

ВЕСТНИК СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ

ДЛЯ ВРАЧЕЙ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

№ 1–2 – 2015

Тактика ведения пациентов
с вестибулярными нарушениями

Профилактика
цереброваскулярных заболеваний

Острый миокардит:
диагностика и лечение

Лабораторно-инструментальная
диагностика заболеваний,
вызывающих диссеминацию легких

Анализ безопасности
фармакотерапии у беременных



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени И.М. СЕЧЕНОВА

КАФЕДРА КОЖНЫХ И ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ имени В.А. РАХМАНОВА
МОСКОВСКОЕ ОБЩЕСТВО ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ И КОСМЕТОЛОГОВ
имени А.И. ПОСПЕЛОВА

XXXIII Юбилейная научно-практическая конференция
с международным участием, посвященная 170-летию
со дня рождения А.И. Поспелова



«РАХМАНОВСКИЕ ЧТЕНИЯ: ОТ ДЕРМАТОЛОГИИ А.И. ПОСПЕЛОВА ДО НАШИХ ДНЕЙ – 170 ЛЕТ»

29 января 2016 г.

Цель: обмен научно-практическим опытом, знакомство с новыми передовыми достижениями в диагностике, лечении, реабилитации пациентов с кожными и венерическими болезнями, повышение эффективности современных методов лечения, улучшение качества жизни пациентов, укрепление междисциплинарных отношений между специалистами.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Сопредседатель организационного комитета конференции:
заведующая кафедрой кожных и венерических болезней имени В.А. Рахманова,
профессор Олисова Ольга Юрьевна,
тел. +7 (916) 514 51 90

Ответственный секретарь организационного комитета конференции:
профессор кафедры кожных и венерических болезней имени В.А. Рахманова
Кочергин Николай Георгиевич,
тел. +7 (916) 171 69 29; e-mail: nkocha@yandex.ru

Организация мероприятия и участия в специализированной выставке
«ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ»:
Егорова Тамара Александровна,
тел. +7 (906) 069 66 29; e-mail: egorova_ta@rsmu.ru

МЕСТО И АДРЕС ПРОВЕДЕНИЯ

Гостиничный комплекс «ЗОЛОТОЕ КОЛЬЦО» г. Москва, ул. Смоленская, д. 5
(проезд до станции м. «Смоленская»)

Подробная информация о тематических направлениях работы конференции представлена на сайте: <http://www.dermatology.ru>



НАЦИОНАЛЬНЫЙ ПРОЕКТ

№ 1-2 – 2015

ВЕСТНИК СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ

ДЛЯ ВРАЧЕЙ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

№ 1-2 – 2015



Тактика ведения пациентов
с вестибулярными нарушениями
Профилактика
цереброваскулярных заболеваний
Острый миокардит:
диагностика и лечение
Лабораторно-инструментальная
диагностика заболеваний,
вызывающих диссеминацию легких
Анализ безопасности
фармакотерапии у беременных

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

И.Н. Денисов (главный редактор, академик РАН, профессор)
Б.В. Агафонов (зам. главного редактора, Москва)
А.А. Стремоухов (зам. главного редактора, Москва)
Н.В. Толпчий (ответственный секретарь)
Г.Е. Ройтберг (Москва) **О.Ю. Кузнецова** (С.-Петербург)
Г.П. Арешев (Москва) **О.М. Лесняк** (Екатеринбург)
Г.И. Нечаева (Омск) **Г.В. Шавкута** (Ростов-на-Дону)
Б.Л. Мовшович (Самара) **Г.И. Лысенко** (Киев)
О.П. Щепин (Москва) **А.П. Байда** (Ставрополь)
М.С. Доценко (С.-Петербург)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Е.И. Черниенко (Москва) **О.В. Андреева** (Москва)
А.В. Шабров (С.-Петербург) **А.А. Джумагазиев** (Астрахань)
А.А. Абдуллаев (Махачкала) **О.Н. Сигитова** (Казань)
В.Р. Вебер (Великий Новгород) **Т.В. Зауольникова** (Москва)
Е.В. Панфилова (Томск) **Е.В. Казакевич** (Архангельск)
П.Г. Петрова (Якутск) **Т.В. Болотнова** (Тюмень)
И.В. Юбрина (С.-Петербург) **Н. Нармухамедова** (Ташкент)
Ю.А. Коротков (Москва) **А. Юргутис** (Клайпеда)
В.П. Сажин (Тульская обл.) **Н.Н. Шевцова** (Московская обл.)
С.А. Чорбинская (Москва) **Н.В. Сулонова** (Чебоксары)
Ю.М. Комаров (Москва) **Н.Н. Симонова** (Москва)
Т.А. Протопопова (Москва) **В.И. Стародубов** (Москва)
С.А. Бабанов (Самара)

РЕДАКЦИЯ ЖУРНАЛА

А. Синичкин – исполнительный директор проекта
А. Карпенко – руководитель проекта
(a.karpenko@medforum-agency.ru)
Т. Чемерис – выпускающий редактор
А. Горчакова,
С. Евстафьева – журналисты
Т. Афонькин – дизайнер
Е. Самойлова – корректор

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Адрес редакции:
127422, г. Москва, ул. Тимирязевская, д. 1, стр. 3, офис 3515
Тел. (495) 234-07-34, www.webmed.ru

Отпечатано в типографии ООО «Юнион Принт».
Тираж 20 000 экз.

При перепечатке материалов ссылка на «Вестник семейной
медицины» и письменное разрешение редакции обязательны
Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ №77-18324 от 21 сентября 2004 г.

ВЕСТНИК СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ СЕГОДНЯ

Коморбидность при остеоартрозе:
эксперты представили согласительный
документ по ведению больных
в общеклинической практике 4

НЕВРОЛОГИЯ

М.Н. ДАДАШЕВА, Н.Ю. ТАРАНЕНКО, Б.В. АГАФОНОВ,
Н.Н. ШЕВЦОВА

Современная стратегия и тактика
при вестибулярных нарушениях 6

М.Н. ДАДАШЕВА, Н.Ю. ТАРАНЕНКО, Б.В. АГАФОНОВ,
С.Ю. ЧУДАКОВ

Патогенетическая терапия
новым отечественным
антиоксидантом Этоксидолом
при цереброваскулярной болезни 12

КАРДИОЛОГИЯ

В.А. КРУГЛОВ, Г.П. БАГРИН

Острый миокардит
в практике семейного врача 18

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

В.А. КРУГЛОВ, Е.Б. ШИРОКОВА

Диссеминация легких:
трудный диагноз в пульмонологии 22

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Л.А. ЗВЕНИГОРОДСКАЯ, Н.Г. САМСОНОВА

Клинико-диагностические особенности
стеатоза поджелудочной железы
у пациентов с метаболическим синдромом .. 32

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Е.В. ЕЛИСЕЕВА, Ю.В. ФЕОКТИСТОВА, Е.А. ПОДДУБНЫЙ,
С.В. ВОРОНИН, Б.И. ГЕЛЬЦЕР

Фармакоэпидемиология применения
лекарственных средств у беременных 36

ФОРУМ (КОНФЕРЕНЦИИ, ВЫСТАВКИ, СЕМИНАРЫ)

Кашель в центре внимания 40

В целях оказания первичной медицинской помощи населению и развития общей врачебной практики в Московской области в 2002 г. был создан курс общей врачебной практики (ОВП, семейной медицины) ФУВ МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского для подготовки врачей общей практики (семейных врачей). В 2004 г. курс был преобразован в кафедру ОВП (семейной медицины), которую возглавил Борис Валентинович Агафонов, декан ФУВ МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, профессор, заслуженный врач РФ, академик Академии медико-технических наук РФ, академик Сербской академии медицинских наук, международный член Американской академии семейных врачей и преподавателей семейной медицины WONCA (Всемирной организации врачей общей практики). Особенностью кафедры является ее многопрофильность, преподавание ведется по 26 разделам медицины. Кафедра активно занимается международной деятельностью. Сотрудники кафедры принимают активное участие в международных конференциях WONCA. Постерный доклад кафедры на международной конференции в 2013 г. в Праге был высоко оценен и признан одним из лучших.

Кто такой современный российский врач общей практики? Каковы его функции и задачи? Как проводится обучение врачей общей практики (семейных врачей) для Московской области?

На вопросы отвечают сотрудники кафедры общей врачебной практики (семейной медицины) МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.



Борис Валентинович АГАФОНОВ, заведующий кафедрой общей врачебной практики (семейной медицины): «Специальность „общая врачебная практика (семейная медицина)“ и должность врача общей практики (семейного врача) были введены в номенклатуру врачебных специальностей и должностей еще в 1992 г. Врач общей практики – это врач широкого профиля. Им может стать терапевт или педиатр после прохождения на кафедре профессиональной переподготовки в течение шести месяцев в очно-заочной форме. Очная часть проводится на базе института в течение двух месяцев. Слушатели получают теоретические знания и практические навыки, которые закрепляются в последующие 2,5 месяца на базе учебных центров совместно с Ассоциацией врачей общей практики. В Московской области необходимость во врачах общей практики велика, особенно в сельских районах, удаленных от крупных городов. Если в 2000 г. в пяти муниципальных образованиях Московской области работало всего 42 врача общей практики, то за период существования кафедры для Московской области нами подготовлено более 400 специалистов».



Марина Николаевна ДАДАШЕВА, д.м.н., профессор кафедры, академик Российской академии естественных наук, семейный врач, невролог, организатор школы «Освоение техники блокад в общеврачебной практике»: «Наши выпускники работают самостоятельно и несут ответственность за обеспечение квалифицированной и непрерывной медицинской помощи каждого обратившегося к ним пациента. В задачи врача общей практики входят диагностика, лечение и профилактика различных заболеваний, в том числе неврологических. Особенность работы врача общей практики заключается в комплексном подходе, социальной направленности и целостном представлении о заболевании. В этой связи на кафедре проводятся циклы тематического усовершенствования по неврологии, офтальмологии, ЛОР-болезням продолжительностью 72 часа».



Наталья Николаевна ШЕВЦОВА, доцент, к.м.н., заведующая учебной частью кафедры ОВП, секретарь профильной комиссии экспертного совета в сфере здравоохранения Минздрава России по специальности «ОВП», международный член Американской академии семейных врачей и преподавателей семейной медицины WONCA: «Структурной особенностью кафедры является наличие двух учебных центров. Учебный центр в г. Ступино возглавляет главный врач Ступинской ЦРБ, к.м.н., доцент кафедры Наталья Викторовна Купряшина. Учебным центром в г. Мытищи руководит главный врач поликлиники № 2 г. Мытищи, к.м.н., ассистент кафедры Любовь Васильевна Кикоть. Именно здесь врачи приобретают те практические знания, умения и навыки, которые впоследствии применяют в повседневной практике. Учебные центры располагают учебно-методическими классами и кабинетами».



Сергей Юрьевич ЧУДАКОВ, к.м.н., доцент кафедры ОВП, семейный врач, координатор по программам непрерывного медицинского образования и дистанционных форм обучения ВОП, председатель Ассоциации врачей общей практики (семейных врачей) Московской области: «Образование врача общей практики вошло в формат непрерывного профессионального развития с использованием дистанционных технологий в виде как вебинаров, так и самостоятельного изучения материала на профессиональном сайте. По новой программе врач общей практики будет набирать за пять лет 250 кредитов с последующей сдачей экзамена независимой комиссии».



Владимир Александрович КРУГЛОВ, д.м.н., профессор, семейный врач, кардиолог: «Каждое учебное занятие обеспечивается соответствующими методическими разработками, необходимыми учебными и наглядными пособиями в виде таблиц, схем, атласов, видеоматериалов и тренажеров, а также учебной литературой по изучаемому курсу. Для этого на базе учебных центров создана библиотека».

УЧАСТИЕ В РАБОТЕ XXIII РОССИЙСКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО КОНГРЕССА «ЧЕЛОВЕК И ЛЕКАРСТВО»

11–14 АПРЕЛЯ 2016 ГОДА
В ЦЕНТРЕ МЕЖДУНАРОДНОЙ ТОРГОВЛИ МОСКВЫ,
КРАСНОПРЕСНЕНСКАЯ НАБЕРЕЖНАЯ, Д. 12

- ◆ **Новое направление конгресса** – создание научной площадки для института главных внештатных специалистов Министерства здравоохранения Российской Федерации. Участники конгресса получат возможность ознакомиться с основными достижениями, приоритетными направлениями и перспективами развития различных областей здравоохранения, главные внештатные специалисты – представить свои научные школы и новейшие клинические рекомендации вверенных им отраслей медицинской науки.

Регистрация и заявки участников на сайте www.chelovekilekarstvo.ru.

Предварительная регистрация на сайте www.chelovekilekarstvo.ru

Регистрация во время проведения конгресса – в холле первого этажа конгресс-центра.

Регистрация для лиц без оплаты оргвзноса обязательна.

Полная информация по конгрессу размещена на сайте www.chelovekilekarstvo.ru

ШКОЛЫ ДЛЯ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ:

- ◆ Внутренние болезни
- ◆ Гастроэнтерология
- ◆ Гинекология
- ◆ Кардиология
- ◆ Клиническая фармакология
- ◆ Педиатрия (антибактериальная терапия)
- ◆ Педиатрия (гастроэнтерология раннего возраста)
- ◆ Педиатрия (догоспитальная помощь)
- ◆ Педиатрия (кардиология)
- ◆ Педиатрия (скорая и неотложная помощь)
- ◆ Клиническая иммунология и аллергология

Курс обучения 16 академических часов. Запись слушателей предварительная, не позднее первого дня работы школы. По окончании школы выдается сертификат с лицензией образовательного учреждения. Слушатели, обучающиеся по направлению организации, получают свидетельство на 4–16 кредитов.

ТЕЗИСЫ:

- ◆ Тезисы для публикации в сборнике принимаются до 15 января 2016 г.
- ◆ Стоимость публикации одной работы составляет 500 рублей с учетом НДС

КОНКУРСЫ НАУЧНЫХ РАБОТ:

КОНКУРСЫ НАУЧНЫХ РАБОТ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ:

- ◆ Внутренние болезни
- ◆ Гастроэнтерология
- ◆ Кардиология
- ◆ Клиническая фармакология
- ◆ Провизор
- ◆ Стоматология

В конкурсе научных работ молодых ученых могут участвовать лица в возрасте до 35 лет без ученой степени

КОНКУРС СТУДЕНЧЕСКИХ НАУЧНЫХ РАБОТ ПО ТЕМЕ

- ◆ «Новое в фармакотерапии основных заболеваний человека»

В конкурсе студенческих научных работ могут участвовать студенты 4–6 курсов медицинских и фармацевтических вузов

В студенческих работах допускается один соавтор-студент

МОСКВА

www.chelovekilekarstvo.ru

КОНТАКТЫ:

Общие вопросы: info@chelovekilekarstvo.ru

Тезисы: tesis@chelovekilekarstvo.ru

Научная программа, школы, конкурсы, договоры: trud@chelovekilekarstvo.ru

Выставка: stend@chelovekilekarstvo.ru

109029, г. Москва, ул. Нижегородская, 32, стр. 5, оф. 210, Тел./факс: +7 (499) 584 4516



Коморбидность при остеоартрозе: эксперты представили согласительный документ по ведению больных в общеклинической практике

В Москве в рамках научной программы XXII Российского национального конгресса «Человек и лекарство» на симпозиуме, посвященном проблеме терапии остеоартроза у коморбидных пациентов, был представлен консенсус по ведению больных с остеоартрозом и сопутствующими заболеваниями, в котором ведущее место занимает лечение препаратами с хондропротективными свойствами.

Создание согласительного документа по ведению коморбидных пациентов в общеклинической практике стало знаковым событием в отечественной медицине. Впервые более ста экспертов из различных областей медицины разработали документ, призванный существенно улучшить эффективность и безопасность лечения пациентов с остеоартрозом.

Остеоартроз (ОА) является одним из самых распространенных хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата, ассоциированных с возрастом: до 90% амбулаторных пациентов в России жалуются на боли в суставах и спине. ОА относится к болезням с очень высоким уровнем коморбидности, поскольку пожилой возраст – наиболее значимый среди всех факторов риска его развития. Среди часто диагностируемых сопутствующих ОА патологий – кардио- и цереброваскулярные (63%), сахарный диабет (34%), хроническая обструктивная болезнь легких (24%). Как правило, у большинства пациентов два и более взаимосвязанных или совпадающих по времени заболевания, что требует от врачей особого подхода к терапии: она должна быть комплексной, индивидуальной и главное – максимально безопасной. К сожалению, на практике эти принципы не реализуются, поскольку существующие стандарты и рекомендации не подходят для коморбидных больных. Именно поэтому эксперты Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ) совместно с Ассоциацией ревматологов России и Организацией специалистов по изучению возрастной инволюции приняли решение о пересмотре рекомендаций по ведению таких больных и согласовали единый документ, отражающий мнение специалистов по терапии ОА и сопутствующих заболеваний. В разработке документа принимали участие терапевты, ревматологи, кардиологи, неврологи, травматологи-ортопеды, реабилитологи, в том числе научные сотрудники профильных научно-исследовательских институтов, сотрудники медицинских вузов. Каждый специалист заполнил опросный лист, содержащий ряд сценариев, для оценки стратегии ведения, инициальной терапии боли, местного лечения боли, приема нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), симптоматических медленнодействующих препаратов, назначения средств для купирования нейропатического и психогенного компонента боли, дополнительных средств лечения ОА, включая немедикаментозное лечение.

Все модули были структурированы в соответствии с целью консенсуса и включали положения, полученные при анализе литературы с позиций доказательной медицины и представленные в отечественных и зарубежных клинических рекомендациях и руководствах по ОА. Экспертам было предложено оценить модули трех различных вариантов течения ОА: без коморбидности, с сердечно-сосудистыми заболеваниями, с сахарным диабетом 2-го типа. Мнение и ответы экспертов по каждому модулю и каждой интервенции, содержащейся в опросном листе, были обобщены, проанализированы, предварительно представлены в виде отчета и проекта консенсуса, рассмотрены на заседании экспертного совета под председательством А.И. Мартынова, академика РАН, президента РНМОТ.

Презентовали согласительный документ ведущие эксперты России, участвовавшие в разработке консенсуса. В своих докладах они затронули наиболее острые проблемы лечения пациентов с ОА. Так, А.Л. Верткин, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой клинической фармакологии и скорой медицинской помощи Московского государственного медико-стоматологического университета (МГМСУ) им. А.И. Евдокимова, в своем докладе обратил внимание на то, что диагностика ОА в последнее время находится на неудовлетворительном уровне. Именно поэтому врачам следует грамотно собирать анамнез, вовремя выявлять заболевания костной системы и как можно раньше начинать соответствующее лечение. В схему терапии, по словам профессора А.Л. Верткина, должны входить не только противовоспалительные препараты, но и препараты, восстанавливающие структуру хряща, – глюкозамин, хондроитин сульфат или их комбинации (Терафлекс). Профессор кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи МГМСУ им. А.И. Евдокимова, д.м.н. А.В. Наумов рассказал о тактике ведения пациентов с ОА и сопутствующей патологией. По его словам, в стратегию лечения болевого синдрома при наличии противопоказаний к назначению НПВП у данной группы пациентов необхо-

димо включать парацетамол в дозе 2–4 г/сут, местные формы НПВП и лидокаин, прегабалин/габапентин, дулоксетин, а также комбинацию глюкозамина гидрохлорида и хондроитина сульфата, которая является важнейшей составляющей комплексной терапии ОА. Подробнее о медикаментозной терапии ОА рассказала Л.И. Алексеева, д.м.н., руководитель отдела метаболических заболеваний костей и суставов с центром профилактики остеопороза Научно-исследовательского института ревматологии им. В.А. Насоновой. При первом обращении больного к врачу для купирования слабой или умеренной боли она посоветовала назначать парацетамол на регулярной основе и обязательно сразу в качестве базисной терапии рекомендовала применение хондропротекторов. «Большинство российских экспертов выделили максимальный клинический результат при использовании комбинации препаратов хондроитина сульфата и глюкозамина гидрохлорида», – отметила профессор Л.И. Алексеева.

В качестве стартовой терапии боли эксперты отметили комбинацию глюкозамина, хондроитина и ибупрофена (Терафлекс Адванс). Синергизм глюкозамина и ибупрофена позволяет снизить дозу последнего при сохранении адекватного обезболивающего эффекта. При нарастании боли показан интермиттирующий или постоянный (длительными курсами) прием НПВП. Если эффекта от данной терапии нет, то, по мнению Л.А. Алексеевой, в отсутствие выпота в сустав следует вводить гиалуронат внутрисуставно, а при его наличии – глюкокортикостероиды не чаще одного-двух раз в год. При торпидной боли и плохом качестве жизни показано эндопротезирование сустава или его отдельных частей.

Именно этой теме было посвящено выступление доцента кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, к.м.н. С.С. Копенкина. Он обозначил важность

не только подготовки и проведения самой операции, но и правильного ведения пациента на последующих этапах. Например, реабилитация после эндопротезирования тазобедренного сустава должна включать периодический рентгенологический контроль, ходьбу вначале с частичной и затем полной нагрузкой на ноги, лечебную физкультуру для восстановления функции мышц, окружающих сустав, а также профилактику гетеротопической оссификации с помощью НПВП с комбинацией хондроитина сульфата и глюкозамина гидрохлорида (Терафлекс Адванс).

В рамках симпозиума особое внимание также было уделено немедикаментозному лечению пациентов с остеоартритом и коморбидностью. По мнению к.м.н. И.С. Дыдыкиной, роль немедикаментозных методов сегодня недооценена. Она отметила, что нелекарственные методы управления ОА должны включать снижение веса, ортопедическую коррекцию, лечебную физкультуру (улучшение функции суставов, силы мышц, снижение риска потери равновесия) и физиотерапию (применение тепла, холода и проч.). Врачам обязательно следует информировать своих пациентов о возможностях современных методов реабилитации, обучать их правилам поведения в быту и на работе, а также предоставлять всю необходимую информацию о комплексном подходе к лечению. Создание консенсуса мнений по ведению заболеваний – уникальное явление, сочетающее в себе традиции отечественной медицинской школы и современного международного тренда. По мнению А.И. Мартынова, подобный опыт экспертного обсуждения и составления документа с рекомендациями для врачей общей практики может стать примером для специалистов многих направлений и позволит усовершенствовать схему лечения коморбидных больных. 

Источник: пресс-релиз компании «Байер»

Интернет-магазин медицинской книги

www.mbookshop.ru



- Только НОВИНКИ
- Книги ЛУЧШИХ медицинских издательств

- Ежедневное обновление
- Без регистрации
- ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ подход к расчету доставки
- Подарки и СКИДКИ покупателям
- Приятный интерфейс и УДОБНЫЙ поиск

Не тратьте время на поиск книг в магазинах вашего города.
Зайдите к нам!

Современная стратегия и тактика при вестибулярных нарушениях

**М.Н. Дадашева¹, д.м.н., проф.; Н.Ю. Тараненко²;
Б.В. Агафонов¹, проф.; Н.Н. Шевцова¹, к.м.н.**

¹ Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского

² Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова

Головокружение – один из наиболее распространенных симптомов в общей врачебной практике, значительно снижающий качество жизни пациента и являющийся фактором травматизации. В комплексе с другими неврологическими симптомами головокружение отмечается при многих органических заболеваниях центральной нервной системы и нередко сопровождается соматическими, неврологическими, психическими и эндокринными заболеваниями.

Существенную роль в распространенности головокружения играют экология, технократизация, гиподинамия, а порой и ограниченные возможности современного лечения и профилактики. На приеме врача общей практики около трети пациентов предъявляют жалобы на головокружение, но иногда этиология и патогенетический механизм развития головокружения остаются невыясненными в силу ряда причин, что приводит к неправильной диагностике и неадекватной терапии [1, 2].

Как известно, головокружение может проявляться нарушением равновесия и ориентации, ощущением ложного вращения вокруг собственной оси или вокруг окружающих предметов. Как следствие – неустойчивость в покое и при ходьбе. Головокружение возникает при нарушении взаимодействия трех тесно связанных между собой сенсорных стабилизирующих систем – вестибулярной, зрительной и соматосенсорной (проприоцептивной). Функцию равновесия выполняют вестибулярный аппарат (периферический) и центральные вестибулярные

нервные пути. Головокружение также может возникать в результате поражения зрительной или соматосенсорной системы. Так, головокружение отмечается при диплопии, развивающейся на фоне пареза наружных мышц глаза.

Выделяют истинное, или системное (вестибулярное) головокружение (вертиго) и неистинное. Истинное головокружение возникает при поражении вестибулярного аппарата и его центральных связей и проявляется ощущением кругового движения собственного тела или окружающих предметов, часто сопровождается нистагмом и вегетативными расстройствами: тошнотой, рвотой, бледностью кожных покровов, гипергидрозом, брадикардией, гиперперистальтикой кишечника, общей слабостью. Выраженные вегетативные симптомы обусловлены связью вестибулярного аппарата с вегетативными центрами в ретикулярной формации ствола мозга. Неистинное, несистемное или невестибулярное головокружение представляет собой чувство неустойчивости, сопровождающееся психоэмоциональным невротическим расстройством, предобморочным состоянием, нарушением равновесия. Интенсивность и продолжительность головокружения зависят от причины, вызвавшей его. Кроме того, в ряде случаев наблюдается сочетание системного и несистемного головокружения [3].

Системное головокружение может быть периферическим и центральным. Периферическое возникает при заболеваниях внутреннего уха, в котором находится периферический отдел вестибулярного ана-

лизатора, а также вестибулярного ганглия и нерва, ведущего к стволу мозга. Периферическое головокружение зачастую сопровождается расстройством слуха, шумом и заложенностью уха. Может отмечаться горизонтальный нистагм.

К периферическому головокружению относится одно из самых распространенных заболеваний, сопровождающихся вестибулярными расстройствами, – доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ). Это периферическое расстройство характеризуется короткими (не более одной минуты), но выраженными приступами острого головокружения, возникающими исключительно при перемене положения головы и сопровождающимися выраженной вегетативной симптоматикой и нистагмом. Приступы головокружения при ДППГ всегда ассоциированы с определенными движениями головы в плоскости пораженного полукружного канала. Патогенез головокружения при ДППГ заключается в деструкции отолитовой мембраны с последующим отрывом и перемещением кристаллов-отолитов в просвет полукружных каналов внутреннего уха. Причины этого заболевания до настоящего времени окончательно не выяснены, но известно, что часто ДППГ начинается после воспалительных заболеваний внутреннего уха, сотрясений головного мозга и черепно-мозговых оперативных вмешательств.

ДППГ связано с так называемым поршневым эффектом, возникающим из-за свободно перемещающихся в просвете канала отолитов, что приводит к чрезмерному отклонению сенсорного эпителия ампулярного рецептора (каналолитиаз). Более выраженные приступы вертиго возникают в случае непосредственной фиксации отолитов прямо на куполе ампулярного гребешка (купулолитиаз). Заболевание считается доброкачественным, поскольку в большинстве случаев ДППГ разрешается в течение нескольких недель самостоятельно или после проведения специальных маневров. Иногда приступы головокружения продолжают более года [4, 5].

В общетерапевтической практике чаще встречается центральное головокружение, для которого характерны поражение вестибулярных структур ствола мозга, мозжечка и нарушение связей между вестибулярными ядрами и корой головного мозга. По степени выраженности центральное головокружение уступает периферическому, однако оно практически постоянное, монотонное и протекает с периодическими обострениями. Клинически центральное головокружение сопровождается расстройствами функций структур головного мозга, такими как атаксия, дисфункция каудальной группы черепных нервов, горизонтальный или вертикальный нистагм.

Заболеваний, сопровождающихся центральными вестибулярными расстройствами, очень много. К наиболее значимым в общеврачебной практике относятся острое нарушение мозгового кровообращения и вестибулярно-атактический синдром при хронической ишемии мозга. Причиной головокружения может быть ишемия лабиринта, нарушение кровообращения в зоне вертебробазилярной системы, включающей мозжечок и ствол мозга. При остром нарушении мозгового кровообращения головокружение начинается остро, продолжается несколько минут и часто сопровождается головной болью,

тошнотой, рвотой, нарушением равновесия. Ишемия прилегающих отделов ствола обычно вызывает дополнительные симптомы: нарушение зрения, двоение, дизартрию, падение, слабость и онемение конечностей.

При дифференциальной диагностике центрального вестибулярного головокружения необходимо учитывать возможность демиелинизирующего процесса, наличие опухоли мозжечкового угла, височной эпилепсии и базилярной мигрени, при периферическом вестибулярном расстройстве – возможные инфекционные заболевания внутреннего уха (вирусный или бактериальный лабиринтит), вестибулярный нейронит, инфаркт лабиринта и болезнь Меньера [5–7].

Алгоритм диагностики головокружения

План обследования пациентов с головокружением включает:

- 1) *комплексное исследование соматического и неврологического статуса в динамике.* Вынужденное положение головы может свидетельствовать о вестибулярных расстройствах, миофасциальном или корешковом синдроме. Важное диагностическое значение имеют очаговые неврологические симптомы, такие как косоглазие, снижение болевой и тактильной чувствительности в области лица, вкусовой чувствительности на передней трети языка, асимметрия мимической мускулатуры лица, снижение роговичного или глоточного рефлексов, нарушение глотания;
- 2) *стандартные лабораторные методы исследования:* клинический анализ крови (содержание эритроцитов, цветовой показатель, уровни гемоглобина, железа, фолиевой кислоты), электрокардиографию, эхокардиографию;
- 3) *нейроофтальмологическое исследование;*
- 4) *функциональную рентгенографию*, которая проводится для уточнения состояния шейного отдела позвоночника, – снимки в боковой проекции при положении больного сидя, а также при полном сгибании и разгибании головы;
- 5) *нейровизуализационное исследование:* компьютерную или магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга, МРТ шейного отдела позвоночника для уточнения причины головокружения и исключения объемного образования головного мозга, очагов демиелинизации при рассеянном склерозе, грыжи шейного отдела позвоночника. В отдельных случаях рекомендована магнитно-резонансная ангиография (МРА) – метод неинвазивного исследования сосудистой системы, позволяющий, не прибегая к контрастному усилению без риска для пациента и при отсутствии лучевой нагрузки, визуализировать и изучать большинство поражений сосудов головы и шеи. Данный метод признан эффективным и необходим для уточнения наличия патологической извитости, деформации, атеросклеротического стеноза, перегиба, гипоплазии позвоночных артерий;
- 6) *нейрофизиологическое исследование:* ультразвуковую доплерографию транс- и экстракраниальных сосудов для исследования артерий вертебробазилярной системы, включая подключичные и позвоночные. Этот неинвазивный метод исследования магис-

тральных сосудов шеи и головного мозга дает возможность графически регистрировать линейную скорость кровотока, его направление, выявлять наличие и степень окклюзии крупных артерий. Метод основан на эффекте, сформулированном в 1942 г. австрийским математиком и физиком Иоганом Кристианом Допплером. При обследовании пациента с головокружением актуально проведение экстракраниальной доплерографии. Исследование сосудов шеи позволяет получить информацию о состоянии и функции подключичной и позвоночной артерий в области устья до входа ее в костный канал, проследить ход позвоночной артерии и ее вены в *canalis vertebralis*, а также исследовать ход позвоночной артерии в ее третьем сегменте. В большинстве случаев целесообразно проведение транскраниальной ультразвуковой доплерографии для оценки состояния внутричерепных сосудов и венозной системы головного мозга [8–10].

7) *электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ)*. Необходимо для исключения височной эпилепсии, при которой наблюдается эпилептиформная активность типа «пик – волна» частотой 6/с, которая сначала появляется в одной височной доле, а затем приобретает билатерально-синхронный или генерализованный характер. В последние годы наряду с визуальным анализом биоэлектрической активности головного мозга широкое распространение получили математические методы обработки и анализа ЭЭГ с помощью компьютерной техники. К ним относятся спектральный анализ ЭЭГ, метод распознавания образов (картирование ЭЭГ) и метод трехмерной локализации источника;

8) *нейропсихологическое обследование*, позволяющее исключить психогенный характер головокружения;

9) *исследование вегетативной нервной системы*;

10) *консультацию отоларинголога, при необходимости консультацию отоневролога*, включающую регистрацию спонтанного нистага, установочного нистага, тест на позиционный нистагм и калорический тест.

Для выявления шейного позиционного нистага применяют позицию де Клейна с запрокидыванием

и поворотом головы в сторону, создавая искусственное ограничение кровотока в одной из позвоночных артерий [9–11].

Современная стратегия лечения

Терапия головокружения включает несколько основных этапов: назначение вертиголитических препаратов, устраняющих дисфункцию вестибулярной системы, патогенетическую терапию с целью устранения причины головокружения, а также нейропротективную терапию.

Ведущим вертиголитическим препаратом является бетагистин дигидрохлорид, синтетический аналог гистамина. Как известно, компенсация вестибулярного дефицита требует значительного времени. Однако эти долговременные адаптивные механизмы могут быть простимулированы фармакологически посредством использования аналога гистамина. Бетагистин действует через гистаминовые H_1 - и H_3 -рецепторы внутреннего уха и центральной нервной системы. За счет взаимодействия с гистаминовыми рецепторами препарат увеличивает синтез и выделение нейромедиатора гистамина в просвет синапсов, нормализует трансмиссивную передачу между нейронами.

В механизме действия бетагистина можно выделить три компонента – периферический, центральный и сосудистый. Действуя на уровне внутреннего уха, препарат повышает порог возбуждения вестибулярных рецепторов и снижает чрезмерный поток импульсов от анализатора. Центральный компонент бетагистина реализуется посредством снижения активности вестибулярных центров головного мозга, прежде всего вестибулярных ядер, и ускорения процессов вестибулярной компенсации в целом. Очень важный сосудистый компонент заключается в улучшении кохлеарного кровотока, ликвидации эндолимфатического гидрoпса, усилении кровообращения в бассейне базилярной артерии, в том числе в мозжечке, а также улучшении венозного оттока из полости черепа [11, 12].

Необходимо отметить, что Вестибо (бетагистин дигидрохлорид) эффективен при вестибулярном головокружении любой этиологии, поэтому может назначаться эмпирически при первом же обращении пациента за врачебной помощью и до установления истинной причины вертиго. К дополнительным преимуществам препарата относятся хорошая переносимость, отсутствие седативного эффекта и влияния на уровень артериального давления и частоту сердечных сокращений, а также совместимость со всеми классами лекарственных средств, за исключением антигистаминных.

При центральном головокружении Вестибо назначается длительным курсом не менее трех месяцев в дозе 48 мг/сут во время еды. На старте терапии рекомендуется схема приема 16 мг три раза в день, благодаря которой достигается стабильная концентрация препарата в крови. Через 15–30 дней лечения может быть рекомендован переход на более удобный двукратный прием – по 24 мг два раза в сутки. Среди побочных эффектов терапии бетагистином возможны легкие желудочно-кишечные расстройства в виде диспепсии, кожная сыпь, редко – отек Квинке. В любом случае перед назначением Вестибо следует ознакомиться с инструкцией по его применению.

NB

Показания к применению препарата Вестибо

- ✓ водянка лабиринта внутреннего уха;
- ✓ вестибулярные и лабиринтные нарушения: головокружение, шум и боль в ушах, головная боль, тошнота, рвота, снижение слуха; вестибулярный неврит, лабиринтит, доброкачественное позиционное головокружение (в том числе после нейрохирургических операций), болезнь Меньера;

в составе комплексной терапии:

- ✓ вертебробазилярная недостаточность;
- ✓ посттравматическая энцефалопатия;
- ✓ атеросклероз сосудов головного мозга

Жизнь в движении без головокружения



Бетагистин с отличием

Per. уд.: ЛС-001807-090611,
ЛСР-004481/07-061207



Вестибо

бетагистина дигидрохлорид

- Производится в Германии ¹
- Применяется в 32 странах, включая большинство стран Евросоюза и Швейцарию ²
- Подтвердил эффективность и безопасность в нескольких российских исследованиях ^{3,4,5,6}
- Обеспечивает более чем двукратную экономию на лечении ⁷

На правах рекламы. Только для специалистов.

Имеются противопоказания. Перед назначением ознакомьтесь с инструкцией по применению.

1. Инструкция по медицинскому применению препарата. 2. Данные ООО «Актавис». 3. Чуканова Е. И., Аракелян Р. К. Вестибо в лечении пациентов с хронической ВБН / Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2012; 4: 53–56. 4. Кунельская Н. Л., Левина Ю. В., Доронина О. М., Красюк А. А., Изотова Г. Н. Вестибо в лечении кохлеовестибулярных нарушений / Вестник оториноларингологии. – 2008; 6: 52–54. 5. Полова Н. Ф. Бетагистин в коррекции вестибулярных и координаторных нарушений при рассеянном склерозе / Журнал неврологии и психиатрии. – 2011; 2: 77–81. 6. Веселаго О. В. Опыт применения Вестибо в лечении вестибулярных расстройств при вертебрально-базиллярной недостаточности / РМЖ Неврология; – 2009; Т. 17, 20: 1308–1310. 7. Сравнение стоимости 30-дневного курса лечения Бетасерком и Вестибо в дозе 48 мг/сут. При расчетах использованы среднеквартальные розничные цены IMS, 3 квартал 2014 г.

Подробную информацию можно получить в офисе компании ООО «Актавис»
Россия, 119017, Москва, ул. Большая Ордынка, д. 40, стр. 4
тел./факс: (495) 644-44-14, www.actavis.ru

Actavis

Вестибо (бетагистина дигидрохлорид) эффективен при вестибулярном головокружении любой этиологии, поэтому может назначаться эмпирически при первом же обращении пациента за врачебной помощью и до установления истинной причины вертиго. К дополнительным преимуществам препарата относятся хорошая переносимость, отсутствие седативного эффекта и влияния на уровень артериального давления и частоту сердечных сокращений, а также совместимость со всеми классами лекарственных средств, за исключением антигистаминных

Результаты клинических исследований продемонстрировали высокую эффективность и хорошую переносимость Вестибо при головокружении, в том числе при вертебрально-базилярной недостаточности и периферических вестибулярных расстройствах. Вестибо оказывает выраженное положительное воздействие на мозговую гемодинамику, устраняет венозную дисциркуляцию и признаки венозного застоя: по данным ультразвуковой и транскраниальной доплерографии отмечалось улучшение кровотока на интракраниальном уровне. На фоне терапии препаратом улучшались эмоциональный статус и качество жизни пациентов. Препарат производится в Германии, применяется в 32 странах, в том числе в странах Евросоюза и Швейцарии. Имеет многолетний опыт назначения в России.

При хронической ишемии мозга одним из распространенных синдромов является вестибуло-атактический синдром, при котором головокружение, атаксия, координационные нарушения носят стойкий характер. В связи с этим целесообразно применение препаратов с ноотропным и вазоактивным эффектами, обладающих нейропротективным, нейротрофическим и антиоксидантным действием. Эффективность последних патогенетически полностью оправдана и неоднократно доказана при вестибуло-атактическом синдроме. Важный момент: эту группу препаратов рационально назначать после курса Вестибо, применение которого позволяет быстрее купировать головокружение.

Препараты с ноотропным и сосудорасширяющим действием повышают устойчивость тканей головного мозга к гипоксии, увеличивают кровоток в зонах ишемии, купируют и профилактируют обострение головокружения, шум в ушах и когнитивные расстройства.

Для повышения комплаенса предпочтение следует отдавать комбинированным препаратам. К ним относится оригинальная комбинация пирацетама и цинаризина – препарат Фезам®, который рекомендуется назначать по одной-две капсулы три раза в день в течение трех месяцев. Благодаря рациональной комбинации двух лекарственных препаратов в одной капсуле обеспечивается их комплексное синергическое действие.

Результаты десяти российских клинических исследований Фезама подтвердили эффективность,

лучшую переносимость и экономическую обоснованность применения комбинированного препарата по сравнению с назначением его лекарственных компонентов по отдельности.

Фезам® оказывает выраженное антигипоксическое, ноотропное и сосудорасширяющее действие, уменьшает возбудимость вестибулярного аппарата, улучшает метаболизм в нейронах вестибулярных и глазодвигательных ядер, нормализует связи между полушариями мозга и синаптическую проводимость в неокортикальных структурах, благодаря чему отмечается регресс вестибулярных расстройств.

Препарат улучшает кровообращение вестибулярных центров, блокирует H₁-гистаминовые рецепторы. Фезам® снижает возбудимость вестибулярного аппарата за счет антигистаминного воздействия на рецепторы, поэтому его целесообразно применять после курса Вестибо с целью закрепления эффекта последнего.

Таким образом, тактика ведения больных с головокружением в общеврачебной практике является сложной проблемой, решение которой может быть достигнуто путем комплексного назначения вертиголитических и нейропротективных препаратов. 

Литература

1. Благовещенская Н.С. Отоневрологические симптомы и синдромы. М.: Медицина, 1990.
2. Верещагин Н.В. Патология позвоночных артерий // Сосудистые заболевания нервной системы / под ред. Е.В. Шмидта. М.: Медицина, 1975. С. 400–412.
3. Вейс Г. Головокружение // Неврология / под ред. М. Самуэльса. М., 1997.
4. Дикс М.Р., Худ Дж.Д. Головокружение. М.: Медицина, 1989.
5. Жулев Н.М., Трофимова Т.Н., Осетров Б.А. и др. Современные методы диагностики цереброваскулярных заболеваний головного мозга // Сосудистая патология нервной системы. СПб., 1998.
6. Карлов В.А. Терапия нервных болезней. М., 1996.
7. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология. Учебник. В трех томах. Т. 1. М.: Медицина, 2002.
8. Федин А.И. Современные концепции вертеброгенного головокружения // VIII Всероссийский съезд неврологов. Тез. докл. Казань, 2001.
9. Kaneko S., Sugimura M., Inoue T., Satoh M. Effects of several cerebroprotective drugs on NMDA channel function: evaluation using *Xenopus oocytes* and [3H]MK-801 binding // Eur. J. Pharmacol. 1991. Vol. 207. № 2. P. 119–128.
10. Sturzeneger M. Vertebrobasilar insufficiency // Schweizerische Medizinische wochenschrift // J. Suisse de Medecine. 1997. Vol. 127. № 40. P. 58–62.
11. Takasato Y., Hayashi H., Kobayashi T., Hashimoto Y. Duplicated origin of right vertebral artery with rudimentary and accessory left vertebral arteries // Neuroradiology. 1992. Vol. 34. № 4. P. 287–289.
12. Torok N., Kumar A. An experimental evidence of etiology in postural vertigo // ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec. 1978. Vol. 40. № 1. P. 32–42.



Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
Научный центр неврологии



Уважаемые коллеги!

Федеральное агентство научных организаций
Научный центр неврологии
при поддержке Международной ассоциации организаций
в области неврологии и нейронаук
приглашают вас принять участие в

III Национальном конгрессе



Неотложные состояния в неврологии

3 - 4 декабря 2015 года

Здание Правительства г. Москвы, ул. Новый Арбат, д. 36

Основные направления научной программы:

Нейромониторинг

Коматозные состояния

Кровоизлияния в мозг. Инфаркты мозга. Субарахноидальные кровоизлияния

Нейропротекция

Церебральный венозный тромбоз

Эпилептический статус

Нервно-мышечные заболевания

Менингиты. Энцефалиты

Черепно-мозговая травма

Неотложные состояния в детской неврологии

Неотложная кардионеврология

В конгрессе принимают участие ведущие научные и клинические центры России.
Программа конгресса включает пленарные и научные сессии, симпозиумы и мастер-классы.

В рамках конгресса будет работать выставочная экспозиция лекарственных препаратов, приборов для функциональной и лабораторной диагностики и другого медицинского оборудования.

Подробная информация, правила оформления, срок подачи тезисов и условия участия в работе конгресса размещены на сайте www.neurology.ru

Технический организатор:

ООО «ДИАЛОГ»

Тел.: 8 (915) 264-65-20

e-mail: tv_press@inbox.ru

www.expdialog.ru

Информационная поддержка:

**Анналы
неврологии**

ИНТЕРФАММЕДИКА

МЕДФОРУМ



Оргкомитет конгресса:

Екатерина Молькова

Дарья Тышкевич

Тел.: 8 (499) 740-80-79

e-mail: nko@neurology.ru

www.neurology.ru

Патогенетическая терапия новым отечественным антиоксидантом Этоксидолом при цереброваскулярной болезни

**М.Н. Дадашева¹, д.м.н., проф.; Н.Ю. Тараненко²;
Б.В. Агафонов¹, проф.; С.Ю. Чудаков¹, к.м.н.**

¹ Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского

² Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова

В настоящее время одной из важнейших проблем здравоохранения в мире, в том числе в России, являются вопросы патогенетической терапии и профилактики цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ). Их рост обусловлен множеством причин: артериальной гипертензией, в том числе варибельной, ишемической болезнью сердца, церебральным атеросклерозом, дислипотеинемией, сахарным диабетом, гемостатическими нарушениями, злоупотреблением алкоголем, стрессом и др. Согласно статистическим данным, смертность от ЦВЗ в экономически развитых странах достигает 11–12% и более. В Российской Федерации первичная заболеваемость и показатели смертности от ЦВЗ одни из самых высоких в мире. В связи с этим вопросы лечения и профилактики данной патологии остаются крайне актуальными [1, 2].

По характеру клинического течения выделяют острые и хронические формы ЦВЗ. Патогенетические механизмы одинаковы:

- ✓ нарушение тонуса сосудов;
- ✓ морфологическое изменение сосудистой стенки;
- ✓ недостаточность коллатерального кровообращения;
- ✓ ухудшение реологических свойств крови;
- ✓ нарушение церебральной микроциркуляции и ауторегуляции мозгового кровообращения и нейрогенной регуляции системной и церебральной гемодинамики.

Как следствие – гипоксия головного мозга, окислительный стресс и нарушения связей между корой и подкорковыми образованиями [3, 4].

К острым формам относят острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт) и преходящее нарушение мозгового кровообращения. Инсульт характеризуется быстрым началом и очаговой неврологической симптоматикой, сохраняющейся свыше 24 часов или заканчивающейся в тяжелых случаях смертью в течение суток. Преходящие нарушения мозгового кровообращения подразделяют на транзиторную ишемическую атаку, церебральный сосудистый криз и острую гипертоническую энцефалопатию. Очаговый неврологический дефицит регрессирует в течение нескольких часов [4–6]. К хроническим формам относят хроническую ишемию мозга – медленно прогрессирующую недостаточность кровоснабжения головного мозга. Выделяют три стадии: легкую, выраженную и резко выраженную.

Для первой стадии характерны, в частности, головная боль, головокружение, шум в голове, рассеянная неврологическая симптоматика субсиндромального характера в виде легкой асимметрии носогубных складок, девиации языка, анизорефлексии. Когнитивные расстройства минимальны, отмечаются незначительное снижение оперативной памяти, нарушение концентрации внимания. Превалируют жалобы на повышенную утомляемость, слабость, раздражительность, снижение работоспособности, которые ухудшают качество жизни пациента. Легкие когнитивные расстройства носят субъективный характер и практически незаметны для окружающих. Диагностика основана на жалобах пациента и специальных нейропсихологических методиках. Выявляется замедление выполнения заданий из-за снижения концентрации внимания и скорости психомоторных реакций. Типичны также астенические проявления от легких в виде повышенной утомляемости, слабости, раздражительности, вегетативной дисфункции до выраженных с формированием астенического синдрома.

Хроническая ишемия мозга имеет неуклонно прогрессирующий тип течения, одна стадия плавно переходит в другую.

При второй стадии формируется неврологический синдром: цефалгический, вестибулярный, пирамидный и др. Умеренные когнитивные нарушения не ограничивают повседневную активность, но в отличие от легких заметны окружающим в повседневном общении и представляют недостаточность нескольких когнитивных функций. Они характеризуются трудностями сосредоточения и переключения с одной деятельности на другую, вязкостью мышления, сужением круга интересов, снижением мыслительной продукции, памяти, критики. При нейропсихологическом тестировании выявляются изменения, указывающие на затруднения в профессиональной и социальной сферах. Развиваются тревожные, впоследствии депрессивные реакции. Отмечается также нарушение циркадианных ритмов – дневная сонливость и ночное бодрствование [4, 7].

Для третьей стадии характерны несколько неврологических синдромов и выраженные нарушения когнитивных функций: памяти, внимания, мышления, пространственной ориентации. Формируются изменения личности с трудностями в общении, зависимостью от окружающих, с немотивированными

поступками, неадекватными реакциями и изменением психики вплоть до развития профессиональной и социальной дезадаптации и деменции.

Изменения вследствие болезни социального статуса больного и утрата трудоспособности являются психогенно травмирующими факторами, провоцирующими возникновение разнообразных аффективных нарушений депрессивного круга. Наличие органически измененной почвы значительно облегчает возникновение реакций на психотравмирующие ситуации, приводит к их фиксации. Наблюдаются протрагированные депрессивные реакции, для которых характерны сниженное настроение, чувство беспокойства, тревога, мысли о бесперспективности существования, пессимистическая оценка будущего. При депрессивно-ипохондрических реакциях на первый план выходят тревожные опасения за здоровье, фобические эпизоды. В отдельных случаях реакция личности на болезнь принимает характер стойкого гипотимического сдвига настроения с идеями собственной неполноценности, инвалидизированности, ограничением круга интересов и общей активности.

Хронической ишемии мозга свойственно несколько типов течения:

- ремитирующий, когда эпизоды декомпенсации в виде церебрально-сосудистого криза, транзиторной ишемической атаки или инсульта чередуются с компенсацией;
- медленнопрогредиентный – без эпизодов декомпенсации;
- быстропрогредиентный – с быстрым типом прогрессирования [4, 6].

Диагноз ЦВЗ ставят на основании клинического осмотра и результатов дополнительного обследования, включающего дуплексное обследование сосудов шеи и головного мозга, компьютерную томографию (КТ) или магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга, биохимического анализа крови. При МРТ определяются периваскулярные лакуны (постишемические кисты), атрофия коры полушарий, расширение желудочковой системы, изменение плотности ткани мозга, особенно в перивентрикулярных образованиях по типу лейкоареоза. КТ или МРТ проводятся также для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями [4, 6].

Механизм развития и принципы патогенетического лечения

Цель лечения ЦВЗ состоит в коррекции факторов риска, восстановлении гемодинамики. Окислительный стресс, приводящий к образованию избыточного количества свободных радикалов, способствует прогрессированию церебральной ишемии и играет негативную роль в патогенезе ЦВЗ. При гипоксии основным патогенетическим звеном повреждения является активация процессов перекисного окисления липидов. Одним из вариантов снижения уровня метаболического ацидоза и пролонгации энергопродукции считается использование промежуточных веществ цикла Кребса. Этим обусловлено включение в комплексное лечение антиоксидантов, химических соединений, механизм действия которых основан на торможении свободнорадикальных процессов в тканях. Широко назначаемые в последние десятилетия производные янтарной кислоты, сукцинаты, не всегда отвечали современным требованиям и ожиданиям

клиницистов и пациентов. Поэтому возникла проблема поиска новых, более эффективных лекарственных средств, сочетающих в себе энергообеспечивающие и антиоксидантные свойства. Предметом исследования стал энергетический субстрат цикла Кребса – 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина малат, соединение яблочной кислоты (рис. 1). Впервые эта кислота была выделена шведским химиком Карлом Шееле в XVIII в. из незрелых яблок. Исключительная роль малата определяется высоким содержанием малатдегидрогеназы. Результаты сравнительных клинических исследований свидетельствуют в пользу более высокой биодоступности и эффективности малатов по сравнению с сукцинатами. Малат легко проникает через гематоэнцефалический барьер. В физиологических условиях малат является промежуточным компонентом цикла Кребса, но становится дефицитным при прогрессирующей гипоксии. Доказана уникальность механизма действия малата: при гипоксии он подвергается метаболизму с образованием аденозинтрифосфата (АТФ) в 2,5 раза больше, чем сукцинат. В зависимости от степени гипоксии малат обратимо перестраивается, благодаря чему клетка продолжает получать энергию даже в отсутствие кислорода. Таким образом, чем выше гипоксия, тем эффективнее проявляется действие малата. Преимущество малата заключается в том, что он способен восстанавливаться в фумарат и даже сукцинат. В зависимости от степени ишемии и потребности клетки в энергии малат может окисляться с высвобождением АТФ при достаточном количестве кислорода в митохондриях и даже при недостаточном количестве кислорода в цитоплазме или восстанавливаться до сукцината «про запас». Сукцинат способен только окисляться и не так эффективен при выраженной гипоксии. Установлено, что клетка не затрачивает энергию АТФ для переноса малата в митохондрию. Для этого существует специальный малат-аспартатный челнок. Доказана способность малата повышать коэффициент дыхательного контроля митохондрий, восстанавливать цитохром b5 в присутствии никотинамидадениндинуклеотида, кофермента, участвующего в окислительно-восстановительных реакциях [3, 5, 8].

Учитывая уникальные свойства малата, в научном центре биологически активных веществ российскими учеными был разработан новый отечественный лекарственный препарат, антиоксидант второго поколения, этилметилгидроксипиридина малат – Этоксидол®. Кроме малата в состав препарата входят глицин, N-ацетил-L-глутаминовая кислота (ацеглумат), 2-(диметиламино)этанол, пиридоксин витамин B₆. Благодаря фармакологическому синергизму компонентов препарата обеспечиваются интенсификация процессов клеточного метаболизма и обмена веществ, окислительно-восстановительных процессов, регенерация клеток, нормализация липидного обмена. Глицин нормализует многие функ-

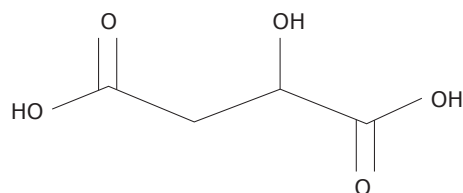


Рис. 1. Химическая формула яблочной (гидроксипиридинной) кислоты

ции мозга, сон, улучшает когнитивные функции, снижает токсическое действие ряда веществ, в том числе антиаритмиков. Деанол (ацеглумат) является нейрометаболическим стимулятором, имеет структурное сходство с ГАМК и глутаминовой кислотой. Обладает ноотропным, церебропротективным, антиастеническим, антидепрессивным и гепатопротективным свойствами. Благодаря комбинированному составу препарат Этоксидол® способствует улучшению процесса обучения, сохранению и воспроизведению информации, снижает уровни маркеров старения в головном мозге и крови, уменьшает проявления неврологического дефицита.

Этоксидол® выпускается в виде жевательных таблеток по 100 мг и раствора в ампулах по 2,0 и 5,0 мл, в 1,0 мл содержится 50 мг вещества. Курс лечения и доза препарата подбираются индивидуально. При инфузионном способе введения препарат разводят в 0,9%-ном растворе натрия хлорида. Начинают терапию с дозы 50–100 мг, постепенно повышая ее до получения терапевтического эффекта. Внутривенно струйно препарат вводят медленно в течение пяти – семи минут, капельно – со скоростью 40–60 капель в минуту. Раствор можно вводить и внутримышечно по 100 мг при необходимости до трех раз в день. Рекомендуемая максимальная суточная доза – не более 800 мг. Впоследствии возможен переход на таблетированную форму по одной таблетке три раза в день. Таблетки разжевывают и запивают водой. Длительность курса зависит от тяжести состояния и эффективности терапии.

Комплексный механизм действия Этоксидола подтвержден результатами многочисленных клинических исследований. Л.Н. Сернов в ходе эксперимента изучал возможность пролонгации энергопродукции в ишемизированной клетке при накоплении недоокисленных продуктов и снижении уровня pH. Было доказано, что энергопродукция служит ключевым механизмом для обеспечения выживаемости клетки и снижения уровня метаболического ацидоза. Благодаря этому Этоксидол® оказывает противоишемическое действие: улучшает кровоток в зоне ишемии, ограничивает зону ишемического повреждения, препятствует накоплению первичных продуктов перекисного окисления липидов в мозге, повышает активность ферментов антиоксидантной защиты и снижает степень эксцесс-лактата.

В ряде исследований доказана высокая гиполипидемическая эффективность. В.Г. Кулес и соавт. в экспериментах на животных продемонстрировали липидрегулирующее действие Этоксидола при гиперлипидемии. Впоследствии клинически была подтверждена способность Этоксидола снижать в крови уровень триглицеридов, холестерина, атерогенных липопротеинов.

Показано также, что Этоксидол® характеризуется выраженным анксиолитическим действием. При назначении 100–200 мг два-три раза в день внутримышечно или перорально в течение 14–30 дней уменьшаются тревога, раздражительность, нарушения сна. В.В. Архипов и А.С. Кузьменко проводили сравнительное исследование различных групп пациентов с инсультом. Как показали результаты, Этоксидол® достоверно ускорял регресс не только двигательных, но и когнитивных нарушений при назначении 200–300 мг внутривенно капельно в первые два – четыре дня и 100 мг внутримышечно три раза в сутки 10–14 дней с последующим переходом на пероральный прием 100 мг три раза в сутки, в тяжелых слу-

чаях – до 800 мг/сут. Побочных симптомов даже при назначении высоких доз не отмечалось.

В других исследованиях изучали антиалкогольное действие Этоксидола. Экспериментально была доказана способность препарата за пять – семь дней при назначении 100–200 мг внутримышечно два-три раза в день или внутривенно капельно один-два раза в день восстанавливать вызванные этанолом нарушения двигательной активности, уменьшать миорелаксацию и расстройства координации. Препарат может быть использован для купирования абстинентного синдрома с неврозоподобными и вегетативными расстройствами или лечения алкогольной зависимости [3, 8, 9].

Как правило, препарат хорошо переносится пожилыми пациентами и не требует коррекции дозы.

С целью изучения эффективности и переносимости препарата Этоксидол® нами было проведено обследование больных с вариабельной гипертензией и когнитивными расстройствами при хронической ишемии мозга.

Материал и методы исследования

Обследовано 50 больных с вариабельной гипертензией (20 (40,01%) мужчин и 30 (60,0%) женщин) в возрасте от 40 до 65 лет (средний возраст – $55,0 \pm 10,2$ года). Все пациенты принимали гипотензивную терапию. На фоне нестабильности артериального давления отмечались головная боль, головокружение, ухудшение памяти, эмоциональные расстройства. Длительность когнитивных расстройств составила от года до 12 лет, в среднем $5,8 \pm 6,4$ года. Психозомоциональные расстройства и нарушение сна имели место у всех больных. У 10 (20,0%) наблюдалось злоупотребление алкоголем. Курс лечения начинали с внутримышечных инъекций по 2,0 мл (100 мг) два раза в день с последующим переходом на прием Этоксидола внутрь по 100 мг три раза в день в течение трех месяцев.

Дизайн исследования

Критериями включения было наличие у больного вариабельной гипертензии и когнитивных расстройств, выявляемых после анкетирования и специального нейропсихологического тестирования. Критерием исключения служила деменция. Было запланировано четыре визита с периодичностью каждые четыре недели. На каждом визите проводилось нейропсихологическое тестирование.

Анкетирование

На первом визите проводили стандартный неврологический и физикальный осмотр пациентов, изучали анамнез. Физикальное обследование включало трехкратное измерение артериального давления (АД) (для определения «внутривизитной» вариабельности АД), суточное мониторирование АД.

Анкетирование предусматривало ответы на такие вопросы, как:

- наличие жалоб на снижение памяти или умственной работоспособности со слов самого пациента или его родственников;
- принимаемая пациентом медикаментозная терапия, в том числе гипотензивная и церебропротективная.

Тестирование

С целью объективизации когнитивных расстройств было выполнено нейропсихологическое тестиро-

ЭТОКСИДОЛ®

БИОХИМИЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДЛЯ КАЖДОЙ КЛЕТКИ

- антиоксидант нового поколения
- синегрия ноотропных компонентов
- кислороднезависимый метаболизм
- максимум АТФ в одной молекуле
- не содержит стабилизаторов
- достоверно снижает холестерин

Показания к применению и режим дозирования препарата ЭТОКСИДОЛ®

Показание	Дозировка	Длительность лечения
Острое нарушение мозгового кровообращения	200-300 мг в сутки	В первые 2-4 дня
	100 мг 3 раза в сутки	10-14 дней
Дисциркуляторная энцефалопатия в стадии декомпенсации	100 мг 2-3 раза в сутки	10-14 дней
	100 мг 2 раза в сутки	14 дней
Дисциркуляторная энцефалопатия для курсовой профилактики	100 мг 2 раза в сутки	10-14 дней
Острая интоксикация антипсихотическими средствами	50-300 мг в сутки	7-14 дней
Тревожные расстройства и легкие и умеренные когнитивные нарушения у больных пожилого возраста	100-200 мг 2-3 раза в сутки	14-30 дней
Комплексная терапия ишемического инсульта	100 мг (1 таблетка) 3 раза в сутки с постепенным увеличением дозы. ВРД – 200 мг, ВСД – 800 мг	Зависит от тяжести состояния больного и эффективности лечения

Противопоказания

Острая печеночная и/или почечная недостаточность; повышенная чувствительность к препарату или его компонентам, возраст до 18 лет, беременность, период лактации; для таблеток: непереносимость лактозы, дефицит лактазы, глюкозо-галактозная мальабсорбция.

Форма выпуска, состав и упаковка препарата ЭТОКСИДОЛ®

Форма выпуска	Действующее вещество	Вспомогательные вещества, обладающие биологической активностью
Ампулы 2,0 мл, №10	Этилметилгидроксипиридина малат 50 мг в 1 мл	Ацетилглутаминовая кислота – 34 мг, деанол – 16 мг, глицин – 100 мг в 1 мл
Ампулы 5,0 мл, №10		
Таблетки жевательные №20	Этилметилгидроксипиридина малат 100 мг (1 таблетка)	Ацетилглутаминовая кислота – 68 мг, деанол – 32 мг, глицин – 20 мг в 1 таблетке



ООО «РерумФарм» (официальный партнер, маркетинг и продвижение)
Россия, г. Москва, Лужнецкая набережная, д. 6
корп. 1, оф. 106а, тел. (495) 698-60-46

ЗАО «Медимэкс»
(патентообладатель, размещение производства)
Россия, г. Курган, ул. Половинская, 10а, оф. 2
Тел./ факс (3522) 248-321, 248-661

Материал предназначен для сотрудников системы здравоохранения

Патент RU №2377237
www.etoksidol.ru

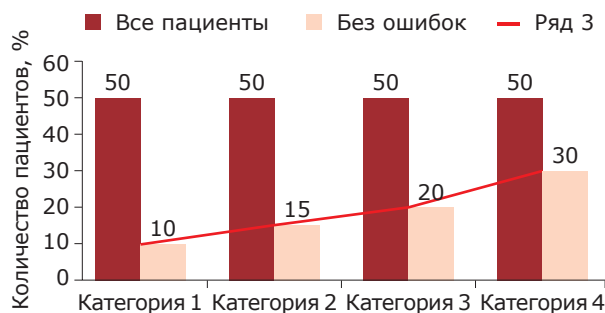


Рис. 2. Выполнение без ошибок теста «Серийный счет»

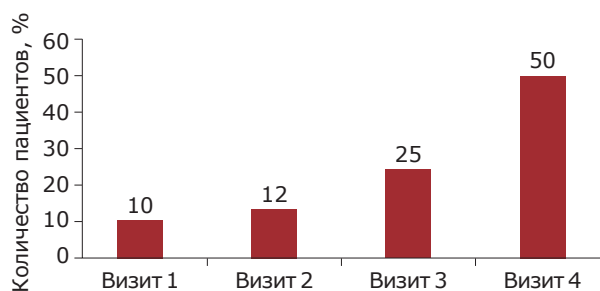


Рис. 3. Выполнение без ошибок теста «Часы»

вание с использованием тестов «Серийный счет» и «Часы».

При проведении теста «Серийный счет» пациента просят начиная от 100 пять раз подряд вычесть 7 ($100 - 7 = 93$; $93 - 7 = 86$ и т.д.). Данный тест позволяет проверить у больного концентрацию внимания.

При проведении теста «Часы» пациента просят нарисовать циферблат и отметить стрелками предлагаемое исследователем время. Ошибки, допущенные пациентом при проведении нейропсихологического тестирования, свидетельствуют о когнитивных расстройствах.

Динамика когнитивных расстройств при терапии Этоксидолом

При терапии Этоксидолом на каждом визите выполняли нейропсихологическое тестирование в динамике для изучения влияния препарата на когнитивные функции.

Результаты

Все пациенты завершили исследование. Отмечалась хорошая переносимость препарата. У одного (2%) пациента имели место побочные симптомы в виде диспепсических расстройств, тошноты, сухости во рту, которые быстро прошли самостоятельно и не потребовали коррекции. У двух (4%) пациентов в течение первых пяти дней от начала приема препарата наблюдались расстройства сна в виде дневной сонливости и нарушения засыпания в вечернее время, не потребовавшие отмены препарата.

От первого к четвертому визиту постепенно увеличивалось количество больных, выполнявших тесты без ошибок (рис. 1 и 2). Все пациенты, включенные в исследование, отметили снижение тревоги, раздражительности, улучшение сна. У пяти (50%) из десяти пациентов наблюдалось снижение пристрастия к алкоголю. 20 (40%) отметили стабилизацию АД.

Заключение

Собственный опыт и результаты многочисленных исследований убедительно доказали, что синтезированное новое отечественное лекарственное средство этилметилгидроксипиридина малат (Этоксидол®) является оригинальным высокоэффективным антиоксидантом с комплексным механизмом действия. Благодаря антигипоксическому, противоишемическому, антиангинальному, ангиопротективному, гиполипидемическому, ноотропному и анксиолитическому действию Этоксидол® может широко применяться в клинической практике при различной патологии, в том числе цереброваскулярной.

Препарат оказывает церебропротективное действие, восстанавливает психическую активность, стабилизирует артериальное давление, оказывает положительное анксиолитическое действие при невротических состояниях, антиалкогольное – при алкогольно-абстинентном синдроме.

Фармакологические свойства Этоксидола позволяют использовать его в качестве монотерапии, а также в комплексном лечении острых и хронических форм ЦВЗ. Уникальный состав препарата обеспечивает интенсификацию метаболизма головного мозга и окислительно-восстановительных процессов, нормализацию липидного и углеводного обмена. 

Литература

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001.
2. Локшина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии // Неврологический журнал. 2006. Т. 11. № S1. С. 57–64.
3. Блинов Д.С., Балашов В.П., Ванькова Л.В. и др. Противоаритмическая активность нового отечественного антигипоксанта Этоксидола // Вестник аритмологии. 2008. № 53. С. 41–43.
4. Батышева Т.Т., Бойко А.Н., Дьяконов М.М. и др. Нейропротекция в терапии хронической недостаточности мозгового кровообращения // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2007. № 1 (17). С. 11–18.
5. Сернов Л.Н., Смирнов Л.Д., Шапошникова Г.И., Гуранова Н.Н. Клинико-экспериментальное исследование противоишемической и гиполипидемической активности Мексикора // Клинические исследования лекарственных средств в России. 2004. № 1. С. 24–28.
6. Виленский Б.С. Препараты нейротрофического действия в лечении инсульта // Качество жизни. Медицина. Болезни сердечно-сосудистой системы. 2003. № 2. С. 53–56.
7. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // Неврологический журнал. 2006. Т. 11. № S1. С. 4–12.
8. Ливанов Г.А., Александров М.В., Васильев С.А. и др. Метаболическая десинхронизация при критических состояниях (экспериментальное исследование) // Общая реаниматология. 2006. Т. II. № 1. С. 42–46.
9. Маевский Е.И., Гришина Е.В., Розенфельд А.С. и др. О целесообразности применения пищевых добавок на основе субстратов энергетического обмена // www.gastroportal.ru/php/content.php?group=1259&page=1.

\\ Вейновские Чтения

12-я ЕЖЕГОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ,
ПОСВЯЩЕННАЯ ПАМЯТИ
АКАДЕМИКА А.М. ВЕЙНА

5-6

ФЕВРАЛЯ
2016г.



Москва, Кутузовский проспект,
дом 2/1, строение 6

Конгресс-парк гостиницы
«Редиссон Ройал, Москва»

veinconference.paininfo.ru

Острый миокардит в практике семейного врача

В.А. Круглов¹, д.м.н., проф.; Г.П. Багрин²

¹ Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского

² Талдомская центральная районная больница

Миокардит – поражение мышцы сердца воспалительного характера, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов. Кроме того, миокардит может развиваться при аллергических, аутоиммунных заболеваниях и трансплантации сердца.

Для достоверной диагностики миокардита необходимо подтвердить воспалительный характер повреждения сердца на основании клинических, гистологических, иммунологических и иммуногистохимических данных [1].

Исчерпывающей информации о распространенности миокардита нет, но она невелика и явно не имеет социальной значимости. Тем не менее в ряде случаев заболевание приобретает трудный для диагностики и тяжелый по клиническому течению характер, что приводит к летальному исходу.

Нет и единой общепринятой классификации миокардита. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра, принятой в 1999 г., заболевания миокарда разделены на миокардиты и кардиомиопатии. Рубрика «Миокардиты» предполагает лишь острое течение заболевания. Хронические миокардиты отнесены к рубрикам:

- ✓ I 41.0 – миокардиты при бактериальных болезнях;
- ✓ I 41.2 – миокардиты при инфекционных и паразитарных инфекциях;
- ✓ I 41.8 – миокардиты при других болезнях, классифицированных в других рубриках.

Часто используется клинико-морфологическая классификация, предложенная E.B. Liberman [2]. Она включает шесть разделов.

1. *Молниеносный (фульминантный) миокардит*. Имеет внезапное начало и четкую хронологическую

связь с перенесенной острой вирусной инфекцией. Как правило, с момента перенесенной вирусной инфекции и манифестации заболевания проходит около двух недель. Характеризуется значительным снижением сократительной способности сердца при относительно небольших его размерах. При гистологическом исследовании выявляются множественные очаги воспалительной инфильтрации. Возможны очаги некроза. Заболевание может завершиться полным выздоровлением, но не исключены и варианты быстрого прогрессирования сердечной недостаточности, гипотонии, которые часто приводят к летальному исходу.

2. *Острый миокардит*. Характерны расширение полостей сердца и снижение сократительной способности миокарда, что сопровождается симптомами сердечной недостаточности. В биопсийных образцах выявляются активные или умеренно активные воспалительные инфильтраты. Впоследствии острый миокардит переходит в дилатационную кардиомиопатию.

3. *Хронический активный миокардит*. Обычно пациент не может точно сказать о сроках начала болезни. Характерно умеренное снижение сократительной способности миокарда, что приводит к хронической сердечной недостаточности средней тяжести. При гистологическом исследовании наряду с воспалительными инфильтративными изменениями различной степени выраженности отмечается выраженный фиброз. Как и острый миокардит, часто приводит к формированию дилатационной кардиомиопатии.

4. *Хронический персистирующий миокардит*. Как и хронический активный миокардит, начинается постепенно. Гистологически отмечаются длительные воспалительные инфильтративные очаги с некротическими и фиброзными изменениями. Значимой дилатации полостей сердца, снижения фракции вы-

броса левого желудочка не отмечается, что и определяет благоприятный исход заболевания.

5. **Гигантоклеточный миокардит.** Характеризуется наличием гигантских многоядерных клеток (видоизмененных макрофагов, внутри которых можно обнаружить сократительные белки – остатки фагоцитированных фрагментов разрушенных кардиомиоцитов) с признаками активного воспаления и, возможно, рубцовой тканью. В клинической картине данного вида миокардита отмечается прогрессирующая рефрактерная сердечная недостаточность, а также устойчивые нарушения ритма и проводимости сердца. В анамнезе могут быть указания на различные аутоиммунные заболевания. Прогноз при данном виде крайне неблагоприятный.

6. **Эозинофильный миокардит.** Для клинической картины заболевания кроме явлений сердечной недостаточности при незначительном снижении сократительной способности сердца характерно образование тромбов в полостях сердца, приводящих к тромбоэмболическим осложнениям. В анамнезе имеются указания на прием каких-либо лекарственных препаратов. В общем анализе крови может быть выявлена эозинофилия. В образцах биопсийного материала наряду с очагами некроза кардиомиоцитов возможно эозинофильное преобладание в воспалительном клеточном инфильтрате.

Во многих классификациях миокардитов учитывается прежде всего этиологический фактор.

Не перечисляя всех причин, подчеркнем, что в европейской популяции миокардит обычно обусловлен вирусной инфекцией: аденовирусами и энтеровирусами, в том числе вирусами Коксаки. Причем механизм развития вирусного миокардита универсален: после внедрения вируса в клетку происходят его репликация, изменение кардиомиоцита, его гибель и запуск аутоиммунной реакции [3].

Бактериальные миокардиты развиваются значительно реже, чем вирусные. Тем не менее развитие симптомов миокардита способен вызвать практически любой бактериальный агент. Наиболее значимы, в частности, *Chlamydia*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Streptococcus A*.

Токсические миокардиты развиваются в результате прямого токсического действия на миокард препаратов и обусловлены реакцией гиперчувствительности, которая реализуется в эозинофильный миокардит. Из препаратов, применяемых в клинике внутренних болезней, к миокардитам может привести терапия аминифиллином, хлорамфениколом. Для лекарственных миокардитов характерен быстрый рост уровня эозинофилов, сочетающийся с поражением миокарда.

Аутоиммунные миокардиты возникают при системных заболеваниях соединительной ткани, у больных с онкологическим процессом любой локализации, глистной инвазией, паразитарными инфекциями, при вакцинации против столбняка.

Клиническая картина

Первые клинические проявления миокардита отмечаются на фоне острой респираторной вирусной инфекции. Основные симптомы представлены в таблице.

Диагностика

В общем анализе крови могут отмечаться лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов. При эозинофильных поражениях увеличивается количество эозинофилов. Выявление С-реактивного белка, фибриногена, цитокинов позволяет врачу заподозрить наличие воспалительного процесса у пациента, исключив другие острые воспалительные заболевания, обострения хронических состояний. Такие биомаркеры некроза, как сердечные тропонины и креатинфосфокиназа, имеют невысокую специфичность, но могут использоваться для диагностики миокардита.

Исследование параметров клеточного иммунного статуса неспецифично, дает ограниченную информацию и не применяется для диагностики воспалительного процесса в миокарде.

Более значимо выявление антимиеокардиальных антител, свидетельствующее об аутоиммунном характере процесса. При этом отсутствие повышения данного параметра не исключает наличие миокардита. Иммуногистохимическое исследование с обнаружением специфических маркеров – Т-лимфоцитов (CD3), макрофагов (CD68) и других лейкоцитарных антигенов – увеличивает чувствительность выявления миокардита до 50%.

Инструментальная диагностика

На ЭКГ при острых миокардитах обычно фиксируют синусовую тахикардию с неспецифическими изменениями сегмента ST и зубца Т. Особое значение эти изменения приобретают, когда прослеживается связь между их появлением и недавно перенесенной инфекцией, поскольку изменения на ЭКГ связаны с непосредственной инвазией вирусов (бактерий) в миокард.

Эхокардиография (ЭхоКГ) не дает специфических изменений при миокардите, но позволяет исключить другие причины, приведшие к развитию сердечной недостаточности (дилатационная или рестриктивная кардиомиопатия, пороки сердца), отметить расширение левого желудочка при нормальной толщине его стенок.

Таблица. Первые субъективные симптомы заболевания у больных миокардитом

Субъективные симптомы	Частота, %
Одышка	68,6
Приступы удушья	5,97
Кашель	8,9
Кровохарканье	11,9
Сердцебиение	32,8
Перебои	16,4
Головокружение	2,9
Синкопальные состояния	1,5
Кардиалгии	22,3
Возможная стенокардия	8,9
Типичная стенокардия	2,9
Повышение температуры	29,8
Артралгии	1,5
Повышение температуры	4,5

В настоящее время наиболее высокоинформативным неинвазивным инструментальным методом диагностики миокардита считается магнитно-резонансная томография сердца, позволяющая оценить как морфологические, так и функциональные нарушения [4]. Диагностическая значимость исследования возрастает при использовании контрастирования препаратами гадолиния.

Золотым стандартом в диагностике миокардита остается эндомикардиальная биопсия (ЭМБ). Однако, учитывая возможные осложнения (в первую очередь гемоторакс, тяжелые нарушения ритма и проводимости сердца, тромбоэмболии), использование ЭМБ показано лишь в тех случаях, когда ее результаты могут повлиять на лечение.

Клинический случай

Больной С., 23 лет, заболел остро, когда повысилась температура тела до 38,0 °С. К врачам не обращался, самостоятельно принимал ТераФлю®. Через две недели, 12 апреля, появились одышка и колющие боли в области сердца. Обратился в поликлинику по месту жительства, где при рентгенографии легких была выявлена левосторонняя нижнедолевая пневмония. На ЭКГ – неспецифические изменения миокарда левого желудочка в виде +/- зубца Т во всех грудных отведениях, синусовая тахикардия – 86 уд/мин. При ЭхоКГ – картина выпотного перикардита с содержанием жидкости около 500 мл. Госпитализирован с диагнозом «острый выпотной перикардит и левосторонняя нижнедолевая пневмония».

На момент госпитализации состояние средней тяжести, сознание ясное, кожные покровы и видимые слизистые без особенностей. Пальпируемые лимфоузлы не увеличены. Зев чистый. Печень и селезенка не увеличены. Периферических отеков нет. В общих анализах крови и мочи без особенностей. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. При auscultation сердца ослабление 1 тона на верхушке, шумов нет.

Проводимая терапия: Рибоксин, глюкоза внутривенно, витамин С, фуросемид, дексаметазон, гепарин подкожно, диклофенак, цефтриаксон, левофлоксацин, Бисептол®, бромгексин, Депренорм® МВ, Конкор®, атрорвастатин. Назначение атрорвастатина связано с повышенным уровнем холестерина (до 7,3 г/л) вследствие семейной гиперхолестеринемии.

На фоне проводимой терапии состояние улучшилось: нормализовалась температура тела, исчезли одышка и боли в области сердца. Выписан 30 апреля. Однако через два дня пациент почувствовал резкое ухудшение состояния: температура тела повысилась до 37,7 °С, при небольшой физической нагрузке увеличивалась одышка. Повторно госпитализирован.

Следует отметить, что диагноз острого миокардита можно было поставить раньше – на основании отчетливой связи поражения сердца и перенесенной инфекции.

В кардиологическом отделении МОНИКИ при ЭхоКГ, проведенной 6 мая, выявлены признаки констриктивного перикардита, дилатация правых камер сердца, умеренная дилатация левого предсердия – 4 см, правое предсердие – 4,5 см, правый желудочек –

4,3 см, легочная гипертензия – 34 мм рт. ст., адгезия листков перикарда по задней стенке левого желудочка. Все клапаны интактны.

Соматический статус существенно не отличался от описанного выше. В общем анализе крови – лейкоцитоз $9,8 \times 10^9/\text{л}$. В остальном без особенностей. Биохимический анализ крови также без особенностей (кроме повышенного уровня холестерина – до 6,2 г/л). С-реактивный белок и ревмопробы отрицательные. При холтеровском мониторировании ЭКГ без особенностей. По данным ультразвукового исследования органы брюшной полости и забрюшинного пространства без особенностей, кроме умеренного количества жидкости в левой плевральной полости. На обзорной рентгенограмме грудной клетки от 7 мая признаки левостороннего гидроторакса, расширение сердца в поперечнике. Магнитно-резонансная томография выявила картину, характерную для миокардита и перикардита.

На основании клинико-инструментальных данных поставлен диагноз:

- основной: инфекционно-иммунный миокардит, подострая стадия, средней степени тяжести. Констриктивный перикардит;
- осложнения: кардиомегалия, хроническая сердечная недостаточность степени 2а, 2-го функционального класса, двусторонний гидроторакс;
- сопутствующий: аневризма межпредсердной перегородки в области овальной ямки, пролапс митрального и трикуспидального клапанов 1-й степени. Семейная гиперхолестеринемия.

Была назначена терапия: Цефпар 1,0 внутривенно капельно, Меронем® внутривенно капельно, Депренорм® МВ 35 мг два раза в день, Метипред® 16 мг/сут, Кардиомагнил® 75 мг/сут, бисопролол 2,5 мг утром, диклофенак 75 мг/сут, Аторис® 20 мг/сут.

На фоне лечения нормализовалась температура тела. Одышка и сердцебиение отмечались только при физической нагрузке. Общее состояние удовлетворительное.

Таким образом, продемонстрирован яркий пример острого миокардита, тесно связанного с перенесенной инфекцией и, в частности, с внебольничной пневмонией, скудными лабораторными данными и исчерпывающей инструментальной картиной. Пациент должен находиться под наблюдением кардиолога не менее двух лет с контрольным клиническим исследованием и выполнением ЭхоКГ один раз в шесть месяцев. 

Литература

1. Джанашия П.Х., Круглов В.А., Назаренко В.А., Николенко С.А. Кардиомиопатии и миокардиты. М.: Российский государственный медицинский университет, 2000.
2. Olinde K.D., O'Connell J.B. Inflammatory heart disease: pathogenesis, clinical manifestations, and treatment of myocarditis // Annu. Rev. Med. 1994. Vol. 45. P. 481–490.
3. Палеев Н.Р., Гуревич М.А. Некоронарогенные заболевания миокарда. Состояние проблемы // Клиническая медицина. 1998. Т. 76. № 9. С. 4–8.
4. Терещенко С.Н. Диагностика и лечение миокардитов. Клинические рекомендации. М., 2013.

ОБЩЕСТВО
СПЕЦИАЛИСТОВ



РОССИЙСКОЕ
АССОЦИАЦИОННОЕ
ОБЩЕСТВО



PHMOT

10–11 декабря 2015 г., Москва
Следите за новостями на сайте OSSN.RU

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ



МВЦ «Крокус Экспо», павильон 3, этаж 4, зал 20

**СЕРДЕЧНАЯ'2015
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Диссеминация легких: трудный диагноз в пульмонологии

В.А. Круглов, д.м.н., проф.; Е.Б. Широкова, к.м.н.

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского

Предположение о диссеминированном процессе в легких возникает при выявлении у больного большинства признаков, входящих в симптомокомплекс. Речь, в частности, идет о таких симптомах, как:

- ✓ одышка, возникающая или усиливающаяся при физической нагрузке (если она не вызвана другими заболеваниями);
- ✓ кашель сухой или со скудной мокротой слизистого характера (при бронхоальвеолярном раке – обильная пенящаяся мокрота);
- ✓ цианоз, возникающий и усиливающийся при физической нагрузке;
- ✓ повышение температуры тела до субфебрильной или фебрильной;
- ✓ сокращение фаз вдоха и выдоха;
- ✓ крепитирующие хрипы на вдохе;
- ✓ укорочение перкуторного тона над зоной поражения;
- ✓ интерстициальные и/или очаговые изменения, выявляемые рентгенологически; гипоксемия при физической нагрузке;
- ✓ рестриктивные нарушения вентиляционной способности легких, снижение их диффузионной способности.

Диссеминированные заболевания легких представляют серьезную проблему в клинической пульмонологии вследствие стертости и неспецифичности клинических проявлений, отсутствия четких патогномичных симптомов, недостаточной информативности классического рентгенологического исследования. Как правило, единственным способом однозначно верифицировать диагноз остается биопсия легкого и/или лимфатических узлов средостения, выполняемая хирургически либо эндоскопически [1]. Причины диссеминации легких приведены в таблице [2].

Приводим клинико-лабораторную и инструментальную диагностику заболеваний, вызывающих диссеминацию легких [3].

Туберкулез

Среди впервые выявленных больных туберкулезом легких диссеминированный туберкулез диагностиру-

ют у 5–9%, среди состоящих на учете в противотуберкулезных диспансерах – у 12–15%.

Характерные симптомы острого начала туберкулеза: высокая температура тела, резко выраженная слабость, адинамия, головная боль, одышка, тахикардия, цианоз, сухой кашель. Возможен и более выраженный токсикоз с нарушением сознания, который дифференцируют от брюшного тифа, острого септического состояния или пневмонии. В таких ситуациях диагностируют распространенный диссеминированный процесс в виде милиарного или крупноочагового туберкулеза легких.

Чаще встречается вариант хронического воспалительного или гранулематозного заболевания, когда больные обращаются к врачу с жалобами на общую слабость, утомляемость, снижение работоспособности и аппетита, похудание, эпизодические подъемы температуры тела. Иногда имеют место жалобы на легочное кровотечение или кровохарканье. При рентгенологическом обследовании выявляют ограниченную милиарную или крупноочаговую диссеминацию, прогрессирующую в хронический диссеминированный туберкулез (рис. 1).

Диссеминированный туберкулез легких может протекать бессимптомно, заболевание выявляют при профилактическом флюорографическом исследовании. При аускультации легких нет существенных отклонений от нормы, иногда выслушиваются единичные сухие хрипы, дыхание жесткое.

В анализе крови выявляют лейкоцитоз до $12-15 \times 10^9/\text{л}$ с последующим снижением, умеренный сдвиг формулы влево, моноцитоз, лимфопению, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 40–50 мм/ч. Микобактерии в мокроте обычно не обнаруживаются. Кожные туберкулиновые реакции в остром периоде болезни в большинстве случаев резко положительны. При формировании каверн в мокроте и промывных водах бронхов могут определяться бациллы Коха.

Антибиотикотерапия предусматривает применение рифампицина, фторхинолонов (ципрофлоксацина, левофлоксацина), аминогликозидов (стрептомицина, канамицина).

Таблица. Причины диссеминации легких

1. Диссеминации, связанные с инфекцией	1.1. Диссеминированный туберкулез легких 1.2. Кандидоз 1.3. Прочие пневмомикозы
2. Диссеминации, связанные с профессиональными вредностями и воздействием лекарственных средств	2.1. Экзогенный аллергический альвеолит 2.2. Токсический фиброзирующий альвеолит
3. Пневмокониозы	
4. Интерстициальный фиброз при лучевых поражениях	
5. Диссеминации опухолевой природы	5.1. Бронхиолоальвеолярный рак 5.2. Карциноматоз легких 5.3. Лейомиоматоз легких
6. Болезни, связанные со скоплением в бронхах и легких патологических веществ и патологически измененных клеток	6.1. Легочный альвеолярный протеиноз 6.2. Первичный бронхолегочный амилоидоз 6.3. Гистиоцитоз Х легких 6.4. Альвеолярный микролитиаз 6.5. Гемохроматоз
7. Диссеминации, связанные с иммуновоспалительным поражением соединительной ткани и ее производных	7.1. Саркоидоз органов дыхания 7.2. Идиопатический фиброзирующий альвеолит (болезнь Хаммена – Рича)
8. Диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, системная склеродермия, дерматомиозит, узелковый периартериит), синдром Черджа – Стросса (Churg – Strauss), гранулематоз Вегенера, идиопатический легочный гемосидероз, синдром Гудпасчера	
9. Изменения легких при сосудистой и сердечной недостаточности	9.1. Шоковое легкое 9.2. Интерстициальный фиброз легких как исход шокового легкого 9.3. Кардиогенный пневмосклероз при недостаточности кровообращения



Рис. 1. Диссеминация при туберкулезе легких

Витаминотерапия основана на применении тиамина, пиридоксина, поливитаминов (Витрума, Центрума).

Кандидоз легких

Кандидоз вызывается дрожжеподобными грибами рода *Candida*, из которых наиболее значимы *C. albicans* и *C. tropicalis*.

Основным источником инфекции является больной острыми формами кандидоза кожи и слизистых оболочек. Заражение происходит при непосредственном контакте с инфицированным и пользовании общими предметами обихода (ванна, белье и т.д.).

Различают первичный и вторичный, острый и хронический кандидоз. Первичный острый кандидоз легких развивается, как правило, на фоне лечения антибиотиками, глюкокортикостероидами (ГКС), цитостатиками и антиметаболитами. Характерны слабость, недомогание, снижение работоспособности, головная боль. Температура тела обычно остается нормальной. У ряда больных заболевание начинается остро – с подъема температуры до высоких цифр. Появляются «царапающий» сухой кашель, боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании. При легком течении в начальной стадии заболевание

напоминает бронхит с сильным кашлем без мокроты или со скудной сероватого цвета, иногда с запахом дрожжей мокротой, с сухими и влажными крупно- и среднепузырчатыми хрипами. При более тяжелом течении и в более поздние сроки кандидоз может проявляться очаговой или лobarной пневмонией, характерными нестойкими («летучими») инфильтратами. В тяжелых случаях кандидозная пневмония осложняется плевритом. Общее состояние тяжелое. Наблюдаются высокая или умеренная лихорадка, почти постоянный кашель, сопровождаемый отделением обильной мокроты, кровохарканье, тупые боли в грудной клетке.

Изменения гемограммы не характерны. Возможны лейкопения, базофилия, эозинофилия, нейтрофилез, моноцитоз и лимфопения.

Рентгенологически выявляются множественные пятнистые затемнения, обусловленные пневмоническими очагами небольших размеров и ателектазами. Очаги более крупного размера обычно расположены в нижних отделах легких. Иногда появляются милиарные затемнения («снеговые хлопья»). Корни легких расширены. Могут обнаруживаться тяжистые тени от очагов затемнения к прикорневому лимфатическим узлам. Для кавернозной формы характерны возникновение тонкостенных полостей и их сравнительно быстрый регресс вплоть до полного исчезновения на фоне противогрибкового лечения (рис. 2).



Рис. 2. Рентгенограмма при кандидозе

Специфическая диагностика основана на выделении возбудителя из мокроты, бронхиального секрета и промывных вод дыхательных путей. Используются реакции связывания комплемента и агглютинации. Высокочувствителен метод флуоресцирующих антител.

При кандидозе применяются противогрибковые средства – флуконазол (Дифлюкан®), Анкотил, Дактарин®.

В целях дезинтоксикации применяют Реополиглюкин, Гемодез-Н, натрия хлорид.

Витаминотерапия основана на использовании тиамин, пиридоксина, поливитаминов (Витрума, Центрума, Дуовита).

Диссеминации, связанные с профессиональными вредностями и воздействием лекарственных средств

В последние годы такие диссеминации выявляются все чаще, но в связи с очевидностью антигена при тщательно собранном анамнезе заболевания больших диагностических трудностей не представляют. Рентгенологически определяются интерстициальные изменения (утолщение межалвеолярных перегородок, усиленный крупносетчатый легочный рисунок). На этом фоне возникают милиарные, иногда гранулематозно-нодулярные изменения. При остром течении происходит нормализация рентгенологических данных в течение 10–20 суток после прекращения контакта с антигеном. При хронических состояниях формируется ячеистый фиброз, более выраженный в верхних отделах легких.

Согласно данным компьютерной томографии высокого разрешения, при острой и подострой форме заболевания имеют место мозаичные помутнения по типу «матового стекла», мелкие туманные размытые нодулярные очаги, при хронической форме – признаки фиброза, мозаичные помутнения по типу «матового стекла». В целях уменьшения воспаления в легочной ткани используются ГКС системно (преднизолон, триамцинолон, дексаметазон) и местно (беклометазон, будесонид, флунизолид).

Бронходилатирующим эффектом характеризуются адреномиметики (фенотерол, сальбутамол, формотерол), метилксантины (Эуфиллин).

Муколитическая терапия предусматривает применение Лазолвана, бромгексина, ацетилцистеина.

Пневмокониозы

Пневмокониозы – профессиональные заболевания легких, вызываемые воздействием пыли и сопро-

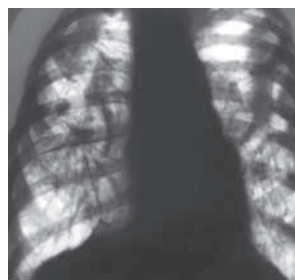


Рис. 3. Рентгенограмма при узловой форме силикоза

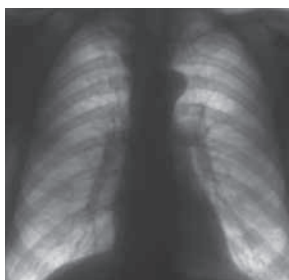


Рис. 4. Рентгенограмма при пневмокониозе

вождаемые выраженным развитием соединительной ткани, диффузным, так называемым первичным фиброзом. Выделяют шесть групп пневмокониозов:

- 1) силикоз от вдыхания пыли свободной двуокиси кремния;
- 2) силикатоз от воздействия пыли силикатов (асбеста, талька, слюды);
- 3) металлоконииозы от металлической пыли (бериллия, железа, алюминия);
- 4) карбоконииозы от углеродистой пыли (угля, графита, сажи);
- 5) пневмокониоз электросварщиков;
- 6) пневмокониозы от органической пыли (хлопка, льна, зерна).

Клиническое обследование должно быть дополнено тщательно собранным профессиональным анамнезом и сведениями о профессиональном маршруте.

Клинико-рентгенологическая и функциональная характеристики типичны для каждого пневмокониоза и включают рентгенологическую оценку диссеминированного процесса (рис. 3 и 4).

Для уменьшения воспаления в легочной ткани применяются ГКС системно (преднизолон, триамцинолон, дексаметазон) и местно (беклометазон, будесонид, флунизолид).

Бронходилатирующий эффект достигается на фоне применения адреномиметиков (фенотерола, сальбутамола, формотерола), метилксантинов (аминофиллина).

Муколитическая терапия предусматривает использование Лазолвана, бромгексина.

В целях дезинтоксикации применяют Реополиглюкин, Гемодез-Н.

Карциноматоз легких и карциноматозный лимфангит

Симптоматика данного метастатического поражения легких при первичном раке легкого, раке желудка, поджелудочной железы, молочной железы, прямой кишки, почки и других органов определяется локализацией и стадией первичного рака. Заболевание может протекать бессимптомно и выявляться случайно при рентгенологическом исследовании легких.

В большинстве случаев наблюдаются одышка и цианоз как проявление альвеолярно-капиллярного блока.

На рентгенограммах выявляются множественные узелковые затенения различного размера и плотности. Раковый лимфангит распространяется сетевидно и поражает равномерно оба легких. При этом часто увеличиваются интраторакальные лимфатические узлы.

Лейомиоматоз

Лейомиоматоз легких (лимфангиоматоз, ангиоматоз легких) – опухолеподобные разрастания гладкомышечных волокон в лимфатических и кровеносных сосудах легких, лимфатических узлах, мелких бронхах и бронхиолах с образованием большого числа мелких кист.

К первичному лейомиоматозу легких примыкает доброкачественная метастазирующая лейомиома матки (злокачественный фибриоз, эктопическая лейомиома матки, метастазирующая в легкое доброкачественная опухоль матки).

Обычно заболевание возникает у женщин в детородном возрасте. Характерны усиление дыхательной недостаточности во время менструации, замедление прогрессирования заболевания после наступления менопаузы или удаления яичников. Летальный исход наступает через 2–10 лет, как правило, от дыхательной недостаточности.

Наиболее распространенный симптом – медленно прогрессирующая одышка. Могут быть боли в грудной клетке, кровохарканье, спонтанные пневмотораксы. При аускультации определяется ослабленное везикулярное дыхание. Характерно поражение лимфатических узлов (чаще забрюшинных и средостенных) с развитием хилезного плеврита, асцита, перикардита. Нередко имеет место сочетание с фибромой (лейомиомой) матки.

Рентгенологически вначале выявляют двустороннее усиление легочного рисунка, преимущественно в нижних отделах. Позднее образуются мелкие, а затем более крупные очаги с микрокинетозными участками. Микрокисты увеличиваются в размерах, развивается картина ячеистого («сотового») легкого.

При функциональном исследовании в большинстве случаев обнаруживаются обструктивные изменения, рефрактерные к воздействию бронходилататоров. Максимальную диагностическую информацию врач получает при гистологическом исследовании биоптата легкого.

Интерстициальная идиопатическая пневмония

Первые симптомы интерстициальной идиопатической пневмонии (ИИП): субфебрильная лихорадка, выраженная одышка и кашель со скудной мокротой, нередко с прожилками крови. Перкуторно определяется небольшое укорочение звука над зоной поражения, при выслушивании – жесткое дыхание, без хрипов. Во многих случаях выявляются характерный ринит, конъюнктивит, миалгии, артралгии, головная боль, возможно поражение печени, почек.

Американское торакальное общество и Европейское респираторное общество выделяют клинко-морфологические характеристики шести типов ИИП:

- 1) идиопатического легочного фиброза (в отечественной литературе и большинстве стран постсоветского пространства используют синоним «идиопатический фиброзирующий альвеолит» (ИФА), в Европе, особенно в Великобритании, распространен термин «криптогенный фиброзирующий альвеолит»);
- 2) неспецифической интерстициальной пневмонии;
- 3) криптогенной organizing пневмонии;
- 4) острой интерстициальной пневмонии;
- 5) респираторного бронхиолита, ассоциированного с интерстициальным заболеванием легких;
- 6) десквамативной интерстициальной пневмонии.

Исчерпывающих статистических данных о распространении ИИП нет, но известно, что распространенность ИФА в США составляет в среднем 14,0 на 100 тыс., а заболеваемость – 6,8 на 100 тыс. населения. В Великобритании заболеваемость ИФА составляет в среднем 4,6 на 100 тыс. Таким образом, ИФА не относится к редким заболеваниям. С возрастом пациентов процент заболеваемости увеличивается.

Следует подчеркнуть, что эти тяжелые болезни, характеризующиеся неблагоприятным прогнозом, мало изучены. Диагностические и терапевтические подходы к ведению больных во многом неясны.

Утрата респираторных функций у большинства пациентов с ИИП сопровождается появлением типичного аускультативного феномена – нежной крепитации. Именно крепитацию можно расценивать как наиболее достоверный клинический ориентир, свидетельствующий о вовлечении легочного интерстиция. При ИИП крепитация имеет свои особенности: на ранней стадии выслушивается симметрично преимущественно над базальными отделами легких и по мере прогрессирования болезни распространяется постепенно на все легочные поля вплоть до верхушек легких. Грубая крепитация, выслушиваемая над ограниченными участками легких, исчезающая при глубоком дыхании и особенно сопровождающаяся хрипами, в большей степени относится к дыхательным шумам, возникающим в старческом легком, при пневмосклерозе в исходе хронической обструктивной болезни легких либо при инфекционных поражениях легких, в том числе банальной пневмонии.

В лабораторных данных у больных ИИП отсутствуют выраженные сдвиги показателей иммунитета. Правда, иногда обнаруживается некоторое повышение уровня иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов. Нередко СОЭ сохраняется на уровне, близком к норме. Низкая активность таких маркеров иммунного воспаления, как иммуноглобулин класса G, при идиопатическом легочном фиброзе позволяет предположить патогенетические особенности, заключающиеся в преобладании процессов фиброобразования над воспалением.

Такие данные согласуются с современными представлениями об обычной интерстициальной пневмонии как о заболевании с генетически детерминированным нарушением экспрессии профиброгенных факторов.

При ИИП в целом наблюдается значительное снижение показателей жизненной емкости легких (ЖЕЛ), фиксированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и диффузионной способности легких (DLco).

Наиболее информативным методом диагностики и мониторинга течения ИИП является компьютерная томография легких, позволяющая увидеть характерные рентгенологические признаки в легких:

- двустороннее диффузное поражение;
- изменения в нижних отделах;
- инфильтраты, субплевральные тени;
- участки «матового стекла»;
- в исходе склеротические изменения по типу «сотового» легкого.

Образец «матового стекла», или матового затемнения, ассоциируется с незначительным повышением плотности легочной ткани при сохранении видимости сосудов и стенок бронхов в зоне патологического процесса.

Десквамативная интерстициальная пневмония

Десквамативная интерстициальная пневмония (ДИП) является формой идиопатической пневмонии с накоплением макрофагов в альвеолах. Клинические

симптомы ДИП встречаются редко (менее 3% всех случаев ИИП), преимущественно у курящих мужчин в возрасте 40–50 лет. У большинства пациентов заболевание протекает подостро в течение нескольких недель или месяцев, проявляется сухим кашлем и нарастающей одышкой. При исследовании функции внешнего дыхания выявляются умеренные рестриктивные нарушения, снижение диффузионной способности легких. ГКС-терапия достаточно эффективна, прогноз благоприятен. На рентгенограмме преобладает симптом «матового стекла» преимущественно в нижних отделах легких.

При компьютерной томографии высокого разрешения участки «матового стекла» обнаруживаются во всех случаях.

В нижних зонах достаточно часто определяются линейные и ретикулярные тени, возможно формирование ограниченных субплевральных участков «сотового» легкого.

Уменьшение воспаления в легочной ткани достигается применением антиоксидантов (витамин Е), ГКС системно (преднизолон, триамцинолон, дексаметазон) и местно (беклометазон, будесонид, флунизолид).

Бронходилатирующим эффектом обладают адrenomиметики (фенотерол, сальбутамол, формотерол), метилксантины (аминофиллин).

Муколитическая терапия предусматривает применение Лазолвана, бромгексина, ацетилцистеина.

В целях дезинтоксикации применяют Реополиглюкин, Гемодез-Н.

Клинический случай

Больной Д. 31 июля 2015 г. поступил во второе терапевтическое отделение МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского с жалобами на одышку при быстрой ходьбе, слабость, головную боль, повышение температуры до 39,0 °С, боль в спине, онемение рук от локтевого сустава до концевых фаланг пальцев, онемение ног от коленных суставов до концевых фаланг стоп.

Пациент более десяти лет работает водителем на производстве поролона – перевозит готовую продукцию. Проходит ежегодные периодические медицинские осмотры. В октябре 2014 г. флюорография органов грудной клетки, выполненная во время профессионального осмотра, показала очаговые изменения в легких. Для уточнения диагноза проведена рентгеновская компьютерная томография (РКТ) органов грудной клетки. Выявлены изменения по типу «матового стекла» в верхних отделах обоих легких. С подозрением на туберкулез больного направили на консультацию к фтизиатру. После анализа рентгенограмм, РКТ органов грудной клетки, проведения Диаскинтеста, реакции Манту, полимеразной цепной реакции на ДНК микобактерий туберкулеза, микроскопии мокроты туберкулез был исключен. Ухудшения самочувствия больной в то время не отмечал. В январе 2015 г. у него появились миалгии, боль в крупных суставах рук и ног, фебрильная температура. Лечился самостоятельно, принимал Кагоцел®, местно на область суставов – нестероидные противовоспалительные препараты (мазь). В мае 2015 г. появились лихорадка (до 39,0 °С) с ознобом, кашель со слизистой мокротой. При повторной РКТ

органов грудной клетки отмечалась отрицательная динамика по сравнению с результатами октября 2014 г. в виде увеличения степени выраженности изменений в легких, увеличения лимфатических узлов средостения до 15 мм.

Для уточнения диагноза больного госпитализировали в терапевтическое отделение 3 июля 2015 г. с диагнозом идиопатической интерстициальной пневмонии неуточненного генеза. Назначен преднизолон 10 мг/сут, на фоне приема которого отмечались улучшение состояния, уменьшение одышки, но сохранялась фебрильная температура. 17 июля 2015 г. больной после консультации пульмонолога (МОНИКИ) госпитализирован во второе терапевтическое отделение для дообследования и лечения.

Перенесенные заболевания: острые респираторные вирусные инфекции.

Вредные привычки: курение в течение 35 лет (пачка в день), не курит два месяца, алкоголь употребляет умеренно.

Аллергический и эпидемиологический анамнез без особенностей.

Данные объективного обследования (при поступлении): состояние средней тяжести, температура тела 38,7 °С, сознание ясное. Положение активное. Телосложение правильное. Конституция нормостеническая. Рост 180 см, вес 70 кг. Питание нормальное. Кожные покровы нормальной окраски. Костно-мышечный аппарат без видимых изменений. Суставы: объем активных и пассивных движений сохранен. Лимфатические узлы не увеличены. Периферических отеков нет. Носовое дыхание свободное. Форма грудной клетки правильная, коническая, в дыхании участвует равномерно. Пальпация грудной клетки безболезненная. Перкуторно над легкими легочный звук с коробочным оттенком. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания – 18 в минуту. SpO₂ – 92%. Область сердца и крупных сосудов не изменена. Верхушечный толчок – в 5-м межреберье по среднеключичной линии, нормальный. 1 тон сердца приглушен на верхушке, пульс – 88 в минуту, ритм правильный. Артериальное давление – 115/80 мм рт. ст. на правой руке и 115/80 мм рт. ст. – на левой. Пульсация периферических сосудов сохранена. Состояние вен – не расширены. Аппетит сохранен. Язык влажный, обложен белым налетом. Зев розовый. Миндалины не увеличены. Глотание и прохождение пищи по пищеводу свободное. Живот мягкий, безболезненный. Симптомов раздражения брюшины не выявлено. Печень, желчный пузырь и селезенка не пальпируются. Стул нормальный. Область почек при пальпации безболезненна. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания по пояснице отрицательный. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Щитовидная железа не увеличена. Центральная нервная система: в сознании, ориентирован, контактен, патологических менингеальных симптомов нет.

На основании анамнеза, клинической картины заболевания, жалоб пациента, рентгенологической картины легких до начала лечения обсуждался вопрос об изолированном поражении легких либо о поражении легких в рамках системного заболевания. Больной был обследован всесторонне.

Анализ обзорной рентгенографии грудной клетки (18.08.2015). На серии рентгенограмм и линейных томограмм с места жительства за июль 2015 г. прозрачность легочных полей понижена за счет усиления и деформации легочного рисунка по типу фиброза, преимущественно выраженного в проекции верхней доли левого легкого. Инфильтративные изменения на этом фоне не определяются. Корни легких не расширены, малоструктурные. Аорта удлинена, уплотнена. Сердце расположено вертикально. Диафрагма на уровне пятого межреберного промежутка, синусы свободные. Рентгенологическая картина двустороннего легочного фиброза. Альвеолит (?) (рис. 5).

Анализ снимков РКТ (17.08.2015). На представленных снимках КТ-исследования органов грудной клетки от 25.10.2014 и 14.07.2015 – легочная ткань с обеих сторон на всем протяжении неравномерной воздушности, представлена чередованием участков уплотнения по типу «матового стекла», участками вздутия легочной ткани и интерстициальными изменениями в виде неравномерного утолщения внутри- и междольковых перегородок. Изменения наиболее выражены в верхних отделах легких, в области верхушек, отсутствуют в базальных отделах обеих нижних долей. Просветы бронхов с обеих сторон неравномерной ширины, с эктазией отдельных бронхиальных ветвей, стенки бронхов уплотнены, их контуры волнистые. При этом просветы бронхов свободны, признаков нарушения бронхиальной проходимости нет. Корни легких не расширены. В средостении визуализируются мелкие лимфатические узлы. Жидкости в плевральных полостях нет.

При сравнении снимков КТ-исследования от 25.10.2014 и 14.07.2015 отмечалась отрицательная динамика изменений в легочной ткани за счет нарастания интерстициальных изменений, нарастания межальвеолярного и периваскулярного склероза.

Заключение: картина диффузных распространенных изменений в легочной ткани с обеих сторон, с наличием обширных зон уплотнения по типу «матового стекла», чередующихся с участками вздутия легочной ткани; следует дифференцировать между проявлениями экзогенного аллергического альвеолита и одного из видов ИИП.

Электронная спирометрия (05.08.2015): ФЖЕЛ – 72%, объем форсированного выдоха за первую секунду – 75%, пиковая объемная скорость – 98%, мгновенная объемная скорость (МОС) 25 – 94%, МОС50 – 74%, МОС75 – 90%.

Заключение: нарушение биомеханики дыхания степени 0–1 по обструктивному типу. Снижение объемных показателей может быть обусловлено как обструкцией периферического отдела внутригрудных дыхательных путей, так и рестрикцией.

На фоне проводимой терапии ГКС отмечена положительная динамика в функциональных дыхательных тестах.

Бодиплетизмография (17.08.2015). Исследование диффузионной способности легких.

Выполнена электронная спирометрия.

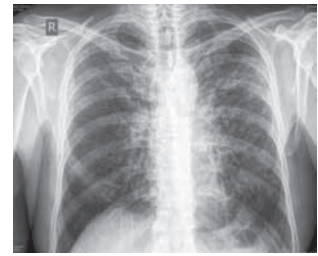
Заключение: нарушений биомеханики дыхания не выявлено. Общая емкость легких (ОЕЛ) в пределах нормы, ее структура не изменена.

Диффузионная способность легких незначительно снижена. Остаточный объем легких (ООЛ) в норме.

Эхокардиография (19.08.2015). Аорта:

корень 3,7 см, расширен, неоднородно уплотнен, восходящая Ао 3,2 см. Аортальный клапан изменен. Градиент давления пиковый – 3 мм рт. ст. Левое предсердие не расширено – 2,5 см. Левый желудочек не расширен. Конечный диастолический размер – 4,3 см. Конечный систолический размер – 2,9 см. Конечный диастолический объем – 81 мл. Конечный систолический объем – 32 мл. Фракция выброса – 60%. Митральный клапан не изменен. Проплап митрального клапана (ПМК) 1-й степени. Регургитация 0–1-й степени (+). Правое предсердие не расширено – 3,4 см. Правый желудочек не расширен – 2,7 см. Трикуспидальный клапан не изменен. Регургитация 0–1-й степени (+). Легочная артерия не расширена – 2,5 см. Клапан легочной артерии не изменен. Градиент давления пиковый – 2 мм рт. ст. Межпредсердная перегородка интактна – 0,7 см. Задняя стенка левого желудочка – 0,8 см. Перикардиальный выпот: нет. Нижняя полая вена не расширена, спадается на вдохе > 50%.

Рис. 5. Рентгенологическая картина двустороннего легочного фиброза



Заключение: корень аорты расширен, неоднородно уплотнен. Умеренные изменения створок аортального клапана. Камеры сердца не расширены. Глобальная сократимость миокарда левого желудочка не нарушена. Нарушение диастолической функции миокарда не выявлено. ПМК 1-й степени. Митральная регургитация 1-й степени. Трикуспидальная регургитация 0–1-й степени.

ЭКГ: синусовая тахикардия. Электрическая ось сердца: нормальное направление. Одиночная желудочковая парасистола. Преобладание электрической активности правого желудочка, преобладание правопредсердного компонента. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Изменения в миокарде левого желудочка. Вероятен дисбаланс электролитов в сторону гиперкалиемии.

ЭКГ в динамике: признаки гипертрофии правого предсердия. При холтеровском мониторировании выявлено: базовый ритм – синусовый. Частота сердечных сокращений (ЧСС) основного ритма днем в среднем колебалась от 79 до 110 в минуту, ночью – от 61 до 74 в минуту. Максимально синусовый ритм 134 в минуту при физической нагрузке, минимально 48 в минуту ночью. Зарегистрированы редкие (89) политопные одиночные предсердные экстрасистолы, короткий пароксизм предсердной тахикардии с максимальной ЧСС 164 в минуту, редкие (124) одиночные монотопные желудочковые парасистолы. Диагностически значимых изменений ST-T за период обследования не выявлено.

При ультразвуковом исследовании лимфатических узлов брюшной полости и забрюшинного пространства, печени и желчного пузыря, селезенки, поджелудочной железы, почек и надпочечников, щитовидной железы патологии не выявлено.

При эзофагогастродуоденоскопии выявлена недостаточность кардии. Хронический гастродуоденит. Эктопия слизистой привратника (?) (окончательный ответ после получения результатов гистологического исследования). Косвенные признаки патологии поджелудочной железы.

В биоптате слизистой желудка определялся слабый хронический неактивный атрофический (1-й степени) хеликобактерный (1-й степени) анtrum-гастрит с очагами полной и неполной кишечной метаплазии. Проведенная терапия. Преднизолон (35 мг/сут), Омез, Теотард. Физиотерапевтическое лечение: ингаляции, массаж, лазеротерапия, флюктуирующие токи на грудную клетку.

На фоне приема преднизолона 35 мг/сут отмечалось улучшение самочувствия – значительное уменьшение одышки, купирование артралгий, миалгий, нормализация температуры тела. При исследовании легочной функции (бодиплетизмографии, диффузионной способности легких) отмечалась также положительная динамика: общая емкость легких в пределах нормы, ее структура не изменена. Диффузионная способность легких незначительно снижена. ООЛ и ОЕЛ в норме. Однако оставался неясным генез заболевания. Для

верификации диагноза принято решение о проведении трансторакальной биопсии легкого. В отделении торакальной хирургии проведена видеоторакоскопия с биопсией язычковых сегментов левого легкого, материал направлен на гистологическое исследование. После удаления дренажей из плевральной полости больной вновь переведен во второе терапевтическое отделение для продолжения лечения.

В полученном биоптате легкого имелись признаки интерстициальной пневмонии (межальвеолярные перегородки утолщены, местами фиброзированы, инфильтрированы лимфоцитами и эозинофилами). В просветах альвеол определяются многочисленные гигантские многоядерные клетки рассасывания инородных тел с эмпириополезом, эритроциты, сидерофаги, сегментоядерные лейкоциты. В стенках артерий отмечается неравномерное утолщение интимы и гипертрофия меди. Описанные морфологические изменения могут наблюдаться при экзогенном аллергическом альвеолите.

Гистологическое описание: выраженная лимфо-эозинофильная инфильтрация межальвеолярных перегородок, в просветах альвеол множество гигантских многоядерных клеток «инородных тел», мес-

Анализ крови на онкомаркеры больного Д.

Показатель	Значение	Ед. измерения	Норма	Диапазон
Функциональный тест	Нет			
PSA общий	0,5	нг/мл	- ---	0-4
РЭА	1,1	нг/мл	- ---	0-5
CA 19-9	4,90	МЕ/мл	- ---	0-30
CA 15-3	38	МЕ/мл	--->>	0-22
ХГЧ	0,72	мкМЕ/мл	- ---	0-5
АФП	2,64	МЕ/мл	--- -	0-5

Анализ мочи (общий) от 03.08.2015

Показатель	Значение	Ед. измерения	Норма	Диапазон
Цвет	Желтый			
Прозрачность	Полная			
Относительная плотность	1,025		<<---	1000-1020
Реакция	6,00		-- --	5-7
Белок (прибор)	- 0	г/л	-- --	0-0
Глюкоза	- 0	ммоль/л	-- --	
Кетоновые тела	- 0	ммоль/л	-- --	
Билирубин	- 0	ммоль/л	-- --	0-0
Уробилиноиды	Normal	ммоль/л	-- --	0-0,02
Нитриты	-		-- --	
Эпителий плоский	Небольш. кол-во			
Лейкоциты (прибор)	- 0	10 ⁶ /л	-- --	0-3
Лейкоциты (микр.)	1-2-3	ед. в п/зр.		
Эритроциты (прибор)	+ - 10	10 ⁶ /л	<<---	0-3
Эритроциты неизмененные	Нет	ед. в п/зр.	----	0-2
Эритроциты измененные	3-4-5	ед. в п/зр.		0-0
Цилиндры гиалиновые	Нет	ед. в п/зр.		
Цилиндры зернистые	Нет	ед. в п/зр.		
Цилиндры восковидные	Нет	ед. в п/зр.		
Слизь	Нет			
Бактерии	Нет			

тами с клеточным фагоцитозом, макрофагов, в части альвеол – скопление эритроцитов. Проплиферация альвеоцитов типа II, в части альвеол – разрастание грануляционной ткани. Отек междольковой соединительной ткани с множеством полнокровных сосудов. Периваскулярные лимфоидные инфильтраты. В единичных ветвях легочной артерии сегментарная гипертрофия мышечной оболочки. Бронхиолы

и большинство ветвей легочной артерии обычного строения.

Заключение: гигантоклеточная интерстициальная пневмония как следствие экзогенного воздействия (возможно, тяжелые металлы, поливинилхлорид и другие полимеры).

На фоне проведенного лечения отмечалась положительная рентгенологическая динамика.



Анализ мокроты от 03.08.2015				
Показатель	Значение	Ед. измерения	Норма	Диапазон
Цвет	Бесцветный			
Характер	Слиз.-пен.-гной			
Консистенция	Тягучая			
Лейкоциты	Небольш. кол-во	ед. в п/зр.		
Эритроциты	Ед. в препар. ед.	ед. в п/зр.		
Эпителий плоский	Умеренное кол-во			
Альвеолярные макрофаги	Нет	ед. в п/зр.		
Эозинофилы	Нет	ед. в п/зр.		
Спираль Куршмана	Нет	ед. в п/зр.		
Кристаллы Шарко-Лейдена	Нет	ед. в п/зр.		
Волокна эластические	Нет	ед. в п/зр.		
Волокна коралловидные	Нет	ед. в п/зр.		
Волокна обызвествленные	Нет	ед. в п/зр.		
Микобактерии туберкулеза	Не обнаружены			

Общий анализ крови от 03.08.2015				
Показатель	Значение	Ед. измерения	Норма	Диапазон
Гемоглобин (HGB)	135,7	г/л	- ---	131-172
Эритроциты (RBC)	3,85	ед/л	<<---	4,2-5,6
Гематокрит (HCT)	0,38	l/l	<<---	0,39-0,5
Средний V эритроцит (MCV)	98	fl	--- -	81-101
Ширина распр. эритроцитов (RDW)	11,1	%	- ---	11-16
Среднее содержание гемоглобина (MCH)	35	пг	--->>	27-35
Ср. конц. гемогл. в эритроците (MCHC)	361,30	г/л	--->>	320-360
Тромбоциты	692,00	10 ⁹ /л	--->>	150-400
Средний объем тромбоцита	7	fl	<<---	7,4-10,4
Лейкоциты (WBC)	16,58	10 ⁹ /л	--->>	4,5-11
Лимфоциты отн. (прибор)	14,60	%	<<---	19-37
Лимфоциты абс. (прибор)	2,4	10 ⁹ /л	- ---	1-4
Моноциты отн. (прибор)	8,90	%	--- -	3-11
Моноциты абс. (прибор)	1,5	10 ⁹ /л	--->>	0,2-1
Нейтрофилы отн. (прибор)	74,40	%	--->>	47-72
Нейтрофилы абс. (прибор)	12,3	10 ⁹ /л	--->>	2-7,5
Эозинофилы отн. (прибор)	1,60	%	- ---	1-5
Эозинофилы абс. (прибор)	0,3	10 ⁹ /л	--- -	0-0,5
Базофилы отн. (прибор)	0,50	%	-- ---	0-1
Базофилы абс. (прибор)	0,1	10 ⁹ /л	- ---	0-0,2
Миелоциты	0,5	%		0-0
Палочкоядерные	6,5	%	--->>	1-6
Сегментоядерные	69,5	%	--- -	41-72
Эозинофилы	2,0	%	- ---	1-5
Лимфоциты	12,5	%	<<---	19-37
Моноциты	9,0	%	--- -	3-11
СОЭ по Панченкову	18	мм/ч	--->>	1-10

Коагулограмма крови от 03.08.2015

Показатель	Значение	Ед. измерения	Норма	Диапазон
Получаемое лечение	Нет			
АЧТВ (IL)	33,4	с	--- -	25,4–39,9
R (ачтв)	1,1		--- -	0,9–1,2
Протромбиновое время	11,8	с	--- -	9,4–12,5
Протромбиновое отношение (Rпа)	1,0		- ---	0,9–1,2
Протромбиновая активность по Квику (IL)	95	%	- ---	70–140
МНО (IL)	1,04			
Фибриноген по Клауссу (IL)	7,69	г/л	--->>	2–3,93
Д-димеры (IL)	Нет реактива	мкг/мл		0–0,24

Биохимический анализ крови от 03.08.2015

Показатель	Значение	Ед. измерения	Норма	Диапазон
Билирубин прямой	2,1	мкмоль/л	- ---	0,1–4,3
Билирубин общий	11,0	мкмоль/л	- ---	3,4–18,8
Билирубин непрямой	8,9	мкмоль/л		
Холестерин общий	6,3	ммоль/л	--->>	3,3–5,2
Общий белок	71	г/л	- ---	64–83
Мочевина	4,4	ммоль/л	- ---	1,7–8,3
Креатинин	106	мкмоль/л	--->>	53–97
Глюкоза	5,5	ммоль/л	--- -	4,2–5,9
Калий	4,4	ммоль/л	- ---	4–5,2
Натрий	140	ммоль/л	- ---	131–152
Кальций общий	2,39	ммоль/л	--- -	2,12–2,6
Аланинаминотрансфераза	29	Ед/л	--- -	0–40
Аспартатаминотрансфераза	32	Ед/л	--- -	0–40
(О)Фосфатаза щелочная	101	Ед/л	- ---	60–300
Гамма-глутамилтрансфераза	133	Ед/л	--->>	8–61
Мочевая кислота	172	мкмоль/л	<<---	202–416
Триглицериды	2,0	ммоль/л	--- -	0–2,3



Рис. 6. Выраженная положительная динамика изменений в легких

На контрольной рентгенограмме органов грудной клетки от 14.09.2015 (рис. 6) – выраженная положительная динамика изменений в легких: легочные расправлены, легочные поля без видимых инфильтративных теней, легочный рисунок деформирован по интерстициальному типу. Корни легких не расши-

рены, достаточно структурные. Аорта развернута, уплотнена. Сердце вертикально расположено. Диафрагма на уровне передних отрезков шести ребер, слева деформирована спайкой, синусы срезаны.

Заключение: остаточные явления перенесенной двусторонней пневмонии.

Положительная динамика отмечалась и при проведении функциональных дыхательных тестов.

Выполнена электронная спирометрия.

Заключение: нарушений биомеханики дыхания не выявлено. ОЕЛ в пределах нормы, ее структура не изменена.

Диффузионная способность легких незначительно снижена. ООЛ и ОЕЛ в норме.

Таким образом, на основании современного лабораторно-инструментального исследования при ведущей роли трансторакальной биопсии легкого установлен диагноз гиперчувствительного пневмонита (синоним – экзогенный аллергический альвеолит). С учетом возможной связи заболевания с профессиональной деятельностью больной направлен к профпатологу. Рекомендовано продолжить прием преднизолона 35 мг/сут с постепенным уменьшением на 1/4 таблетки в неделю до поддерживающей дозы 15 мг/сут. Решение о продолжении терапии преднизолоном будет принято после повторного обследования через три месяца.

Литература

1. Сивокозов И.В., Шмелев Е.И., Ловчева О.В. Трудности дифференциальной диагностики диссеминированных процессов в легких // Медицинский совет. 2013. № 11. С. 58–61.
2. Федосеев Г.Б., Игнатов Ю.Д. Синдромная диагностика и базисная фармакотерапия заболеваний внутренних органов. Т. 1. СПб., 2004. С. 538–547.
3. Клинические рекомендации. Пульмонология / под ред. А.Г. Чучалина. М., 2014.

XXI Международный конгресс

«ГЕПАТОЛОГИЯ СЕГОДНЯ»

4–6 марта 2016 г.



Алкогольная болезнь печени

Неалкогольная жировая болезнь печени

Аутоиммунные заболевания печени

Опухоли печени

Вирусные гепатиты

Трансплантация печени

Лекарственные поражения печени

Печеночная недостаточность

Метаболические нарушения печени

Холестатические заболевания печени

Молекулярная и клеточная биология

Цирроз печени и его осложнения

Подробности на сайте

www.rsls.ru



Российское общество
по изучению печени



EASL
European Association
for the Study of the Liver

**ENDORSED
EVENT**

Клинико-диагностические особенности стеатоза поджелудочной железы у пациентов с метаболическим синдромом

Л.А. Звенигородская, д.м.н., проф.; Н.Г. Самсонова, к.м.н.

Московский клинический научно-практический центр
Департамента здравоохранения г. Москвы

Пусковым механизмом прогрессирования заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) при метаболическом синдроме служит воспаление, тесно сопряженное с жировой инфильтрацией ПЖ на фоне ее ожирения. Изменения ПЖ, характерные для метаболического синдрома, не только вторичны на его фоне, но и способствуют прогрессированию данного синдрома и развитию осложнений, замыкая патогенетический круг.

История изучения изменений ПЖ при ожирении насчитывает около 100 лет. В 1930-х гг. J.H. Schaefer и R.F. Ogilvie показали, что у тучных людей масса ПЖ больше, чем у людей с нормальной массой тела [1, 2]. С появлением лучевых методов исследования была установлена высокая корреляция между стеатозом ПЖ, избыточным весом и сахарным диабетом (СД) 2-го типа [3].

В ходе современных экспериментов на мышах и крысах, получавших специальную диету, богатую жирами, продемонстрирована достоверная связь между режимом питания и стеатозом ПЖ с последующим развитием дисфункции бета-клеток и формированием СД 2-го типа [4, 5]. В отличие от мышей с неизменной массой тела у особей с ожирением ПЖ содержала больше общего панкреатического жира,

триглицеридов, свободных жирных кислот (СЖК), но меньше фосфолипидов и холестерина.

СЖК служат субстратом для перекисного окисления липидов, способствуют нарушению целостности клеточных мембран клеток ПЖ и одновременно повышают выработку провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли альфа, интерлейкинов 6 и 8). На основании этого исследователи предположили, что выявленные отличия могут быть связаны с провоспалительной активностью жировой ткани. Так впервые был предложен термин «неалкогольный стеатопанкреатит».

Экспериментальные данные подтверждают влияние эндотоксинемии на развитие стеатоза ПЖ с формированием СД 2-го типа [6].

Ожирение и инсулинорезистентность являются причиной жировой инфильтрации многих органов, в том числе ПЖ. В исследовании E.J. van Geenen и соавт. [7] выявлена прямая связь между неалкогольной жировой болезнью печени и жировой болезнью ПЖ. Показано, что внутрилобулярное и тотальное ожирение ПЖ (стеатоз) достоверно зависит от активности стеатогепатита ($p = 0,02$ и $p = 0,03$).

Нарушение липидного обмена проявляется атерогенной дислипидемией, при которой значительно повышается концентрация СЖК в паренхиме ПЖ,

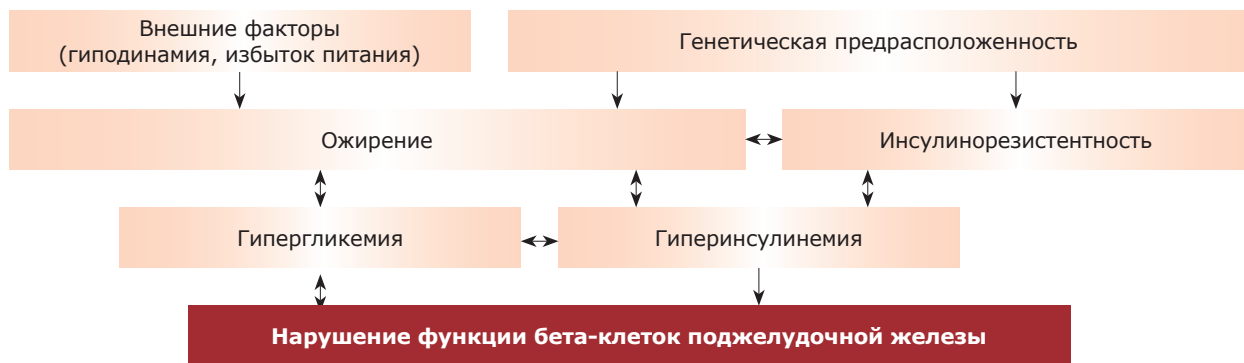


Рис. 1. Роль поджелудочной железы в патогенезе метаболического синдрома

что в свою очередь приводит не только к снижению активности инсулина, но и к дисфункции бета-клеток, главным образом к их апоптозу [8, 9].

Исследователи до сих пор изучают другие причины развития инсулинорезистентности, которая, как известно, играет определенную роль в патогенезе метаболического синдрома и стеатоза ПЖ. Речь, в частности, идет об агентах, усиливающих воспалительную реакцию, таких как фактор транскрипции NF-κB и его активатор IKK-β [10, 11], селенопротеин P [12], адипокины (лептин, апелин, оментин и т.д.) [13].

Кроме того, развитию стеатоза ПЖ способствуют такие панкреатогенные факторы, как злоупотребление алкоголем и желчнокаменная болезнь [14].

Таким образом, различные пути развития жирового перерождения (стеатоза) ПЖ доказывают его полиэтиологичность (от банального избыточного питания, связанного с пищевым поведением, до нарушений на генном уровне) (рис. 1).

Большинство исследователей сходятся во мнении, что клиничко-функциональное состояние ПЖ при метаболическом синдроме представляет собой дисметаболическую панкреатопатию (стеатоз, липогенный панкреатит, неалкогольную жировую болезнь ПЖ), которая заключается в диффузном развитии жировой ткани во всех отделах органа и сочетается с вялотекущим воспалением на фоне ожирения/метаболического синдрома [2, 4, 14].

Рост числа онкологических заболеваний на фоне ожирения также затрагивает проблему стеатоза ПЖ. Высока вероятность развития злокачественных образований ПЖ на фоне стеатоза [15]. Помимо этого хронический панкреатит на фоне стеатоза ПЖ характеризуется более тяжелым течением и менее благоприятным прогнозом для жизни [14, 16].

Между тем клиничко-функциональное состояние ПЖ при метаболическом синдроме, равно как и диагностические особенности стеатоза ПЖ, недостаточно изучены [17, 18]. На сегодняшний день представлено незначительное количество работ. Как правило, это обзорные статьи или экспериментальные работы, в которых клиничко-функциональному состоянию ПЖ при метаболическом синдроме уделено мало внимания [4, 16, 19]. К тому же приведенные в этих работах результаты исследований носят противоречивый характер.

Безусловно, все сказанное определяет актуальность проблемы стеатоза ПЖ, в частности его клинических особенностей и диагностики.

Клинические особенности

Специфических клинических проявлений стеатоза ПЖ не существует. Его основной признак – болевой синдром, который отличается от такового при хроническом панкреатите меньшей выраженностью. Схожими остаются локализация и иррадиация. Абдоминальная боль у 45–56% пациентов сопровождается диспепсическими явлениями – рвотой, тошнотой, вздутием живота [14]. Наиболее часто сочетание именно этих двух симптомов разной степени выраженности имеет место у больных с СД 2-го типа и/или нарушением толерантности к глюкозе [5, 6, 11].

Обращает на себя внимание и тот факт, что стеатоз ПЖ нередко сочетается, в частности, с неалкогольной жировой болезнью печени, холестериозом желчного пузыря, хронической ишемической болезнью органов пищеварения, которые относятся к холестерин-ассоциированным заболеваниям.

Кроме того, замечено, что больные стеатозом ПЖ страдают избыточным весом. Индекс массы тела у них нормальный или превышает норму (более 30 кг/м²). Это отличает больных стеатозом ПЖ от больных хроническим панкреатитом. Для последних характерно снижение ИМТ (менее 25 кг/м²) [14].

Диагностические особенности

При обследовании пациентов со стеатозом ПЖ применяются как общеклинические, лабораторные, так и инструментальные методы.

В биохимическом анализе крови часто выявляются гиперхолестеринемия, преимущественно за счет повышения уровня триглицеридов, и невысокий уровень амилазы. Кроме того, отмечается тенденция к гипергликемии и более высоким показателям в сыворотке крови гамма-глутамилтранспептидазы. Для хронического панкреатита характерны более высокие значения показателей воспаления, таких как лейкоцитоз, скорость оседания эритроцитов, и повышенная активность амилазы.

Из наиболее доступных инструментальных методов исследования в диагностике стеатоза ПЖ чаще применяется ультразвуковое исследование (УЗИ) [20], чувствительность которого варьирует

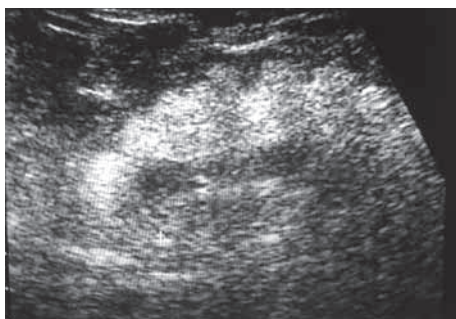


Рис. 2. Ультразвуковая диагностика стеатоза поджелудочной железы

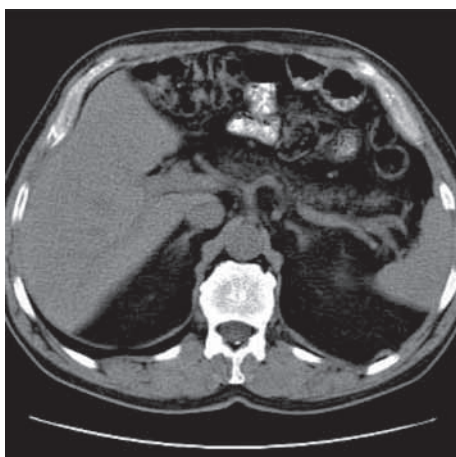


Рис. 3. Компьютерная томография: изменения поджелудочной железы во всех ее отделах

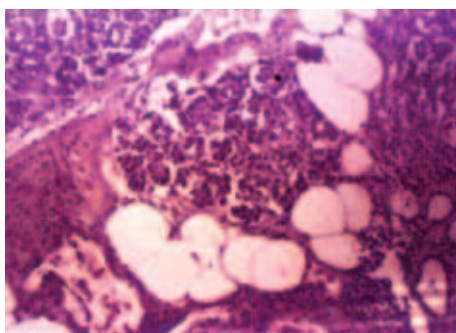


Рис. 4. Жировая инфильтрация. Дистрофия и некроз ацинусов (окраска гематоксилином и эозином, 20-кратное увеличение)

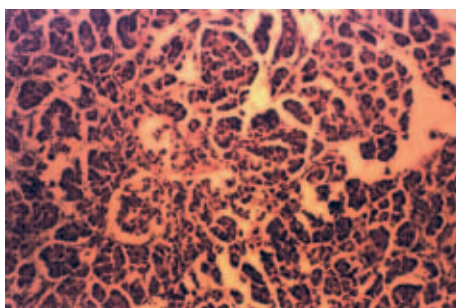


Рис. 5. Отек стромы на фоне жировой инфильтрации (окраска гематоксилином и эозином, 20-кратное увеличение)

от 37 до 94%, а специфичность – от 48 до 100% [21]. При УЗИ стеатоз ПЖ отображается в виде неравномерного повышения эхогенности железы, сочетающегося с некоторой неотчетливостью внутренней структуры органа (уменьшение внутренней зернистости) и смазанностью контуров (рис. 2). Сочетание УЗ-признаков неалкогольной жировой болезни печени и стеатоза ПЖ отмечается в 68%, стеатоза ПЖ и нормальной УЗ-картины печени – в 30% случаев. Только в 2% случаев признаки стеатоза печени не ассоциируются со стеатозом ПЖ [22].

Следует отметить, что в отличие от методики расчета денситометрических параметров на основании компьютерной томографии (КТ) интерпретация ультразвуковых критериев стеатоза не исключает субъективной оценки врача. Именно поэтому наряду с ультразвуковым методом диагностики стеатоза ПЖ необходимо использовать КТ. Данный метод рассматривается как неинвазивный метод исследования, позволяющий достоверно диагностировать стеатоз ПЖ.

Прямыми признаками стеатоза ПЖ при КТ служат снижение денситометрических показателей (менее 30 единиц Хаусмана (Hausmann) – ед. Н), дольчатое строение железы с выраженными жировыми прослойками. На рисунке 3 представлена КТ-картина нескольких последовательно выполненных срезов, на основании которых можно четко определить изменения ПЖ во всех ее отделах. В то же время плотность нормальной ткани ПЖ существенно выше – 35–50 ед. Н.

Чаще встречается распространенный характер стеатоза ПЖ. На сканограммах он выглядит в виде ослабления сигнала. Реже отмечаются так называемые локальные формы, требующие дифференциальной диагностики от очагового поражения ПЖ. Обычно они встречаются в теле и хвосте ПЖ, реже в области головки.

Трудности дифференциальной диагностики стеатоза ПЖ от очаговых поражений ПЖ отмечаются при невыраженном стеатозе. В связи с этим КТ не рассматривается как единственно достоверный метод исследования. В таких случаях для уточнения диагноза стеатоза ПЖ используется магнитно-резонансная томография (МРТ).

Таким образом, лучшие методы диагностики (КТ, МРТ) позволяют объективизировать диагностику стеатоза ПЖ. В настоящее время с диагностической целью используется тонкоигльная пункционная биопсия ПЖ (рис. 4 и 5).

Подходы к терапии

Лечение стеатоза ПЖ без клинических проявлений (отсутствие болевого и диспепсического синдромов) предусматривает соблюдение общих рекомендаций для больных с метаболическим синдромом [23]: коррекцию веса, сбалансированное питание, лечение инсулинорезистентности, атерогенной дислипидемии, сопутствующих заболеваний билиарного тракта.

При симптомном течении стеатоза ПЖ показаны прежде всего ферментные препараты как средства заместительной терапии купирования болевого и диспепсического синдромов.

При выборе ферментных препаратов следует руководствоваться степенью секреторной недостаточности ПЖ и выраженностью болевого синдрома. При стеатозе ПЖ секреция липазы страдает в большей степени, чем амилалитические и протеолитические ферменты [9].

Наиболее обоснованным считается применение ферментных препаратов в микросферах – Креон® 25000 или Эрмитель®.

При болевом синдроме рекомендуются миотропные спазмолитики, препараты, улучшающие микроциркуляцию (Дибикор® 500 мг/сут в течение четырех недель), статины при гиперхолестеринемии (Крестор® 5 мг/сут до нормализации липидного спектра), препараты фиброевой кислоты при гипертриглицеридемии (Трайкор 145 мг/сут в течение четырех недель), сорбенты, ингибиторы протонной помпы (Омез® 20 мг/сут по требованию), препараты, уменьшающие инсулинорезистентность (Метформин Лонг от 1000 мг/сут). Кроме того, проводят санацию кишечника рифаксиминем 800 мг в течение семи дней с последующим приемом пробиотиков.

Заключение

Итак, изложенное выше позволяет утверждать, что метаболический синдром связан со стеатозом ПЖ. Именно поэтому при метаболическом синдроме важно уточнять особенности состояния ПЖ. Изменения ее функций имеют значительный удельный вес в развитии основных составляющих метаболического синдрома – гиперинсулинемии, инсулинорезистентности, нарушения толерантности к глюкозе. В то же время гиперинсулинемия, гипергликемия, дислипидемия и микроциркуляторные нарушения отягощают состояние ПЖ. 

Литература

1. Schaefer J.H. The normal weight of the pancreas in the adult human being: a biometric study // *Anat. Rec.* 1926. Vol. 32. P. 119–132.
2. Ogilvie R.F. A quantitative estimation of the pancreatic islet tissue // *Q. J. Med.* 1937. Vol. 6. P. 287–300.
3. Olsen T.S. Lipomatosis of the pancreas in autopsy material and its relation to age and overweight // *Acta Pathol. Microbiol. Scand. A.* 1978. Vol. 86A. № 5. P. 367–373.
4. Mathur A., Marine M., Lu D. et al. Nonalcoholic fatty pancreas disease // *HPB (Oxford)*. 2007. Vol. 9. № 4. P. 312–318.
5. Gullo L., Salizzoni E., Serra C. et al. Can pancreatic steatosis explain the finding of pancreatic hyperenzymemia in subjects with dyslipidemia? // *Pancreas*. 2006. Vol. 33. № 4. P. 351–353.
6. Hsieh P.S., Chan J.Y., Shyu J.F. et al. Mild portal endotoxaemia induces subacute hepatic inflammation and pancreatic beta-cell dysfunction in rats // *Eur. J. Clin. Invest.* 2008. Vol. 38. № 9. P. 640–648.
7. Van Geenen E.J., Smits M.M., Schreuder T.C. et al. Nonalcoholic fatty liver disease is related to nonalcoholic fatty pancreas disease // *Pancreas*. 2010. Vol. 39. № 8. P. 1185–1190.
8. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Метаболический синдром и органы пищеварения. М.: Анахарсис, 2009.
9. Губергриц Н.Б., Казюлин А.Н. Метаболическая панкреатология. Донецк: Лебедь, 2011.
10. Fain J.N., Madan A.K., Hiler M.L. et al. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans // *Endocrinology*. 2004. Vol. 145. № 5. P. 2273–2282.
11. Cai D., Yuan M., Frantz D.F. et al. Local and systemic insulin resistance resulting from hepatic activation of IKK-beta and NF-kappaB // *Nat. Med.* 2005. Vol. 11. № 2. P. 183–190.
12. Arkan M.C., Hevener A.L., Greten F.R. et al. IKK-beta links inflammation to obesity-induced insulin resistance // *Nat. Med.* 2005. Vol. 11. № 2. P. 191–198.
13. Misu H., Ishikura K., Kurita S. et al. Inverse correlation between serum levels of selenoprotein P and adiponectin in patients with type 2 diabetes // *PLoS One*. 2012. Vol. 7. № 4. P. e34952.
14. Fantuzzi G., Mazzone T. Adipose tissue and atherosclerosis: exploring the connection // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2007. Vol. 27. № 5. P. 996–1003.
15. Шифрин О.С. Особенности лечебной тактики у больных хроническим панкреатитом среднетяжелого течения различной этиологии: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2008.
16. Mathur A., Zyromski N.J., Pitt H.A. et al. Pancreatic steatosis promotes dissemination and lethality of pancreatic cancer // *J. Am. Coll. Surg.* 2009. Vol. 208. № 5. P. 989–994.
17. Ивашкин В.Т., Шифрин О.С., Соколова И.А. и др. Стеатоз поджелудочной железы и его клиническое значение // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*. 2006. Т. 16. № 4. С. 32–37.
18. Feigelson J., Pécau Y., Poquet M. et al. Imaging changes in the pancreas in cystic fibrosis: a retrospective evaluation of 55 cases seen over a period of 9 years // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2000. Vol. 30. № 2. P. 145–151.
19. Kim K.H., Kim C.D., Ryu H.S. et al. Endoscopic retrograde pancreatographic findings of pancreatic lipomatosis // *J. Korean Med. Sci.* 1999. Vol. 14. № 5. P. 578–581.
20. Корочина И.Э. Гастроэнтерологические аспекты метаболического синдрома // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*. 2008. Т. 18. № 1. С. 26–37.
21. Reuss J., Rettenmaier G. Transabdominal ultrasonography in pancreatic diseases // *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1993. Vol. 123. № 21. P. 1049–1058.
22. Opacić M., Rustemović N., Pulanić R. et al. Percutaneous pancreatography under ultrasonographic guidance // *Acta Radiol.* 1996. Vol. 37. № 1. P. 75–78.
23. Фадеенко Г.Д., Просолонко К.А., Дубров К.Ю. Стеатоз поджелудочной железы в рамках метаболического синдрома: уравнение со многими неизвестными // *Вестник клуба панкреатологов*. 2010. № 1. С. 21–25.

Фармакоэпидемиология применения лекарственных средств у беременных

**Е.В. Елисеева¹, д.м.н., проф.; Ю.В. Феоктистова^{1, 2}, к.м.н.;
Е.А. Поддубный^{1, 2}, к.м.н.; С.В. Воронин², к.м.н.; Б.И. Гельцер^{1, 2}**

¹ Владивостокский государственный медицинский университет

² Краевой клинический центр специализированных видов медицинской помощи (материнства и детства)

В настоящее время в структуре детской заболеваемости и смертности во многих развитых странах лидирующие позиции занимают врожденные пороки развития. В среднем их частота в популяции обычно не превышает 2% (от 0,5 до 3,2%) [1]. Считается, что до 5% всех врожденных аномалий связаны с фармакотерапией, проводимой будущей матери [2, 3]. По мнению зарубежных авторов, предположительно 1–3% врожденных аномалий являются следствием приема беременными лекарственных тератогенов [4]. Возрастающее потребление лекарственных средств (ЛС) становится нормой жизни. Частые врачебные вмешательства, в том числе фармакотерапия, в такой естественный процесс, как беременность, обусловлены, в частности, тем, что в детородный период вступает поколение с невысокими показателями здоровья (наличие хронической патологии, высокая восприимчивость к инфекциям и т.д.). В мире наблюдается тенденция к снижению уровня здоровья женщин детородного возраста и увеличению возраста первородящих. Увеличение частоты использования ЛС женщинами детородного возраста связано в том числе с доктриной дородовой подготовки к беременности и родам. Серьезной проблемой для России является коммерческая доступность практически любых ЛС. Многие пациентки начинают лечение, не исключив возможную беременность. В ряде случаев зачатие наступает на фоне применяемой фармакотерапии. По данным современной литературы, до 60–93% беременных получают лекарственные препараты [2, 5]. Опубликованы результаты нескольких отечественных и зарубежных фармакоэпидемиологических исследований, которые показали, что в первом триместре беременности женщина получает в среднем 1,73–3,2 ЛС [6]. Следует отметить, что данные, полученные в разных регионах, не всегда можно экстраполировать на другие территории из-за особенностей региональной патологии и структуры назначений различных групп ЛС. Особый интерес представляют наблюдения, касающиеся назначения различных групп ЛС в «критические периоды» развития беременности [7, 8].

Материал и методы исследования

Работа выполнена в форме ретроспективного одномерного описательного исследования, проведенного в 2004–2007 гг. на базе ГУЗ «Краевой клинический центр специализированных видов медицинской помощи (материнства и детства)» Приморского края.

Проанализирована фармакотерапия 703 беременных, обратившихся к клиническому фармакологу для получения информации о риске отрицательного влияния ЛС на плод и возможности сохранения беременности. 139 пациенткам во время консультативного приема дополнительно проведено анонимное анкетирование о приверженности фармакотерапии, получаемой после постановки на учет в женской консультации. В ходе исследования изучали предоставленные на консультативный прием индивидуальные карты беременных, выписки из историй болезни, амбулаторные карты.

При анализе безопасности фармакотерапии использовали классификацию риска применения ЛС при беременности, разработанную Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (Food and Drug Administration – FDA). Для обработки полученных результатов была разработана авторская программа формирования электронной базы данных «Автоматизированное рабочее место (АРМ)» «Консультация беременных женщин». АРМ позволяет систематизировать информацию, накопленную в отношении неблагоприятного воздействия лекарственных препаратов на плод. База данных разработана в среде СУБД Microsoft Access 2000 и предназначена для оптимизации алгоритма консультации пациенток, обратившихся по поводу приема ЛС в разные сроки беременности. Программа состоит из трех частей. Первая – собственно база данных – содержит сведения о неблагоприятном влиянии различных ЛС, собранные из различных источников (www.fda.gov/, www.drugbank.ca/, www.rxlist.com/). Вторая – служебная – позволяет добавлять и редактировать данные о тератогенности ЛС. Третья – консультативная часть – предназначена для оформления результатов консультационного приема и рекомендаций. Статистический анализ выполнен с помощью программного пакета Microsoft Excel 2000.

Результаты исследования и их обсуждение

Установлено, что пациентки принимали ЛС преимущественно в период с первой по 21-ю неделю беременности. При этом медикаментозная терапия чаще проводилась с первой по третью и с шестой по седьмую неделю. Среднее количество ЛС, получаемых одной беременной, составило $2,95 \pm 0,22$. Некоторые из принимаемых препаратов относились к многокомпонентным, что учитывалось при оценке возможного риска

Таблица 1. Основные группы ЛС, наиболее часто принимаемых беременными

Группы препаратов	Случаи назначения, абс. (%)	Количество ЛС, назначенных одновременно, абс.
Антигипертензивные	8 (1,13)	1–2
Антибактериальные	423 (60,17)	1–6
Вакцины	32 (4,55)	1–2
Системные ГКС	44 (6,25)	1–3
Иммунодепрессанты	2 (0,28)	1
Препараты женских половых гормонов, контрацептивные средства	68 (9,67)	1–3
Моноклональные антитела	1 (0,14)	1
Бронходилататоры, противокашлевые средства, муколитики	28 (3,98)	1–3
Препараты мышьяка (вагинально)	2 (0,28)	1
Нестероидные противовоспалительные препараты	98 (13,94)	1–2
Гипогликемические	2 (0,28)	1
Средства, влияющие на центральную нервную систему	69 (9,8)	1–3
Прочие	277 (39,4)	1–14

для плода. Общее количество наименований назначенных ЛС составило 2078. Одновременно женщины принимали от одного до 14 ЛС. Полипрагмазия имела место в 85 (12,1%) случаях.

Фармакотерапия проводилась по следующим показаниям: воспалительные заболевания органов малого таза, инфекции верхних и нижних дыхательных путей, мочевыводящих путей, патология органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), оперативные вмешательства. В ряде случаев женщины принимали ЛС самостоятельно с целью прерывания нежелательной беременности, снижения веса, при наркозависимости. Несколько беременных получали базисную терапию по поводу онкологических заболеваний, системных воспалительных заболеваний соединительной ткани, бронхиальной астмы, эпилепсии, депрессивных состояний.

Общие данные о структуре назначения различных групп ЛС представлены в табл. 1. Как видим, преимущественно назначались антибактериальные препараты (АБП) – 423 (60,17%) пациентки. За курс лечения женщины получали от одного до шести ЛС. Выявлены два случая использования препаратов мышьяка (интравагинально) и один случай применения иммунодепрессантов. В группу «Прочие» вошли иммуномодуляторы, ЛС растительного происхождения, антигистаминные препараты, витамины, микроэлементы, биологически активные добавки (БАД).

АБП. АБП были нами распределены на ЛС для системного (перорального/парентерального) и вагинального применения. Преобладали фторхинолоны – 182 (21,84%) случая, нитроимидазолы – 157 (18,84%), противогрибковые препараты – 114 (13,68%), в том числе системного действия – 67 (8,0%). Обращает на себя внимание частота использования аминогликозидов – 36 (4,3%) случаев, тетрациклинов – 56 (6,72%), триметоприма – 18 (2,2%) (см. рисунок). Только 44,5% из назначенных АБП системного действия имели официальное разрешение к применению в разные периоды беременности.

Препараты половых гормонов. Выявлены случаи использования во время беременности эстрогенов (40 случаев) как с терапевтической целью, так и в составе комбинированных средств для плановой контрацепции, гестагенов (47 случаев), антиэстрогенных (один случай) и антигестагенных ЛС (три случая).

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Установлены случаи использования ацетилсалициловой кислоты в тератогенных дозах (64 случая), а также других НПВП (75), среди которых индометацин, диклофенак, кетопрофен, кеторолак, мелоксикам. В большинстве случаев НПВП использовались в первом триместре беременности с целью самолечения при головной и зубной боли, артралгиях. ■

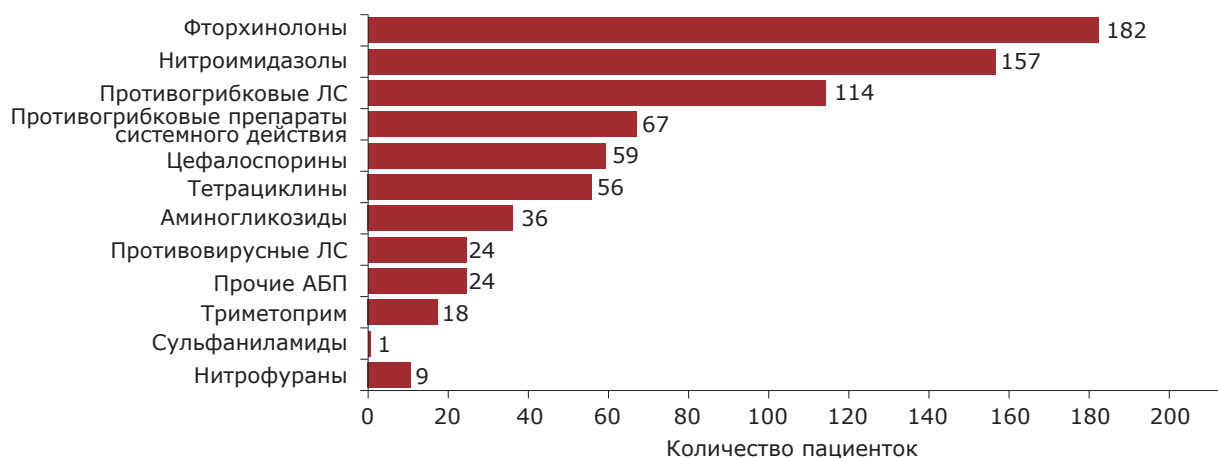


Рисунок. Антибактериальные препараты, наиболее часто назначаемые беременным

Шесть беременных получали НПВП в ходе терапии системных воспалительных заболеваний.

ЛС, применяемые при патологии органов дыхания. ЛС данной группы были распределены нами на муколитики и противокашлевые средства (50 случаев) и средства, применяемые при бронхиальной астме (за исключением топических глюкокортикостероидов (ГКС)) (21 случай). В 76% случаев муколитики и противокашлевые средства использовались женщинами с целью самолечения.

ЛС для лечения артериальной гипертензии. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента применялись у двух пациенток на сроке от одной до 15 недель. В двух случаях женщины принимали в первом триместре спиронолактон, относящийся к группе D-препаратов с высоким тератогенным риском.

ЛС, влияющие на центральную нервную систему. ЛС данной группы получали 69 (9,8%) пациенток. Среди использованных ЛС зарегистрированы противосудорожные препараты (вальпроевая кислота, карбамазепин, барбитураты) – 24 случая, агонисты опиатных рецепторов (героин, алкалоиды мака, морфин, фентанил) и амфетамины (экстази) – 12 случаев, ЛС, входящие в список постоянного комитета по контролю наркотиков (сибутрамин, бензодиазепины, средства для наркоза), – 33 случая, ноотропы – 39 случаев.

ГКС. Системные ГКС (14 пациенток) использовались с целью оказания неотложной помощи при острой крапивнице, ангионевротическом отеке, а также в составе базисной терапии бронхиальной астмы, системных воспалительных заболеваний соединительной ткани. В большинстве случаев применялись топические ГКС для местного лечения и в составе базисной терапии бронхиальной астмы (32 случая).

Вакцинация. На консультацию обратились 32 пациентки, которым в первом триместре беременности была проведена плановая вакцинация/ревакцинация. Из них 14 были вакцинированы живыми вакцинами против кори и краснухи, у 24 использованы инактивированные вакцины и анатоксины против вируса гепатита В, дифтерии/столбняка, энцефалита, бешенства.

Все женщины, получившие вакцинацию против краснухи, имели высокий индекс авидности (более 70%). Согласно классификации FDA (табл. 2) 41,81% назначенных ЛС представляли потенциальный риск для плода (категории C, D, X). Только 3,75% ЛС можно было считать безопасными (категория A). 26,27% назначений были относительно безопасны (категория B). Применяемые в 28,15% случаев ЛС в настоящее время не включены в классификацию FDA, их риск при беременности неизвестен (NR).

Категория A. В эту группу вошли разрешенные к применению у беременных витамины в допустимых дозах, микроэлементы, фолиевая кислота, левотироксин.

Группа препаратов *категории B* включала: антибиотики группы макролидов, цефалоспоринов, нитроимидазолы, противогрибковые препараты несистемного действия, антигистаминные ЛС, муколитики, гастропротекторы, бета-2-адреномиметики центрального действия, анестетики при однократном использовании, парацетамол.

Категорию C составили фторхинолоны, метоксазол, противогрибковые препараты системного действия, противотуберкулезные средства, вакцины, бета-1- и бета-2-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, ГКС, ЛС, используемые для лечения бронхиальной астмы, противокашлевые препараты, сибутрамин, противопродудные ЛС.

Категория D была представлена прогестероном, прогестагенами, антибиотиками тетрациклинового ряда, аминогликозидами, противосудорожными препаратами, транквилизаторами, спиронолактоном, НПВП с кардиотоксическим эффектом.

К *категории X* отнесли эстрогены и эстрогенсодержащие препараты, агонисты опиатных рецепторов, производные мышьяка, цитостатики, иммунодепрессанты. В число препаратов с неустановленной тератогенностью (NR) вошли БАД, иммуномодулирующие препараты, ноотропные ЛС с недоказанной эффективностью, препараты растительного происхождения, прочие препараты с недоказанной эффективностью. Результаты анкетирования показали, что здоровыми

Таблица 2. Распределение наиболее часто используемых ЛС по степени отрицательного влияния на плод

Фармакологическая группа	Категория FDA					
	A	B	C	D	X	NR
Антигипертензивные препараты		4	15	2		
Прочие препараты для лечения сердечно-сосудистой патологии		13	10			3
Антибактериальные, противовирусные препараты		371	305	70	1	86
Вакцины			38			
ГКС		14	32			
Половые гормоны и их антагонисты				32	66	8
Средства, применяемые при патологии органов дыхания		14	18			39
НПВП			54	64		21
ЛС, используемые при патологии ЖКТ		4	6		1	7
ЛС, влияющие на центральную нервную систему		9	20	29	3	47
ЛС, используемые при эндокринных заболеваниях		4		1		
Антигистаминные лекарственные препараты		11	17			1
Прочие	78	102	79	4	2	373
ИТОГО	78	546	594	202	73	585
	3,75%	26,27%	28,58%	9,72%	3,51%	28,15%

считали себя только 46 (33,1%) опрошенных женщин. Хроническими заболеваниями дыхательных путей страдали 22 (15,8%) беременных, атопическим дерматитом – 19 (13,7%), инфекцией мочевыводящих путей – 35 (25,2%), заболеваниями ЖКТ – 21 (15,1%), хронической герпетической инфекцией – 10 (7,2%) пациенток. Анемия имела место в двух случаях, эпилепсия – в четырех, системные заболевания соединительной ткани – в двух, артериальная гипертензия – в трех, воспалительные заболевания органов малого таза – в шести, вирус гепатита В – в трех случаях. Пять беременных на данный вопрос не ответили. Каждая беременная получала после постановки на учет в женской консультации в среднем $2,65 \pm 0,37$ наименования ЛС (от одного до девяти). 29 (20,9%) беременным фармакотерапия не проводилась. Наиболее часто назначались фолиевая кислота (57 (41%) пациенток), калия йодид (56 (40,3%)), поливитаминные комплексы для беременных (47 (33,8%)), токоферол (25 (17,9%)), препараты железа (11 (7,9%)), спазмолитики (12 (8,6%)), иммуномодуляторы (13 (9,3%)), БАД (23 (16,5%) пациентки). Противомикробные препараты были назначены в 46 (33%) случаях. При этом преобладали фторхинолоны (13 случаев), нитроимидазолы (восемь случаев). НПВП получали 9 (6,4%) пациенток, препараты половых гормонов – 10 (7,1%), лекарственные препараты для лечения артериальной гипертензии – 6 (4,3%), противосудорожные препараты – 9 (6,4%), средства для лечения бронхиальной астмы – 8 (5,7%) пациенток. Группа «Прочие» составила 29 (20,8%) случаев назначений. По данным опроса, только 105 (75,5%) респондентов выполняли назначения лечащего врача в полном объеме.

Результаты исследования свидетельствуют о неблагоприятной ситуации, связанной с назначением лекарственной терапии беременным в Приморском крае. Зачастую в первом триместре непреднамеренно, без предварительного исключения возможной беременности, применялись ЛС, характеризующиеся потенциальным риском для плода (41,81%).

Для сравнения приводим данные российского фармакоэпидемиологического исследования «Рациональная антибактериальная терапия инфекций мочевыводящих путей у беременных женщин», проведенного в 1998–2000 гг. Антимикробные средства с возможным тератогенным эффектом назначались беременным более чем в 22% случаев [9].

По данным исследования, проведенного в Северной Индии (2005 г.), не более 12,1–16,9% женщин получали во время беременности потенциально опасные для плода ЛС [4, 5, 10].

Заключение

Имеющиеся на сегодняшний день данные позволяют сформулировать следующие положения.

1. При планировании фармакотерапии у беременных следует консультироваться с врачом – клиническим фармакологом. Особое внимание необходимо уделять пациенткам с хроническими заболеваниями, гемодинамическими нарушениями, снижением функции печени и почек.
2. Вопрос о назначении или продолжении лекарственной терапии должен решаться индивидуально в конкретном случае, прежде всего исходя из клинического диагноза и анамнеза пациентки.

3. В ряде случаев рекомендуется рассмотреть возможность использования нефармакологических методов (рациональное питание, режим труда и отдыха, исключение алкоголя, курения).

4. Если принято решение проводить лекарственную терапию, необходимо выбирать препарат, в наибольшей степени отвечающий состоянию пациентки, срокам беременности.

5. При выборе ЛС нужно учитывать их безопасность не только для плода, но и для матери.

6. Изменение фармакокинетики ЛС во время беременности требует консультации клинического фармаколога для проведения соответственно коррекции разовой дозы, кратности и пути введения.

7. Пациентку надлежит информировать о пользе, риске фармакотерапии, желателно получить от нее в письменной форме информированное согласие на лечение.

Таким образом, совместная работа акушера-гинеколога, клинического фармаколога и генетика позволит повысить безопасность использования ЛС у беременных. 

Литература

1. Баранов В.С., Кузнецова Т.В. Цитогенетика эмбрионального развития человека. СПб.: Н-Л, 2007.
2. Архипов В.А., Валеев Р.Ш., Махмудходжаев А.Ш. и др. Заболевания легких при беременности / под ред. А.Г. Чучалина. М.: Атмосфера, 2002.
3. Стриженов Е.А., Гудков Л.С., Страчунский Л.С. Применение лекарственных средств при беременности: результаты многоцентрового фармакоэпидемиологического исследования // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2007. Т. 9. № 2. С. 162–175.
4. Scheinfeld N.S., Davis A. Teratology and drug use during pregnancy // <http://www.emedicine.com/med/topic3242.htm>.
5. Nordeng H., Eskild A., Nesheim B.-I., Jacobsen G. Drug use in pregnancy among parous Scandinavian women // Norw. J. Epid. 2001. Vol. 11. № 1. P. 97–103.
6. Sharma R., Kapoor B., Verma U. Drug utilization pattern during pregnancy in North India // Indian. J. Med. Sci. 2006. Vol. 60. № 7. P. 277–287.
7. Карпов О.И., Зайцев А.А. Риск применения лекарственных препаратов при беременности и лактации. СПб.: Диля, 2003.
8. Durisova A., Magulova L. Drug use – problem in pregnancy // Bratisl. Lek. Listy. 2004. Vol. 105. № 3. P. 123–124.
9. Ершов Г.В., Смоленов И.В., Чернавин А.В., Бауман Ю.С. Фармакоэпидемиологическое исследование «Рациональная антибактериальная терапия (АБТ) инфекций мочевыводящих путей (ИМП) у беременных женщин» // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2001. № 3. Приложение 1.
10. Чилова Р.Я., Ищенко А.И., Рафальский В.В. Особенности применения антимикробных препаратов при беременности // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2005. Т. 9. № 2. С. 77–91.

Кашель в центре внимания

Кашель – одна из самых частых причин обращения амбулаторных больных к врачу во всем мире. Несмотря на то что кашель служит защитным механизмом, способствующим очищению дыхательных путей от избыточного секрета и чужеродных частиц, он может быть симптомом заболеваний разных систем и органов. Именно поэтому лечение кашля является актуальной общетерапевтической проблемой современной медицины.

В рамках X Национального конгресса терапевтов (Москва, 15 октября 2015 г.) состоялся сателлитный симпозиум компании «Гленмарк», в котором приняли участие ведущие российские специалисты. Они обсудили методы диагностики и лечения кашля при различных заболеваниях, рассмотрели тактику применения комбинированных препаратов разнонаправленного действия в терапии кашля.



Профессор А.И. Синопальников

Заведующий кафедрой пульмонологии Российской медицинской академии последипломного образования, д.м.н., профессор, заслуженный врач Российской Федерации Александр Игоревич СИНОПАЛЬНИКОВ рассказал об основных видах кашля, его причинах и методах лечения. В медицинской литературе существует множество определений понятия «кашель». Международные эксперты определяют кашель с точки зрения механизма действия – форсированный экспираторный маневр, обычно осуществляемый при закрытой голосовой щели и сопровождаемый характерными звуками¹.

Кашель: часто задаваемые вопросы

Несмотря на кажущуюся на первый взгляд простоту и рутинность такого клинического симптома, как кашель, его последствиями могут стать тяжелые осложнения разных систем организма:

- ✓ система органов дыхания: подожная эмфизема, пневмомедиастина/пневмоперитонеум, пневмоторакс, травмы гортани, разрыв стенки трахеи, бронхов, межреберные легочные грыжи;
- ✓ нервная система: кровоизлияния в мозг, синкопе, головные боли, воздушная эмболия сосудов головного мозга у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких, ринорея с чрезмерно жидкой назальной слизью и др.;
- ✓ желудочно-кишечный тракт: разрыв пищевода с развитием медиастинита, гастроэзофагальный рефлюкс, паховая грыжа, разрыв селезенки;
- ✓ мочевыделительная система: недержание мочи, выворот мочевого пузыря через уретру.

Кашель – одна из самых частых причин обращения за медицинской помощью на амбулаторном этапе и самый распространенный симптом бронхолегочных заболеваний. Хронический кашель часто становится поводом для обращения пациентов к пульмонологу и врачам других специальностей.

Чтобы установить причину кашля и назначить адекватную терапию, необходимо провести рациональную диагностику. Существует несколько классификаций, характеризующих этот симптом. Различают острый кашель с продолжительностью повторных кашлевых пароксизмов не более трех недель, подострый, или затяжной, более трех, но не более восьми недель и хронический кашель – более восьми недель. Важно также определить вид кашля – продуктивный или непродуктивный, поскольку от этого зависит выбор лекарственных средств.

Кашель является симптомом широкого спектра заболеваний. Известно свыше 200 нозологических форм симптомов хронического кашля. Легочные причины острого кашля связаны с заболеваниями нижних дыхательных путей, такими как аспирация (чаще у детей от одного до трех лет, у лиц пожилого возраста), ингаляцией токсичных веществ, дыма, газов (при катастрофах, пожаре), острым бронхитом, трахеобронхитом, заболеваниями легких и плевры – пневмонией, плевритами, тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА), пневмотораксом. Острый кашель может быть спровоцирован внелегочными причинами, например заболеваниями верхних

¹ Morice A.H., McGarvey L., Pavord I.; British Thoracic Society Cough Guideline Group. Recommendations for the management of cough in adults // Thorax. 2006. Vol. 61. Suppl. 1. P. i1–24.

дыхательных путей (инфекционными заболеваниями – острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ), гриппом), аллергическими, кардиологическими заболеваниями, осложненными острой дыхательной недостаточностью.

Хронический кашель обусловлен заболеваниями нижних дыхательных путей и плевры – хроническим бронхитом, хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), бронхиальной астмой, кашлевым вариантом бронхиальной астмы, инфекционными и аллергическими заболеваниями, опухолями легких, системными заболеваниями соединительной ткани, бронхомаляцией. Внегочечными причинами хронического кашля могут быть заболевания верхних дыхательных путей (хронические риносинуситы, фарингиты/ларингиты), дисфункция голосовых связок. Персистирующий кашель нередко сопутствует хроническому забросу желудочного содержимого в пищевод при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), а также кардиологическим заболеваниям, при которых развиваются дыхательная недостаточность, эндокардит.

Кашель может быть индуцирован лекарственными средствами, например ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), ирритативным эффектом аэрозольных препаратов. Под определение подострого, или затяжного, кашля продолжительностью три – восемь недель подпадает несколько состояний: кашель после перенесенных ОРВИ, гриппа, коклюша, кашель как симптом тяжелого заболевания (туберкулез, онкологическое заболевание), не распознанный вовремя хронический кашель или нерациональное лечение, приведшее к хронизации заболевания.

Кашель на фоне ОРВИ, гриппа, коклюша и других вирусных или вирусоподобных инфекций (микоплазма, хламидия) называют постинфекционным. При постинфекционном кашле отсутствуют изменения на рентгенограмме².

Причиной острого кашля специалисты нередко считают острый бронхит или пневмонию, а хро-

нического – бронхиальную астму, ГЭРБ, постназальный дренаж, прием ингибиторов АПФ. Однако, несмотря на схожие клинические признаки (лихорадка, острый продуктивный кашель), из десяти пациентов, обратившихся по поводу острого кашля с гнойной мокротой длительностью от одной до трех недель, пневмония диагностируется у одного. Среди внебольничных инфекций нижних дыхательных путей пневмония наблюдается примерно в 5% случаев среди обращений по поводу острого кашля.

При дифференциальной диагностике острого бронхита и пневмонии необходимо оценивать не только характерные клинические признаки заболевания, но и результаты лабораторных анализов.

В Европейских рекомендациях по лечению инфекций нижних дыхательных путей сказано, что важным этапом диагностики является анализ крови на С-реактивный белок (СРБ). По результатам анализа определяется степень воспаления. Уровень СРБ > 100 мг/л свидетельствует о высокой вероятности развития воспаления легких. Окончательный диагноз может быть установлен только после изучения рентгеновского снимка органов грудной клетки. При низком значении СРБ (< 20 мг/л) рентгенография не проводится, рассматривается дифференциальный диагноз (ТЭЛА, обострение хронического бронхолегочного заболевания и т.д.).

Кашель в сочетании с высокой лихорадкой, одышкой, болями в грудной клетке, высоким уровнем СРБ в анализе крови, рентгенологическими изменениями в легких служит основанием для установления диагноза пневмонии³.

Острый кашель может быть серьезным признаком злокачественного новообразования, бактериальной инфекции, аспирации инородного тела, острой аллергической реакции (анафилаксии), интерстициальных болезней легких.

Основными причинами хронического кашля служат постназальный затек, ГЭРБ, бронхиальная астма, хронический бронхит, ХОБЛ. Диагностический алгоритм больного

с хроническим кашлем предусматривает изучение анамнеза, физикальное обследование, выполнение рентгенографии. При неинтактной рентгенограмме пациенту назначают исследование мокроты, фибробронхоскопию, эхокардиографию и другие дополнительные исследования. У больного с интактной рентгенограммой проверяют, не является ли кашель реакцией на прием ингибиторов АПФ или последствием табакокурения. Далее в зависимости от статуса пациента продолжают обследования, устанавливают диагноз и назначают терапию. Отмена ингибиторов АПФ в течение четырех недель способна ускорить регресс кашля, если это связано с приемом данных препаратов, у абсолютного большинства пациентов.

Особое внимание следует уделять пациентам в возрасте 25–30 лет с жалобами на хронический кашель, поскольку такие больные могут страдать не хроническим бронхитом, а бронхиальной астмой. Именно у этой категории больных дебют кашлевой бронхиальной астмы наиболее вероятен (24–39%). В основе патогенеза заболевания лежит генетически детерминированная локализация аллергического воспаления преимущественно на уровне проксимальных бронхов в зонах локализации кашлевых рефлексов. Кашель в этом случае сухой и малопродуктивный, частый, провоцируется холодным воздухом, резкими запахами, гипервентиляцией, респираторными инфекциями. При кашлевом варианте астмы кашель отличается устойчивостью к терапии бронхолитиками, муколитиками и противокашлевыми средствами.

В отличие от классических форм астмы при кашлевом варианте отсутствуют одышка, приступы удушья, сухие хрипы в легких, спирометрические признаки бронхиальной обструкции. Периоды спонтанной ремиссии редки. Выявляется отрицательный бронхолитический тест. Диагностика кашлевого варианта астмы включает аллергологический анамнез, выполнение аллергологических проб, определение уровней общего и специфического иммуноглобулина Е, инс-

² Kardos P. Management of cough in adults // Breathe. 2010. № 2. P. 123–133.

³ Woodhead M., Blasi F., Ewig S. et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections – summary // Clin. Microbiol. Infect. 2011. Vol. 17. Suppl. 6. P. 1–24.

трументальный осмотр носоглотки и проведение провокационного ингаляционного теста с метахолином, который оказывается положительным у 80–92% пациентов.

Среди ведущих причин хронического кашля особое место занимает ГЭРБ. Причем кашель может оказаться единственным проявлением ГЭРБ в отсутствие симптомов поражения органов пищеварения. При этом заболевании кашель усиливается в положении лежа на спине, при поворотах, наклонах, разговоре по телефону и т.д.

Как видим, кашель – симптом различных заболеваний, нередко тяжелых. После установления причины кашля необходимо начинать этиотропное и патогенетическое лечение основного заболевания.

В настоящее время мукоактивные лекарственные средства – собирательный термин, включающий в себя подклассы муколитиков, мукорегуляторов, собственно экспекторантов и препараты с мукокинетической активностью.

Применение комбинированных препаратов, в состав которых входят действующие вещества с разными эффектами, в лечении пациентов с заболеваниями органов дыхания признано эффективным методом терапии кашля. Одним из таких препаратов является препарат Аскорил (компания-производитель «Гленмарк»). В его состав входят сальбутамол, бромгексин и гвайфенезин.

Сальбутамол – бета-адреномиметик с избирательной активностью. Он селективно стимулирует бета-

2-адренорецепторы, локализующиеся, в частности, в бронхах. Препарат обладает выраженными бронхолитическими свойствами.

Бромгексин оказывает муколитическое и отхаркивающее действие в результате деполимеризации и разрушения мукопротеидов и мукополисахаридов, входящих в состав мокроты. Он стимулирует деятельность секреторных клеток слизистой оболочки бронхов.

Гвайфенезин – отхаркивающее средство, которое стимулирует секрецию жидких частей бронхиальной слизи, повышает активность цилиарного эпителия бронхов и трахеи.

В отечественном открытом сравнительном рандомизированном исследовании оценивали клиническую эффективность и безопасность применения двух схем терапии – комплексного препарата Аскорил и стандартной терапии ОРВИ у курильщиков с явлениями бронхиальной обструкции и кашля.

В исследовании участвовали 60 пациентов. Все участники исследования получали лекарственные препараты стандартной терапии ОРВИ (гриппа) – жаропонижающие, противовоспалительные, деконгестанты и т.д. Для применения муколитических препаратов пациентов рандомизировали методом случайной выборки на две равные группы. Пациенты первой группы получали исследуемый препарат Аскорил, пациенты второй – стандартную терапию ОРВИ + муколитик (бромгексин, ацетилцистеин, амброксол, расти-

тельные отхаркивающие средства). Продолжительность лечения составила десять дней. В течение этого периода было запланировано четыре визита. Оценку интенсивности дневного и ночного кашля проводили по шестибальной шкале. Достоверные различия степени интенсивности дневного кашля ($p < 0,01$) отмечались к пятым суткам лечения у пациентов, применявших Аскорил, по сравнению с больными, получавшими стандартную терапию. Данные различия сохранялись в течение пяти – восьми суток лечения. Эффективность терапии дневного кашля в обеих группах сравнялась только к девятым-десятым суткам лечения.

Результаты исследования продемонстрировали, что степень интенсивности ночного тяжелого кашля начала достоверно уменьшаться в первой группе с первого дня терапии ($p < 0,01$). Причем положительная динамика у больных, принимавших Аскорил, сохранялась до девятого суток лечения. Таким образом, результаты исследования подтвердили эффективность и безопасность обеих схем терапии. Но эффективность лечения препаратом Аскорил была выше по сравнению с эффективностью стандартной терапии⁴.

В заключение профессор А.И. Синопальников отметил, что рациональная терапия такого распространенного симптома, как кашель, должна основываться на адекватной диагностике и выборе рациональной тактики.



Профессор Е.И. Шмелев

Кашель – общетерапевтическая проблема

По мнению заслуженного деятеля науки Российской Федерации, д.м.н., профессора, руководителя отдела дифференциальной диагностики туберкулеза легких и экстракорпоральных методов лечения Центрального научно-исследовательского института туберкулеза Евгения Ивановича ШМЕЛЕВА, кашель – защитный рефлекс, направленный на удаление из дыха-

тельных путей избыточного секрета, частиц пыли и дыма. При кашле воздух выдыхается толчком после предшествующего глубокого вдоха. Кашлевые рефлексогенные зоны – слизистая оболочка гортани, голосовых связок, бифуркация трахеи, в местах деления крупных бронхов. В мелких бронхах из-за отсутствия кашлевых рецепторов образуются немые зоны, и при их избирательном поражении патологический процесс может длительно

⁴ Клячкина И.Л. Лечение кашля при острых респираторных вирусных инфекциях у пациентов группы риска // Военно-медицинский журнал. 2009. № 7. С. 40–45.

протекать без кашля, проявляясь только одышкой.

Кашель – самый частый симптом заболеваний респираторного тракта, причем в 90% случаев его причиной становятся ОРВИ. Кашель сопровождается транзиторной бронхиальной обструкцией на фоне ОРВИ¹.

Несмотря на то что кашель в большинстве случаев выполняет защитную функцию, он может иметь и патологическое значение. Кашель могут вызывать заболевания ЛОР-органов, органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта. Этот симптом наблюдается при метаболических расстройствах (респираторный оксалоз, подагра), ревматических болезнях (синдром Шегрена). Ятрогенными причинами кашля являются бронхоскопия, побочное действие лекарственных средств (капотеновый кашель, амиодароновое легкое), ингаляции кислорода, порошковых препаратов. Причинами кашля могут стать также струмэктомия, наличие зоба, менингита, психоэмоциональных расстройств, высокогорной болезни. Таким образом, при установлении причин кашля необходимо учитывать многообразие болезней, сопровождаемых этим симптомом. Итак, кашель – универсальный симптом, характеризующий реакцию воздухоносных путей на раздражающие факторы с целью устранения их действия. Однако при многих заболеваниях кашель не способен устранить причины, вызывающие его, и становится патогенетическим звеном болезни.

Важным компонентом работы с хронически кашляющими больными является устранение причины кашля. При этом следует помнить, что при всей универсальности и распространенности кашель обычно становится признаком заболевания респираторной системы. Острые и хронические заболевания дыхательных путей имеют общие клинические проявления – кашель и выделение вязкой мокроты.

Диагностика кашля заключается в выявлении заболевания, сопровождающегося кашлем, определении степени пользы и вреда, приносимого кашлем, а также разработке лечебного алгоритма для воздействия на кашель.

Кашель необходимо лечить, если он не только выполняет защитную

функцию, но и приводит к ряду осложнений. Для терапии кашля применяют противокашлевые средства, подавляющие кашлевый рефлекс и улучшающие эвакуацию мокроты. Лекарственную регуляцию мукоцилиарного клиренса осуществляют с помощью препаратов центрального (опиаты, кодеин), периферического действия (лидокаин, бензокаин), ненаркотических препаратов (глицин, Либексин, Тусупрекс, бутамират), подавляющих кашель. Однако, учитывая нежелательные эффекты этих препаратов, следует соблюдать осторожность при их назначении. Противокашлевые лекарственные средства ухудшают дренажную функцию бронхов при наличии гиперпродукции вязкого секрета, углубляют течение бронхообструктивного синдрома, дыхательную недостаточность, увеличивают вероятность вторичного инфицирования.

Для регуляции мукоцилиарного клиренса применяют секретомоторные лекарственные средства. К средствам, улучшающим отхождение мокроты, относятся препараты с рефлекторным действием (термопсис, гвайфенезин), муколитические препараты (бромгексин, амброксол, ацетилцистеин и др.), мукоурегуляторы (карбоцистеин, эрдоцистеин), комбинированные препараты.

Важный момент: при использовании отхаркивающих средств усиливаются секреция слюнных желез и перистальтика бронхиальной мускулатуры.

На сегодняшний день на фармацевтическом рынке появились эффективные комбинированные препараты для лечения кашля. Они способны влиять на такие механизмы патогенеза заболевания, как мукостаз и бронхообструкция. Как известно, для эффективного отхождения мокроты и улучшения бронхиальной проходимости при продуктивном кашле необходимо сочетанное назначение отхаркивающих средств и бронхолитиков.

Особенностью комбинированного препарата Аскорил является моментальное действие на большинство звеньев патологической цепи, что существенно сокращает время лечения кашля.

Согласно рекомендациям Британской медицинской академии, комбинированный препарат должен содержать не более трех активных компонентов различных фармакологических групп и не более одно-

го активного компонента из каждой фармакологической группы. Каждый активный компонент должен присутствовать в эффективной и безопасной концентрации и способствовать лечению, для которого используется. При этом необходимо учитывать возможные неблагоприятные реакции компонентов препарата.

Все компоненты препарата Аскорил оказывают эффективное лечебное действие на течение кашля при бронхолегочных заболеваниях, регулируют секрецию бронхиальной слизи, ее реологические свойства, снижают избыточный тонус бронхов. Бромгексин давно и успешно используется в клинической практике. Он не только оказывает муколитическое действие, но и способствует проникновению антибиотика в легочную ткань, стимулирует деятельность секреторных клеток слизистых оболочек бронхов, продуцирующих сурфактант.

Второй компонент Аскорила гвайфенезин отличается быстрым всасыванием в желудочно-кишечном тракте (через 25–30 минут после приема). Его важным дополнительным эффектом является мягкое успокаивающее действие. Препарат снижает тревожность, уменьшает психогенную вегетативную симптоматику, стимулирует секрецию жидких частей бронхиальной слизи.

Самый важный эффект салбутамола – бронходилатирующий. Препарат стимулирует мукоцилиарный клиренс и активное реснитчатого эпителия, секрецию слизи, оказывает противоаллергический эффект. Четвертый компонент Аскорила в виде сиропа – рацементол. Ментол является традиционной составной частью ряда комбинированных готовых лекарственных препаратов. Он обладает антисептическими свойствами, стимулирует секрецию бронхиальных желез, оказывает коронародилатирующий, венотонизирующий эффект, антиангинальное и противовоспалительное действие. Рацементол способствует уменьшению болевых ощущений.

Таким образом, Аскорил действует комплексно на все звенья патогенеза кашля, поэтому эффективнее, чем монопрепараты, способствует разжижению и выведению мокроты. Назначение Аскорила в первые дни ОРВИ уменьшает длительность заболевания, проявления бронхиальной обструкции, способствует быстрому клиническому выздоровлению.



Профессор Е.В. Носуля

Профессор кафедры оториноларингологии Российской медицинской академии последипломного образования, врач-оториноларинголог высшей квалификации категории, д.м.н. Евгений Владимирович НОСУЛЯ рассмотрел проблему лечения кашля с позиции специалиста.

По данным Европейского респираторного общества, из 18 277 человек в возрасте 20–48 лет из 16 стран мира жалобы на кашель в ночное время предъявляли 30%, на продуктивный кашель – 10%, непродуктивный – 10%.

Кашлевые рецепторы подразделяются на раздражающие, быстро реагирующие на механические, термические, химические раздражители, и С-рецепторы, преимущественно стимулируемые медиаторами воспаления (простагландинами, брадикининами и др.), изменениями pH, газовыми примесями в ингалированном воздухе.

Одной из частых причин, вызывающих хронический кашель, является синдром постназального затекания слизи в глотку вследствие ринита или синусита. Под синдромом постназального затекания следует понимать воспалительный процесс в верхних дыхательных путях (носоглотка, нос, околоносовые пазухи), когда отделяемое из носа стекает по задней стенке глотки в трахеобронхиальное дерево. При этом стимулируется кашлевый рефлекс.

Особенности лечения кашля при патологии ЛОР-органов

Несмотря на то что постназальный синдром считается одной из основных причин хронического кашля, подтвердить его наличие при обследовании конкретного пациента достаточно трудно.

Кроме того, большинство пациентов с постназальным синдромом не жалуются на кашель. Имеющиеся доказательства позволяют предположить наличие связи между синдромом постназального затекания и кашлем. Однако тот факт, что у одних пациентов кашель сочетается с этим синдромом, а у других – нет, до сих пор объяснить не удалось⁵.

Наконец, в ряде публикаций этот синдром называют псевдосиндромом постназального стекания. Его именуют диагностическим ярлыком, который не приносит никакой пользы в понимании хронического кашля. Нет общепринятого определения постназального затекания – нет общепринятых методов его идентификации, измерения. Симптом стекания слизи по задней стенке глотки отмечается у здоровых субъектов, а также у многих пациентов ЛОР-клиник, у которых нет кашля. Считается, что отсутствие каких-либо четких патологических или биохимических тестов делает этот синдром недостаточно значимым⁶.

Следовательно, при установлении диагноза пациентам с хроническим кашлем необходимо учитывать сложности идентификации синдрома постназального затекания и не считать его единственной возможной причиной кашля. Чтобы определить причину кашля и назначить патогенетическое лечение, необходимо провести тщательное обследование.

Не стоит забывать и о возможном сочетании патологии, когда у одного пациента кашель обусловлен двумя или тремя причинами. Бронхиальная астма, синдром постназального затекания и ГЭРБ отдельно или в комбинации ответственны за 93,6% случаев хронического кашля. Причем чаще речь идет о нескольких причинах – 62% случаев.

Воспаление слизистой оболочки респираторного тракта при ОРВИ – одна из наиболее распространенных причин кашля. По самым скромным подсчетам, ежегодно в мире регистрируют до 10 млрд заболевших ОРВИ. В России ежегодно ОРВИ и гриппом заболевают от 27,3 до 41,2 млн человек, а у детей удельный вес острых инфекционных заболеваний органов дыхания в структуре патологии респираторного тракта достигает 90%⁷.

Существенную роль в развитии кашля при ОРВИ играет нарушение качественных и количественных характеристик секрета слизистых дыхательных путей. Постинфекционный кашель появляется в течение трех недель после перенесенной острой респираторной инфекции и, как правило, купируется до восьми недель. Патогенез постинфекционного кашля установлен. Полагают, что он связан с распространенным воспалением и нарушением целостности респираторного эпителия верхних и/или нижних дыхательных путей.

Современные противокашлевые препараты представляют собой сбалансированное сочетание нескольких лекарственных средств, воздействующих на различные звенья патогенетической цепи воспаления слизистой оболочки респираторной системы. В связи с этим с фармакологической точки зрения максимальный положительный эффект от терапии кашля, в том числе постинфекционного, можно ожидать при назначении комбинированных препаратов разнонаправленного, но взаимодополняющего действия. Одним из таких лекарственных средств является Аскорил, эффективность которого изучена в ряде рандомизированных исследований.

Так, в одном из исследований сравнивали эффективность препарата Аскорил с эффективностью мукоактивной терапии Лазолваном (амброксол) у 120 взрослых пациентов с продуктивным кашлем на фоне ОРВИ. Больных рандоми-

⁵ Saleh H. Rhinosinusitis, laryngopharyngeal reflux and cough: an ENT viewpoint // Pulm. Pharmacol. Ther. 2009. Vol. 22. № 2. P. 127–129.

⁶ Morice A.H. Post-nasal drip syndrome – a symptom to be sniffed at // Pulm. Pharmacol. Ther. 2004. Vol. 17. № 6. P. 343–345.

⁷ Ершов Ф.И., Касьянова Н.В., Полонский В.О. Возможна ли рациональная фармакотерапия гриппа и других ОРВИ? // Consilium medicum. Инфекции и антимикробная терапия. 2003. Т. 5. № 5–6. С. 129–134.

зирования на группы по 60 человек. При сравнительной оценке динамики кашля на фоне терапии Аскорилом и Лазолваном положительная динамика кашля отмечалась в обеих группах, но в группе Аскорила была более выраженной в отношении дневного кашля уже ко второму визиту ($p < 0,05$) и сохранялась к последующим визитам. Достоверные различия в отношении

ночного кашля между группами были зарегистрированы к третьему визиту и сохранялись к последующим визитам. В ходе исследования показана лучшая динамика ряда показателей качества жизни: социальной активности, жизненной активности и общего состояния здоровья ($p < 0,05$) в группах пациентов, получавших Аскорил. Безопасность лечения подтверж-

дена отсутствием нежелательных явлений, значительных изменений показателей крови и данных ЭКГ на протяжении всего периода лечения. Исследователи отметили лучшую эффективность лечения кашля в группе Аскорила по сравнению с группой Лазолвана⁸. В заключение Е.В. Носуля отметил, что Аскорил является препаратом выбора в терапии кашля при ОРВИ.

Кашель у больных с коморбидной бронхолегочной и сердечно-сосудистой патологией

Заслуженный врач Российской Федерации, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой поликлинической терапии Российского государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова Ирина Ивановна ЧУКАЕВА акцентировала внимание аудитории на проблеме терапии кашля у больных с сопутствующими бронхолегочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями. В современной клинической практике у пациентов с ХОБЛ часто наблюдаются сопутствующие заболевания, в том числе сердечно-сосудистые. У больных ХОБЛ необходимо своевременно выявлять и лечить сопутствующую патологию, поскольку от этого зависят частота госпитализаций и смертность. Оценка коморбидных состояний – обязательный элемент характеристики ХОБЛ.

Принимая во внимание важность сердечно-сосудистых заболеваний для течения ХОБЛ, целесообразно выделять больных ХОБЛ с установленными сердечно-сосудистыми патологиями в отдельный фенотип. Сегодня увеличение продолжительности жизни привело к неуклонному росту выявления коморбидных заболеваний у пациентов, особенно пожилого возраста. Сочетание нескольких заболеваний у больных в возрасте до 19 лет выявляют в 10% случаев, у лиц 80 лет и старше – в 80% случаев. Типология коморбидности извест-

на. Она может быть случайной (случайное сочетание), причинной (общие причины болезней), осложненной (основное заболевание вызывает другое), неуточненной (состояния связаны, но причинные отношения точно не определены). Именно сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной госпитализации пациентов с ХОБЛ – 42% случаев. При респираторных заболеваниях этот показатель составляет всего 14%. Причины смерти пациентов с ХОБЛ в большинстве случаев тоже связаны с заболеваниями сердца (легочное сердце, эмболия легочной артерии и ее ветвей, аритмии). Иногда кашель вызывают заболевания сердечно-сосудистой системы, такие как пороки сердца, перикардиты, ишемическая болезнь сердца, аневризма аорты, сердечно-сосудистые осложнения (сердечная недостаточность, ТЭЛА, нарушения ритма сердца).

У многих людей повышается чувствительность к определенным медицинским препаратам, способным провоцировать развитие кашля. Нередко кашель появляется на фоне терапии ингибиторами АПФ. В этом случае кашель сухой, непродуктивный, отсутствуют дозовая зависимость и першение в горле. Кашель при приеме ингибиторов АПФ у женщин развивается чаще, чем у мужчин (7/3). Обычно он возникает в течение первого месяца терапии ингибиторами АПФ, но у ряда пациентов



Профессор И.И. Чукаева

этот период может длиться до года. Кашель может исчезнуть в течение четырех дней после отмены препарата, хотя в редких случаях сохраняется до 40 недель.

Согласно данным исследований, частота развития кашля при лечении блокаторами кальциевых каналов составляет 2,72%, диуретиками – 3,25%, блокаторами рецепторов ангиотензина II – 3,50%, бета-блокаторами – 5,86%, ингибиторами АПФ – 10,60%⁹. То есть кашель может развиваться при лечении не только ингибиторами АПФ, но и другими препаратами, поэтому необходимо взвешенно подходить к назначению терапии в каждом конкретном случае.

Кашель связан с усилением гиперреактивности бронхов. Бета-блокаторы вызывают спазм гладкой мускулатуры бронхов, расширение сосудов слизистой оболочки дыхательных путей, повышение секреции слизи. При лечении ингибиторами АПФ и бета-блокаторами многолетний мониторинг выявляет достоверное ежегодное снижение

⁸ Овчинников А.Ю., Панякина М.А., Коростелев С.А., Митюк А.М. Возможности терапии кашля при ОРВИ в практике оториноларинголога // Вестник оториноларингологии. 2014. № 2. С. 86–89.

⁹ Bangalore S., Kumar S., Messerli F.H. Angiotensin-converting enzyme inhibitor associated cough: deceptive information from the Physicians' Desk Reference // Am. J. Med. 2010. Vol. 123. № 11. P. 1016–1030.

дыхательных параметров, таких как объем форсированного выдоха за 1-ю секунду и жизненная емкость легких, в несколько раз превышающее среднестатистические значения для больных, не применявших эти препараты¹⁰.

Среди видов чувствительности к разным группам препаратов выделяют гиперчувствительность к ацетилсалициловой кислоте (аспирин). Последствиями непереносимости аспирина могут быть как легкие реакции организма (вазомоторный ринит), так и серьезные, вплоть до угрозы жизни (отек Квинке, шок, резкое падение артериального давления, асприновая бронхиальная астма).

При длительной терапии антиаритмическим препаратом Кордарон (амиодарон) иногда наблюдаются серьезные нежелательные эффекты, проявляющиеся кашлем и одышкой. Отмечается проявление индуцированных Кордароном поражений легких (до 61% случаев). На фоне приема этого препарата могут развиваться облитерирующий бронхиолит с пневмонией, аллергический пневмонит, плеврит, бронхоспазм у больных с тяжелыми респираторными заболеваниями, фиброзирующий легочный альвеолит, респираторный дистресс-синдром. Еще в 1990-е гг. исследователями показано, что 25% лекарственного облитерирующего бронхиолита приходится на амиодароновую токсичность. Разрешение легочных симптомов регистрируется после отмены препарата.

В редких случаях при использовании статинов также могут развиваться бронхолегочные осложнения – облитерирующий бронхиолит, изменения в легких по типу фосфолипидоза¹¹.

Следует отметить, что кашель имеет место у 30% больных с хронической сердечной недостаточностью независимо от вида лечения. При этом большинство больных не жалуются на кашель, считая, что он не имеет отношения к заболеванию сердца.

Кашель у больных с хронической сердечной недостаточностью отличается непродуктивным, сухим

характером. Кашель при сердечной недостаточности усиливается в ночное время, в горизонтальном положении, после физической или эмоциональной нагрузки.

В свою очередь при экссудативном перикардите кашель усиливается в положении лежа на спине и ослабевает в вертикальном положении. Стенокардия далеко не всегда сопровождается кашлем, однако надо помнить, что эквивалент ангинозных болей – появление сухого кашля при наступлении провоцирующих факторов. Поэтому, исключив бронхолегочную патологию у пациентов старше 45 лет, необходимо сосредоточиться на заболеваниях сердца.

Кашель может быть симптомом нарушения ритма сердца. В этом случае кашель сухой, сопровождается потливостью, обильным мочеиспусканием в конце приступа, усилением перистальтики кишечника, повышением температуры тела. Возможно развитие психогенного кашля, причиной которого является гипервентиляционный синдром. Кашель или покашливание, одышка, боли в грудной клетке, утомляемость, головокружение могут быть симптомами пароксизмальной формы фибрилляции предсердий. Сухой кашель с особым металлическим оттенком – симптом аневризмы аорты. Кашель обычно возникает при аневризмах восходящего отдела и дуги аорты и обусловлен смещением и сдавливанием трахеи, бронхов и легочных сосудов. Подводя итог, профессор И.И. Чукаева отметила, что проблеме лечения кашля у коморбидных больных необходимо уделять особое внимание, поскольку кашель – это только симптом заболевания. Прежде всего необходимо выявить причину кашля, только после этого следует начинать рациональное этиотропное, патогенетическое и при необходимости симптоматическое лечение с учетом индивидуальных особенностей пациента, а также наличия сопутствующих состояний. Применение комбинированной терапии считается эффективным подходом к лечению бронхолегочных заболеваний, сопровождаемых кашлем.

Аскорил – комбинированный лекарственный препарат, оказывающий бронхолитическое, муколитическое и отхаркивающее действие. В его состав входят препараты разнонаправленного, но взаимодополняющего действия. Сальбутамол сульфат стимулирует бета-адренорецепторы трахеобронхиального дерева, кровеносных сосудов, в результате чего уменьшаются бронхоспастические явления, восстанавливается жизненная емкость легких, улучшается кровоснабжение легких и сердца. Бромгексин гидрохлорид оказывает муколитическое действие, способствующее уменьшению вязкости бронхиального секрета, восстановлению функции реснитчатого эпителия бронхов. Гвайфенезин способствует разрушению сульфидных связей мукополисахаридов, что приводит к разжижению мокроты, облегчает ее эвакуацию. Ментол оказывает легкое обезболивающее, спазмолитическое, противокашлевое действие.

Препарат Аскорил (компания-производитель «Гленмарк») применяют в составе комбинированной терапии острых и хронических бронхолегочных заболеваний, сопровождающихся образованием трудноотделяемого вязкого секрета. Основными показаниями к назначению препарата Аскорил являются бронхиты (острые и хронические, обструктивные и необструктивные), пневмонии, бронхиальная астма, туберкулез легких. Эффективность Аскорила как у детей, так и у взрослых в отношении динамики кашля продемонстрирована в ряде исследований.

Аскорил представлен двумя лекарственными формами: в виде таблеток и сиропа для внутреннего применения. Для лечения детей младше шести лет рекомендуют назначать Аскорил в сиропе. Продолжительность лечения зависит от клинической картины заболевания.

Аскорил признан эффективным средством терапии кашля различной этиологии с высоким профилем безопасности. 

¹⁰ Dart R.A., Gollub S., Lazar J. et al. Treatment of systemic hypertension in patients with pulmonary disease: COPD and asthma // Chest. 2003. Vol. 123. № 1. P. 222–243.

¹¹ Huang L.K., Tsai M.J., Tsai H.C. et al. Statin-induced lung injury: diagnostic clue and outcome // Postgrad. Med. J. 2013. Vol. 89. № 1047. P. 14–19.

Эффективная терапия кашля при ОРВИ* у детей и взрослых^{1,3}

 **АСКОРИЛ®**



На правах рекламы

03-15-RUS-003-ASC



* Острая респираторная вирусная инфекция

1. Н. А. Гелпе, Н. А. Селиверстова, В. С. Малышев, Н. Г. Машукова, Н. Г. Колосова. Причины бронхиальной обструкции у детей и направления терапии. РМЖ № 22, 2011, 1371-1374.
2. А. А. Зайцев, С. В. Оковитый. Кашель: дифференциальный диагноз и рациональная фармакотерапия. Терапевтический архив 12, 2014, 1450-1457.
3. И. Л. Клячкина. Лечение кашля при ОРВИ и гриппе. РМЖ 1, 2012, 278-285.
4. Инструкция по медицинскому применению препарата Аскорил®.

Краткая инструкция по применению препарата Аскорил®

Торговое название препарата: Аскорил экспекторант/Аскорил. Фармакотерапевтическая группа: отхаркивающее комбинированное средство. Лекарственная форма: сироп 100 и 200мл, таблетки № 10, № 20, № 50. Состав: сальбутамол сульфат: 2мг, бромгексина гидрохлорид: 4мг (в таблетке 8мг), гвайфенезин 100мг. Фармакологические свойства: оказывает бронхолитическое, отхаркивающее и муколитическое действие. Предупреждает или устраняет спазм бронхов, снижает сопротивление в дыхательных путях, увеличивает жизненную емкость легких. Активирует реснички мерцательного эпителия, снижает вязкость мокроты, увеличивает ее объем. Показания к применению: в составе комбинированной терапии острых и хронических бронхолегочных заболеваний, сопровождающихся образованием труднотделяемого вязкого секрета, трахеобронхит, обструктивный бронхит. Противопоказания: тахикардия, нарушения ритма сердца, повышенная чувствительность к компонентам препарата, таблетки – детский возраст до 6 лет. Особые указания: в период беременности применять не рекомендуется. Побочное действие: головная боль, головокружение, нарушение сна, тремор. Рег. уд. сироп: ПН № 015290/01. Рег. уд. таблетки: ЛСР № 003332/09.

Перед назначением препарата, пожалуйста, ознакомьтесь с полной медицинской инструкцией по применению.

XIV Конгресс детских инфекционистов России

«Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики»

10–12 декабря 2015 года

Российская академия народного хозяйства и государственной службы
при Президенте Российской Федерации (РАНХиГС), Москва, проспект Вернадского, д. 84, стр. 2, корп. 6

Организаторы:

Министерство здравоохранения РФ

Ассоциация педиатров-инфекционистов

Департамент здравоохранения г. Москвы

НП «Национальная медицинская палата»

Российская академия наук

ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ (РНИМУ)

Союз педиатров России

Основные научные направления конгресса

1. Трудные вопросы ведения инфекционных больных. Разборы клинических случаев
2. Новые подходы к лечению респираторных вирусных инфекций у детей
3. Герпетические инфекции у детей
4. Поражение печени инфекционной этиологии
5. ВИЧ-инфекция — угроза здоровью нации
6. Нейроинфекции
7. Зооантропонозные инфекции
8. Туберкулез: диагностика и профилактика
9. Вирусные диареи
10. Фаготерапия и фагопрофилактика
11. Инфекционные заболевания у детей мигрантов
12. Вакцинопрофилактика в России: есть куда стремиться
13. Инфекционные заболевания у соматических больных: диагностика, лечение и профилактика
14. Иммунная терапия: настоящее и будущее
15. Инфекции, передаваемые половым путем
16. Инфекции кожных покровов

Научная программа конгресса будет включать лекции, пленарные доклады, научные симпозиумы, дискуссии, расширенную образовательную программу в виде лекций для практикующих врачей, клинических разборов, конкурсов научных работ молодых ученых и студентов, школ для практикующих врачей.

Регистрационный взнос в размере 1100,00 (Одна тысяча сто) рублей (включая НДС) должен быть переведен на расчетный счет Ассоциации педиатров-инфекционистов: Московский банк Сбербанка России (ОАО), г. Москва, ИНН 7715357788 КПП 771501001, р/с 40 703 810 038 250 119 984 в ОАО «Сбербанк России» г. Москва, к/с 30 101 810 400 000 000 225, БИК 044525225.

Копия платежного поручения об оплате регистрационного взноса должна быть выслана в адрес кафедры детских инфекций РНИМУ. В регистрационный взнос входит плата за присутствие на всех заседаниях, получение бейджа и портфеля участника конгресса, размещение тезисов в сборнике конгресса.

Тезисы принимаются до 30 октября 2015 года. Тезисы должны быть высланы по e-mail: chinf-tezis@mail.ru

Правила оформления тезисов: редактор: MS Word. Шрифт: Times New Roman 12, через 1,5 интервала. Отступы: сверху, снизу, слева, справа — 2,5 см. Объем — не более одной страницы. Параметры страницы: А4 (портрет). Название работы печатается в верхнем регистре жирным шрифтом без сокращений, далее надо обязательно указать фамилии авторов, организацию, город и страну. Тезисно: цель, материалы и методы, результаты, выводы.

Оплата тезисов: для публикации тезисов необходимо заплатить 450 рублей (в том числе НДС) на расчетный счет Ассоциации педиатров-инфекционистов, либо оплатить регистрационный взнос, куда уже входит сбор на публикацию тезисов. Фото или скан квитанции платежного поручения об оплате сбора за публикацию тезисов выслать по e-mail: chinf-tezis@mail.ru с указанием на бланке платежного поручения фамилии первого автора и названия мероприятия.

Конкурс молодых ученых: в рамках конгресса пройдет конкурс молодых ученых в виде постерной сессии. В конкурсе могут принять участие лица до 35 лет (студенты, ординаторы, аспиранты и др.). По всем вопросам обращаться в организационный комитет конгресса.

Выставка: параллельно с заседанием конгресса проводится международная медицинская выставка, в ходе которой российские и зарубежные компании представят современное медицинское оборудование, новые лекарственные препараты, продукты питания для детей. Организатор выставки — Ассоциация педиатров-инфекционистов. 8 (499) 236-23-50, 8 (916) 516-22-57 Шамшева Ольга Васильевна, ch-infection@mail.ru. 8 (965) 289-12-27 Кан Нелли Юрьевна, chinf-tezis@mail.ru.

Гостиница: по вопросам размещения в гостинице обращаться к Кан Нелли Юрьевне.

Стоимость проживания в гостинице не входит в регистрационный взнос.

VIII Ежегодный Всероссийский конгресс по инфекционным болезням

28–30 марта 2016 года

Гостиница "Рэдиссон Славянская" (Москва, Площадь Европы, 2)

Организаторы

- Центральный НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора
- Национальное научное общество инфекционистов
- Национальная ассоциация диетологов и нутрициологов
- Федерация педиатров стран СНГ

Научная программа

- Эпидемиологический надзор за инфекционными и паразитарными болезнями
- Фундаментальные исследования в области эпидемиологии и инфекционной патологии: новое в изучении возбудителей и патогенеза инфекционных заболеваний
- Актуальные вопросы инфекционных болезней детей и взрослых:
 - инфекционные заболевания респираторного и желудочно-кишечного тракта
 - вирусные гепатиты
 - ВИЧ-инфекция и ассоциированные заболевания
 - новые и возвращающиеся инфекции
 - инфекционные болезни центральной нервной системы
 - природно-очаговые инфекции
 - герпесвирусные инфекции
 - туберкулез
 - сепсис
- Лабораторная диагностика инфекционных болезней
- Противовирусная и антибактериальная терапия инфекционных болезней. Доказательная медицина в оценке терапевтических возможностей используемых схем и методов лечения
- Интенсивная терапия и реанимация инфекционных больных
- Реабилитация и диспансеризация инфекционных больных
- Инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи
- Иммунопрофилактика инфекционных болезней
- Дезинфектологические аспекты профилактики инфекционных заболеваний
- Инновации в системе преподавания инфекционных болезней и эпидемиологии в высшей школе

Для участия в научной программе конгресса необходимо **до 1 февраля 2016 г.** направить в оргкомитет заявку, заверенную руководителем учреждения и содержащую данные о форме участия, докладчике и название доклада. Члены Национального научного общества инфекционистов имеют преимущественное право участия в научной программе конгресса.

Регистрационный взнос

Регистрационный взнос в размере 2360 руб. (включая НДС) должен быть оплачен **до 10 марта 2016 г.** Участники конгресса, оплатившие регистрационный взнос, имеют

право на публикацию тезисов, получение бейджа участника и комплекта официальных материалов конгресса (программа, сборник тезисов, каталог выставки, медицинская литература и др.)

Для членов Национального научного общества инфекционистов регистрационный взнос составляет 1180 руб. (включая НДС).

Реквизиты для оплаты регистрационного взноса, регистрационная форма, а также условия участия представителей организаций представлены на сайте www.congress-infection.ru

Тезисы

Для публикации тезисов необходимо оплатить 350 рублей (НДС не облагается) на расчетный счет ООО «Медицинское Маркетинговое Агентство». Оплаченные тезисы должны быть высланы через сайт www.congress-infection.ru (правила оформления и сроки подачи тезисов размещены на сайте).

Работы, отправленные не через указанный сайт, не принимаются. Присланные материалы допускаются к публикации после рецензирования. Тезисы не редактируются.

Реквизиты для оплаты публикации тезисов представлены на сайте www.congress-infection.ru

Возможна оплата с помощью банковских карт на сайте конгресса.

Конкурс молодых ученых

В конкурсе могут принять участие аспиранты, врачи и научные сотрудники в возрасте до 35 лет. Для участия в конкурсе необходимо **до 1 марта 2016 г.** прислать по почте или e-mail в конкурсную комиссию заявку на участие и резюме работы (оформление см. на сайте www.congress-infection.ru).

Постерная сессия принятых работ пройдет в фойе гостиницы «Рэдиссон Славянская» 28–30 марта 2016 г. Постеры размером 120 x 80 см должны быть выставлены авторами на стендах 28 марта с 10.00 до 14.00. Подведение итогов конкурса состоится 30 марта 2016 года.

Выставка

В рамках работы конгресса пройдет выставка производителей фармацевтических препаратов, вакцин, иммуноглобулинов, средств диагностики и лабораторного оборудования, продуктов лечебного питания, биологически активных и пищевых добавок и др.

Гостиница

По желанию участников для них могут быть забронированы места в гостинице «Рэдиссон Славянская». Стоимость проживания в гостинице не входит в регистрационный взнос.

www.congress-infection.ru

Дополнительная информация

Усенко Денис Валериевич (научная программа, регистрационный взнос)

Тел./факс: (495) 518-4791; 672-1136; e-mail: congress-infection@pcr.ru

Макарова Татьяна Владимировна (участие компаний в выставке и научной программе)

Тел.: (495) 517-7055; тел./факс: 660-6004; e-mail: mtv@mm-agency.ru

Карпинская Елена Александровна (тезисы) Тел./факс: (495) 660-6004; e-mail: infection@mm-agency.ru

Соловьева Татьяна Викторовна (бронирование гостиницы) Тел./факс: (495) 660-6004; e-mail: infection@mm-agency.ru



Офтальмологические образовательные
университеты

I Научно-практическая конференция

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

15 февраля 2016

ФГБУ «НИИ глазных болезней»
Москва, ул. Россолимо, 11А

МЕДЗНАНИЯ⁺

+7(495) 614 43 63, 614 40 61
www.medQ.ru info@medQ.ru



MedQ+





отпуск без рецепта



отпуск без рецепта



отпуск без рецепта



отпуск по рецепту



отпуск по рецепту

Информация для специалистов

Перед назначением ознакомьтесь, пожалуйста, с текстом инструкции по медицинскому применению препаратов

Реклама

ГРИППФЕРОН®

КАПЛИ И СПРЕЙ НАЗАЛЬНЫЕ

интерферон альфа-2b
человеческий рекомбинантный

- Профилактика и лечение гриппа и респираторных вирусных инфекций у детей с рождения и взрослых, включая беременных женщин.



Рег. уд. № ЛП-001503
Рег. уд. № Р N 000089101

ОФТАЛЬМОФЕРОН®

КАПЛИ ГЛАЗНЫЕ

интерферон альфа-2b человеческий рекомбинантный
+ дифенгидрамин

- Лечение герпетических и аденовирусных инфекций глаз (конъюнктивитов, кератитов, увеитов).
- Лечение и профилактика осложнений после хирургических вмешательств на роговице.
- Лечение синдрома сухого глаза.

Рег. уд. № Р N 002902101

ГЕРПФЕРОН®

МАЗЬ ДЛЯ МЕСТНОГО И НАРУЖНОГО ПРИМЕНЕНИЯ

интерферон альфа-2b + ацикловир + лидокаин

- Лечение первичных и рецидивирующих герпетических поражений кожи и слизистых оболочек.
- Лечение генитального герпеса и опоясывающего герпеса.
- Снижает зуд и болевые ощущения.

Рег. уд. № Р N 0030324101

АЛЛЕРГОФЕРОН®

ГЕЛЬ ДЛЯ МЕСТНОГО И НАРУЖНОГО ПРИМЕНЕНИЯ

интерферон альфа-2b + лоратадин

- Лечение сезонного аллергического ринита и конъюнктивита (поллиноза).
- Лечение круглогодичного аллергического ринита и конъюнктивита.



Рег. уд. № ЛП-000656

ВАГИФЕРОН®

СУППОЗИТОРИИ ВАГИНАЛЬНЫЕ

интерферон альфа-2b + метронидазол + флуконазол

- Лечение бактериального вагиноза.
- Лечение бактериальных (неспецифических) вагинитов.
- Лечение вагинитов, вызванных смешанной инфекцией.

Рег. уд. № ЛП-001339

БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ
ФИРН М www.firn.ru



ТЕРАФЛЕКС®

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРОЗА¹



Терафлекс® Адванс

2 капсулы содержат:

- глюкозамина сульфат – 500 мг
- хондроитина сульфат натрия – 400 мг
- ибупрофен – 200 мг



Терафлекс®

- глюкозамина гидрохлорид – 500 мг
- хондроитина сульфат натрия – 400 мг

10 дней

90 дней

Терафлекс® Адванс №60

2 капсулы 3 раза в сутки²

утро



день



вечер



Терафлекс® №100

2 - 3 капсулы в сутки³



Краткая инструкция по медицинскому применению препарата Терафлекс® Адванс. Состав: В одной капсуле содержится глюкозамина сульфат 250 мг, хондроитина сульфат натрия 200 мг, ибупрофен 100 мг. Показания к применению: Остеоартроз крупных суставов, остеохондроз позвоночника, сопровождающийся умеренным болевым синдромом. Противопоказания: Гиперчувствительность к любому из ингредиентов, входящих в состав препарата. Гиперчувствительность к ацетилсалициловой кислоте или другим НПВП в анамнезе; эрозивно-язвенные заболевания органов желудочно-кишечного тракта (в том числе язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит); «аспириновая» астма; гемофилия и другие нарушения свертываемости крови (в том числе гипокоагуляция), геморрагические диатезы; желудочно-кишечные кровотечения и внутричерепные кровоизлияния; беременность, период лактации; детский возраст до 12 лет. С осторожностью: Пожилой возраст, сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, цирроз печени с портальной гипертензией, печеночная и/или почечная недостаточность, нефротический синдром, гипербилирубинемия, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (в анамнезе), гастрит, энтерит, колит, заболевания крови неясной этиологии (лейкопения и анемия), бронхиальная астма, сахарный диабет. При непереносимости морепродуктов (креветки, моллюски) вероятность развития аллергических реакций на препарат возрастает. Побочное действие: При использовании препарата Терафлекс® Адванс: возможны тошнота, боль в животе, метеоризм, диарея, запор, аллергические реакции, эти реакции исчезают после отмены препарата. Следует учитывать возможность развития побочных реакций, связанных с присутствующим в препарате ибупрофеном. Подробная информация о побочных действиях в полной инструкции по применению. Отпуск из аптек. Без рецепта. Рег.Уд. ЛС-002678. Производитель: Сигмел, Инк., Чикаго, США. 1580 Саус Милуоки Авеню, 415, Либертивилл, Иллинойс 60048, США.

Краткая инструкция по медицинскому применению препарата Терафлекс®. Состав: В одной капсуле содержится глюкозамина гидрохлорид 500 мг, хондроитина сульфат натрия 400мг. Показания к применению: Дегенеративно-дистрофические заболевания суставов и позвоночника: остеоартроз I – III стадии, остеохондроз. Противопоказания: Гиперчувствительность, тяжелая хроническая почечная недостаточность, беременность, период лактации, возраст до 15 лет. С осторожностью: сахарный диабет, склонность к кровотечениям, бронхиальная астма. Побочное действие: Терафлекс® хорошо переносится пациентами. Возможны нарушения функции со стороны желудочно-кишечного тракта (боли в эпигастрии, метеоризм, диарея, запор), головокружение, головная боль, боль в ногах и периферические отеки, сонливость, бессонница, тахикардия, аллергические реакции. Отпуск из аптек. Без рецепта. Рег.Уд.ПН015287/01. Производитель: Сигмел, Инк., Чикаго, США. 1580 Саус Милуоки Авеню, 415, Либертивилл, Иллинойс 60048, США.

Реклама. L.RU.CC.08.2014.0476

¹Лыгина Е.В., Мерошкин С.В., Якушин С.С. Хондропротекторы в лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов и позвоночника // РМЖ. Неврология. Психиатрия № 10, 2014

²Инструкция по медицинскому применению препарата Терафлекс® Адванс.

³Инструкция по медицинскому применению препарата Терафлекс®.

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

ЗАО «БАЙЕР» 107113, Москва, 3-я Рыбинская ул., дом 18, строение 2.,
тел.: 8 (495) 231 12 00, факс: 8 (495) 231 12 02

