

СОЛІФЕНАЦИН У ПРАКТИЦІ ЛІКУВАННЯ ГІПЕРРЕФЛЕКТОРНОЇ АКТИВНОСТІ СЕЧОВОГО МІХУРА

Спиридоненко В.В. ДУ «Інститут урології НАМН України»

За сучасних даних близько 1/3 населення в усьому світі мали або мають порушення сечовипускання різного характеру. Близько 100 млн. осіб у світі страждають від нетримання сечі різної етіології [1]. Нейрогенну дисфункцію сечового міхура не дарма вважають одним із найбільш важких захворювань, яке вкрай негативно впливає на життя хворого. Вивчення порушення уродинаміки сечового міхура, пов'язане, перш за все, з високою поширеністю його нейрогенної дисфункції, що даними світових досліджень сягає від 6-15% до 30% [2, 3, 4]. Одним із факторів формування когорти хворих із спінальними рефлекторними розладами сечовипускання є збільшення відсотку ускладнень після травм та вогнепальних поранень спинного мозку [5].

Проблемою охорони здоров'я можна вважати і дефіцит надання кваліфікованої медичної допомоги у світі, брак якої існує не тільки через труднощі у класифікації нейрогенних розладів сечовипускання та дефіцит спеціалістів, а й через низьку обізнаність лікарів першої ланки у питаннях патофізіології, методах діагностики і лікування порушень сечовипускання. Маються дані, що лише 1/3 хворих, які звернулися з цього приводу до лікаря, змогли отримати кваліфіковану консультативну допомогу та лікування [6, 7].

Термін «нейрогенний сечовий міхур» (НСМ) є досить умовним і характеризує різноманітні форми порушень резервуарної, евакуаторної та вентильної функцій сечового міхура, які виникають через ураження різного генезу нервової системи на різних рівнях мозку – від cortex encephalon до інтрамурального апарату сечового міхура (СМ) [8, 9]. Протягом останніх 50 років успішні дослідження етіопатогенезу НСМ сприяли поширенню знань з цього питання. Домінування поглядів про верховенство денерваційних механізмів у генезі НСМ змінилося на підтримку провідної ролі порушень нейрогуморальної регуляції автономної системи сечового міхура [10, 11].

Іннервація нижніх сечових шляхів забезпечується парасимпатичним, симпатичним і соматичним відділами нервової системи. Соматична частина представлена волокнами соромного нерву, що виходить із S1-S2 сегментів і регулює роботу зовнішнього уретрального сфінктера. Основна функція соромного нерву – утримання сечі при раптовому підвищенні внутрішньоміхурового тиску (при напруженні під час фізичної праці, при спортивних вправах, кашлі, сміху). Аферентні симпатичні нервові шляхи

починаються в клітинах бічних рогів сірої речовини L1-3 сегментів спинного мозку, виходять з нього в складі передніх корінців, проходять паравертебральні ганглії симпатичного стовбура, ніжньобрижове і підчеревне сплетення, в складі підчревного нерву підходять до тазового сплетіння і закінчуються в превертебральних гангліях дна СМ і його стінок. Симпатичні аферентні ганглії від уретри і СМ проходять по волокнах подчревного нерва і замикають рефлекторну дугу не тільки на поперековому рівні, але можуть «перемикатися» в паравертебральних симпатичних гангліях і досягати сегментів спинного мозку, забезпечуючи можливість альтернативної іннервації нижніх сечових шляхів. Тісний зв'язок симпатичних і парасимпатичних структур СМ в складі тазового сплетіння, симпатичних і соматичних структур проксимальної частини уретри і потрійна іннервація зовнішнього сфінктера сечівника забезпечують реципрокную іннервацію і координованість роботи нижніх сечових шляхів із урахуванням впливу внутрішніх та зовнішніх чинників. Великі компенсаторні можливості та різноманітність клінічних варіантів НСМ є обумовлені багаторівневою системою регуляції діяльності сечової системи. Рефлекторна діяльність СМ, що забезпечує накопичення і виділення сечі, може здійснюватися на різних рівнях: периферичному (інтрамуральні нервові структури, тазове сплетіння, паравертебральні симпатичні ганглії); спінальному (люмбосакральні вегетативні центри); стовбуровому (ядра locus coeruleus моста, ретикулярна формація); корково-підкоркових (лобові частки, парацентральної часточки, гіпоталамус, таламус) [12].

Генез порушень при НСМ є досить різноманітним і залежними від безлічі умов. Згідно нових теорій нейрогенні порушення в ранньому віці спричиняються асинхронним темпом розвитку та дозрівання багаторівневих центрів регуляції сечовипускання (незрілість ЦНС, порушений гормональний та загальний гомеостаз, стан вільнорадикального окислення, тощо). Генез НСМ у різні вікові терміни кардинально відрізняється: у дітей він частіше виникає через пологові травми або мієлодиспластичні зміни (функціонального або органічного характеру), а у дорослих має чіткий вторинний характер (неврологічний, травматичний, запальний, дегенеративний, пухлинний) [13, 14].

Частіше за усе у дорослих пацієнтів симптоми НСМ обумовлені порушенням функції спинного мозку, з дебютом нетримання сечі різного характеру. Також класичним патогенетичним фактором формуван-

ня ознак нейрогенності сечовипускання є хронічні інфекційно-запальні захворювання малого тазу, як у чоловіків (уретрит, хронічний простатит, доброякісна гіперплазія передміхурової залози), так і у жінок (хронічний цистит, атрофічні процеси інволютивного генезу в системі геніталій) [15].

Нейрогенний сечовий міхур ще 50 років потому не був окремою нозологічною одиницею, а долучався до досить розмитого симптоматичного терміну «нетримання сечі». На зміну існуванню різних, клінічно обмежених класифікацій прийшла класифікація нейрогенних дисфункцій Савченка та Мохорта (1984), прийнята офіційно на III Всесоюзному з'їзді урологів СРСР (таблиця 1). Згодом у світ вийшла одна з перших фундаментальних монографій у СРСР, присвячена нейрогенним дисфункціям сечового міхура [16].

У X Міжнародній класифікації хвороб НСМ представлений в окремих рубриках: паралітичні синдроми (G83.4, G95.8); хвороби сечової системи (N31.0-N31.9); симптоми і ознаки, що відносяться до сечової системи (R32-R33); психічні та поведінкові розлади (енурез неорганічної природи F98.0).

У 2006 році Міжнародне товариство з неутримання сечі у дітей (ICCS), комітет Європейської асоціації урологів, комітет Німецького товариства дитячої та підліткової психіатрії представили рекомендації, де запропонували уніфіковані принципи класифікації та сучасні діагностичні критерії. Основними клінічними ознаками нейрогенної дисфункції сечового міхура за їхніми пропозиціями, потрібно вважати полакиурію, імперативні позови до сечовипускання з епізодами нетримання сечі різного ступеня виразності, часті або навпаки, рідкісні сечовипускання [17, 18].

Досить простою у практичному використанні є функціональна класифікація Madersbacher [19, 20]. В її основу закладено клінічну концепцію негативного впливу на функцію сечовидільної системи високого детрузорного тиску — понад 40 сантиметрів водного стовпа. Уродинамічна діагностика активності детрузору і сфінктерного апарату дозволяє виділити вісім можливих детрузорно-сфінктерних функціональних комбінацій з відповідним неврологічним рівнем ураження (супрапонтінним, спинальним шийно-грудним, люмбосакральним, периферичним). Розглядання патологічних порушень у регуляції функції сечового міхура потребує визначення норми, хоча звичайно вона не може бути стандартною в усіх випадках.

Нормальне сечовипускання реалізується у вигляді рефлексу, який є результатом завершення фази накопичення з готовністю СМ до переходу в фазу спорожнення. Акт сечовипускання (а також і сам сечовий міхур) вважається норморефлекторним, якщо мікція виникає при фізіологічному обсязі наповнення (у дорослих близько 200- 300 мл). При гіпорефлекторному сечовому міхурі цей рівень перевищує верхні межі норми, а при гіперрефлекторному - відбувається при меншому об'єму [21]. Вказані поняття використовуються для клінічної характеристики НСМ При спінальній патології (ураження шийно-грудного сегменту спинного мозку з повним порушенням провідності і наявністю спастичного плегії в кінцівках, провідникової анестезією всіх видів чутливості) відсутність відчуття позиву до сечовипускання класифікують як рефлекторний (автономний, спинальний) НСМ [22]. Якщо у хворого протягом певного часу явища спинального шоку зникають, а арефлекторність СМ зберігається, то має місце ураження сакральних спи-

Класифікація за Савченком М.Е. та Мохортом В. А. (1984)

Таблиця 1

Форми нейрогенних розладів сечовипускання	Тип нейрогенного сечового міхура
Коркова Вроджено-дисгенетична Травматична Функціональна	Корковий незагальмований міхур
Спинальна (медулярна) Вродженоо-дисгенетична Травматична Запально-дегенеративна	Рефлекторний спинальний Арефлекторний (атонічний) спинальний Неадаптований спинальний Змішаний спинальний
Екстремедулярна провідниково-гангліонарна Вроджено-дисгенетична Травматична	Арефлекторний (атонічний) Неадаптований Змішаний (арефлекторно-неадаптований)
Органно-гангліонарна Вродженоо-дисгенетична Травматична Запально-дегенеративна	Арефлекторно-атонічний первинний Вторинно-змішаний спастичний

нальних центрів і корінців, тазових нервів або сплетення, інтрамурального апарату СМ. Неспинальними причинами арефлекторного СМ можуть виступати наслідки оперативних утручань на малому тазі, гострі або хронічні інтоксикації будь якого генезу з формуванням поліневрїтичного синдрому.

Коли внутрішньоміхуровий тиск при зростанні об'єму сечі не має суттєвих відмінностей від норми, тоді СМ вважається адаптованим. Неадаптований СМ (гіпер-, гіпо- або норморефлекторний) характеризується підвищенням внутрішньоміхурного опору з виникненням мимовільних (незагальмованих) скорочень детрузору, на які не мають впливу вольові зусилля хворого [23].

Через існування великої кількості малосимптомних форм НСМ із нечітким дебютом, а також внаслідок формування порушень мікроциркуляції та біоенергетики структур сечовивідних шляхів, чітке визначення нозологічної форми часто є складним. Беззаперечно важливим є приєднання вторинних ускладнень у вигляді інфекційно-запального процесу в сечостатевих шляхах (цистит, простатит, уретрит), що характеризуються низькою антибактеріальною активністю слизової. На такому тлі наявність мимовільних скорочень детрузору (імперативні поклики до мікції), формування хронічної ретенції сечі (залишкова сеча) та феномен зворотного плину сечі (міхурово-сечоводний рефлюкс) стають основою для розвитку хронічних запальних захворювань МВС.

Методи діагностики НСМ поділяються на клінічні (оцінка чутливості в сакральних сегментах, анального і бульбокавернозного рефлексів, що замикаються на S5 і L5-S5 рівнях відповідно; проведення клінічної оцінки розладів сечовипускання за допомогою шкал і таблиць - щоденник сечовипускань, шкали IPSS, QOL та уродинамічних досліджень) [24, 25], загальні лабораторні (традиційні клініко-біохімічні тести), променеві (комп'ютерна томографія, МРТ, УЗД, радіонуклідні методи), бактеріологічні (аналіз сечі або інших середовищ), ендоскопічні (цистоскопія, уретроскопія), нейрофізіологічні (електронейроміографія м'язів тазового дна; цистотонетрія ретроградна або пряма, коли уродинамічна патологія проявляється мимовільним скороченням детрузору в фазу заповнення з амплітудою більше за 5 см вод. ст.; профілометрія уретри) [26].

Треба зазначити, що сучасне лікування НСМ частіше за все передбачає основну ціль впливу – периферійний рівень регуляції сечовипускання, завдяки найкращій обізнаності у його функціях з відповідно більшою результативністю лікування. Таким чином, першим етапом є клінічне визначення тону сечових шляхів (гіпер-, гіпо- або норморефлексія).

Для зменшення активності детрузору у випадках гіперрефлексії препаратами вибору є антихолінергічні засоби. Замість атропіну і екстракту беладони, що використовувалися раніше, у наш час призначають синтетичні оральні або місцеві форми м-холіноблока-

торів: оксібутинін (5 мг 3 рази на день), толтеродин (2 мг 2 рази на день), селективний М3-блокатор соліфенадин (5-10 мг щодня). У дослідженнях також відзначено позитивний ефект блокаторів кальцієвих каналів (ніфедипін), ГАМК-похідних (пантогам). Часто клінічні прояви гіперрефлекторного детрузору супроводжуються детрузорно-сфінктерною дисинергією, що призводить до збільшення об'єму залишкової сечі і необхідності періодичної катетеризації. До лікування у деяких випадках додають внутрішньоміхурні інстиляції розчинів оксібутіну, атропіну, верапамилу. З фізіотерапевтичних методів впливу добре зарекомендували себе низькочастотний ультразвук, ампліпульсні струми і локальна гіпертермія області проекції сечового міхура нафталановою пастою або озокеритом. Широко використовується метод біологічного зворотного зв'язку, заснований на навчанні пацієнтів рефлекторно гальмувати активність детрузора, напружуючи м'язи тазового дна (вправи Кегеля).

Антихолінергічні препарати є основою терапії хворих з нейрогенним гіперрефлекторним сечовим міхуром (НГСМ). Вони збільшують ємність сечового міхура, знижують внутрішньоміхуровий тиск, зменшують інтенсивність симптоматики НГСМ. Таким хворим часто потрібно призначати дози антихолінергічних препаратів, що істотно перевищують такі при лікуванні пацієнтів із ідіопатичною формою НГСМ. Крім того, можливо комбіноване застосування декількох антихолінергічних препаратів. Неефективність або погана переносимість пероральної медикаментозної терапії є показанням до внутрішньоміхурового введення нейротоксинів, в першу чергу, ботулінічного токсину [27].

При гіпо- або арефлекторних станах сечовипускання, що проявляються затримкою сечі, необхідно забезпечення вільного відтоку сечі методом періодичної катетеризації або встановленням постійного катетеру Фолея. Відновлення рефлекторності проводиться з використанням м-холіноміметиків, ацеклидина і антихолінергічних препаратів. Ефективність збільшується при паралельному використанні препаратів, що підсилюють біоенергетику гладких м'язів (кверцетин, рибофлавін, цитохром С, тіоктова кислота). Застосовується також електростимуляція детрузора за допомогою ректальної або черевно-промежної методик електростимуляції.

При багатьох варіантах НСМ існують покази до використання хіміотерапевтичних й рослинних урантисептиків із лікувальною та профілактичною метою. За відсутності ефекту від консервативного лікування оцінюється доцільність інвазивних методів. Використовується сакральна нейромодуляція з можливістю активуючої або гальмівної дії. За допомогою білатерально встановлених голчастих електродів в сакральні отвори, змінюючи режими електроструму та вибірково впливаючи на корінці S2, S3, S4 сегментів, досягається необхідний вплив на детрузор

і сфінктерний апарат. Нейромодуляція вважається успішною, якщо протягом 3-4 діб досягається зменшення ознак гіперактивності детрузору більше 50%, а в разі арефлекторного НСМ критерієм успішності є наявність залишкової сечі менше за 50 мл.

Хворим із арефлекторним СМ пропонується імплантація електродів. Розроблено також безліч черезшкірних сакральних блокад із анестетиками, хоча раніше використовували спирто-фенольну денервацію корінців і навіть структур тазового сплетіння. У крайніх випадках можливе проведення операцій по реіннервації, реваскуляризації, ремускуляризації сечового міхура, множинної міотомії детрузора, розтинання зовнішнього уретрального сфінктеру.

Використовувані в даний час різні методи лікування нейрогенної дисфункції сечового міхура, різноманіття засобів фармакотерапії мають як позитивні, так і негативні аспекти. Метою якісного лікування НСМ є пошук нових більш безпечних та комплаєнтних для пацієнта методів лікування з мінімальною кількістю побічних явищ. Одним з перспективних напрямків є призначення препаратів, які впливають біоенергетику детрузору або вегетативну регуляцію сечового міхура.

Для лікування ГНСМ з 1936 року застосовують запропоновані О. Langworthy неселективні антихолінергічні препарати, більшість з яких викликають значні небажані явища (сухість у роті, запори, труднощі акомодатії, сонливість) і є протипоказаними при станах із порушенням відтоком сечі, обструкцією кишківника, глаукомою та міастенією.

Традиційний атропін характеризується відсутністю селективності дії і зараз використовується при ГНСМ виключно у вигляді електрофорезу.

Більш селективний антимускаріновий препарат оксипутін, запропонований Fowler С. (1996), що має антимускарінову, антиспазматичну і місцево анестезуючу дію і раніше вважався «золотим стандартом» у лікуванні ГНСМ, на даний момент не може забезпечити ефективну ліквідацію симптомів гіперрефлекторності СМ. За необхідності індивідуального підбору оптимальної дози, яка дає потрібний ефект при мінімальних побічних ефектах (від 2,5 мг одноразово до 5 мг 4 рази на добу), це займає певний період часу, протягом якого необхідно відвідувати лікаря.

Дозу необхідно підтримувати протягом 7 діб до коригування (або зменшення, або збільшення, в залежності від виразності клінічного ефекту). З метою зменшення побічних ефектів дозу оксипутиніну різні автори знижують від 2,5 до 5 мг тричі на добу. Мається методика введення 5-40 мг оксипутиніну безпосередньо в сечовий міхур, розчиненого в 30-40 мл води, 1-3 рази на день оксипутиніну протягом 10 діб.

Толтеродин — перший конкурентний антагоніст м-холінергічних рецепторів, що є змішаним антагоністом М2- і М3-холінергетичних рецепторів, які локалізуються в СМ і слинних залозах. Він блокує кальцієві канали

і має подвійну дію на гіперактивний сечовий міхур. Препарат відрізняється селективністю відносно СМ, безпечністю, ефективністю і гарною комплаєнтністю. Безпека, ефективність і переносимість толтеродину оцінювалася в чотирьох рандомізованих подвійних сліпих, паралельних, багатоцентрових, 12-тижневих дослідженнях у хворих із гіперактивністю сечового міхура (ГСМ) [28]. Дослідження показали хорошу переносимість препарату, високу ефективність і виражену селективність відносно холінергічних мускарінових рецепторів сечового міхура у порівнянні з рецепторами слинних залоз на відміну від оксипутиніну. Маються дані, що частота побічних ефектів при тривалому (до 2 років) застосуванні толтеродину не збільшується, а навпаки знижується. Так, частота виникнення сухості в роті через рік застосування препарату становить 36%, а протягом другого року прийому препарату знижується до 19% [29]. Толтеродин використовують з раннього віку у дітей, а у випадках доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ) він тільки незначною мірою зменшує максимальну швидкість потоку сечі, не знижуючи детрузорний тиск при максимальній швидкості потоку сечі і не викликаючи клінічно значущого збільшення залишкової сечі у чоловіків з ГСМ та інфравезикальною обструкцією внаслідок ДГПЗ [30].

Менш поширеним у практиці лікаря є м-холіноблокатор тропіа хлорид - конкурентний антагоніст ацетилхоліну на рецепторах постсинаптичних мембран, з високою спорідненістю із М1-і М3-холінергетичними рецепторами. Тропіа хлорид знижує тонус гладкої мускулатури сечового міхура, надає розслаблюючої дії гладкій мускулатурі детрузору як за рахунок антихолінергічного ефекту, так і внаслідок прямого міотропного антиспастичного впливу. Дозу препарату підбирають індивідуально від 30 до 90 мг на добу, залежно від клінічної картини і тяжкості захворювання. Молекула тропіа хлориду є більшою за оксипутинін і толтеродін, гірше проникає через гематоенцефалічний бар'єр і рідше викликає побічні ефекти з боку ЦНС.

З групи м-холіноблокаторів необхідно відзначити даріфенацін і фезотеродін. Даріфенацін є антагоністом М3-рецепторів, але характеризується більш селективною дією в порівнянні з іншими антихолінергічними препаратами. У дозі 2,5 мг він не впливає на слинні залози, але при лікуванні даріфенаціном уродинамічні параметри поліпшуються лише в разі застосування дози 10 мг в день [46].

Фезотеродін — новий антагоніст мускарінових рецепторів, також застосовується для лікування синдрому ГСМ. Ефективність фезотеродина була показана в сліпих рандомізованих контрольованих дослідженнях у порівнянні з плацебо і з толтеродіном. Структура European Medicines Agency у 2007 році схвалила використання фезотеродина в клінічній практиці. Рекомендована стартова доза фезотеродина становить 4 мг на добу одноразово (доза може бути

збільшена до 8 мг одноразово).

Новим препаратом, з успіхом застосовуються для лікування ГНСМ, є м-холіноблокатор соліфенадин - специфічний конкурентний інгібітор м-холінорецепторів, переважно М3-підтипу. При цьому соліфенадин має низьку спорідненість з іншими рецепторами і іонним каналам або взагалі її не має [31]. Максимальний ефект після прийому соліфенадину в дозах 5 або 10 мг може бути виявлений через 4 тижні, що було показано в подвійних сліпих рандомізованих клінічних випробуваннях у чоловіків і жінок із синдромом ГСМ [32]. Клінічний ефект від прийому соліфенадину спостерігається вже протягом першого тижня лікування, а ефективність зберігається протягом принаймні 12 місяців. Немає необхідності коригувати дозу соліфенадину в залежності від віку пацієнта.

Початкова доза соліфенадину становить 5 мг 1 раз на добу, при необхідності доза може бути збільшена до 10 мг 1 раз на добу. Найбільш частий побічний ефект соліфенадину — сухість у роті (відзначається у 11% пацієнтів при добовій дозі 5 мг і у 4%, які отримували плацебо). Для соліфенадину характерна низька частота типових для антімускарінових препаратів побічних ефектів (наприклад, сухість у роті), що обумовлено більш високою селективністю препарату до тканин сечового міхура. Соліфенадин є більш селективним щодо сечового міхура, ніж толтеродин і оксібутинин [33, 34].

Ефективність препарату в дозах 5 мг 10 мг доведено багатьма клінічними дослідженнями у хворих із ГСМ, які визначили статистично значуще зниження числа сечовипускань (включаючи нічні), епізодів ургентності, збільшення середнього обсягу сечовипускань. Ефект проявлявся вже протягом 1-го тижня лікування, досягаючи максимальної величини через 4 тижні. Ефективність препарату зберігається щонайменше 12 місяців [35]. У пацієнтів із нейрогенною гіперактивністю детрузору внаслідок розсіяного склерозу або пошкодження спинного мозку 30-денна терапія соліфенадином в дозі 10 мг покращувала уродинамічні показники і якість життя в порівнянні з плацебо і добре переносилася [36].

Літніми особами соліфенадин переносився добре, спостерігалось зменшення всіх симптомів гіперактивності сечовипускання, включаючи зменшення терміновості сечовипускання і не спостерігалось відповідного впливу соліфенадину на когнітивні функції. Несприятливі події і припинення лікування були низькими - 5,8 і 0,5% відповідно [37]. Чоловіки з важкими симптомами ГСМ продемонстрували об'єктивне і суб'єктивне поліпшення симптомів, зниження занепокоєння з приводу симптомів при застосуванні соліфенадину [38]. Дослідники наголошують, що даріфенацин, тропіум, соліфенадин і толтеродин практично не ризикують викликати побічні ефекти з боку ЦНС у літніх пацієнтів з існуючою деменцією [39]. Це може бути пов'язано з відмінностями в фізико-хімічних властивостях, меха-

нізмах впливу і відносному збереженні мускарिनного рецептору. Ризик порушень ЦНС становить особливий інтерес для літніх осіб і пацієнтів із ГСМ на тлі розсіяного склерозу або хвороби Паркінсона [40].

У 12-тижневому дослідженні пероральна суспензія соліфенадину у дітей 5-12 років із ГСМ перевершувала плацебо в збільшенні середнього обсягу сечовипускання, а сам препарат добре переносився, характеризуючись низькою частотою виникнення запорів та сухості в роті [41].

За даними проведених досліджень, на тлі застосування соліфенадину в дозі 5 мг і 10 мг на добу, число епізодів ургентності знижується на 49% і 55% відповідно, число епізодів ургентного нетримання сечі — на 58% і 62% відповідно, частота сечовипускань (на 5 мг на добу) — на 19%, а обсяг виділеної сечі збільшується на 21% (Vesicare 2005).

З урахуванням високої селективності і доброї переносимості препарату відзначається його висока ефективність при тривалому (до 60 тижнів) застосуванні. За результатами дослідження, після 60-тижневого використання соліфенадину в дозуванні 5 мг на добу 62,7% пацієнтів стали утримувати сечу, у 43,1% зникли епізоди ургентності, у 41,8% знизилася частота сечовипускань, 23,1% хворих позбулися ноктурії і лише 4,8% вибули через небажані побічні явища [42].

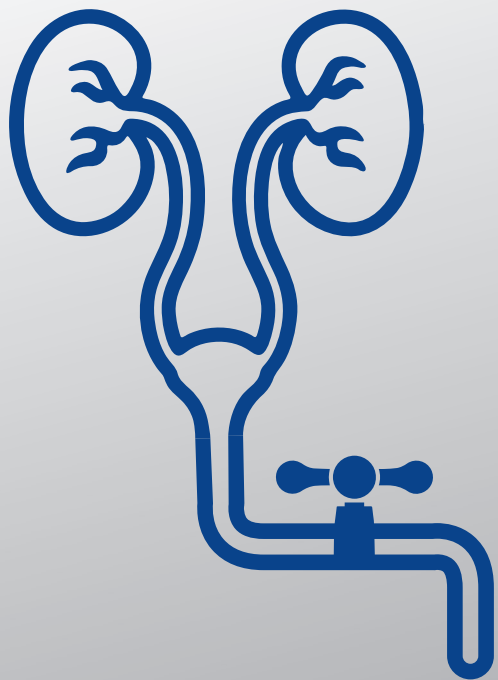
Маються відомості, що поєднання агоністу β3-адренорецептора мірабегрону і соліфенадину може підвищити ефективність лікування ГСМ при одночасному зменшенні побічних ефектів [43]. Додавання 50 мг мірабегрону до 5 мг соліфенадину додатково зменшувало симптоми ГСМ в порівнянні з 5 або 10 мг соліфенадину, що добре переносилося пацієнтами, які страждали нетриманням сечі після початкового введення 5 мг соліфенадину [44]. Комбінована терапія мірабегроном ефективна і корисна у випадках антихолінергічно-резистентного ГСМ [45].

Крім зазначеної вище селективності щодо СМ, важливою властивістю соліфенадину і інших селективних м-холінолітиків є зручність прийому — 1 раз на добу, що поряд із високою безпекою істотно підвищує прихильність до лікування з боку пацієнтів. Використання сучасних препаратів дає надію на більш ефективне, безпечне і зручне лікування хворих ГСМ.

Таким чином, соліфенадин є одним з найбільш поширених, безпечних та ефективних препаратів, застосовуваних при гіперактивних нейрогенних порушеннях сечовипускання різного генезу та в різному віці хворих.

На сьогоднішній момент на фармацевтичному ринку України з'явився препарат від вітчизняного виробника — “Київського вітамінного заводу” з діючою речовиною соліфенадин та торговою назвою НІПСЕМ. Враховуючи актуальність молекули, це може бути гарною альтернативою наявним препаратам із групи селективних м-холінолітиків.

Список літератури знаходиться в редакції



Нігі – гіперактивному сечовому Міхуру!



Реєстраційне посвідчення № UA/17567/01/01 та № UA/17567/01/02 від 12.08.2019

соліфенацин
від українського виробника



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!