

АССОРТИМЕНТНЫЙ КОНТУР ГЕННО-ИНЖЕНЕРНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЮВЕНИЛЬНОГО АРТРИТА

А.А. Скрипко*, кандидат фармацевтических наук,
Л.Н. Геллер, доктор фармацевтических наук, профессор,
Г.Г. Раднаев, кандидат медицинских наук, **Т.В. Хаданова**
Иркутский государственный медицинский университет;
Российская Федерация, 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, д. 1

Введение. Среди ревматических заболеваний значительная доля принадлежит ювенильному ревматоидному артриту (ЮРА) – хроническому воспалительному заболеванию суставов у детей до 16 лет с неизвестной этиологией и сложным патогенезом. В настоящее время в терапии заболевания все шире стали применяться генно-инженерные биологические препараты (ГИБП). В связи с этим остро встают вопросы надлежащей организации фармацевтической помощи и рационального применения этих препаратов.

Цель исследования – обосновать и предложить региональный ассортиментный контур генно-инженерных биологических препаратов для лечения ЮРА.

Материал и методы. В ходе исследования использовались: контент-анализ информационной базы лекарственных препаратов, разрешенных к применению в России, научных публикаций, данных клинических исследований; социологический метод (анкетирование, экспертная оценка), маркетинговый анализ фармацевтического рынка.

Результаты. Анализ научной литературы показал, что инновационные ГИБП оказались весьма эффективны в лечении известных вариантов ЮРА. В настоящее время на фармацевтическом рынке позиционируются 7 фармакотерапевтических групп ГИБП. Региональный ассортиментный контур ГИБП, сформированный по анатомо-терапевтической химической классификации, представлен 12 препаратами, относящимися к 4 группам: ингибиторы фактора некроза опухоли α (ФНО α), ингибиторы интерлейкина, моноклональные антитела и селективные иммунодепрессанты. Из них 10 препаратов наиболее эффективны при лечении ЮРА.

Заключение. Установлены основные группы лекарственных препаратов для лечения ЮРА. Особое место в терапии занимают инновационные ГИБП. Ассортиментный контур данных средств на региональном фармацевтическом рынке значителен и представлен 10 препаратами 6 фармакотерапевтических групп.

Ключевые слова: ювенильный ревматоидный артрит, фармацевтическая помощь, региональный фармацевтический рынок, генно-инженерные биологические препараты.

*E-mail: anna_kulakova@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

Рост заболеваемости населения ревматоидным артритом (РА) – одна из актуальных проблем здравоохранения в современном мире. В ревматической заболеваемости выделяется значительная доля педиатрической ревматологии, точнее достаточно распространенное заболевание – ювенильный ревматоидный артрит.

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) – хроническое воспалительное заболевание суставов у детей до 16 лет с неизвестной этиологией и сложным патогенезом, характеризующееся прогрессирующим течением, в некоторых случаях в процесс вовлекаются внутренние органы. ЮРА является самостоятельной нозологической единицей, напоминающей РА у взрослых, но отличающаяся от него по суставным и внесуставным проявлениям, и проявляющаяся у детей старше 2 лет. У девочек

данное заболевание встречается в 2 раза чаще, чем у мальчиков. Нередко пациенты с диагностированным ЮРА теряют трудоспособность еще в юном возрасте.

Причины, провоцирующие развитие ЮРА: перенесенные вирусные и инфекционные заболевания, активация функционирования иммунной системы, травмы суставов и переохлаждения, длительное нахождение на солнце, нарушение графика профилактических прививок, введение белковых препаратов, генетическая предрасположенность пациентов к артриту и т.д. Основная цель лечения ЮРА – достижение и поддержание клинико-лабораторной ремиссии, которая должна сопровождаться отсутствием болей в суставах при движениях, синовита и воспалительных изменений околоуставных мягких тканей и сухожильных влагалищ, утренней скованности, снижением уровня скорости оседания эритроцитов (не выше 15 мм/ч) и С-реактивного белка в течение 6 мес и более.

Как правило, при ЮРА проводят поэтапное и комплексное лечение, различая активный и неактивный периоды болезни. В связи с длительностью болезни значительную часть времени больные находятся на амбулаторном лечении. В этот период дети получают комплексную терапию, включающую, помимо медикаментозного лечения, лечебную физическую культуру, массаж и физиотерапию. Только длительное и непрерывное лечение под контролем медицинского персонала может принести положительный эффект. В период обострения пациентам назначают терапию с включением нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), а в тяжелых случаях — в сочетании с глюкокортикостероидами (ГК), иммунодепрессантами и иммуноглобулином человеческим нормальным. При неэффективности базисной терапии ревматических заболеваний все чаще стали применять генно-инженерные биологические препараты (ГИБП). Их использование при аутоиммунных заболеваниях способствует значительному улучшению состояния здоровья пациентов и повышению качества их жизни. В связи с этим особенно важна надлежащая организация фармацевтической помощи, предусматривающая рациональное использование ГИБП.

Цель исследования — изучение тактики терапии ЮРА с использованием ГИБП на амбулаторном и стационарном этапах лечения и обоснованный региональный ассортиментный контур генно-инженерных биологических препаратов для лечения ЮРА.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

При проведении исследования использовали: контент-анализ информационной базы лекарственных препаратов (ЛП), разрешенных к применению в России, научных публикаций, данных клинических исследований; социологический метод (анкетирование, экспертная оценка), маркетинговый анализ фармацевтического рынка (ФР). Обработка данных проводилась в среде MS Excel — 2010 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На 1-м этапе исследования с позиций маркетинговых методов были рассмотрены и проанализированы ГИБП, позиционируемые на российском и региональном ФР, обоснованы их фармацевтические и медицинские характеристики. Установлено, что в последнее десятилетие наблюдается значительный прогресс в изучении РА, проводились исследования фармакотерапии РА. Концепция «лечение до достижения цели» (Treat to Target) впервые была сформулирована N.Wilkinson и J.Jackson в 2003 г., позднее данная концепция была усовершенствована и окончательно сформулирована Европейской антиревматической лигой в 2010 г. В настоящее время она внедрена в на-

циональные рекомендации по лечению РА во всем мире. Активную роль в этом сыграл НИИ ревматологии РАН им. В. А. Насоновой [1].

Как свидетельствуют результаты контент-анализа научной литературы, разработанные инновационные ГИБП весьма эффективны в лечении ряда аутоиммунных заболеваний. Эти препараты оказались также высокоэффективными и для лечения встречающихся в стране вариантов ЮРА, причем формы ЮРА весьма вариабельны [1, 2]. Принятая российскими ревматологами классификация ЮРА наиболее полно отражает возможные формы протекания заболевания и его характерные признаки, включает систематизацию заболевания с описанием таких признаков, как форма и характер течения, степень активности, наличие ревматоидного фактора в крови, степень функциональных нарушений. В зависимости от индивидуальных особенностей организма клиническая картина данного заболевания у разных пациентов может отличаться. Подобная специфика заболеваемости требует обоснования и использования соответствующей тактики и схем проведения фармакотерапии.

Если у пациентов установлена непереносимость базисных ЛП, в качестве монотерапии привлекаются ГИБП. При этом следует отметить, что специфика использования ГИБП и их высокая стоимость требуют проведения лечения только в специализированных ревматологических отделениях, сотрудники которых обладают соответствующими навыками [2, 3]. Товарный анализ ассортиментного контура препаратов показал, что в настоящее время на региональном ФР позиционируются 7 фармакотерапевтических групп (ФТГ) ГИБП (табл. 1).

На 2-м этапе исследования был проведен маркетинговый анализ регионального рынка ГИБП для лечения аутоиммунных заболеваний, в результате которого обосновали региональный ассортиментный контур ГИБП (табл. 2), сформированный по анатомо-терапевтической химической классификации (АТХ). Он представлен 4 ФТГ: ингибиторы фактора некроза опухоли α (ФНО α), ингибиторы интерлейкина, моноклональные антитела и селективные иммунодепрессанты. Представленные ФТГ включают 12 ЛП, 10 из которых наиболее эффективны при лечении ЮРА.

Дальнейшее проведение контент-анализа информационной базы позиционируемых ГИБП, экспертная оценка их востребованности с учетом медицинских и фармацевтических характеристик позволили обосновать целесообразность и порядок клинического использования рассматриваемых ЛП [1, 3, 4–6].

Клиническая значимость включения ГИБП основных ФТГ в схемы проведения фармакотерапии ЮРА в значительной мере зависит от их медицинских и фармацевтических характеристик.

Ингибиторы фактора некроза опухоли α. Фактор некроза опухоли α (ФНОα) является главным цитокином, поддерживающим воспалительный процесс при аутоиммунных заболеваниях, у больных РА ФНОα определяется в значительных концентрациях в синовиальной жидкости. Подавление активности ФНО приводит к уменьшению синтеза в организме медиаторов воспаления, в результате чего достигается необходимый терапевтический эффект в лечении заболевания. При РА такие ЛП вызывают

снижение уровня острофазовых показателей воспаления (С-реактивный белок и СОЭ) и сывороточных уровней цитокинов. Все ингибиторы ФНОα являются моноклональными антителами, получаемыми генно-инженерным путем. Они обладают высокой аффинностью и специфичностью к ФНОα и оказывают селективное иммуномодулирующее действие. В основе механизма действия лежит образование стабильных комплексов «антиген–антитело», что препятствует связыванию ФНОα с его рецепторами.

**АССОРТИМЕНТ ГЕННО-ИНЖЕНЕРНЫХ
БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ, ИСПОЛЪЗУЕМЫХ
ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА**

Фармакотерапевтическая группа	Лекарственные препараты
Ингибиторы фактора некроза опухоли α (ФНОα)	Инфликсимаб (Ремикейд), Адалimumаб (Хумира), Этанерцепт (Энбрел), Цертолизумаб пегол (Симзия), Голимумаб (Симпони)
Моноклональное антитело к рецепторам ИЛ-6 – ингибитор рецептора ИЛ-6	Тоцилизумаб (Актемра)
Анти-В-клеточные химерные моноклональные антитела	Ритуксимаб (Мабтера), Белimumаб (Бенлиста)
Блокатор активации (Ко-стимуляции) Т-лимфоцитов	Абатацепт (Оренсия)
Ингибитор протеинкиназ (ингибитор JAK-киназы)	Тофацитиниб (Яквинус)
Моноклональное антитело к рецепторам ИЛ-12/23	Устекинумаб (Стелара)
Генно-инженерный (рекомбинантный) антагонист рецепторов ИЛ-1	Анакинра (Кинерет)

Таблица 1

**АССОРТИМЕНТНЫЙ КОНТУР ГИБП ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ
АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПОЗИЦИОНИРУЕМЫХ
НА РЕГИОНАЛЬНОМ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОМ РЫНКЕ**

Код АТХ	АТХ	МНН	Оригинальное торговое название	Перечень ЖНВЛП	Применение при ЮРА
L04AB	Ингибиторы фактора некроза опухоли (ФНОα)	Инфликсимаб	Ремикейд	+	+
		Адалimumаб	Хумира	+	+
		Этанерцепт	Энбрел	+	+
		Цертолизумаб пегол	Симзия	+	+
		Голимумаб	Симпони	+	+
L01XC	Моноклональное антитело	Ритуксимаб	Мабтера	+	+
		Белimumаб	Бенлиста	+	–
L04AA	Селективные иммунодепрессанты	Абатацепт	Оренсия	+	+
		Тофацитиниб	Яквинус	–	+
L04AC	Ингибиторы интерлейкина	Тоцилизумаб	Актемра	+	+
		Устекинумаб	Стелара	+	–
		Анакинра	Кинерет	–	+

Таблица 2

Инфликсимаб (Ремикейд) представляет собой химерные IgG1 моноклональные антитела, на 75% состоящие из человеческого белка и на 25% – из мышиноного. Адалimumаб является рекомбинантным человеческим моноклональным антителом, по пептидной последовательности идентичным иммуноглобулину (Ig). Для данного препарата характерна высокая скорость достижения эффекта. Этанерцепт (Энбрел) представляет собой гибридную молекулу, состоящую из ФНО-рецептора с молекулярной массой 75 кДа, соединенного с Fc-фрагментом IgG человека. Димерная структура ФНО-рецептора в молекуле Этанерцепта (ЭТЦ) обеспечивает более высокое сродство ЛП к ФНОα, что в свою очередь ведет к более высокому конкурентному ингибированию активности ФНОα по сравнению с мономерным ФНО-рецептором. Наличие в молекуле ЭТЦ Fc-фрагмента IgG способствует более длительному пребыванию препарата в циркуляции. Эффективность ЭТЦ доказана на различных моделях воспаления, включая РА человека. У пациентов с РА на фоне лечения ЭТЦ наблюдается снижение числа клеток, синтезирующих «провоспалительный» цитокин Т-хелперы (Th2) – типа ИЛ10 интерлейкинов. Цертолизумаб пегол (Симзия) является моноклональным антителом, нейтрализующим мембранные и растворимые

рецепторы к ФНО α . Данный ЛП чаще всего применяется при РА и болезни Крона. Голимумаб (Симпони) — это человеческие моноклональные антитела класса IgG1k, вырабатываемые клетками мышины гибридомы по технологии рекомбинантной ДНК. Кроме того, этот ЛП подавляет индуцированную ФНО α , секрецию интерлейкинов ИЛ-6, ИЛ-8, а также гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора (ГМ-КСФ) человеческими эндотелиальными клетками. В результате на больных с аутоиммунными заболеваниями Голимумаб оказывает эффективное модулирующее воздействие на уровне маркеров метаболизма, что ведет к увеличению роста костной ткани и подавлению ее резорбции.

Моноклональное антитело к рецепторам ИЛ-6. Ингибитор рецептора ИЛ-6. К данной ФТГ относится Тоцилизумаб (Актемра) — рекомбинантное гуманизированное моноклональное антитело из подкласса IgG. Тоцилизумаб избирательно связывается и подавляет как растворимые, так и мембранные рецепторы ИЛ-6. Следует отметить, что ИЛ-6, вырабатываемые различными типами клеток (в первую очередь Т-лимфоцитами), участвуют в паракринной регуляции следующих системных физиологических и патологических процессов: стимуляции секреции иммуноглобулина, активации Т-лимфоцитов, стимуляции выработки белков острой фазы в печени, стимуляции гемопоэза. Кроме того, ИЛ-6 участвуют в патогенезе различных заболеваний, в том числе воспалительных — остеопороза и опухолей.

Анти-В-клеточные химерные моноклональные антитела. Препарат этой группы Ритуксимаб специфически связывается с трансмембранным антигеном CD20 (гидрофобный белок с молекулярной массой 35 кД). Данный антиген локализуется на поверхности пре-В-лимфоцитов и зрелых В-лимфоцитов, но отсутствует на стволовых гемопоэтических клетках, про-В-клетках, нормальных плазматических клетках и здоровых клетках других тканей. В свою очередь CD20-антиген регулирует все стадии созревания В-лимфоцитов и транспорт ионов кальция через клеточную мембрану. Ритуксимаб применяется при тяжелом течении РА, при резистентности пациентов к ГК и антицитокинической терапии, иногда по жизненным показаниям. При этом заметный лечебный эффект наступает уже после введения 2-й дозы препарата.

Блокаторы Ко-стимуляции Т-лимфоцитов. Абатацепт (Оренсия), входящий в эту группу ЛП, представляет собой растворимую гибридную белковую молекулу, состоящую из внеклеточного домена человеческого CTZA, сцепленного с модифицированным Fc-фрагментом человеческого IgG. Абатацепт производится с использованием тех-

нологии рекомбинантной ДНК на клетках яичников китайского хомячка. Он блокирует ключевой ко-стимуляторный сигнал, требующийся для полной активации Т-лимфоцитов с экспрессирующимися на них кластерах дифференцировки 28. Т-лимфоциты обнаруживаются в синовиальной оболочке при РА и являются важным звеном в патогенезе: уменьшается продукция Т-зависимых антител, пролиферация цитокинов, в том числе и ИЛ-2, ИФ γ , ФНО α . В клинических условиях Абатацепт ингибирует активацию Т-лимфоцитов, уменьшает продукцию макрофагов, фибробластоподобных синовиоцитов и β -клеток. Данный ЛП также подавляет острую фазу реактивации воспаления, уменьшает в сыворотке содержание растворимого рецептора ИЛ-2, являющегося маркером Т-лимфоцитов, уменьшает ревматоидный фактор, антитела, продуцируемые плазматическими клетками, С-реактивный белок, маркеры острой фазы воспаления, сывороточный уровень ФНО α , сывороточный уровень матриксных металлопротеиназ-3, вызывающих деструкцию хряща.

Ингибиторы протеинкиназ (ингибитор JAK). К этой группе относится Тофациитиниб — мощный избирательный ингибитор янус-киназы (JAK), обладающий высокой селективностью в отношении JAK 1,2,3 и в меньшей степени — тирозинкиназы-2. JAK является разновидностью тирозинкиназ, названных так благодаря присутствию в одной молекуле двух киназных доменов, «смотрящих» в разные стороны. Семейство JAK содержит 4 белка: JAK 1,2,3 и тирозинкиназы-2. Установлено, что ингибирование JAK 1, 3 блокирует передачу сигналов в отношении ИЛ — 2,4,7,9,15,21. Эти цитокины выполняют интегрирующую роль в процессах активации и пролиферации лимфоцитов, их функционирования и торможения передачи сигнала, что приводит к модулированию разнообразных аспектов иммунного ответа. Ингибирование JAK 1 преимущественно ослабляет ИЛ-6 и ИФ γ . Лечение Тофациитинибом дозозависимо, при этом снижается уровень циркулирующих Т-киллеров и повышается уровень В-клеток. Происходит быстрое снижение С-реактивного белка, достигнутый уровень сохраняется в течение 2 нед после отмены препарата. Тофациитиниб является низкомолекулярным веществом, химически напоминающим АТФ, обратимо и конкурентно блокирующим АТФ, связывающим JAK. Таким образом, сигнал, подаваемый цитокином, не поступает в ядро клетки и биологические эффекты цитокина не развиваются. Обратимость ингибирования JAK положительно влияет на безопасность применения данного препарата.

Генно-инженерный рекомбинантный антагонист рецепторов ИЛ-1. В эту группу ЛП входит Анакинра (Кинерет). ИЛ-1 — это медиатор воспаления, обна-

руживающийся в плазме и синовиальной жидкости больных РА. Рекомендуется для лечения средне-тяжелых и тяжелых форм РА, резистентных к метотрексату и другим базисным ЛП. В США разрешено применять Анакинру как самостоятельно, так и с другими базисными средствами, исключая ингибиторы ФНО α . В Великобритании ЛП рекомендуется применять только в сочетании с метотрексатом. Данные научной литературы свидетельствуют о том, что этот ЛП эффективен при подострой и острой формах подагры: значительно облегчая боль, особенно при непереносимости стандартных противовоспалительных средств.

Изучение организации фармакотерапии ЮРА и проведенный клинический анализ используемых при этом ГИБП позволили установить, что позиционируемые на региональном ФР подобные ЛП имеют ряд схожих нежелательных эффектов и противопоказаний.

К наиболее часто проявляемым побочным эффектам относят: аллергические реакции немедленного и замедленного типов; инфекционные осложнения (грипп, туберкулез, герпес, бактериальные и грибковые осложнения); депрессии, психозы, амнезия, сонливость, головная боль, головокружения, тревога, бессонница, тремор, невропатия; конъюнктивит, кератоконъюнктивит, эндофтальмит, глаукома, нарушение зрения; приливы, гематомы, тромбоз, гипертензия, гипотензия, аритмии; нарушения кроветворения; нарушения функций желудочно-кишечного тракта, печени; поражения мочевыводящих путей; инфузионные реакции (озноб, слабость, одышка); изменение массы тела; нарушения функции щитовидной железы. Редко наблюдаются следующие побочные реакции: инфекции кожи, мягких тканей, сепсис; папиллома кожи; анафилактический шок; онкологические заболевания.

С учетом вышеуказанного есть противопоказания к применению рассматриваемых ГИБП: тяжелые нарушения функций печени; беременность, грудное вскармливание; тяжелые острые инфекции, включая туберкулез, сердечно-сосудистая недостаточность; гиперчувствительность; выраженный первичный и вторичный иммунодефицит; гепатит А и В; активные формы опухолевых заболеваний.

В соответствии с клиническими рекомендациями для ряда ГИБП противопоказанием служит возраст менее 18 лет. В период лечения ГИБП нежелательно проводить вакцинацию живыми и ослабленными вакцинами. Также не следует сочетать ГИБП друг с другом. Очень часто ГИБП сочетают с базисными ЛП. Одновременный прием ГК и НПВС при лечении ГИБП не влияет на их эффективность. Особую осторожность следует соблюдать в применении ГИБП при дыхательной недостаточности, ВИЧ-инфекции, тяжелых волчаночных поражениях центральной нервной системы и почек.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в ходе проведенного исследования установлены основные группы лекарственных препаратов для лечения ювенильного ревматоидного артрита. Особое место в терапии заболевания занимают генно-инженерные биологические препараты. Вместе с тем терапия с использованием биологических агентов, несмотря на всю перспективность, является относительно молодой и недостаточно проработанной, хотя их клиническая эффективность доказана большим числом рандомизированных, плацебоконтролируемых исследований. Проведенный маркетинговый анализ генно-инженерных биологических препаратов на региональном фармацевтическом рынке свидетельствует о том, что ассортиментный контур данных средств значителен и представлен 10 препаратами 6 фармакотерапевтических групп.

ЛИТЕРАТУРА

1. Попов Е.А., Геллер Л.Н., Крупская Т.С., Гвак Г.В. Оптимизация фармацевтической помощи больным ювенильным идиопатическим артритом на госпитальном этапе. Сибирский медицинский журнал, 2015; 5: 91–4.
2. Насонов Е.Л. Лечение ревматоидного артрита 2012: место метотрексата. Научно-практическая ревматология, 2012; 51 (2) (приложение 1): 1–24.
3. Пашина И.А. Контент-анализ как метод исследования: достоинства и ограничения. Научная периодика: проблемы и решения, 2012; 3: 13–8.
4. Баранов А.А., Алексеева Е.И., Бзарова Т.М. и др. Протокол ведения пациентов с ювенильным артритом. Вопросы современной педиатрии, 2013; 37–56.
5. Каратеев Д.Е. Новое направление в патологической терапии ревматоидного артрита: первый ингибитор янус-киназы тофацитиниб. Современная ревматология. М.: ИМА-ПРЕСС, 2014; 1–6.
6. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). Выпуск XVIII. М.: Видокс, 2017; 370–2.

Поступила 20 октября 2017 г.

THE ASSORTMENT CONTOUR OF BIOLOGICAL AGENTS FOR THE TREATMENT OF JUVENILE ARTHRITIS

A.A. Skripko, PhD; Professor L.N. Geller, PhD; G.G. Radnaev, MD; T.V. Khadanova

Irkutsk State Medical University; 1, Krasnoe Vosstanie St., Irkutsk 664003, Russian Federation

SUMMARY

Introduction. Juvenile rheumatoid arthritis (JRA), a chronic inflammatory joint disease in children under 16 years of age with unknown etiology and complex pathogenesis, constitutes a significant proportion among rheumatic diseases. Biological agents (BAs) are increasingly being used to treat the disease now. In this connection, questions are acutely raised as to the proper organization of pharmaceutical care and to the rational use of these drugs.

Objective: to justify and propose the regional assortment contour of BAs for the treatment of JRA.

Material and methods. The investigation used the content analysis of an information database of drugs approved for use in Russia, scientific publications, data of clinical trials; a sociological method (questionnaire survey, expert evaluation), and marketing analysis of the pharmaceutical market.

Results. Analysis of the scientific literature showed that the innovative BAs proved to be very effective in treating the known types of JRA. There are presently 7 pharmacological groups of BAs at the pharmaceutical market. The regional BA assortment contour formed in accordance with the anatomical therapeutic chemical classification is represented by 12 drugs belonging to 4 groups: tumor necrosis factor- α inhibitors, interleukin inhibitors, monoclonal antibodies, and selective immunosuppressants. Of them, 10 drugs were most effective in treating JRA.

Conclusion. The main groups of drugs to treat JRA were established. Innovative BAs occupy a special place in its therapy. The assortment contour of these agents is significant on the regional pharmaceutical market and is represented by 10 drugs from 6 pharmacotherapeutic groups.

Key words: juvenile rheumatoid arthritis, pharmaceutical care, regional pharmaceutical market, biological agents.

REFERENCES

1. Popov E.A., Geller L.N., Krupskaya T.S., Gvak G.V. Optimization of pharmaceutical care for patients with juvenile idiopathic arthritis at the hospital stage. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*, 2015; 5: 91–4 (in Russian).
2. Nasonov E.L. Treatment of rheumatoid arthritis 2012: the place of methotrexate. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*, 2012; 51 (2) (annex 1): 1–24 (in Russian).
3. Pashinyan I.A. Content analysis as a research method: advantages and limitations. *Nauchnaya periodika: problemi i resheniya*, 2012; 3: 13–8 (in Russian).
4. Baranov A.A., Alekseeva E.I., Bzarova T.M. et al. Minutes of management of patients with juvenile arthritis. *Voprosi sovremennoy pediatrii*, 2013; 37–56 (in Russian).
5. Karateev D.E. A new direction in the pathological therapy of rheumatoid arthritis: the first inhibitor of Janus kinases tofacitinib. *Sovremennaya revmatologiya*. Moscow: IMA-PRESS; 2014: 1–6 (in Russian).
6. Federal guidelines on the use of medicines (formular system). Issue XVIII. Moscow: Vidoks, 2017; 370–2 (in Russian).

© Н.Н. Карева, 2017
УДК 615.15:339.13 (575.31-25)

ГЕОМАРКЕТИНГОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРИ ИЗУЧЕНИИ ПРОСТРАНСТВЕННО-ЛОКАЛИЗОВАННОЙ ИНФОРМАЦИИ ОБ АПТЕЧНОМ СЕКТОРЕ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО РЫНКА САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

Н.Н. Карева, доктор фармацевтических наук, профессор
Санкт-Петербургская химико-фармацевтическая академия;
Российская Федерация, 197376, Санкт-Петербург, ул. проф. Попова, д. 14

Введение. Географический маркетинг – это технология принятия решения в области управления пространственно-распределенными объектами, характеризующими конкурентную ситуацию и инфраструктуру территории.

Цель исследования – выявление резервов для оптимизации развития аптечного рынка Санкт-Петербурга.

Материал и методы. Объекты исследования – информационные и фактически имеющиеся аптечные ресурсы Санкт-Петербурга, численность населения, генеральный план развития города, в том числе зоны функционального назначения, пассажиропотоки, транспортная и пешеходная доступность аптек. Использованы методы геомаркетинга, картографии, натурного эксперимента, моделей пространственной конкуренции, социологические методы (анкетирование).

Результаты. Установлены наиболее важные характеристики аптечного рынка: число аптечных организаций, их территориальное размещение, динамика развития, численность жителей (потенциальных покупателей) на 1 аптеку, градообразующие факторы, состояние и формы конкуренции, пассажиропотоки. Определены факторы, создающие угрозу для развития аптечного рынка: неконтролируемый рост числа аптечных организаций, рост конкуренции, снижение рентабельности аптек, отсутствие государственного регулирующего воздействия на состав и размещение аптек, отсутствие стратегического плана развития аптечного рынка.

Заключение. Исследование данных размещения аптек позволило определить конкурентную среду и установить, что большинство аптек города функционирует в ситуации жесткой конкуренции. Установлены возможности оптимизации развития аптечного рынка Санкт-Петербурга с учетом территориального размещения аптек, разработаны методические рекомендации к составлению стратегического плана развития аптечного рынка города.

Ключевые слова: геомаркетинг, зоны функционального назначения, пространственная конкуренция, зоны обслуживания, расстояние между аптеками, месторасположение, пешеходная и транспортная доступность, пассажиропотоки.

E-mail: professor-45@mail.ru.