе за умови створення та законодавчо затвердженого об'єднання стоматологів, зубних техніків в Асоціацію.

АСУ засновано 23 жовтня 1994 року. Вона об'єднала лікарів-стоматологів та зубних техніків із 27 регіональних (обласних) асоціацій, професорів та викладачів усіх вищих навчальних медичних закладів України, співробітників науково-дослідного інституту стоматології.

На 86-му конгресі Всесвітньої федерації стоматологів (FDI) 1998 року АСУ було прийнято постійним членом. Завдячуючи президентів АСУ, професору М.Ф. Данилевському, українська наукова стоматологічна школа отримала офіційне міжнародне визнання світовим співтовариством стоматологів.

Таким чином, наукові надбання, теоретичні та практичні напрацювання українських стоматологів через АСУ представлено світовому співтовариству.

АСУ активізує наукові та професійні зв'язки з такими країнами світу, як Польща, Німеччина, Італія, Іспанія, США, Канада, Литва. Поновлюються зв'язки з асоціаціями з пострадянських країн – Казахстану, Грузії, Білорусі, Росії, Азербайджану, Молдови, Вірменії.

АСУ має свої друковані видання: «Современная стоматология», «Новини стоматології», «Дентаклуб». З 2017 р. під егідою АСУ видається міжнародний науково-практичний журнал «Стоматологія. Естетика. Інновації». Українське наукове товариство стоматологів було співзасновником фахового видання для стоматологів «Вісник стоматології».

За підтримки АСУ вітчизняні вчені представляють свої наукові розробки на Всесвітніх стоматологічних конгресах у вигляді доповідей. Наукові праці українських вчених публікуються в міжнародному стоматологічному журналі FDI International Dental Journal.

На сьогодні в Україні працюють більше ніж 26 тис. лікарів-стоматологів, стоматологічні дисципліни викладаються на 18 стоматологічних факультетах. Вивчення епідеміології стоматологічних захворювань, розробку нових технологій у стоматології здійснює ДУ «Інститут

стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України» (м. Одеса), післядипломну освіту, підвищення кваліфікації лікарів-стоматологів провадять Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (м. Київ) та Харківська медична академія післядипломної освіти при медичних університетах, які також підвищують кваліфікацію лікарів-стоматологів. Відповідно до свого фаху лікарі об'єднуються в асоціації – пародонтологів, ортопедів, ортодонтів, щелепно-лицевих хірургів, ендодонтистів, дитячих стоматологів тощо. Разом з тим основним об'єднувачим майданчиком для лікарів є АСУ, де спільно вирішуються питання організації стоматологічної допомоги, стоматологічної освіти, науки та практичної діяльності.

За ініціативи АСУ проводяться з'їзди, науково-практичні конференції, симпозиуми. У 2012 р. організовано 1-й Національний український стоматологічний конгрес, метою якого стало висвітлення сучасних наукових напрямів розвитку української стоматології та ключових досягнень у практичній стоматології.

АСУ бере активну участь у реформуванні медицини та стоматології.

З 2016 р. є співзасновником Національної лікарської ради, що об'єднує всі медичні асоціації України. Метою діяльності Національної лікарської ради є підготовка, широке громадське обговорення законопроектів України щодо медицини, а саме «Про лікарське самоврядування», «Про первинну медико-санітарну допомогу», «Про організацію медичного обслуговування населення в Україні», «Про державні фінансові гарантії надання медичних послуг та лікарських засобів». На координаційних радах АСУ обговорюються питання стоматології, реформування в стоматології та медицині, доповнення до законопроектів, що перебувають на розгляді у Верховній Раді України.

За активного сприяння АСУ відбулися парламентські слухання «Медична освіта в Україні: погляд у майбутнє» та багато інших заходів, де обговорювалися питання медичної реформи в Україні, комунікації між медичними працівниками та пацієнтами, етики професійної взаємодії медпрацівника та хворого.

Захист професійної діяльності лікаря-стоматолога є нагальною потребою сьогодення. Тому за ініціативи АСУ організовуються семінари з провідними юристами України з питань медичного права, юридичних аспектів професійної діяльності лікаря, захисту його прав.

Таким чином, АСУ є дієвою організацією, що забезпечує координацію роботи лікарів-стоматологів, міжпрофесійну комунікацію з лікарями загальної практики – сімейної медицини через Національну лікарську раду, з державними установами – Міністерством охорони здоров'я, Комітетом з питань охорони здоров'я Верховної Ради України. Задля поліпшення наукових розробок у стоматології АСУ підписала відповідний договір про співпрацю з Національною академією медичних наук України.

АСУ як член Всесвітньої федерації стоматологів представляє досягнення вітчизняної науки та практики світовому співтовариству: бере участь у вирішенні важливих питань стосовно здоров'я порожнини рота, що розглядаються на засіданнях генеральної асамблеї FDI, інформує про поширеність основних стоматологічних захворювань, особливості освіти, організацію стоматологічної допомоги, заходи для стоматологів.

Стоматологічна спільнота України готується до проведення 4-го Національного українського стоматологічного конгресу «До сторіччя формування Української наукової стоматологічної школи». Під час цього заходу науковці та лікарі-стоматологи з державних та приватних клінік, організатори охорони здоров'я, молоді вчені матимуть змогу поділитися своїми науковими досягненнями, практичними напрацюваннями, новими методиками діагностики, лікування та профілактики. Тут розглядатимуться актуальні питання щодо епідеміології основних стоматологічних хвороб та комплексних програм їх профілактики, професійного захисту діяльності лікарів-стоматологів та стоматологічних клінік. І сьогодні наше головне завдання – зберегти і примножити наукове надбання української школи та потужну загальнодержавну систему надання стоматологічної допомоги мешканцям України.

Сучасний стан стоматологічної допомоги в Україні

Підвищення рівня стоматологічного здоров'я населення України та ефективності діяльності стоматологічної служби є основною метою реформування цієї галузі. Запровадження на засадах взаємодії первинної, вторинної та високоспеціалізованої стоматологічної допомоги, системи профілактики стоматологічних захворювань і диспансеризації населення, насамперед дітей і вагітних, створення єдиного стоматологічного простору можливе за умови співпраці стоматологічних закладів різних форм власності та медичних установ іншого профілю.

На сьогодні в Україні сформована потужна система закладів охорони здоров'я, що надають стоматологічну допомогу. Із часу проголошення незалежності України розвивається система надання стоматологічних послуг у приватних клініках. Потужний науково-педагогічний колектив спеціалістів стоматологічного профілю проводить підготовку та сприяє безперервному професійному розвитку лікарів-стоматологів. В Україні спостерігається достатній рівень забезпеченості фахівцями зазначеної спеціальності в усіх регіонах.

Кадрове забезпечення стоматологічної галузі

За даними ДЗ «Центр медичної статистики Міністерства охорони здоров'я України» станом на 2016 рік у нашій державі (не враховуючи АР Крим та м. Севастополь) працювало 26 333 лікаря стоматологічного профілю. У закладах системи МОЗ України налічувалось 18 857 спеціалістів, в інших міністерствах та відомствах – 788. У приватному секторі надають стоматологічні послуги 6688 стоматологів. Таким чином, за чисельністю спеціалістів суттєво переважає державний сектор надання стоматологічної допомоги: 73,8 vs 26,2% у приватному сегменті. За кількістю лікарів та відвідувань пацієнтів стоматологія посідає друге місце серед усіх медичних спеціальностей (після терапевтичних).

Нині стоматологічну допомогу надають лікарі-стоматологи з вищою медичною освітою за шістьма спеціальностями (2222.2) згідно з Національним класифікатором професій України (Класифікатор професій ДК 003:2010 від 26.10.2016): лікар-стоматолог, лікар-стоматолог-ортопед, лікар-стоматолог-терапевт, лікар-стоматолог-ортодонт, лікар-стоматолог-хірург, лікар-стоматолог дитячий.

Забезпеченість лікарями-стоматологами (усі спеціальності) у 2015 р. становила 4,56 на 10 тис. населення, проте останніми роками спостерігається суттєве зниження зазначеного показника (для порівняння: у 2010 р. він становив 4,77). Найвищий рівень забезпеченості стоматологічними кадрами зафіксовано у 2013 р. (4,9 на 10 тис. населення). 2016 року забезпеченість спеціалістами стоматологічного профілю становила 4,45 на 10 тис. населення, лікарями-стоматологами – 3,37, стоматологами-ортопедами – 0,58, стоматологами-хірургами – 0,39, дитячими стоматологами – 0,23, ортодонтами – 0,11.

Укомплектованість посад стоматологічними кадрами варіювала в різних регіонах України. Найвищі показники реєструвались у Львівській (8,15 на 10 тис. населення), Івано-Франківській областях (7,57) та м. Києві (7,47), найнижчими вони залишаються в Запорізькій (2,6), Миколаївській (2,68), Херсонській (2,75) областях.

Викликає занепокоєння стан стоматологічної допомоги в сільській місцевості, оскільки в 370 сільських амбулаторіях у 2015 р. працювали лише 3115 лікарів-стоматологів (11,8%), що негативно впливає на стан здоров'я порожнини рота та призводить до підвищення показника потреби в протезуванні. Слід звернути увагу на низьку укомплектованість штатних стоматологічних посад фізичними особами в медичних закладах сільської місцевості, що становила 89,2% у 2015 р.

Спостерігається тенденція до зниження цього показника: на 2000 рік – 95,7%, у 2005 р. – 89,5%, найвищий показник спостерігався у 2010 р. – 99%.

Протягом останніх десятиліть частка жінок, які працюють у медичній галузі, становить 60% від загальної кількості лікарів, у стоматологічній галузі цей показник перебуває на рівні 70,6%.

Варто зазначити, що частка лікарів пенсійного віку серед загальної кількості стоматологів, які надають стоматологічну допомогу в закладах охорони здоров'я, зросла з 10,29% у 2010 р. до 11,43% у 2015-му. Разом з тим цей показник значно менший порівняно з таким у медичній галузі загалом (27%).

При цьому суттєво зменшується кількість студентів вищих медичних навчальних закладів (ВМНЗ), що здобувають освіту за фахом «Стоматологія». 2016 року у 18 ВМНЗ завершили навчання за вказаною спеціальністю 1555 студентів, з них 55 осіб навчалися за бюджетні кошти, а 1500 – за кошти юридичних та фізичних осіб. Кількість осіб, що навчалися за бюджетні кошти, у 2016 р. становила лише 4%. Приміром, у 2012 р. ВМНЗ закінчили 2337 осіб, з них 75 – за рахунок бюджетних коштів, а 2262 – коштом юридичних та фізичних осіб. Отже, спостерігається чітка тенденція до скорочення як обсягів прийому на навчання, так і частки випускників стоматологічних факультетів.

Молодші спеціалісти з медичною освітою за фахом «Стоматологія», «Ортопедична стоматологія»

У 2016 р. в Україні працювало 1363 зубних лікаря. Стоматологічну допомогу в закладах охорони здоров'я МОЗ України надавали 976 зубних лікарів, у приватних клініках – 387 фахівців.

Підготовка цих спеціалістів у медичних училищах, коледжах не проводиться протягом останніх десяти років. Натомість з 2006 р. готують зубних гігієністів на базах тих медичних училищ, що проводили підготовку зубних лікарів (наказ МОЗ України від 20.06.2006 № 407 «Про затвердження та введення навчального плану підготовки фахівців за спеціальністю 5.110106 «Стоматологія» (кваліфікація – гігієніст зубний).

Скорочується кількість зубних техніків, що працюють у стоматології: у 2015 р. налічувалося 5037 фахівців (у бюджетних установах – 741, у госпрозрахункових – 3792, у приватних клініках – 504), а 2016 року – 4692 особи (у бюджетних установах – 695, у госпрозрахункових – 3506, у приватних клініках – 491).

У 2014 р. навчальними закладами було підготовлено 259 молодших спеціалістів за фахом «Стоматологія» (109 осіб – за бюджетною формою навчання, 150 – за контрактом) та 959 молодших спеціалістів за спеціальністю «Ортопедична стоматологія» (299 осіб – за бюджетною формою навчання, 660 – за контрактом).

Для отримання кваліфікації «Медична сестра зі стоматології» такі молодші спеціалісти з медичною освітою, як медичні сестри, фельдшери, акушерки, проходять відповідну спеціалізацію протягом 1,5 місяця в закладах післядипломної освіти.

Лікувально-профілактичні заклади охорони здоров'я, що надають стоматологічну допомогу

В Україні 2015 року стоматологічну допомогу надавали 1843 заклади охорони здоров'я, з них:

197 самостійних стоматологічних поліклінік (149 стоматологічних поліклінік для дорослих, 21 поліклініка для дітей, 6 стоматологічних поліклінік ВМНЗ та НДІ, 21 госпрозрахункова поліклініка), 1646 лікувально-профілактичних закладів (ЛПЗ), у структурі яких є стоматологічні відділення або кабінети (центральні районні лікарні, районні лікарні, дільничні лікарні, сільські амбулаторії), та 116 ЛПЗ, що мають госпрозрахункові відділення.

У 2016 р. кількість стоматологічних закладів скоротилася до 1763: 197 – самостійні стоматологічні поліклініки, 1566 – ЛПЗ зі стоматологічними відділеннями чи кабінетами.

Ліжковий фонд у ЛПЗ МОЗ України у 2015 р. становив 1233 ліжка стоматологічного профілю для дорослих та 131 ліжко для дітей. 2016 року кількість ліжок стоматологічного профілю для дорослих скоротилася до 1213 (забезпеченість – 0,29 на 10 тис. населення), проте аналогічний показник зріс до 139 для дітей (забезпеченість – 0,18 на 10 тис. населення). Середнє число днів зайнятості ліжка стоматологічного профілю становило 317 у 2016 р. для дорослого населення та 281 день – для дитячого. Спостерігається зменшення середньої тривалості перебування хворого в стаціонарі: з 8,89 дня у 2015 р. до 8,82 у 2016-му для дорослого населення і до 5,44 дня для дитячого контингенту.

2016 року зареєстровано 3734 приватні стоматологічні клініки (кабінети), що надають стоматологічні послуги мешканцям України.

Потреба мешканців України в стоматологічній допомозі

В Україні опрацьовуються питання щодо розробки та імплементації нових ефективних підходів і методів здійснення диспансерного огляду населення України шляхом проведення регулярних професійних оглядів порожнини рота. Впроваджуються сучасні системи раннього виявлення основних стоматологічних хвороб, зловласних новоутворень, диспансерного нагляду за групами підвищеного ризику розвитку раку порожнини рота.

В Україні функціонує система щорічного планового огляду мешканців. У 2016 р. лікарями-стоматологами в державних закладах охорони здоров'я стоматологічного профілю планово оглянуто 11 093 602 особи, що становить 26% до загальної кількості населення України. Серед оглянутих пацієнтів потребували стоматологічної допомоги/ санації 50,9%, з них: 52,7% – дорослі, 48,4% – діти віком до 17 років.

За результатами аналізу щорічних звітів, що надаються лікарями-стоматологами до МОЗ, найбільш висока потреба в лікуванні зареєстрована в дорослого населення Закарпатської (76,5%) та Львівської (70%) областей. Висока потреба в лікуванні хвороб порожнини рота спостерігається в мешканців Чернігівської (66,4%), Тернопільської (60,9%) та Івано-Франківської (60,9%) областей (рис. 1). Аналіз статистичних даних за 2006-2016 рр. свідчить про тенденцію до збільшення потреби в стоматологічній допомозі в цих областях.

Слід зазначити, що протягом останніх десяти років у Херсонській (27,5%), Харківській (38,3%), Сумській (40,8%), Кіровоградській (43,7%), Дніпропетровській (44,3%) областях спостерігалась тенденція до зменшення потреби в стоматологічній допомозі, що може бути пов'язано з впровадженням ефективних систем профілактики та організацією надання стоматологічної допомоги.

Високий рівень забезпеченості стоматологами, застосування нових високоефективних технологій лікування зубів та хвороб порожнини рота зумовив суттєве зменшення потреби в лікуванні в м. Києві (з 80,7 до 53,9% у дорослого населення).



Рис. 1. Кількість оглянутих пацієнтів віком ≥ 18 років, що потребували стоматологічної допомоги (%), 2016



Рис. 2. Кількість оглянутих пацієнтів віком ≤ 17 років, що потребували стоматологічної допомоги (%), 2016

У Полтавській, Одеській, Миколаївській, Київській та Вінницькій областях кожна друга особа, що звернулася до лікаря-стоматолога, потребувала санації порожнини рота.

За результатами професійних оглядів порожнини рота дітей (до 17 років включно) необхідність здійснення санації спостерігалася в 48,4% випадків: майже в кожній другій дитині виявлено показання для лікування в стоматолога (рис. 2). Найбільш висока потреба в лікуванні зареєстрована в дитячого контингенту Закарпатської (74,4%), Львівської (67,3%), Івано-Франківської (57,4%), Хмельницької (57,4%), Чернівецької (57,4%) областей.

Як засвідчили результати професійного огляду, кожна третя дитина в Харківській (28,6%), Херсонській (34,4%), Сумській (34,5%), Полтавській (34,7%) областях потребувала санації порожнини рота.

Таким чином, залишається актуальною проблема збереження здоров'я порожнини рота та надання стоматологічної допомоги українцям.

Розвиток системи надання стоматологічної допомоги

Протягом останніх років у практичну стоматологію впроваджуються медичні стандарти, засновані на принципах доказової медицини. Науково-педагогічні кадри забезпечують інформаційну підтримку нових технологій шляхом проведення науково-практичних конференцій, тематичних симпозіумів, друку інформаційних листів, методичних розробок.

Стоматологічні поліклініки ВМНЗ надають високоспеціалізовану медичну допомогу та відіграють роль консультативно-діагностичних центрів, запроваджені механізми надання пацієнтам спеціалізованої медичної допомоги за направленнями лікаря.

Протягом 2016 року кількість відвідувань спеціалістів стоматологічного профілю (лікарі-стоматологи та зубні лікарі), що працюють у державних закладах, становила 37 135 499 (26 618 697 візитів здійснено дорослим населенням України (≥ 18 років), 10 516 802 – дитячим контингентом). Загалом упродовж 2016 року на 1 посаду лікаря стоматологічного профілю, що працював у закладах охорони здоров'я МОЗ України, припадало 2469,8 відвідування.

Кількість відвідувань приватних стоматологічних закладів у 2016 р. становила 6 258 155 (5 862 120 візитів здійснено пацієнтами ≥ 18 років, 396 035 – дитячим контингентом). На 1 посаду лікаря приватної клініки припадало 837,5 відвідування. Навантаження на лікаря державного закладу майже в 3 рази більше, ніж таке на лікаря приватної клініки (рис. 3).

Загалом протягом 2016 року в Україні зареєстровано 43 393 654 відвідування спеціалістів

стоматологічного профілю (лікарі-стоматологи та зубні лікарі): на державні установи припадає 83,15% усіх відвідувань, на приватні заклади стоматологічного профілю – 16,85% (рис. 4).

За 2016 рік проведено санацію порожнини рота 11 515 129 українцям, з них лікарями-стоматологами державних закладів охорони здоров'я – 9 709 061 особі (84,32% від усіх санованих), лікарями приватних закладів стоматологічного профілю – 1 806 068 особам (15,69% від усіх санованих).

У 2016 р. проліковано 25 579 440 зубів із приводу карієсу. У державних закладах охорони здоров'я проведено лікування 20 768 959 зубів (у т. ч. у дітей – 5 472 512; 81,2% від усіх пролікованих зубів), у приватних закладах стоматологічного профілю – 4 810 481 (18,8%).

Проліковано 6 562 198 зубів з ускладненим карієсом: 4 997 295 зубів (76,16%) – у державних закладах охорони здоров'я, 1 564 903 (23,84%) – у приватних. Частка пролікованих зубів з ускладненим карієсом до всіх пролікованих зубів у населення України становить 25,65%.

У дітей протягом 2016 року проліковано 6 956 191 зуб: 5 749 102 зуби з приводу карієсу

(5 472 512 у державних закладах та 276 590 в приватних) та 1 207 089 зубів з ускладненим карієсом (1 127 034 та 80 055 у державних та приватних закладах відповідно). Частка пролікованих зубів з ускладненим карієсом до всіх зубів, пролікованих із приводу карієсу в пацієнтів дитячого віку, становить 17,35%.

У закладах охорони здоров'я МОЗ України проведено лікування 94,87% зубів у дитячого контингенту; лише 5,13% маленьких пацієнтів отримували допомогу в приватних закладах.

Поширеність патології слизової оболонки порожнини рота серед мешканців України становить 96,9 випадку на 10 тис. населення. Діти та підлітки страждають на ці захворювання частіше (151,2 випадку на 10 тис. населення). До закладів стоматологічного профілю у 2016 р. звернулися 524 587 пацієнтів із захворюваннями слизової оболонки порожнини рота, у т. ч. 115 094 особи до 18 років. Проведено лікування слизової оболонки порожнини рота 412 801 (78,7%) пацієнту в державних закладах охорони здоров'я, 111 786 (21,3%) хворим – у приватних установах стоматологічного профілю.

Для ефективної організації стоматологічної допомоги населенню України необхідно передбачити в реформуванні низку заходів, а саме: визначення та затвердження у встановленому порядку гарантованого державою рівня безоплатної стоматологічної допомоги; розробку та затвердження стандартів надання всіх видів стоматологічної допомоги ЛПЗ різних форм власності; поліпшення матеріально-технічного забезпечення закладів охорони здоров'я стоматологічним обладнанням, устаткуванням та матеріалами лікувально-профілактичного призначення; проведення наукових досліджень з питань профілактики та лікування стоматологічних захворювань тощо.

Таким чином, для підвищення ефективності запровадження державної і регіональних програм у стоматологічній галузі, їх координації та моніторингу необхідно підготувати та затвердити цілу низку законодавчих документів, спрямованих на покращення системи організаційно-правових та фінансових моделей діяльності стоматологічних закладів, побудову системи управління стоматологічною службою України. Проведення організаційно-економічної перебудови в підгалузі системи охорони здоров'я – стоматології – має на меті наблизити організаційні принципи роботи до таких у розвинених європейських країнах. Це, у свою чергу, дасть можливість покращити показники стоматологічної захворюваності, посилити профілактичну спрямованість, зберігаючи при цьому принцип доступності до основних видів стоматологічної допомоги.

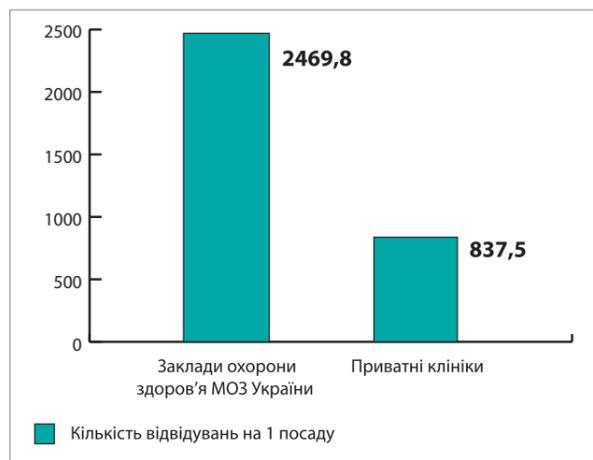


Рис. 3. Кількість відвідувань спеціалістів стоматологічного профілю на 1 посаду лікаря в закладах різних форм власності

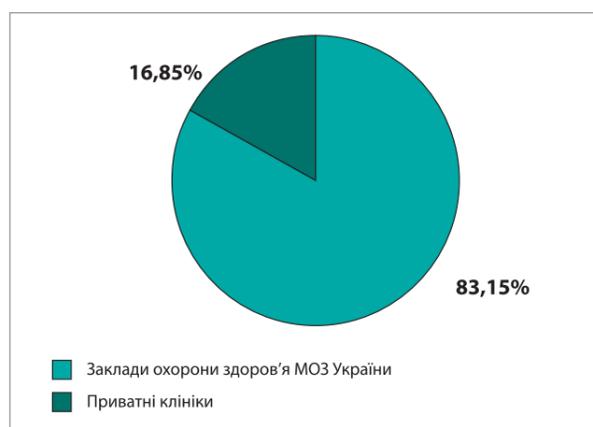


Рис. 4. Кількість відвідувань спеціалістів стоматологічного профілю у 2016 р.

Оптимальная терапия когнитивных нарушений у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями

Высокая распространенность когнитивных нарушений (КН) тесно связана с увеличением продолжительности жизни населения. По статистике, легкие когнитивные расстройства встречаются у 40-80% пожилых людей в зависимости от возраста, от 3 до 20% лиц старше 65 лет имеют тяжелые КН в виде деменции.



Как улучшить когнитивные функции у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ), нашему изданию рассказала заведующая кафедрой неврологии № 2 Харьковского национального медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Елена Леонидовна Товажнянская.

? С каждым годом увеличивается количество пожилых людей и, соответственно, абсолютное число ЦВЗ. Означает ли это, что случаев КН в практике неврологов и семейных врачей станет больше?

— К сожалению, рост ЦВЗ связан не только с постарением населения планеты. В последние годы во всем мире и в Украине в том числе наметилась тенденция к «омоложению» данной патологии, что обусловлено неблагоприятными экономическими и экологическими условиями, неадекватным лечением, а также повышением распространенности факторов риска развития ЦВЗ — артериальной гипертензии (АГ), атеросклероза, сахарного диабета и др. По прогнозам экспертов Всемирной организации здравоохранения, эти негативные тенденции только набирают обороты, и в дальнейшем практическому врачу все чаще придется сталкиваться с данной патологией. В Украине насчитывается более 3 млн пациентов, страдающих различными формами ЦВЗ (специалисты считают, что эта цифра будет увеличиваться). В общей структуре ЦВЗ более 90% составляют хронические формы, которые сопровождаются когнитивными и неврологическими расстройствами разной степени.

? Какие причинные факторы и механизмы в наибольшей степени влияют на прогрессирование ЦВЗ и когнитивных расстройств?

— Наиболее значимые причины хронического нарушения мозгового кровообращения — АГ и церебральный атеросклероз. Основной клинической формой хронической сосудистой мозговой недостаточности является дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), которая характеризуется развитием множественных мелкоочаговых некрозов мозговой ткани и нарастающим нарушением функций головного мозга. При наличии АГ в первую очередь страдают артерии мелкого калибра, которые кровоснабжают основную массу белого вещества больших полушарий. При этом формируются небольшие по размерам инфаркты мозга (лакуны), протекающие бессимптомно, — «немые» инфаркты. При тяжелой АГ и ее кризовом течении количество лакунарных инфарктов увеличивается, формируется лакунарное состояние мозга — наиболее тяжелая форма ДЭ, лежащая в основе тяжелых неврологических синдромов: деменции, паркинсонизма, псевдобульбарного синдрома. Помимо инфарктов, возможны мелкие кровоизлияния, связанные с диapedезным пропитыванием, которые также могут протекать бессимптомно или под маской транзиторной ишемической атаки. Эти процессы затрагивают не только белое вещество, но и подкорковые структуры, ствол головного мозга. Глубинная локализация лакун (базальные ядра, внутренняя капсула, таламус, мост, белое вещество полушарий) связана с анатомо-физиологическими особенностями церебрального кровообращения. Эти структуры находятся в т. н. водораздельной зоне между каротидным и вертебробазилярным бассейнами, поэтому являются типичной локализацией «немых» инфарктов и лейкоареоза при ДЭ. Это обуславливает частое и раннее развитие когнитивной дисфункции в клинической картине ДЭ.

? Как классифицировать КН и отличить умеренные нарушения от деменции?

— В последнее время особое внимание уделяется легким и умеренным КН. Легкие проявляются минимальными симптомами — снижением концентрации внимания и нарушением кратковременной памяти, что можно выявить с помощью нейропсихологических методик. Несмотря на незначительную выраженность, легкие КН могут вызывать беспокойство пациентов и снижать качество их жизни.

Умеренные КН представляют собой недостаточность одной или нескольких когнитивных функций, выходящую за пределы возрастной нормы, но не ограничивающую повседневную активность пациента и не достигающую уровня деменции. Легкие и умеренные КН объединяют термином «недементные КН». Согласно данным ряда исследований, недементные КН разной степени выраженности отмечаются у 11-20% лиц старше 65 лет. Усугубить степень когнитивного дефицита могут сопутствующие тревожные и депрессивные расстройства.

Деменция представляет собой наиболее тяжелый вариант КН, плохо поддающийся коррекции и значительно ухудшающий качество жизни пациентов и членов их семей. Сосудистые заболевания — вторая по частоте причина развития деменции после болезни Альцгеймера. В отличие от последней для сосудистой деменции характерны ступенеобразное прогрессирование и флуктуирующее течение (различия в состоянии больных в разные дни). К сожалению, в течение 5 лет деменция развивается у 60-80% пациентов с умеренными КН, что предопределяет чрезвычайную важность своевременного и адекватного лечения, особенно с учетом того, недементные КН в отличие от деменции достаточно хорошо поддаются терапевтической коррекции. Только в 20-40% случаев умеренные КН носят стабильный или медленно прогрессирующий характер, т. е. не переходят в деменцию.

? Каковы основные направления в терапии пациентов с ДЭ? Достаточно ли базисной антигипертензивной терапии для предупреждения прогрессирования КН?

— Безусловно, контроль АГ — приоритетное задание терапии. Достижение целевых показателей артериального давления (АД), как известно, имеет большое клиническое значение для пациентов обоого пола в возрасте >50-55 лет. В то же время чрезмерное снижение АД при неадекватной антигипертензивной терапии является одним из факторов риска прогрессирования ДЭ наряду с неконтролируемой АГ, гипертоническими кризами, высокой вариабельностью АД в течение суток, высоким пульсовым давлением и АД в ночные часы.

Дело в том, что развитие липогиалиноза сосудов микроциркуляторного русла и артериолосклероза изменяет их физиологическую реактивность. В таких условиях снижение АД вследствие неадекватной антигипертензивной терапии (в результате сердечной недостаточности или при суточных колебаниях АД) приводит к гипоперфузии и усугублению хронической ишемии глубинных структур. По этой же причине высокий риск прогрессирования ДЭ связан с лабильностью АД в течение суток. В серии проведенных исследований была получена информация, что у пациентов с длительно существующей стойкой АГ, у которых максимальные показатели АД могут достигать 200/150 мм рт. ст., но мало изменяются в течение суток, признаки ДЭ наблюдаются реже по сравнению с пациентами молодого возраста, имеющими сравнительно невысокую степень АГ, но значительную лабильность АД на протяжении суток. Поэтому стабильный уровень АД признан одним из главных условий предупреждения прогрессирования ДЭ. Следует также

помнить о необходимости нормализации образа жизни и коррекции других факторов, которые могут усугублять течение ДЭ (сахарный диабет, кардиальная патология).

Важными направлениями в лечении ДЭ являются улучшение кровоснабжения головного мозга, нейрометаболическая защита нейронов и повышение устойчивости нервной ткани к гипоксии. Поскольку ДЭ — полиэтиологическая патология с многокомпонентным патогенезом, для ее лечения рационально использовать комбинированные препараты. Такой подход позволяет избежать полипрагмазии, а также повысить приверженность пациентов к лечению. Комплексным средством ноотропного и вазоактивного действия является препарат Нейро-норм® (ЧАО «Фармацевтическая фирма «Дарница», Украина), содержащий пирацетам и циннаризин, которые дополняют действие друг друга, хорошо знакомы украинским врачам, достаточно давно используются в медицинской практике и успели продемонстрировать эффективность при различных поражениях центральной нервной системы.

Нейро-норм® сочетает антигипоксический и ноотропный эффекты пирацетама и нормализующее действие на микроциркуляцию циннаризина. Пирацетам, как известно, активирует метаболические процессы в головном мозге при помощи ускорения энергетического и белкового обмена и утилизации глюкозы клетками, а также повышает устойчивость нейронов к гипоксии. Кроме того, пирацетам улучшает межнейрональную передачу в неокортикальных структурах и связи между полушариями головного мозга, способствует восстановлению регионарного кровотока в ишемизированной зоне. Этот препарат улучшает память, повышает способность к концентрации внимания и обучению, стимулирует интеллектуальную работоспособность, регулирует скорость распространения возбуждения в головном мозге. Циннаризин — селективный блокатор медленных кальциевых каналов — уменьшает содержание внутриклеточного кальция, снижает тонус гладкой мускулатуры и реакцию артериол на биогенные сосудосуживающие вещества (адреналин, норадреналин, дофамин, ангиотензин, вазопрессин, серотонин). Сосудорасширяющий эффект циннаризина усиливает антигипоксическое действие пирацетама, но при этом существенно не влияет на АД и не вызывает синдрома обкрадывания.

На базе нашей университетской клиники было выполнено исследование эффективности препарата Нейро-норм® у пациентов с ДЭ 2 степени. Больные принимали данный препарат по 1 капсуле 3 р/день в течение 2 месяцев в дополнение к базисной антигипертензивной и антиагрегантной терапии; других ноотропных или вазоактивных средств пациенты не принимали. На фоне терапии препаратом Нейро-норм® у всех участников исследования отмечалось уменьшение выраженности и частоты головокружения, головной боли, ощущения шума в голове, общей слабости и утомляемости. Все больные отмечали улучшение памяти и внимания. Значительное уменьшение выраженности жалоб наблюдалось на 3-й неделе курса.

Исследование неврологического статуса показало, что у большинства пациентов (77,1%) терапия препаратом Нейро-норм® способствовала полному или частичному регрессу вестибуло-атактического, цефалгического и астенического синдромов. Также наблюдалось достоверное улучшение когнитивных функций: увеличение общего балла когнитивной продуктивности по Краткой шкале оценки психического статуса (Mini-mental State Examination, MMSE); при тестировании с использованием методики «Запоминания 10 слов» отмечено улучшение объемов непосредственного запоминания, объемов второго и отсроченного воспроизведения. Отмечена хорошая переносимость лекарственного средства, нежелательных явлений и аллергических реакций не наблюдалось. Основываясь на положительных результатах нашей работы, рекомендуем использовать препарат Нейро-норм® в качестве комплексного патогенетического лечения пациентов с когнитивным дефицитом на фоне ЦВЗ.

Подготовила Мария Маковецкая



Нейро-Норм

Пірацетам 400 мг+Цинаризин 25 мг

Для підтримуючого лікування
при симптомах
цереброваскулярного
походження¹



ПОКАЗАННЯ

Розлади мозкового кровообігу. Підтримуюче лікування при симптомах цереброваскулярного походження, які включають порушення пам'яті і функції мислення, зниження концентрації уваги, порушення настрою (дратівливість).
Профілактика мігрені.

Порушення рівноваги. Підтримуюче лікування при симптомах лабіринтних розладів, які включають запаморочення, шум у вухах, ністагм, нудоту, блювання.

Хвороби руху. Профілактика хвороби руху.

Склад: діюча речовина: 1 капсула містить: пірацетаму – 400 мг, цинаризину – 25 мг; **допоміжні речовини:** лактоза моногідрат, кремнію діоксид колоїдний безводний, магнію стеарат; **тверді желатинові капсули:** желатин, титану діоксид (E 171). **Лікарська форма.** Капсули. **Фармакотерапевтична група.** Психостимулюючі та ноотропні засоби. Код АТХ N06B X. **Противпоказання.** Підвищена чутливість до пірацетаму, цинаризину або до будь-якого допоміжного компонента препарату; індивідуальна чутливість до похідних піролідону. Термінальна стадія ниркової недостатності, гостре порушення мозкового кровообігу (геморагічний інсульт), хорея Хантінгтона, паркінсонізм, підвищення внутрішньоочного тиску, психомоторне збудження. **Спосіб застосування та дози.** Капсули Нейро-норм застосовувати перорально після їди, не розжовуючи, запиваючи водою. **Розлади мозкового кровообігу:** по 1 капсулі 3 рази на добу. **Порушення рівноваги:** по 1 капсулі 3 рази на добу. **Хвороби руху:** по 1 капсулі за півгодини до прогулянки з повторенням кожні 6 годин. **Діти.** Не застосовувати. **Побічні реакції.** **З боку нервової системи:** збентеження, знервованість, запаморочення, гіперкінезія, атаксія, головний біль, безсоння, можливий ризик погіршення перебігу і збільшення частоти нападів епілепсії, вестибулярні розлади, порушення рівноваги, тремор, гіперсомнія, летаргія, дискінезія, паркінсонізм, втомлюваність. Тривале застосування хворим літнього віку може призвести до розвитку екстрапірамідних явищ. **З боку імунної системи:** гіперчутливість, у тому числі анафілаксія. **З боку травного тракту:** відчуття сухості у роті, диспепсія, абдомінальний біль, біль у верхній частині живота, дискомфорт у шлунку, діарея, обтураційна жовтяниця, підвищене слиновиділення, нудота, блювання. **З боку вестибулярної системи:** вертиго. **З боку шкіри:** ангіоневротичний набряк, дерматити, свербіж, висипання, кропив'янка, фоточутливість, гіпергідроз (підвищена пітливість), лишасподібний кератоз, підгострий шкірний червоний вовчак та червоний плесканий лишай. **Психічні розлади:** підвищена збудливість, сонливість, депресія, тривожність, сплутаність свідомості, галюцинації. **З боку кістково-м'язової системи:** ригідність м'язів. **З боку системи крові та лімфатичної системи:** геморагічні розлади. **Інші:** астенія, артеріальна гіпертензія, тромбоз, гіпертермія, підвищення сексуальної активності. При тривалому курсі лікування у поодиноких випадках може спостерігатися збільшення маси тіла. **Упаковка.** По 10 капсул у контурній чарунковій упаковці; по 2 або 6 контурних чарункових упаковок у паці. **Категорія відпуску.** За рецептом. Р.П. № UA/3685/01/01 від 12.06.2015 р. **Інформація приведена в скороченні, більш детальна інформація викладена в інструкції для медичного застосування препарату.**

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу НЕЙРО-НОРМ (NEURO-NORM).

Виробник: ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця».

Україна, 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13, www.darnitsa.ua

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА

Дарниця

Программа «Life's Simple 7» – 7 шагов к здоровой жизни после инсульта

Специалистами Американской ассоциации сердца (АНА) и Американской ассоциации по изучению инсульта (АША) была разработана программа «Life's Simple 7» – 7 простых шагов к здоровой жизни с целью профилактики атеросклероза (АС), постинсультной и сосудистой деменции, болезни Альцгеймера (БА), а также для обеспечения здоровья головного мозга.

По словам авторов программы, ранее проведенные исследования убедительно продемонстрировали, что факторы риска АС являются также и основными факторами развития когнитивных нарушений и БА в пожилом возрасте. Следовательно, придерживаясь рекомендаций программы «Life's Simple 7», можно предотвратить не только коронарную катастрофу и инсульт, но и ухудшения в когнитивной сфере.

7 шагов – это 4 идеальных компонента образа жизни и 3 идеальных показателя здоровья:

1. Отрицательный статус курения.
2. Физическая активность на целевом уровне.
3. Показатель избыточной массы тела (ИМТ) <25 кг/м².
4. Здоровое питание.
5. Уровень артериального давления (АД) <120/80 мм рт. ст. в отсутствие гипотензивной терапии.
6. Уровень общего холестерина <200 мг/дл (5,17 ммоль/л) в отсутствие гипополипидемической терапии.
7. Уровень глюкозы натощак <100 мг/дл (5,5 ммоль/л).

Ранее считалось, что когнитивные нарушения на фоне БА и схожих патологий не следует смешивать с нарушениями, возникшими вследствие инсульта. Однако со временем стало ясно, что факторы риска развития инсульта одинаковы в отношении не только БА, но и, возможно, других нейродегенеративных заболеваний.

Авторы также отмечают, что помимо указанных существуют и другие факторы, способные повлиять на риск развития инсульта либо деменции. В частности, такими факторами являются фибрилляция предсердий, низкий уровень сердечного выброса, приводящий к гипоперфузии головного мозга, а также острые и хронические заболевания головного мозга и его травмы.

Исследование ROPA-DOP: допамин и петлевые диуретики при острой декомпенсированной сердечной недостаточности

Несмотря на то что при острой декомпенсированной сердечной недостаточности (ОДСН) иногда применяются низкие дозы допамина, к настоящему времени накопилось достаточное количество данных о неэффективности этого подхода, особенно у пациентов с СН и сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ).

В рандомизированном исследовании пациенты (n=90; 61% женщин, >50% – афроамериканцы) с ОДСН с сохраненной ФВЛЖ получали терапию фуросемидом (инфузии либо болюсное введение) с/без параллельной инфузии допамина со скоростью 3 мкг/кг/мин в течение 72 ч. Критериями включения были ФВЛЖ ≥ 50%, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) >15 мл/мин/1,73 м². Средний показатель ИМТ составил 40,8. В ходе исследования было установлено, что терапия допаминотом достоверно не влияла на почечную функцию или диурез. Кроме того, оказалось, что инфузионный метод введения фуросемида нецелесообразен в сравнении с болюсным (табл. 1).

Таблица 1. Динамика биохимических показателей на фоне применения/неприменения низких доз допамина у пациентов с ОДСН с сохраненной ФВЛЖ к 72-му ч наблюдения

Показатели	Без инфузии допамина	Введение низких доз допамина	Нескорректированное Р	Скорректированное Р
Повышение уровня креатинина,%	8,0	12,8	0,33	0,34
Ухудшение почечной функции,%**	23,8	25,0	0,89	0,87
Диурез, мл	10,340	10,705	0,67	0,42

Примечания: * – анализ линейной регрессии, скорректированный с учетом возраста, пола, расы, ИМТ, статуса курения, артериальной гипертензии (АГ), исходного показателя СКФ, уровня систолического АД (САД), пульса, изменения водного обмена к 72-му ч; ** – с учетом изменений СКФ.

Оценка целесообразности болюсного/инфузионного введения фуросемида 2 р/день, была проведена с целью подтверждения результатов исследования DOSE, которые показали сопоставимость обеих стратегий в отношении почечной функции и уменьшения симптомов. Авторы исследования отметили, что болюсное введение в рутинной клинической практике является тактикой выбора, в то время как проведение инфузии диуретика может быть целесообразно в случае неэффективности болюсного введения препарата.

Однако, изучив результаты данного анализа, ученые сделали вывод, что инфузионный способ введения фуросемида по сравнению с болюсным достоверно ухудшает функцию почек (табл. 2). Следовательно, проведения инфузии следует избегать, в первую очередь у пациентов с ОДСН с сохраненной ФВЛЖ.

Таблица 2. Динамика биохимических показателей на фоне болюсной инъекции и продолжительной инфузии фуросемида у пациентов с ОДСН с сохраненной ФВЛЖ к 72-му ч наблюдения

Показатели	Болюсное введение	Инфузия	Нескорректированное Р	Скорректированное Р*
Повышение уровня креатинина,%	4,6	16,0	0,02	0,03
Ухудшение почечной функции,%**	11,6	36,2	<0,01	0,02
Диурез, мл	10,300	10,749	0,61	0,98

Примечания: * – анализ линейной регрессии, скорректированный с учетом возраста, пола, расы, ИМТ, статуса курения, АГ, исходного показателя СКФ, уровня САД, пульса, изменения водного обмена к 72-му ч; ** – с учетом изменений СКФ.

Гаспинг как предиктор благоприятного прогноза после остановки сердца

Гаспинг – рефлекс дыхательной мускулатуры, улучшающий насыщение крови кислородом и кровотоков во время проведения сердечно-легочной реанимации (СЛР); это своего рода биомаркер наличия активности стволовых структур головного мозга. Как показали результаты нового исследования, наличие гаспинга до или во время проведения СЛР при внегоспитальной остановке сердца является сильным предиктором 1-летней выживаемости с благоприятным неврологическим прогнозом.

Авторы работы отмечают, что гаспинг сегодня является вторым предрасполагающим фактором благоприятного неврологического исхода. Независимо от типа сердечного ритма на момент начала СЛР у 37% выживших отмечался агональный тип дыхания при проведении реанимационных мероприятий.

Для оценки долгосрочного прогностического значения наличия гаспинга при внегоспитальной остановке сердца авторы провели вторичный анализ данных 1888 пациентов – участников многоцентровых рандомизированных клинических исследований, в которых сравнивались стандартная СЛР и СЛР с проведением активной компрессии/декомпрессии. В отношении 1880 пациентов

имелись данные о гаспинге, 1840 – об 1-летней выживаемости, 1827 – о неврологическом исходе по шкале функции мозга СРС (Cerebral Performance Categories Scale) к 1-му году после остановки сердца.

В общей сложности у 197 пациентов (10%) до или во время проведения СЛР отмечался гаспинг, или агональное дыхание. Общий уровень 1-летней выживаемости с благоприятной функцией мозга (≤2 балла по шкале СРС) отмечался у 5,4% пациентов, перенесших остановку сердца (98 из 1827). Этот показатель был достоверно выше у больных с гаспингом во время или до проведения СЛР (20 vs 3,7%).

Многофакторный анализ показал, что 1-летняя выживаемость с благоприятной функцией мозга была независимо ассоциирована с наличием гаспинга во время проведения СЛР (ОШ 3,94; 95% ДИ 2,09-7,44). Исходный ритм, подлежащий дефибриляции (фибрилляция желудочков / желудочковая тахикардия – ФЖ/ЖТ) также был независимым предиктором выживаемости с хорошей функцией мозга (ОШ 16,50; 95% ДИ 7,40-36,81). Комбинация гаспинга и ФЖ/ЖТ была ассоциирована с повышением шанса 1-летнего выживания с благоприятной функцией головного мозга в 57 раз (ОШ 57,0; 95% ДИ 23,49-136,92) по сравнению с отсутствием гаспинга и ФЖ/ЖТ на мониторе.

Отек легких также был независимо ассоциирован с 1-летней выживаемостью и благоприятным неврологическим исходом (ОШ 3,41; 95% ДИ 1,53-7,60). По словам исследователей, данная связь, скорее всего, имеет многофакторный патогенетический механизм.

Концепция «метаболически здорового ожирения»: новые данные

В недавно проведенном в Великобритании исследовании изучалась обширная база данных пациентов первичного звена (n=3 495 777). Было установлено, что у больных с ИМТ либо ожирением согласно критериям ИМТ даже при отсутствии выявленных кардиометаболических факторов риска отмечается достоверное повышение риска развития ишемической болезни сердца (ИБС), цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) и СН по сравнению с пациентами без кардиометаболических факторов риска и с нормальной массой тела.

Полученные результаты расходятся с существующей гипотезой о фенотипе «метаболически здорового ожирения», которая за последние годы то подтверждалась, то опровергалась многочисленными исследованиями. То же касается и известного состояния «fat-but-fit» («толстый, но здоровый»), при котором уровень физических нагрузок и толерантность к ним считаются важнее других метаболических факторов риска.

Из почти 3,5 млн взрослых пациентов (без исходного заболевания сердца) из базы данных THIN примерно у 15% был выявлен фенотип «метаболически здорового ожирения» – показатель ИМТ у них составлял минимум 30, при этом не было выявлено сахарного диабета, АГ и гиперлипидемии.

Анализ также показал, что у пациентов со сниженной массой тела по критериям ИМТ отмечалось повышение риска развития СН или ЦВЗ по сравнению с лицами с нормальной массой тела, даже если первые были «метаболически здоровы» согласно критериям исследования.

Из всех пациентов, данные которых изучались в исследовании THIN, у 37,7% была нормальная масса тела (18 кг/м² < ИМТ < 25 кг/м²) и отсутствовали метаболические отклонения; у 25,7% отмечалась ИМТ (25 кг/м² < ИМТ < 30 кг/м²) и также отсутствовали метаболические отклонения; 14,8% страдали ожирением (ИМТ > 30 кг/м²), однако метаболических отклонений у них не было выявлено.

У пациентов с ИМТ скорректированный ОР ИБС составил 1,30 (95% ДИ 1,27-1,34), с ожирением – 1,49 (95% ДИ 1,45-1,54) по сравнению с лицами с нормальной массой тела. ОР корректировался с учетом возраста, пола, статуса курения, социальных индексов, включающих уровень доходов, образования и наличие работы.

У пациентов с ожирением без метаболических нарушений ОР развития ЦВЗ составил 1,07 (95% ДИ 1,04-1,11).

ОР развития СН в отсутствие метаболических нарушений был равен 1,11 (95% ДИ 1,06-1,16) для пациентов с ИМТ и 1,96 (95% ДИ 1,86-2,06) – с ожирением.

2,7% всех участников исследования имели сниженную массу тела (<18 кг/м²), метаболические нарушения у них обнаружены не были. Скорректированный ОР ЦВЗ у этой группы пациентов составил 1,31 (95% ДИ 1,23-1,40), а СН – 1,36 (95% ДИ 1,23-1,51) по сравнению с лицами с нормальной массой тела.

Было отмечено, что ОР развития заболеваний периферических артерий по сравнению с лицами с нормальной массой тела равнялся 1,49 (95% ДИ 1,36-1,63) для участников со сниженной массой тела; 0,92 (95% ДИ 0,88-0,96) – при наличии ИМТ и 0,91 (95% ДИ 0,86-0,96) – ожирения.

Новые взгляды на применение ингибиторов транспортного белка эфира холестерина

Ведущие специалисты по дислипидемиям выступили с новой гипотезой, согласно которой снижение сердечно-сосудистого риска, ассоциированного с гипополипидемической терапией, больше связано с уровнями аполипопротеина В (апоВ), чем с уровнями холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП).

Также исследователи пришли к выводу, что польза ингибиторов белка – транспортера эфиров холестерина (cholesterol ester transfer protein – CETP) больше связана со снижением уровня ХС ЛПНП (либо, скорее всего, апоВ), чем с повышением уровня ХС ЛП высокой плотности (ХС ЛПВП). Однако польза применения данной группы препаратов нивелируется при их совместном применении со статинами, что может объяснить негативные результаты ранних исследований CETP-ингибиторов.

Эти выводы были сделаны по результатам нового исследования, в котором проводился анализ вариантов генов, кодирующих различные мишени липид-снижающих препаратов, а также их взаимосвязь с сердечно-сосудистыми событиями.

Авторы проанализировали данные 14 больших популяционных исследований с целью выявления взаимосвязи между снижением уровня ХС ЛПНП и других ЛП и риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в зависимости от вариантов генов, кодирующих мишени для ингибиторов CETP. Затем полученный результат сравнивали с взаимосвязью между уровнями ХС ЛПНП и риском сердечно-сосудистых событий в зависимости от вариантов генов, кодирующих мишени для статинов, эзетимиба и PCSK9-ингибиторов.

Всего в первичный анализ были включены данные 102 837 пациентов, перенесших 13 821 большое сердечно-сосудистое событие, а в валидационный анализ – данные 189 539 пациентов, включая 62 240 случаев ИБС.

Было установлено, что снижение риска ССЗ на 1 единицу снижения уровня ХС ЛПНП или апоВ, ассоциированного с генетическим показателем для CETP-ингибиторов, аналогично такому снижению, связанному с генетическим показателем статинов, PCSK9-ингибиторов или эзетимиба. Когда показатель HMGCR (ген, кодирующий мишени статинов) был меньше среднего уровня (симулируя при этом отсутствие статинотерапии), применение CETP-ингибиторов было ассоциировано с повышением уровня ЛПВП, снижением уровня ЛПНП, апоВ и уменьшением риска ССЗ.

Однако при повышении уровней HMGCR выше среднего (симулируя статинотерапию) более высокие генетические показатели CETP (эквивалентны двойной терапии статинами-CETP-ингибиторами) коррелировали со снижением уровня ЛПНП, повышением уровня ЛПВП, но при этом не отмечалось значимого изменения апоВ и не было выявлено достоверного снижения риска сердечно-сосудистых событий.

Источники литературы находятся в редакции сайта.

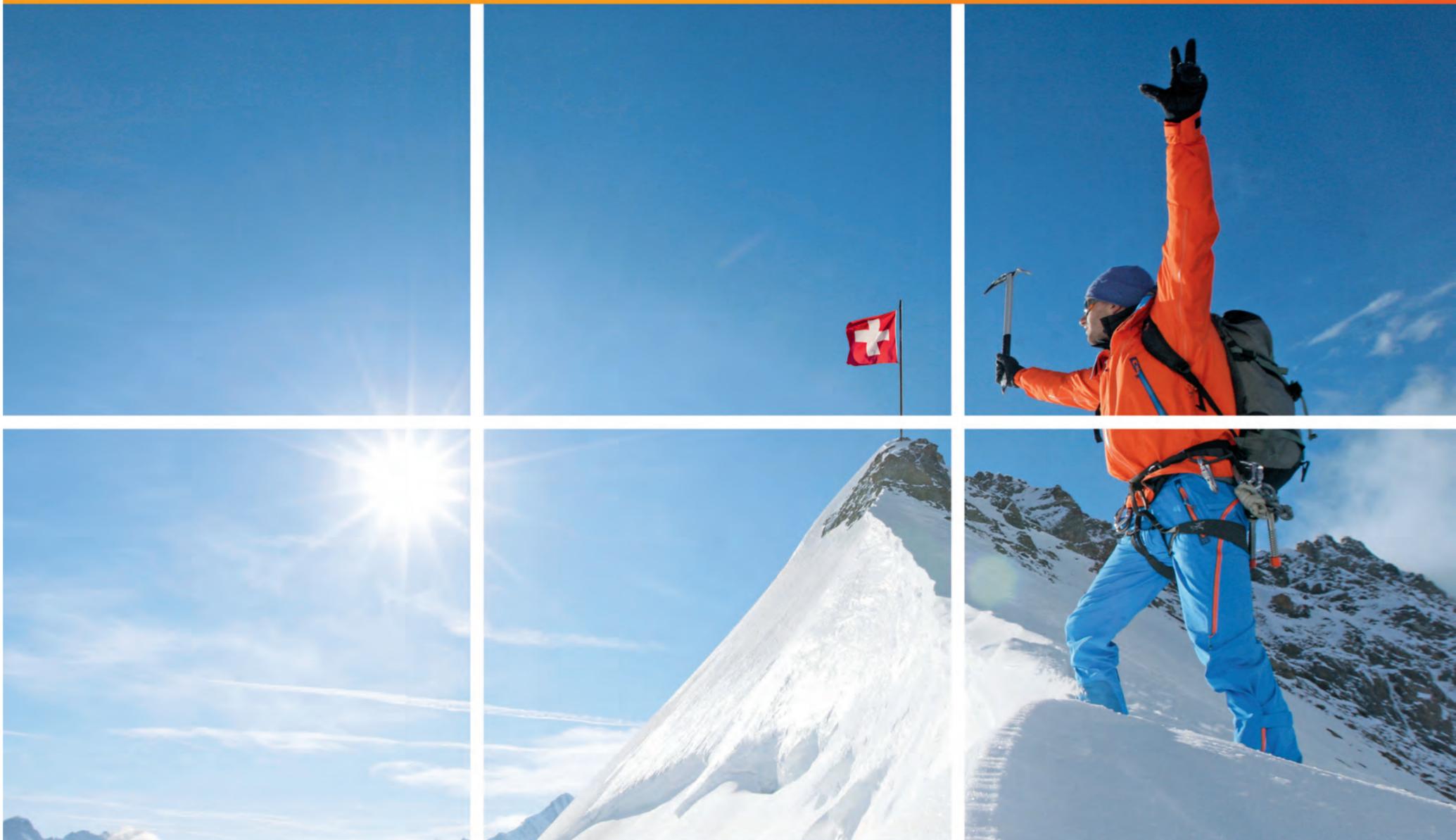
<http://www.webcardio.org>

Тридуктан МВ



Триметазидин МВ 35 мг

Энергия для сердца



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

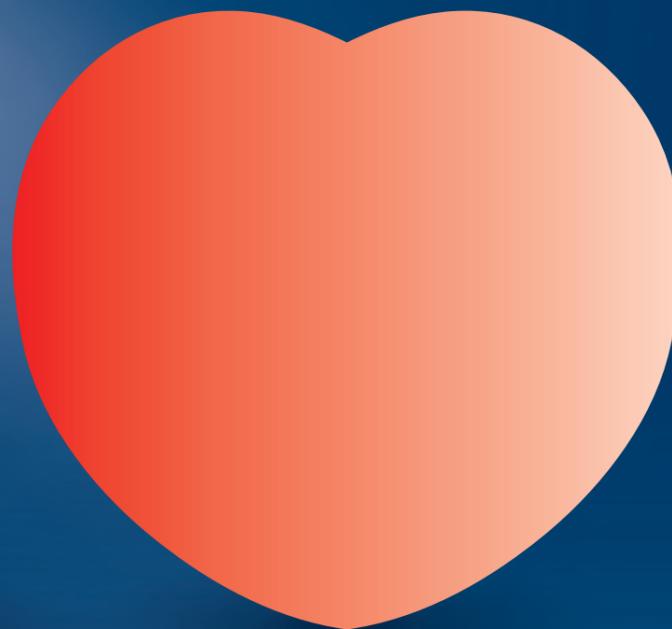
1. По количеству проданных упаковок среди препаратов триметазида, АТС3-С01Е, 2016 г. Согласно данным PharmXplorer 2016 г.

2. Makolkin VI, Osadchiy 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 дистрибьюторами 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 триметазида дигидрохлорида 35 мг. **Фармакотерапевтическая группа.** Кардиологические препараты. Триметазидин. Код АТС С01Е В15. **Фармакологическое действие.** Триметазидин предупреждает уменьшение внутриклеточного уровня АТФ, обеспечивая тем самым надлежащее функционирование ионных насосов и трансмембранного натриево-калиевого потока при сохранении клеточного гомеостаза. Триметазидин тормозит β -окисление жирных кислот, блокируя длинноцепочную 3-кетоацил-КоА-тиолазу (3-KAT), 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.** Головная боль, головокружения, абдоминальная боль, диарея, диспепсия, тошнота и рвота, сыпь, 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.

Я



КАРДІОМАГНІЛ

*Вибір,
підказаний серцем*



- Первинна і вторинна профілактика тромбоутворення¹
- Дозування відповідає рекомендаціям ESC² і АНА³
- Виробляється в Німеччині⁴

Діюча речовина: кислота ацетилсаліцилова. **Лікарська форма:** табл., в/плівковою оболонкою, містить 75 мг кислоти ацетилсаліцилової. **Фармакотерапевтична група.** Антитромботичні засоби. Код АТХ В01А С06. **Фармакологічні властивості.** Ацетилсаліцилова кислота (АСК) є анальгетичним, протизапальним та жарознижувальним і антиагрегантним засобом. **Показання.** Гостра та хронічна ішемічна хвороба серця; профілактика повторного тромбоутворення; первинна профілактика тромбозів, серцево-судинних захворювань, таких як гострий коронарний синдром у пацієнтів віком від 50 років, у яких присутні фактори ризику розвитку захворювань серцево-судинної системи. **Протипоказання.** Гіперчутливість до компонентів препарату, астма, спричинена застосуванням саліцилатів або НПЗП в анамнезі, гострі пептичні виразки, геморагічний діатез, ниркова, печінкова і серцева недостатність тяжкого ступеня, комбінація з метотрексатом. **Побічні реакції.** Шлунково-кишкові розлади: часті прояви та симптоми диспепсії,

біль в епігастральній ділянці та абдомінальний біль. Внаслідок антиагрегантної дії на тромбоцити ацетилсаліцилова кислота може асоціюватися з ризиком розвитку кровотеч, подовженням часу кровотечі. Реакції підвищеної чутливості, включаючи астматичний стан, шкірні реакції легкого або середнього ступеня, а також з боку респіраторного тракту, шлунково-кишкового тракту та серцево-судинної системи, включаючи такі симптоми, як висипання, кропив'янка, набряк, свербіж, риніт, закладення носа, серцево-дихальна недостатність і дуже рідко – тяжкі реакції, включаючи анафілактичний шок. **Категорія відпуску.** Без рецепта – 30 таблеток, за рецептом – 100 таблеток. **Р. п. МОЗ України:** Кардіомагніл: UA/10141/01/01 від 15.01.2015 №11. **Виробник.** Такеда ГмБХ, місце виробництва Оранієнбург. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів і для розповсюдження

на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Повідомити про небажане явище або про скаргу на якість препарату Ви можете до ТОВ «Такеда Україна» за тел.: (044) 390 0909. 1. Інструкція для медичного застосування препарату Кардіомагніл. 2. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. Eur Heart J. 2013;34(38):2949–3003. 3. Secondary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease in Older Adults: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2013;128. 4. Реєстраційне посвідчення на лікарський препарат UA/10141/01/01 від 15.01.2015 № 11. АНА (American Heart Association) – Американська асоціація серця, ESC (European Society of Cardiology) – Європейське товариство кардіологів. ТОВ «Такеда Україна»: 03110, м. Київ, вул. Солом'янська, 11, тел.: (044) 390 0909, факс: (044) 390 2929, www.takeda.ua