

ВЕСТИНИК СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ

ДЛЯ ВРАЧЕЙ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

№ 3 — 2013

Небулайзерная терапия бронхиальной астмы

Стратегия ведения пациентов с остеоартрозом

Современные подходы к лечению ожирения

Принципы терапии при вертеброгенном болевом синдроме

Диагностика и лечение бессонницы

Тема номера: **АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**



Российская неделя здравоохранения



23-я международная выставка «Здравоохранение, медицинская техника и лекарственные препараты»



ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Центральный выставочный
комплекс «Экспоцентр»,
Москва, Россия

9—13 декабря 2013

www.zdravo-expo.ru www.zdravo-expo.ru www.zdravo-expo.ru www.zdravo-expo.ru www.zdravo-expo.ru

Организатор:



При поддержке:

- Министерства здравоохранения РФ
- Министерства промышленности и торговли РФ
- Российской академии медицинских наук
- Общественной палаты РФ

Под патронатом:

- Торгово-промышленной палаты РФ
- Правительства Москвы

123100, Россия, Москва,
Краснопресненская наб., 14
Единый справочно-
информационный центр:
8 (499) 795-37-99
E-mail: centr@expocentr.ru
www.expocentr.ru,
экспоцентр.рф

12+





НАЦИОНАЛЬНЫЙ ПРОЕКТ

№ 3 – 2013

ВЕСТНИК СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ



РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

И.Н. Денисов (главный редактор, академик РАМН, профессор)
Б.В. Агафонов (зам. главного редактора, Москва)
А.А. Стрелюхов (зам. главного редактора, Москва)
Н.В. Толчий (ответственный секретарь)
Г.Е. Ройтберг (Москва) **О.Ю. Кузнецова** (С.-Петербург)
Г.П. Аршев (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. Заугольников** (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. Суслонова** (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
Н. Маркотенко – руководитель проекта
 (nikitina1404@yandex.ru)
О. Парпара – шеф-редактор
Т. Чемерис – выпускающий редактор
А. Лозовская – журналист
Т. Афонькин – дизайнер
Е. Самойлова – корректор
Т. Кудрешова – подписка и распространение
 (e-mail: podpiska@webmed.ru)

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

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

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ СЕГОДНЯ

Рак молочной железы:
 ответы на главные вопросы. 2
Остеоартроз: не только купировать боль,
но и замедлить разрушение хряща 4
«Дорожные карты»: цена вопроса 5
Поддержка пациентов повышает
приверженность лечению 6
Лекарства для жизни 7
Забота о здоровье матери и ребенка:
глобальные изменения
в перинатальной медицине 8
Проблемы нутритивной недостаточности
у различных групп пациентов 10

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Е.П. ТЕРЕХОВА, О.С. ДРОБИК, М.В. АНУФРИЕВА,
Е.В. БАШВИНОВА

Небулайзерная терапия
бронхиальной астмы. 12

АЛЛЕРГОЛОГИЯ И ИММУНОЛОГИЯ

Л.В. ЛУСС

Антигистаминные препараты в лечении
сезонных аллергических заболеваний 20

Е.П. ТЕРЕХОВА

Аллергический конъюнктивит:
современный взгляд на проблему. 26

ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЫ

А.В. НАУМОВ

Современные возможности коррекции
субхондральной резорбции –
главного патогенетического фактора
прогрессирования остеоартроза 34

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

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

Принципы терапии при вертеброгенном
болеом синдроме с применением
медикаментозных блокад. 40

ТЕРАПИЯ ОЖИРЕНИЯ

Л.А. ЗВЕНИГОРОДСКАЯ, Ю.И. ЯШКОВ, Т.В. МИЩЕНКОВА

Современные подходы
к лечению ожирения:
пределы возможного и точки невозврата ... 46

РАССТРОЙСТВА СНА

Р.В. БУЗУНОВ, Е.В. ЦАРЕВА

Диагностика и лечение бессонницы
в терапевтической практике 54

Рак молочной железы: ответы на главные вопросы

Рак молочной железы занимает первое место среди всех онкологических заболеваний у женщин – около 20% злокачественных новообразований. В абсолютном выражении это 57 500 новых случаев в 2011 г. Основной проблемой в лечении рака молочной железы, впрочем как и других онкологических заболеваний, является поздняя диагностика. Например, в США пятилетняя выживаемость больных, которым диагноз был поставлен на ранней стадии заболевания, превышает 90%. В России эта цифра существенно ниже – около 60%. Такой разрыв объясняется прежде всего отсутствием государственных скрининговых программ, которые позволили бы российским женщинам своевременно проходить диагностику и начинать лечение. На актуальные вопросы, касающиеся рака молочной железы, отвечает доцент кафедры онкологии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова Александр Валерьевич ПЕТРОВСКИЙ.

Почему возникает рак молочной железы?

Причин возникновения злокачественных опухолей молочной железы много. Это, в частности, курение, ряд гинекологических заболеваний, неоднократные аборт, отсутствие родов и грудного вскармливания, ожирение, стресс, неблагоприятная экологическая обстановка. Традиционно принято говорить о влиянии генетического фактора, семейного анамнеза.

Кто входит в группу повышенного риска?

Средний возраст, когда возникает рак молочной железы, – 60 лет. Но это не означает, что у женщин в 30 или 80 лет не может развиваться данное заболевание. Риск возникновения рака молочной железы в России превышает 5%, то есть заболевает каждая двадцатая женщина в среднем по популяции. Об этом надо помнить и ответственно относиться к собственному здоровью. Главное – своевременно предпринять меры, позволяющие обнаружить заболевание, и начать лечение.

Какие симптомы должны насторожить и послужить поводом для обращения к врачу?

Длительное время рак молочной железы протекает бессимптомно. Симптомы появляются, когда опухоль уже достаточно большая. Основным симптомом, с которым обращаются женщины к врачу, – уплотнение в груди. Как правило, это уже большая опухоль – 1–3 см и более. При этом у каждой пятой женщины, страдающей раком молочной железы,

выявляется один из агрессивных видов генов – HER-2/neu, что свидетельствует о наличии положительной опухоли, когда риск быстрого роста и распространения болезни достаточно высок.

Кроме того, следует обращать внимание на кожные симптомы рака молочной железы, например:

- симптом площадки, когда кожа над опухолью становится плоской;
- симптом умбиликации (втяжения) – кожа втягивается в проекции опухоли;
- покраснение или отек;
- изъязвление.

К сожалению, это не ранние признаки, а некоторые из них – изъязвление, отек – считаются проявлениями распространенного опухолевого процесса.

Необходимо обращать внимание на выделения из соска. Особую настороженность должны вызывать кровянистые выделения.

Каждая женщина должна периодически проводить самостоятельную оценку лимфатических узлов, в первую очередь подмышечных, а также подключичных и надключичных. Даже при наличии небольших уплотнений в этих зонах следует незамедлительно обратиться к врачу.

К какому специалисту нужно обращаться при подозрении на рак?

Что касается молочных желез, с соответствующими жалобами женщина должна обратиться к маммологу. К сожалению, не в каждой поликлинике есть такой специалист. Тогда первый визит следует

нанести участковому терапевту или хирургу, который, проанализировав жалобы пациентки, назначит ей необходимое обследование – маммографию, УЗИ или при необходимости магнитно-резонансную томографию. По результатам исследований определяются показания для проведения пункции или биопсии. При подозрении на злокачественный характер новообразования пациентку необходимо направить к онкологу.

Важно помнить, что опухоль распознает не оборудование, а человек. Самая лучшая аппаратура, все возможные исследования не помогут «уловить» рак на ранней стадии, если доктор не диагностировал маленькую опухоль. Конечно, оборудованием медицинских учреждений заниматься нужно, но не стоит забывать и об обучении врачей. Ведь грамотный специалист по маммографии, магнитно-резонансной томографии способен увидеть миллиметровую опухоль, когда вероятность благоприятного исхода наиболее высока.

Является ли биохимический анализ крови методом диагностики рака молочной железы?

Нет. В анализе крови на ранних стадиях рака какие-либо специфические изменения отсутствуют. Поэтому многие заблуждаются, думая, что таким образом можно решить проблему диагностики рака молочной железы. Специального маркера для данного онкологического заболевания на ранней стадии не существует. Маркер СА15.3 можно использовать для мониторинга лечения, но его значимость невелика. Попытки же использовать его для первичной диагностики – бессмысленная трата времени и денег, поскольку его повышение обязательно связано с наличием опухоли в молочной железе, а нормальный уровень не гарантирует отсутствия опухоли, особенно на ранней стадии. Кроме того, специфичность и чувствительность этого маркера невысока – не более 60–70%. Применять его в качестве скринингового или самостоятельного метода диагностики недопустимо.

Можно ли говорить об излечении от рака?

Излечение от онкологического заболевания – не совсем верный термин. Существует понятие выживаемости. Причем надо говорить о выживаемости общей и безрецидивной. Общая выживаемость – это все время, которое прожил больной с момента постановки диагноза (в данном случае «рак молочной железы»). Под безрецидивной выживаемостью понимается тот срок, который пациент прожил без видимого прогрессирования заболевания, то есть без наличия каких-либо признаков опухоли. Выживаемость обязательно исчисляется определенным сроком: год, 5, 10, 20 лет и т.д. Важно понимать: если мы пролечили 100 больных, у которых добились 95%-ного отсутствия рецидивов в течение 5 лет, это не означает, что все они вылечились от рака молочной железы. Болезнь может вернуться через 6, 10 и даже 20 лет. Конечно, большинство случаев прогрессирования рака молочной железы приходится на первые 5–7 лет. Поэтому мы можем условно говорить об излечении, если в течение этого времени не было рецидивов. Однако даже в этом случае не стоит забывать, что заболевание может

вернуться. Обязательным условием для всех пациентов является постоянное наблюдение у специалиста-онколога.

Как должна вести себя женщина, которой поставили диагноз «рак молочной железы»?

Рак – мультифакторное заболевание, поэтому его лечение должно включать все аспекты, а не только физический. Как показывают результаты исследований, системный подход к лечению рака, включающий социальную и психологическую адаптацию, более эффективен, чем только медицинский.

Пациентка, которой поставлен диагноз «рак молочной железы», неизбежно начинает задавать вопросы: почему это случилось именно со мной? как справиться со своими эмоциями и начать активно бороться за здоровье? говорить ли близким, коллегам о своем диагнозе? смогу ли я справиться с болезнью и вернуться к привычной жизни?

Бесспорно, диагноз онкологического заболевания – сильнейший шок для каждого человека. Чтобы принять ситуацию, преодолеть страх смерти, одиночества, утраты социального статуса, возможных физических дефектов, спланировать дальнейшую жизнь и активно бороться за здоровье и жизнь, потребуется немало сил. И в этом больному должны помочь не только близкие люди, но и специалисты – психологи, психотерапевты. Самое главное в борьбе против рака – осознание собственной ценности, поддержка семьи, друзей. Важно заново обрести смысл жизни, даже если он будет отличаться от прежнего. Необходимо настроиться на борьбу с болезнью. В этом могут помочь хобби, физическая активность, позитивный настрой и т.д.

Что можно сделать для улучшения системы учета заболеваемости и смертности от рака молочной железы? Каков опыт решения данной проблемы в других странах?

Чтобы изменить ситуацию, необходимо взглянуть на проблему в целом, проанализировать ситуацию с заболеваемостью различными видами рака по регионам, свести в единый регистр всех онкологических больных. Из единого регистра при необходимости можно будет получить любую информацию, в том числе по раку молочной железы, желудка, легких и т.д. Иными словами, это единая система, позволяющая оценивать множество параметров, касающихся особенностей диагностики, стадий, на которых диагностируется заболевание, типов лечения, продолжительности жизни при различных вариантах лечения. Такой сводный документ крайне важен, чтобы понять состояние онкологической службы во всей стране, существующие проблемы и проанализировать эффективность различных методов лечения и особенности течения заболевания в регионах. В создании подобного регистра может помочь опыт США, Германии и других стран, где соответствующие данные сведены в единую базу, постоянно пополняющуюся, обновляемую и находящуюся в свободном доступе. Это кропотливая работа, но выполнить ее необходимо, если мы заинтересованы в том, чтобы онкологическая помощь в нашей стране отвечала современным мировым стандартам. 

Остеоартроз: не только купировать боль, но и замедлить разрушение хряща

В рамках пресс-конференции «Комплексный подход к лечению остеоартроза как новый стандарт терапии» (Москва, 15 апреля 2013 г.) ведущие российские эксперты обсудили возможности терапии, позволяющей отсрочить или избежать операций по эндопротезированию, а также вопросы безопасности медикаментозного лечения и качества жизни при остеоартрозе.

Остеоартроз (ОА) – самая распространенная форма поражения суставов. ОА страдают от 10 до 13% населения земного шара в целом и около 15 млн россиян в частности¹. Это хроническое заболевание начинается медленно и незаметно с кратковременных болей в суставах. Со временем интенсивность болей нарастает. Исходом прогрессирующего течения ОА является эндопротезирование – сложная и дорогостоящая операция по замене сустава. Отсрочить подобную операцию либо избежать ее можно, если соблюдать основные правила немедикаментозного и медикаментозного лечения ОА. Большим с ОА часто назначают анальгетики, чтобы снять болевой синдром. Так называемые симптоматические препараты быстрого действия (нестероидные противовоспалительные препараты, обезболивающие) быстро снимают боль, но не влияют на причину заболевания. Кроме того, они имеют много побочных эффектов, в том числе негативно влияют на хрящ, стимулируя его дальнейшее разрушение. Такие препараты лучше принимать только при интенсивной боли, причем короткими курсами.

Согласно международным рекомендациям Европейской антиревматической лиги (European League Against Rheumatism, EULAR) в комплексную терапию ОА обязательно включаются препараты замедленного действия, так называемые хондропротекторы, которые не только снимают боль, но и положительно воздействуют на структуру хряща, сохраняют подвижность сустава, уменьшая симптомы ОА. К хондропротекторам относят препараты, в состав которых входят глюкозамина гидрохлорид и/или хондроитина сульфат.

Обезболивающий эффект хондропротекторов развивается медленнее, но их применение позволяет стабилизировать течение ОА, поскольку они воздействуют на причину болезни, снимают воспаление и замедляют дальнейшее разрушение хряща.

Начинать прием хондропротекторов надо как можно раньше, пока прогрессирование болезни не привело к значительному повреждению хряща. Принимать эти препараты следует длительно, соблюдая курсовое лечение.

На фармацевтическом рынке России хондропротекторы представлены как монопрепаратами (с содержанием либо глюкозамина, либо хондроитина), так и комбинированными (с содержанием и глюкозамина,

и хондроитина). Яркие представители комбинированного состава хондропротекторов – Терафлекс и Терафлекс Адванс. В Терафлекс Адванс помимо глюкозамина и хондроитина входит ибупрофен – один из наиболее безопасных нестероидных противовоспалительных препаратов. Такая комбинация позволяет достичь наилучшего обезболивающего эффекта, поскольку ибупрофен и глюкозамин синергичны, то есть усиливают обезболивающие эффекты друг друга, что позволяет уменьшить суточную дозу ибупрофена до 1/2 от максимальной. Терафлекс Адванс достоверно раньше, чем ибупрофен или Терафлекс в отдельности, уменьшает боль, скованность и улучшает функции суставов².

«Лекарственные средства, применяемые при остеоартрозе, многочисленны и разнообразны, при этом хондропротекторы являются в настоящее время одним из принципиальных назначений больным остеоартрозом. Применение определенных хондропротекторов при остеоартрозе (хондроитин и глюкозамин) имеет высокую степень доказательности, что было подтверждено многоцентровыми рандомизированными исследованиями. Правильный выбор вида терапии и схемы назначения с обязательным включением препаратов, обладающих хондропротективным свойством, крайне важен, поскольку в этом случае не только повышается эффективность лечения, но и улучшается качество жизни пациентов», – сказал Антон Вячеславович НАУМОВ, д.м.н., профессор кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова.

«Пероральные хондропротекторы удобны и безопасны, а наличие двух форм препарата позволяет использовать более эффективный подход к лечению остеоартроза. Максимальный обезболивающий эффект хондроитина и глюкозамина возникает на третьей неделе лечения. В связи с этим в период обострения, при умеренной выраженности боли, в качестве стартового препарата рекомендуется Терафлекс Адванс, затем больной переходит на прием Терафлекса», – прокомментировала Ирина Викторовна НЕФЕДОВА, старший менеджер по работе с медицинским сообществом компании Bayer Consumer Care в России.

В своем выступлении Людмила Ивановна АЛЕКСЕЕВА, д.м.н., профессор, заведующая отделом метаболических заболеваний костей и суставов ФГБУ «На-

¹ Алексеева Л.И. Методические рекомендации для врачей. Остеоартроз. М., 2010. 24 с.

² Алексеева Л.И., Шарапова Е.П. Комбинированные симптоматические препараты замедленного действия в терапии остеоартроза // Русский медицинский журнал. 2009. Т. 17. № 3. С. 160–164.

учно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» РАМН, генеральный секретарь Ассоциации ревматологов России, отметила, что оптимальное лечение ОА предполагает индивидуальный подход и должно включать комбинацию немедикаментозных и медикаментозных методов, направ-

ленных на уменьшение боли, коррекцию функциональной недостаточности суставов, замедление прогрессирования заболевания и улучшение качества жизни больного.

Источник: www.bayerhealthcare.ru

«Дорожные карты»: цена вопроса

Сегодня отечественная система здравоохранения переживает сложный процесс модернизации. Одним из его основных этапов является разработка и внедрение «дорожных карт», представляющих собой план мероприятий по внесению изменений, направленных на повышение качества оказания медицинской помощи. В одних регионах РФ «дорожные карты» находятся в стадии разработки, в других имеется первый опыт их применения. Обсуждению вопросов подготовки и мониторинга исполнения региональных «дорожных карт», проведения экспертизы на предмет эффективности плана мероприятий, контроля показаний результативности был посвящен круглый стол «Первые итоги разработки и внедрения "дорожных карт" в здравоохранении» (Москва, 29 мая 2013 г.). В мероприятии приняли участие представители Госдумы, Министерства здравоохранения РФ, Министерства иностранных дел РФ, а также другие специалисты, чья работа неразрывно связана с организацией здравоохранения и повышением эффективности работы медицинских учреждений.

Одним из факторов, сдерживающих реализацию мероприятий, прописанных в «дорожных картах», является дефицит финансирования: объем инвестиций в модернизацию, фактически обеспеченный федеральными и региональными министерствами, оказался значительно меньше того, с учетом которого планировали и разрабатывали «дорожные карты». Более того, по словам директора Института экономики здравоохранения НИУ ВШЭ Ларисы Дмитриевны ПОПОВИЧ, при сохранении имеющихся тенденций и применении наиболее вероятного бюджетного сценария развития событий к 2018 г. расходы на оплату труда медицинского персонала составят около 75% всех средств, выделенных на здравоохранение. Оставшиеся 25% будут покрывать потребности лечебных учреждений в лекарственных препаратах, аппаратуре, расходных материалах.

Важную роль в финансировании здравоохранения играют региональные бюджеты. Однако финансовые возможности в регионах разные, равно как и объем социальных обязательств их бюджетов. Это означает, что финансирование программ модернизации здравоохранения будет неоднородным.

По мнению Дмитрия Александровича БОРИСОВА, исполнительного директора некоммерческого партнерства «Равное право на жизнь», решить многочисленные проблемы системы здравоохранения можно. Для этого нужно привлекать общественные инициативы и широко освещать деятельность государственных и негосударственных организаций, функционирующих в данной области. Особое внимание следует уделять профилактике и лечению инфекционных болезней, которые, как известно, занимают ведущее место в структуре смертности в развитых странах. Кроме того, необходимо

глобально изменить подход к раннему выявлению онкологических, кардиологических и других серьезных заболеваний. Снизить социальное и экономическое бремя инфекционных болезней позволит повсеместное внедрение профилактических программ.

Директор Центра социальной экономики Давид Валерьевич МЕЛИК-ГУСЕЙНОВ отметил, что на модернизацию системы здравоохранения уже израсходованы огромные средства, но далеко не все нововведения оказались востребованными. В отдельных регионах приобретенная аппаратура либо простаивает, либо используется крайне редко. Это говорит о том, что необходимо менять подход к модернизации и создавать масштабный проект, который объединит врачей, организаторов здравоохранения, представителей фармацевтических компаний и конечно же пациентов. Только совместными усилиями можно разработать по-настоящему востребованную схему. «Дорожные карты» должны стать основой схемы, подготовленной с учетом региональных особенностей. Необходимо отказаться от дотационной схемы финансирования здравоохранения в пользу инвестиционной, поскольку своевременно вылеченный пациент обязательно вернет вложенные в его лечение деньги, продолжив работать и вносить вклад в ВВП страны. Расходы на здравоохранение и те косвенные доходы, которые приносит эффективно функционирующая система профилактики и лечения, должны быть рассчитаны как на региональном, так и на федеральном уровне. Вместе с тем в отдельных регионах уже наблюдается положительная динамика, добиться которой удалось благодаря слаженным действиям регионального руководства и медиков. Будем надеяться, что со временем этот положительный опыт распространится повсеместно. 

Поддержка пациентов повышает приверженность лечению

В ходе круглого стола «Почему россияне не слушают врача, или Как повысить приверженность пациентов назначенному лечению?» (Москва, 4 июня 2013 г.) эксперты предложили способы решения данной проблемы. Прежде всего необходимо повысить доверие к врачу и доступность инновационных лекарственных препаратов, а также информировать население не только о заболеваниях, но и о последствиях ненадлежащего исполнения назначений врача. На решение этих задач направлена программа поддержки пациентов «Карта Здоровья», разработанная по инициативе компании «АстраЗенека» (Россия).

Проблема комплаентности (приверженности пациентов лечению) – одна из ключевых в системе здравоохранения. Как показывают результаты многочисленных исследований, в зависимости от заболевания рекомендации врача выполняют лишь 30–50% пациентов¹. Очевидно, что последствия подобного отношения к собственному здоровью могут быть трагичны. Так, по данным американских медиков, из-за последствий низкой комплаентности ежегодно погибает 125 тыс. человек с различными заболеваниями².

По мнению экспертов, на комплаентность пациентов влияют демографические факторы (пол, возраст, образование, доход), а также факторы, связанные:

- с заболеванием (тяжесть симптомов, динамика симптомов на фоне лечения);
- приемом препарата (удобная схема приема препарата, длительность и стоимость лечения, побочные эффекты);
- пациентом (понимание болезни и ее последствий, выгоды лечения, мотивация больного и его семьи);
- взаимодействием между врачом и больным (степень доверия к врачу, отношение врача к больному и его болезни).

Особенно актуальна проблема комплаентности для пациентов с хроническими заболеваниями, требующими длительной, а иногда и пожизненной терапии. Оксана Михайловна ДРАПКИНА, руководитель отделения кардиологии клиники пропедевтики внутренних болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, профессор, д.м.н., отметила: «Наряду с такими очевидными факторами, как стоимость лечения и удобство приема препарата, на комплаентность, возможно, даже в большей степени влияет низкая информированность пациентов, непонимание собственного заболевания. Такие хронические болезни, как артериальная гипертензия или дислипидемия, часто протекают малосимптомно. Больной, начав принимать препарат после посещения врача, может через какое-то время почувствовать себя лучше и самостоятельно отменить прием таблеток. Пациент не понимает, что механизм развития его хронического заболевания не остановлен, и, прерывая назначенную

терапию, он дает толчок для прогрессирования болезни. Поэтому очень важно предоставлять больному достоверную информацию, образовывать его».

Низкая приверженность назначенному лечению наблюдается не только у пациентов, заболевания которых протекают бессимптомно. Даже при хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астме рекомендациям врача неукоснительно следует только половина больных.

«Безусловно, огромную роль играет понимание пациентом своей проблемы. Так, для эффективной терапии бронхиальной астмы очень важно соблюдать назначения врача. Однако, по некоторым данным, приверженность пациентов назначенному лечению всего 50–58%. В результате от бронхиальной астмы умирают 250 тыс. человек в год. Врач должен находить время для разъяснительной работы. Кроме того, чрезвычайно важна доступность назначаемой терапии. Под доступностью я подразумеваю наличие препарата в аптеках и его цену. Снижение стоимости инновационной терапии – важнейшая задача, решить которую можно только совместными усилиями государства, фармпроизводителей и аптек учреждений», – уверен Андрей Станиславович БЕЛЕВСКИЙ, профессор кафедры пульмонологии РНИМУ им. Н.И. Пирогова, главный специалист-пульмонолог Департамента здравоохранения г. Москвы. С точки зрения Александра Павловича ФИЛИППОВА, генерального директора апточной сети «Ригла», принимавшего участие в работе круглого стола, при выборе препарата покупатель в первую очередь руководствуется его ценой. Однако при этом они должны понимать и другие различия между препаратами. И здесь от профессионализма фармацевта зависит достоверность информации, которую он предоставляет покупателю. «Согласно законодательству фармацевт может информировать покупателей об особенностях препарата, о том, является ли препарат оригинальным или дженериком. Таким образом, покупатель на основании предоставленных ему сведений сделает осознанный выбор», – подчеркнул А.П. Филиппов.

Действенным способом повышения приверженности россиян назначенному лечению, а значит, и эф-

¹ Чернявская Т.К. Пожилой ученик в Школе больных артериальной гипертензией // Consilium medicum (Ukraine). 2012. № 4.

² Топчий Н.В., Девятова Ю.М. Оптимизация приема Омитокса при диспепсии // Русский медицинский журнал. 2012. № 11. С. 542–548.

фективности терапии эксперты назвали разработку и внедрение комплексных программ поддержки пациентов. Программа поддержки пациентов «Карта Здоровья», разработанная по инициативе компании «АстраЗенека», предназначена для тех, кто страдает хроническими кардиологическими, респираторными и гастроэнтерологическими заболеваниями, и направлена на поддержку пациентов в соблюдении назначений врача при длительном лечении. В основу программы заложен принцип «чем дольше соблюдаются рекомендации – тем доступнее становится лечение». Кроме того, пациенты получают доступ к важной и полезной информации о здоровье и необходимости соблюдать рекомендации врача. Ненад ПАВЛЕТИЧ, президент компании «АстраЗенека», отметил: «Одним из способов повышения приверженности лечению является повышение доступности качественных инновационных препаратов для пациентов. «АстраЗенека» реализует в этом направлении ряд инициатив, придерживаясь принципа работать в России для российских

пациентов. Так, в настоящий момент мы запускаем пилотный проект программы поддержки пациентов «Карта Здоровья» в пяти регионах – Москве, Московской области, Новосибирске, Самаре и Санкт-Петербурге. Проект предполагает повышение доступности ряда наших препаратов, а также включает важные информационно-образовательные сервисы».

Информационная поддержка участников программы будет осуществляться с помощью круглосуточной бесплатной федеральной горячей линии и интернет-портала программы. Пациенты всегда смогут обратиться к операторам call-центра, чтобы узнать адреса аптек – партнеров программы и получить информацию о наличии в аптеках необходимого препарата. На портале будет размещаться информация о заболеваниях, а также о том, насколько важно соблюдать рекомендации врача.

Источник: пресс-релиз компании «АстраЗенека»

Лекарства для жизни

Компания STADA CIS и Ассоциация российских фармацевтических производителей 11 июня 2013 г. провели пресс-конференцию, посвященную результатам развития социального образовательного проекта «Лекарства для жизни» и изданию книги «Человек. Пациент. Гражданин».

Россия – страна с высоким уровнем самолечения. Об этой проблеме на пресс-конференции подробно рассказали Иван Анатольевич ГЛУШКОВ, директор департамента внешних связей фармацевтического холдинга STADA CIS, и Дмитрий Алексеевич СЫЧЕВ, д.м.н., профессор, лауреат премии Правительства РФ в области науки и техники, премии РАМН им. Н.П. Кравкова, консул от России (национальный координатор) в Европейской ассоциации клинических фармакологов и фармакотерапевтов.

По данным ВЦИОМ, 33% россиян предпочитают не обращаться к врачам, а заниматься самолечением. Лишь 6% респондентов обращаются в платные медицинские центры. Услуги частных медицинских учреждений особенно востребованы у россиян средних лет и обеспеченных граждан (9 и 10% соответственно). 2–3% предпочитают прибегать к помощи народных целителей или не лечиться вовсе. За самостоятельной диагностикой и назначением лечебных манипуляций стоит ряд серьезных проблем, о которых пациент не подозревает. Занимаясь самодиагностикой, больной рискует неправильно интерпретировать свое состояние и установить неверный диагноз. Как следствие – бесполезное или вредное самолечение лекарственными препаратами.

Не исключено, что пациент угадает свой диагноз и назначит неверное лечение на основании информации, полученной из телевизионных передач или других источников. Это встречается в 9 случаях из 10. Подобная халатность приводит

к ухудшению состояния здоровья и потере времени. Часто именно время, потраченное на самолечение, играет с пациентом злую шутку: развиваются осложнения, заболевание переходит в более тяжелую стадию.

Возможно, пациент поставит себе правильный диагноз, но назначенные безрецептурные препараты окажутся недостаточно эффективными для лечения этого состояния. В конечном итоге пациенту потребуются консультация специалиста.

Лекарственные препараты, прописанные самостоятельно, способны взаимодействовать с другими препаратами, принимаемыми пациентом. О подобном взаимодействии знает только лечащий врач.

Лекарственные препараты, назначенные самому себе, могут избавлять пациента от симптомов заболевания, одновременно нанося вред другим органам и системам.

Так появляются различные побочные эффекты самостоятельно назначенных препаратов. Незначительная проблема со здоровьем, которая при профессиональном подходе может быть устранена в течение нескольких дней, способна перерасти в глобальную проблему, решение которой потребует вмешательства нескольких специалистов. Увлечение самолечением нередко приводит к серьезным негативным последствиям.

Цель социально-образовательного проекта «Лекарства для жизни» – донести до россиян важность ответственного самолечения, предполагающего знание основных лекарственных препаратов для профилактики заболеваний и оказания первой помощи при экстренных состояниях. Надо всегда пом-

нить заповедь Гиппократ: «Не можешь помочь – не навреди!»

Однако помимо безответственного отношения к собственному здоровью россияне зачастую не знают своих прав и не могут их защитить. О правовых аспектах взаимоотношений пациентов с врачами в формате видеоконференции рассказал президент Лиги защиты прав пациентов Александр Владимирович САВЕРСКИЙ. Журналистам была представлена

первая книга, изданная в рамках проекта «Лекарства для жизни», – «Человек. Пациент. Гражданин». Прочитав книгу, граждане смогут узнать о своих правах и обязанностях в системе здравоохранения Российской Федерации. В издании приведены основные выдержки из российского законодательства с пояснениями и дополнениями авторов¹.

Источник: пресс-релиз Newsfront PR Agency

Забота о здоровье матери и ребенка: глобальные изменения в перинатальной медицине

В Москве 19–22 июня 2013 г. состоялся XI Всемирный конгресс по перинатальной медицине, в рамках которого прошла специальная сессия Российского общества перинатологии. На торжественной церемонии закрытия конгресса присутствовал Президент Российской Федерации Владимир Владимирович ПУТИН.

Выступая перед участниками XI Всемирного конгресса по перинатальной медицине, Владимир Владимирович ПУТИН сообщил, что одним из основных приоритетов отечественной государственной и социальной политики является охрана материнства и детства: «В прошлом году Россия перешла на критерии регистрации рождений, рекомендованные Всемирной организацией здравоохранения. Младенческая смертность сократилась за последние 10 лет на 50%. Огромная роль в этих достижениях принадлежит перинатальной медицине. Для отечественного здравоохранения она уже стала ключевым, во всяком случае одним из ключевых, важнейшим направлением. Наш долг – бороться за жизнь каждого ребенка».

В России, как и во всем мире, проблема невынашивания плода находится в фокусе особого внимания акушеров-гинекологов, неонатологов и педиатров. В настоящее время разрабатываются и внедряются в практику новые подходы, направленные на максимальную возможную пролонгацию беременности. В рамках специальной сессии Российского общества перинатологии под председательством академика РАМН Николая Николаевича ВОЛОДИНА были затронуты различные мультидисциплинарные вопросы, связанные с внедрением в практику современных технологий выхаживания новорожденных. Отдельно была рассмотрена проблема выхаживания детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела (ЭНМТ и ОНМТ) при рождении. Было отмечено, что главную роль в сложном процессе ухода за такими детьми играет сбалансированное питание, необходимое для органичного и пропорционального роста организма, нуждающегося в белках, жирах, углеводах, витаминах и микроэлементах.

Н.Н. Володин рассказал об особенностях применения клинического питания в России: «Показатели

выживаемости младенцев с массой тела от 500 г остаются достаточно высокими и держатся на уровне европейских стран – 65–78%. Но, несмотря на то, что питание – основополагающий элемент выхаживания младенцев, Россия пока использует не все достижения зарубежных стран в вопросах сбалансированной нутритивной поддержки детей с ОНМТ и ЭНМТ. Особенно это касается парентерального (внутривенного) введения питательных веществ. Сейчас мы имеем в арсенале витамины, белки, жиры, углеводы и витамины. Но этого недостаточно. Для адекватной нутритивной поддержки новорожденные в обязательном порядке должны получать и микроэлементы. К сожалению, микроэлементы для парентерального питания пока не только не производятся в России, но и не экспортируются из-за рубежа из-за отсутствия их регистрации в Российской Федерации».

Согласно новым критериям регистрации, принятым в России с 1 января 2012 г., регистрации подлежат новорожденные, родившиеся начиная с 22-й недели гестации весом 500 г и более. Такие дети должны быть обеспечены комплексной интенсивной терапией, включающей нутритивную поддержку. Пока в России, по мнению специалистов, данный вид терапии используется недостаточно. По словам академика Н.Н. Володина, несмотря на очевидные успехи, достигнутые за последние годы перинатальной медициной, у нас по-прежнему имеются перспективы для улучшения качества жизни матери и ребенка. Соблюдение международных рекомендаций, улучшение профессиональных навыков специалистов и наличие необходимых препаратов принесет свои плоды и повысит показатели выживаемости младенцев, подарив им счастливое будущее.

Источник: <http://www.pressto.ru>

¹ Подробнее о проекте «Лекарства для жизни» читайте на ldzh.ru.



Министерство здравоохранения
Российской Федерации



Министерство здравоохранения
Республики Татарстан



Ассоциация врачей общей практики
(семейных врачей)
Российской Федерации



Образовательный центр
высоких медицинских технологий.
Казань



IV ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД ВРАЧЕЙ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ (СЕМЕЙНЫХ ВРАЧЕЙ)

**14-15 НОЯБРЯ 2013 г.
г. КАЗАНЬ, КРК «КОРСТОН»**

**РЕГИСТРАЦИЯ НА САЙТЕ
KAZANMEDCENTER.COM**

Проблемы нутритивной недостаточности у различных групп пациентов

35-й конгресс Европейского общества по клиническому питанию и метаболизму (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, ESPEN) собрал рекордное число специалистов – свыше 4000.

Рост интереса к конгрессу среди врачей смежных специальностей связан с терапевтическими возможностями клинического питания, являющегося обязательным компонентом комплексной интенсивной терапии большинства больных в критических состояниях.

С 30 августа по 2 сентября 2013 г. в Лейпциге (Германия) проходил 35-й Конгресс по клиническому питанию и метаболизму. Конгресс объединил на одной площадке ведущих врачей-нутрициологов, а также врачей других специальностей, сталкивающихся в своей повседневной клинической практике с оказанием нутритивной поддержки тяжелобольным пациентам. Среди специалистов, посетивших конгресс, – анестезиологи-реаниматологи, неонатологи, хирурги, онкологи, фармацевты и средний медицинский персонал. В той или иной степени клиническое питание является жизненно необходимой составляющей лечения соответствующих категорий больных практически во всех отделениях стационаров. Именно поэтому в программу конгресса было включено обсуждение проблем нутритивной недостаточности у различных групп пациентов. На специальных сессиях рассматривались вопросы, связанные с назначением парентерального питания пациентам с нозокомиальными инфекциями и сепсисом, были представлены доклады, посвященные преимуществам раннего назначения парентерального питания пациентам в критических состояниях и послеоперационной нутритивной поддержке. Особое внимание участники мероприятия уделили организации клинического питания в педиатрии и неонатологии. Российские специалисты, участвовавшие в конгрессе, отметили важность компенсации нутритивной недостаточности, напрямую связав своевременное назначение клинического питания соответствующим

категориям пациентов в тяжелых состояниях с улучшением их прогностических показателей. «Благодаря современным возможностям реанимации и интенсивной терапии сегодня уже не возникает вопрос, как вернуть человека к жизни. Наиболее актуальным является сохранение качества жизни после «смерти», то есть в послереанимационный период. Для этого мы уже с первых минут критического состояния обеспечиваем организм глутамином – нутриентом, необходимым для сохранности и восстановления поврежденной кишечной стенки, контролируем его гликемический статус, вводим необходимые в критическом состоянии питательные вещества как внутривенно (парентеральным путем), так и энтерально – через желудочный зонд», – прокомментировала ситуацию с клиническим питанием в реаниматологии Наталья Петровна ШЕНЬ, д.м.н., профессор, главный анестезиолог-реаниматолог Тюменской области.

«Клиническое питание – сложная дисциплина. Для эффективной работы необходима многопрофильная команда специально обученных специалистов: медсестры, диетологи, доктора, фармацевты. Только когда все эти специалисты будут работать вместе, вы сможете найти наиболее приемлемый для пациента выход из сложившейся ситуации», – считает Реми МАЙЕР, профессор Университетской клиники (Лиепаль, Швейцария), возглавляющий образовательную программу ESPEN.

Источник: <http://www.pressto.ru/>

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!**

Всероссийское общество неврологов
Национальное общество по изучению болезни Паркинсона и расстройств движений
Российская медицинская академия последипломного образования
Московское общество неврологов



25 октября 2013 г.

Научно-практическая конференция

35 лет

Центру экстрапирамидных
заболеваний

Экстрапирамидные расстройства: вчера, сегодня, завтра

Председатели конференции:

Гусев Евгений Иванович - академик РАМН, профессор, доктор медицинских наук, председатель Всероссийского общества неврологов, заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии РГМУ им. Н.И. Пирогова. Мошетова Лариса Константиновна - академик РАМН, профессор, доктор медицинских наук, ректор Российской медицинской академии последипломного образования

Председатель оргкомитета:

Левин Олег Семенович - профессор, д.м.н., заведующий кафедрой неврологии ГОУ ДПО РМАПО МЗ РФ

Лекторы и докладчики:

академик РАМН Е.И. Гусев, академик РАМН Н.Н. Яхно, профессор В.Л. Голубев, профессор В.Н. Шток, профессор С.Н. Иллариошкин, профессор А.Б. Гехт, профессор О.С. Левин, специалисты из Украины, Белоруссии, Чехии, Сербии, Германии

Место проведения:

конференц-зал ГKB им. С.П. Боткина (корпус 22), Адрес: Боткинский 2-й пр., 5 (ст.метро Динамо).

Регистрация и более подробная информация

на сайте www.eescmedical.ru, по эл. почте: info@eescmedical.ru
или по телефонам: +7 (495) 592-06-59, +7 (916) 567-35-29.

Начало конференции в 8.30. Участие бесплатное

EESC Medical
Educational Event Coordinator

Небулайзерная терапия бронхиальной астмы

Е.П. Терехова¹, к.м.н.; О.С. Дробик¹, к.м.н.; М.В. Ануфриева¹, Е.В. Башвинова²

¹ ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, кафедра клинической аллергологии

² Городская клиническая больница № 52, Москва

В последние годы в терапевтическую практику введено много современных технологий для эффективного лечения пациентов, страдающих бронхиальной астмой (БА). Одной из таких инноваций является небулайзерная терапия – метод ингаляционной терапии, основанный на эффекте преобразования жидких форм лекарственных препаратов в мелкодисперсный аэрозоль (от лат. *nebula* – туман или облако).

Небулайзер впервые был предложен J. Sales-Girons в 1859 г. для ингаляции паров смол и антисептиков для лечения больных туберкулезом. Современные небулайзеры не похожи на своих предшественников, тем не менее надежно выполняют основную функцию – дозированную продукцию аэрозоля из раствора лекарственного препарата [1].

Небулайзерная терапия обеспечивает эффективную доставку к *locus morbid* лекарственных средств, обладающих противовоспалительным, бронхолитическим, муколитическим и антибактериальными свойствами. Современные аппараты производят аэрозоль необходимого для качественного лечения хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) размера – от 0,5 до 5,0 мкм. Грамотное применение небулайзерной терапии позволяет проводить не только лечение, но и профилактику хронических болезней органов дыхания, сопровождающихся обструкцией [2].

Небулайзерная терапия – самый эффективный вид ингаляционной терапии и способ доставки лекарственного средства непосредственно в дыхательные пути. Наиболее широко небулайзерную терапию применяют при лечении БА и ХОБЛ. Однако этим сфера ее применения не ограничивается. Небулайзерную терапию можно использовать для лечения острых респираторных заболеваний – ринита, ларин-

гита, фарингита. Ингаляторы помогают и при профессиональных болезнях певцов, учителей, шахтеров, химиков.

Применение небулайзеров в домашних условиях на раннем этапе терапии бронхообструктивного синдрома позволяет снизить число случаев, требующих госпитализации [3].

Ингаляционную небулайзерную терапию отличает высокая эффективность, простота, доступность, необременительность и возможность применения дома, в машине скорой помощи, стационаре. Эти характеристики приобретают особую значимость, когда пациентами являются дети и лица пожилого возраста [1].

Типы небулайзеров

В настоящее время в зависимости от вида энергии, превращающей жидкость в аэрозоль, различают три основных типа небулайзеров:

- 1) компрессорные (струйные) – используют струю газа (воздух или кислород);
- 2) ультразвуковые – используют энергию колебаний пьезокристалла;
- 3) мембранные – используют вибрирующую мембрану или пластину с множественными микроскопическими отверстиями (сито), через которую пропускается жидкая лекарственная субстанция [4–6].

В компрессорных ингаляторах генерация аэрозоля осуществляется сжатым воздухом или кислородом. Такие ингаляторы состоят из компрессора – источника потока газа – и небулайзерной камеры, где происходит распыление жидкости. Небулайзер отличается от обычного ингалятора наличием специальной отражательной заслонки, избирательно удаляющей крупные частицы. Эта важная часть небулайзера определяет его основные характерис-

тики. Принцип работы струйного небулайзера основан на законе Бернулли. Воздух из компрессора проходит через специальное отверстие небольшого размера (отверстие Вентури), на выходе из которого давление падает. Это приводит к увеличению скорости поступления газа и засасыванию жидкости через микротрубочки из резервуара.

При смешении жидкости и воздуха образуется аэрозоль. Его крупные частицы оседают на заслонке и стенках камеры и подвергаются повторному распылению. Мелкие частицы (размером 1–5 мкм) поступают в дыхательные пути. Количество респираторной фракции, как правило, составляет не менее 50% от общей аэрозольной мощности прибора. Рекомендуемый объем жидкости для распыления в большинстве небулайзеров – 2–5 мл. Растворы для ингаляций должны быть приготовлены на основе физиологического раствора (0,9% хлорида натрия) или специального раствора для лекарственного средства с соблюдением правил антисептики. Запрещается использовать водопроводную, кипяченую, дистиллированную воду, а также гипо- и гипертонические растворы. Скорость подачи газа в небулайзерах – 6–10 л/мин, время распыления – 5–10 мин.

Существует несколько типов компрессорных небулайзеров:

- обычный (конвекционный) небулайзер. Работает в постоянном режиме. Основной недостаток в том, что генерация аэрозоля происходит во время вдоха и выдоха пациента, поэтому значительная часть аэрозоля поступает в атмосферу (около 60–70%) и лишь относительно небольшая – в легкие;
- небулайзер, постоянно генерирующий аэрозоль и управляемый вручную. Во время выдоха больной может самостоятельно прервать поступление аэрозоля, снизив тем самым его потерю в атмосферу;
- небулайзер, активируемый вдохом. Работает в переменном режиме, поскольку имеет специальный клапан (вентиль), закрывающийся при выдохе, что значительно уменьшает потерю аэрозоля (около 35%). При использовании компрессорного небулайзера доза поступающего в легкие лекарственного препарата увеличивается [3];
- дозиметрический небулайзер (синхронизированный с дыханием). Генерирует аэрозоль строго во время вдоха благодаря специальному клапану, управляемому электронным датчиком. Недостатки – большая продолжительность одной ингаляции и высокая стоимость прибора.

Обычно в комплект небулайзера кроме компрессора и камеры для распыления входят дополнительные насадки (мундштуки, лицевая маска, носовые канюли) и соединительные трубки. Лицевая маска используется для облегчения ингаляции у тяжелых больных и детей до 3–4 лет.

В ультразвуковых ингаляторах распыление осуществляется в результате высокочастотной вибрации пьезоэлектрических кристаллов. Они состоят из источника ультразвуковых колебаний и собственно небулайзера. Размер частиц генерируемого аэрозоля определяется частотой колебаний пьезокристалла. Большинство образующихся частиц имеет достаточно крупные размеры и оседает в проксимальных брон-

Небулайзерная терапия – самый эффективный вид ингаляционной терапии и способ доставки лекарственного средства непосредственно в дыхательные пути. Наиболее широкое применение небулайзерная терапия получила при лечении бронхиальной астмы и обструктивной болезни легких.

хах. С помощью этих устройств можно распылять большие объемы жидкости (20–30 мл за 20–25 мин), что требуется при проведении диагностических исследований (в частности, для получения индуцированной мокроты). Ультразвуковые ингаляторы не рекомендуется применять для ингаляций суспензий лекарственных средств (например, будесонида) [7] и препаратов с высокой вязкостью (антибиотиков, муколитиков).

Ультразвуковые ингаляторы обычно дороги и менее долговечны из-за износа пьезокристалла.

Электронно-сетчатые небулайзеры разработаны с использованием нанотехнологии. Благодаря уникальной меш-технологии (от англ. *mesh* – сетка, отверстие, ячейка сетки) препараты не разрушаются под воздействием ультразвука. Результаты проведенных исследований подтвердили эффективность доставки как препаратов, распыляемых с помощью ультразвуковых небулайзеров, так и суспензии будесонида.

Принцип действия сетчатого ингалятора заключается в том, что на поверхность сеточки, совершающей низкочастотные колебания, попадает лекарственный препарат. Для его расщепления используются колебания достаточно низкой частоты, что позволяет сохранить структуру сложных органических веществ [8]. Меш-мембрана в данном случае выступает в качестве просеивающего элемента – через нее проходят микрочастицы лекарственного средства. Недостаток такого ингалятора состоит в том, что через сеточку нельзя пропустить вещества на масляной основе и эфирные масла. К преимуществам относятся малые габариты, бесшумная работа, возможность использовать широкий спектр препаратов, в том числе антибиотики, протеины, липосомы. В случае применения таких приборов значительно сокращается время ингаляции. Кроме того, ингаляцию можно проводить под любым углом наклона, даже горизонтально. Лицевые маски и мундштуки. Обычно при применении небулайзеров используют мундштуки. Однако при лечении больных с тяжелым обострением, нарушением сознания или грудных детей могут потребоваться лицевые маски. Маски различаются в зависимости от прибора. Так, маска для клапанного небулайзера должна плотно прилегать к лицу для оптимальной доставки лекарственного препарата в легкие [9]. Маска для небулайзера без клапана, напротив, не должна плотно прилегать к лицу, но в ней должны быть вентиляционные отверстия во избежание оседания лекарства на коже лица и попадания в глаза [10, 11]. Усовершенствованный дизайн лицевой маски позволяет увеличить ингалируемую массу лекарственного средства и одновременно снизить депонирование на лице и в глазах [12].

Следует учитывать и анатомическое различие дыхательных путей взрослых и детей, что сказывается на дозе получаемого препарата. У детей раннего возраста необходимо использовать маску строго определенного размера, после 3 лет лучше использовать не маску, а мундштук. Применение маски у старших детей снижает дозу ингалируемого вещества за счет относительно больших размеров носоглотки [3].

Цели небулайзерной терапии

Цель небулайзерной терапии – достижение максимального местного терапевтического эффекта в дыхательных путях при отсутствии побочных эффектов или их незначительных проявлениях.

Перечислим основные задачи небулайзерной терапии:

- ✓ уменьшение бронхоспазма;
- ✓ улучшение дренажной функции дыхательных путей;
- ✓ санация верхних дыхательных путей и бронхиального дерева;
- ✓ уменьшение отека слизистой оболочки;
- ✓ снижение активности воспалительного процесса;
- ✓ доставка лекарственного средства в альвеолы;
- ✓ воздействие на местные иммунные реакции;
- ✓ улучшение микроциркуляции;
- ✓ защита слизистой оболочки от действия аллергенов.

Эффективность терапии

Эффективность ингаляционной терапии зависит прежде всего от дозы аэрозоля, оседающего в различных отделах дыхательных путей, и определяется такими факторами, как:

- дисперсность аэрозоля (соотношение частиц в аэрозоле по размеру);
- производительность распылителя (количество аэрозоля, образующегося за единицу времени);
- плотность аэрозоля (содержание распыляемого вещества в 1 л аэрозоля);
- жизненная емкость легких больного;
- потери препарата во время ингаляции [13].

По величине аэрозольные частицы разделяют на пять групп:

- 1) высокодисперсионные (до 5 мкм);
- 2) среднедисперсионные (5–25 мкм);
- 3) низкодисперсионные (25–100 мкм);
- 4) мелкокапельные (100–250 мкм);
- 5) крупнокапельные (250–400 мкм).

Размер частиц, произведенных ингаляционным устройством, определяет стабильность аэрозоля. Высокодисперсионные аэрозольные частицы долго сохраняются во взвешенном состоянии и медленно оседают. Так, частицы размером менее 1 мкм практически не оседают на слизистой оболочке дыхательных путей, свободно вдыхаются и выдыхаются, не задерживаются в дыхательных путях и не оказывают терапевтического эффекта. Частицы размером 3–5 мкм оседают на стенках альвеол, бронхиол, бронхов 2-го порядка. Частицы размером 5–25 мкм оседают на стенках бронхов 1-го порядка, крупных бронхов, трахеи. Нестабильность характерна для крупнокапельных и мелкокапельных частиц, которые быстро оседают на поверхности, возвращаясь к состоянию обычного раствора. Поэтому для лечения БА рекомендуется применять аэрозоли высокой и средней степени дисперсности, а для лечения заболеваний трахеи и носоглотки – средней и низкой.

Преимущества небулайзерной терапии

Высокая клиническая эффективность небулайзерной терапии объясняется:

- отсутствием необходимости координировать вдох с ингаляцией;
- возможностью введения высокой дозы лекарственного средства;
- небольшой фракцией препарата, оседающего в полости рта и глотки;
- простотой выполнения ингаляции для детей, пожилых и тяжелых больных;
- отсутствием фреона и других пропеллентов;
- возможностью включения в контур подачи кислорода и контур искусственной вентиляции легких (ИВЛ);
- удобством применения.

В клинической практике преимуществами небулайзерной терапии являются:

- максимально быстрое купирование приступов удушья и затруднение дыхания;
- использование при жизнеугрожающих симптомах;
- редкие и минимально выраженные побочные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы;
- применение на всех этапах оказания медицинской помощи (скорая помощь, поликлиника, стационар, домашняя помощь) [2].

Абсолютные показания к применению небулайзерной терапии

1. Невозможность доставки лекарственного препарата в дыхательные пути с помощью других ингаляторов.
2. Необходимость доставки препарата в альвеолы.
3. Быстрое достижение терапевтического эффекта.
4. Инспираторный поток менее 30 л/мин.
5. Неспособность пациента задержать дыхание более 4 с [14].

Показания к проведению небулайзерной терапии

1. Недостаточная эффективность базовой терапии и необходимость введения более высоких доз препаратов, оказывающих бронхолитический эффект.
2. Плановая терапия персистирующей БА средней степени тяжести и тяжелого течения, когда контроль над заболеванием с помощью базовой терапии в стандартных дозах труднодостижим.
3. В качестве первого выбора при лечении средней степени тяжести и тяжелого обострения БА, затяжного приступа, астматического статуса до введения эуфиллина.
4. В качестве первого выбора в составе комплексной терапии обострения ХОБЛ (среднетяжелого и тяжелого течения).
5. Значение объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) менее 35% от должных величин.
6. Достижение хорошего клинического эффекта и прироста ОФВ₁ на 12% и пиковой скорости выдоха на 15% через неделю после пробного курса небулайзерной терапии в стационарных или амбулаторных условиях [2].

Противопоказания к проведению небулайзерной терапии

1. Легочные кровотечения и спонтанный пневмоторакс на фоне буллезной эмфиземы легких.

Таблица. Современные препараты для небулайзерной терапии обструктивных заболеваний легких, зарегистрированные в России

Препараты для многократного применения	Препараты для однократного применения	
Атровент (флакон) Беродуал (флакон) Беротек (флакон)	Бенакорт (флакон) Сальгим (флакон)	Пульмикорт (суспензия) Вентолин Небулы Кленил УДВ (небулы) Буденит Стери-Неб Ипратропиум Стери-Неб Ипрамол Стери-Неб Саламол Стери-Неб Кромогексал (небулы)

- Сердечная аритмия и сердечная недостаточность.
- Индивидуальная непереносимость ингаляционной формы медикаментов.

Основные препараты, используемые при небулайзерной терапии

К числу основных препаратов, которые используют для небулайзерной терапии обструктивных заболеваний легких, относятся бронходилататоры – короткодействующие бета-2-агонисты (КДБА) (сальбутамол, фенотерол), короткодействующие антихолинергические препараты (ипратропия бромид), их комбинации (сальбутамол/ипратропия бромид, фенотерол/ипратропия бромид), которые по сравнению с теофиллинами являются более сильными бронходилататорами и вызывают меньше побочных эффектов [15]. Кроме того, достаточно часто при обструктивных заболеваниях легких применяется небулайзерная терапия глюкокортикостероидами (ГКС) – будесонидом [16] (таблица). В настоящее время имеется надежная доказательная база по использованию перечисленных препаратов для небулайзерной терапии в клинической практике. Причем в большинстве случаев эти доказательства основаны на результатах исследований, в ходе которых изучали оригинальные препараты [17].

Категорически запрещается использовать для ингаляций через небулайзер эфирные масла и масляные растворы, а также суспензии и растворы, содержащие взвешенные частицы, в том числе настои и настои трав, метилксантины, папаверин, платифиллин, антигистаминные препараты и системные ГКС (гидрокортизон, преднизолон).

Для небулайзерной терапии применяются только специальные растворы лекарственных средств, разрешенные Фармакологическим комитетом Министерства здравоохранения Российской Федерации. При этом даже маленькая частица раствора в аэрозоле сохраняет все лекарственные свойства вещества, сами растворы не вызывают повреждения слизистой оболочки бронхов и альвеол, а упаковка в виде флаконов или небул позволяет четко дозировать препараты как в стационарных, так и в домашних условиях [8].

Небулайзерная терапия при обострении бронхиальной астмы

Обострение БА – быстрое и внезапное прогрессирование симптомов, сопровождающееся резким и значительным снижением функции внешнего дыхания.

Этот период течения астмы требует активного лечения. При лечении обострений крайне важна интенсивная терапия КДБА, позволяющая быстро снижать симптомы заболевания, улучшать вентиляционные показатели, препятствовать нарастанию дыхательной недостаточности. Выиграв время, можно начинать интенсивную противовоспалительную терапию ГКС-гормонами [1].

Небулизированный Пульмикорт (суспензия будесонида) при обострении БА рассматривается в качестве альтернативы системным ГКС. Его преимуществом является меньший риск развития побочных эффектов [18]. В то же время получены данные о более быстром действии ГКС при их ингаляционном назначении (в течение 1–3 часов) [19]. В современной редакции руководства GINA ингаляционные ГКС рассматриваются как «эффективные препараты для терапии обострений БА» (уровень доказательности В) [20].

Пульмикорт (суспензия будесонида) для небулайзерной терапии («АстраЗенека», Великобритания) зарегистрирован в России в 1999 г. Пульмикорт – один из наиболее изученных препаратов для применения у детей (с 6 месяцев) и взрослых с БА [14, 16, 21]. Препарат оказывает выраженное местное противовоспалительное действие. Сродство будесонида к ГКС-рецепторам приблизительно в 15 раз выше, чем преднизолона. Противовоспалительное действие обуславливает уменьшение бронхиальной обструкции как на раннем, так и на позднем этапе аллергической реакции. Будесонид снижает активность гистамина и метахолина. Клиническая эффективность будесонида определяется его уникальными свойствами – высокой ГКС-активностью и способностью долго задерживаться в ткани легких, безопасностью вследствие низкой системной биодоступности, а также относительно небольшой липофильностью и объемом распределения [21]. Опубликованы данные рандомизированных контролируемых клинических исследований эффективности и безопасности суспензии Пульмикорт в разных возрастных детских группах (от 3 месяцев до 18 лет) при различной степени тяжести БА [22]. Установлено, что суспензия Пульмикорт для небулайзерной терапии существенно превосходит placebo по влиянию на выраженность симптомов БА, потребность в КДБА, частоту обострений и функцию легких [22]. Продемонстрирована высокая безопасность препарата [21].

Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия и профилактика» рассматри-

Пульмикорт (суспензия будесонида) является препаратом с доказанной клинической эффективностью при обострении бронхиальной астмы и рассматривается в качестве альтернативы системным глюкокортикостероидам.

вают ингаляционные ГКС (суспензия будесонида) в качестве стартовых средств, обычно включаемых в комплекс бронхолитической терапии уже при среднетяжелом обострении. Представляет интерес использование суспензии Пульмикорт в качестве безопасной альтернативы терапии системными ГКС при обострении БА у детей. В одном из исследований показано, что применение тербуталина в комбинации с будесонидом у детей первых 18 месяцев жизни с бронхообструктивным синдромом давало значительно больший эффект, чем один тербуталин или комбинация тербуталина с преднизолоном внутрь. У больных в возрасте 7–13 лет с обострением тяжелой астмы введение будесонида в дозе 2 мг/сут с помощью небулайзера по эффективности не уступает пероральному приему преднизолона в дозе 2 мг/кг [23].

Использование Пульмикорта (суспензии будесонида) – безопасная альтернатива терапии системными ГКС при тяжелом обострении БА у взрослых. В российское многоцентровое рандомизированное клиническое исследование было включено 93 больных с обострением БА (средний ОФВ₁ 45 ± 12%). Пациенты слепым методом были разделены на две группы: терапия будесонидом 2 мг 2 раза в сутки и терапия преднизолоном 40 мг/сут в течение 7 дней. Все больные также получали бета-2-агонисты и кислород при необходимости [24]. Терапия ингаляционным будесонидом и терапия преднизолоном перорально привела к сходным изменениям параметров функции внешнего дыхания и оксигенации. У больных, принимавших будесонид, наблюдалось значительное уменьшение одышки по шкале Борга (2-й, 5-й и 7-й день – $p < 0,05$). Кроме того, у пациентов группы будесонида отмечено более выраженное снижение интенсивности свистящих хрипов и функционирования вспомогательных мышц дыхания ($p < 0,05$ после 3-го дня). У пациентов, принимавших преднизолон, достоверно чаще наблюдались побочные эффекты: гипергликемия (21,3% против 4,3%, $p = 0,034$), повышение артериального давления (25,5% против 6,5%, $p = 0,027$) и боли в эпигастриальной области (12,8% против 0%, $p = 0,037$). Таким образом, данное исследование продемонстрировало преимущество небулизированного будесонида перед пероральным преднизолоном у больных с тяжелым обострением БА [17].

Алгоритм оказания неотложной помощи в зависимости от степени тяжести приступа бронхиальной астмы

В соответствии с Глобальной стратегией по профилактике и лечению БА (2011), Федеральным руководством по использованию лекарственных средств лечение обострения БА предполагает применение только следующих групп лекарственных средств:

селективных КДБА, холинолитических средств, метилксантинов и ГКС. Нерациональная терапия увеличивает частоту возможных побочных эффектов и значительно повышает расходы на лекарственную терапию БА.

Легкий приступ: сальбутамол 2,5 мг через небулайзер в течение 10 мин или фенотерола гидробромид и ипратропия бромид 1–2 мл (20–40 капель) через небулайзер в течение 10 мин. Оценить результаты терапии через 20 мин. При неудовлетворительном эффекте повторить аналогичную ингаляцию бронхолитика.

Среднетяжелый приступ: сальбутамол 2,5–5 мг через небулайзер в течение 10 мин или фенотерола гидробромид и ипратропия бромид 2–3 мл (40–50 капель) через небулайзер в течение 10 мин и преднизолон 20–30 мг внутрь, преднизолон 60–90 мг внутривенно, или метилпреднизолон 40–80 мг внутривенно, или будесонид 1000–2000 мкг через небулайзер в течение 10 мин. Оценить результаты терапии через 20 мин. При неудовлетворительном эффекте повторить аналогичную ингаляцию бронхолитика.

Тяжелый приступ: сальбутамол 2,5–5 мг через небулайзер в течение 10 мин или беродуал (фенотерола гидробромид и ипратропия бромид) 2–3 мл (40–50 капель) через небулайзер в течение 10 мин и преднизолон 90–150 мг внутривенно или метилпреднизолон 80–120 мг внутривенно и будесонид 1000–2000 мкг через небулайзер в течение 10 мин. При неэффективности терапии возможно подкожное введение 0,5 мл 0,1%-ного раствора адреналина.

Угроза остановки дыхания: сальбутамол 2,5 мг через небулайзер в течение 10 мин или фенотерола гидробромид и ипратропия бромид 2 мл (40 капель) через небулайзер в течение 10 мин и преднизолон 90–150 мг внутривенно или метилпреднизолон 80–120 мг внутривенно и Пульмикорт 1000–2000 мкг через небулайзер в течение 10 мин. При неэффективности терапии возможно подкожное введение 0,5 мл 0,1%-ного раствора адреналина.

При неэффективности проводят интубацию трахеи, ИВЛ.

Наиболее частые осложнения при терапии бета-2-агонистами – тахикардия, гипокалиемия и гипоксемия. Гипоксемия значительно увеличивает риск сердечно-сосудистых осложнений при введении бета-2-агонистов [25], поэтому их назначение должно сопровождаться адекватной кислородотерапией, оказывающей протективное действие [26].

Рекомендации Европейского респираторного общества и Международного общества по использованию аэрозолей в медицине

Врач должен:

- 1) подбирать небулайзер в соответствии с рекомендациями производителя и лекарственный препарат, который предполагается ингалировать с его помощью;
- 2) выбирать компрессор, который можно применять с данным небулайзером;

БЫТЬ ПЕРВЫМ — БОЛЬШАЯ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ



- Единственный оригинальный небулайзерный будесонид
- Более быстрый противовоспалительный эффект по сравнению с системными ГКС¹
- Безопасность, изученная более чем в 600 исследованиях с участием 60000 пациентов²
- Практическое удобство для пациента³
- Неинвазивный путь введения с возможностью применения один раз в сутки^{3,4}



ПУЛЬМИКОРТ® (будесонид); КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ:

Регистрационный номер: П N013826/01. Торговое название: Пульмикорт®. Международное непатентованное название: будесонид. Лекарственная форма: суспензия для ингаляций дозированная. Показания к применению: бронхиальная астма, требующая поддерживающей терапии глюкокортикостероидами, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), стенозирующий ларинготрахеит (ложный круп). Противопоказания: повышенная чувствительность к будесониду и детский возраст до 6 месяцев. С осторожностью (требуется более тщательное наблюдение за больными): у пациентов с грибковыми, вирусными, бактериальными инфекциями органов дыхания, циррозом печени; при назначении следует принимать во внимание возможное проявление системного действия глюкокортикостероидов. Способ применения и дозы¹: Доза препарата подбирается индивидуально. В том случае, если рекомендуемая доза не превышает 1 мг/сутки, всю дозу препарата можно принять за один раз (единовременно). В случае приема более высокой дозы рекомендуется её разделить на два приема. Рекомендуемая начальная доза: Дети от 6 месяцев и старше: 0,25 – 0,5 мг в сутки. При необходимости доза может быть увеличена до 1 мг/сутки. Взрослые/пожилые пациенты: 1 – 2 мг в сутки. Доза при поддерживающем лечении: дети от 6 месяцев и старше: 0,25 – 2 мг в сутки. Взрослые: 0,5 – 4 мг в сутки. В случае тяжелых обострений доза может быть увеличена. Для всех пациентов желательно определить минимальную эффективную поддерживающую дозу. В случае необходимости достижения дополнительного терапевтического эффекта можно рекомендовать увеличение суточной дозы (до 1 мг/сутки) Пульмикорта вместо комбинации препарата с пероральными глюкокортикостероидами, благодаря более низкому риску развития системных эффектов. Пациенты, получающие пероральные глюкокортикостероиды. Отмену пероральных глюкокортикостероидов необходимо начинать на фоне стабильного состояния здоровья пациента. В течение 10 дней необходимо принимать высокую дозу Пульмикорта на фоне приема пероральных глюкокортикостероидов в привычной дозе. В дальнейшем в течение месяца следует постепенно снижать дозу пероральных глюкокортикостероидов (например, по 2,5 мг преднизолона или его аналога) до минимальной эффективной дозы. Во многих случаях удаётся полностью отказаться от приема пероральных глюкокортикостероидов. Стенозирующий ларинготрахеит (ложный круп): дети от 6 месяцев и старше: 2 мг в сутки. Дозу препарата можно принять за один раз (единовременно) или разделить её на два приема по 1 мг с интервалом в 30 мин. 1 – Вся информация по способу применения и дозам смотрите в полном варианте инструкции. Побочное действие: Частота возникновения нежелательных эффектов представлена следующим образом: Часто (> 1/100, < 1/10); Нечасто (> 1/1000, < 1/100); Редко (> 1/10000, < 1/1000); Очень редко (< 1/10000), включая отдельные сообщения. До 10 % пациентов, принимающих препарат, могут испытывать следующие побочные эффекты: **Часто:** Дыхательные пути: Кандидоз ротоглотки, умеренное раздражение слизистой оболочки горла, кашель, охриплость голоса, сухость во рту.

Редко: Общие: Ангioneвротический отек. Кожа: Появление синяков на коже. Дыхательные пути: Бронхоспазм. Центральная нервная система: Нервозность, возбудимость, депрессия, нарушения поведения. Иммунная система: Реакции гиперчувствительности немедленного и замедленного типа, включая сыпь, контактный дерматит, крапивницу, ангионевротический отек, бронхоспазм и анафилактическую реакцию. Желудочно-кишечный тракт: Тошнота. **Очень редко:** Лабораторные показатели: Уменьшение минеральной плотности костной ткани (системное действие). Органы чувств: Катаракта, глаукома (системное действие).

Принимая во внимание риск развития кандидоза ротоглотки, пациент должен тщательно полоскать рот водой после каждой ингаляции препарата. В редких случаях могут возникать симптомы, вызванные системным действием глюкокортикостероидов, включая гипопункцию надпочечников и замедление роста у детей. Выраженность этих симптомов, вероятно, зависит от дозы препарата, продолжительности терапии, сопутствующей или предыдущей терапии глюкокортикостероидами, а так же индивидуальной чувствительности. Отмечались случаи раздражения кожи лица при использовании небулайзера с маской. Для предупреждения раздражения после использования маски лицо следует вымыть водой. Перед назначением препарата ознакомьтесь, пожалуйста, с полной инструкцией по медицинскому применению.

Дата утверждения — 20.10.2011

<http://grls.rosminzdrav.ru/>

1. Volovitz B. Respir Med. 2007; 101 (4): 685-695. 2. Dr William Jackson, et al. International Product Monograph. Clinical Vision Ltd 2008: 408 p. 3. Muers MF. Thorax 1997; 52 (Suppl.2): 25-30.* 4. Инструкция по медицинскому применению препарата Пульмикорт® суспензия, П N 013826/01. (Изменение №1) от 20.10.2011.

Для получения дополнительной информации о препарате обращайтесь в представительство компании

ООО «АстраЗенека Фармасыютикалз» по адресу: 125284, Москва, ул. Беговая, д. 3, стр. 1

Тел: +7 (495) 799 56 99. Факс: +7 (495) 799 56 98 www.astrazeneca.ru

АстраЗенека

- 3) знать, что ингаляции через пневматический компрессорный небулайзер следует прекращать при появлении шипящих звуков;
- 4) помнить, что при невозможности ингаляций через мундштук надо использовать лицевую маску;
- 5) информировать пациента о необходимости промывать небулайзер после каждого использования в соответствии с рекомендациями производителя;
- 6) сообщать пациенту о том, что при промывке электронно-сетчатых небулайзеров во избежание повреждений не следует прикасаться к сити;
- 7) обращать внимание пациента на то, что сроки замены небулайзера на новый указаны в инструкции производителя [27].

Заключение

Небулайзерная терапия – самый надежный способ купирования обострения БА, доставки лекарственного препарата непосредственно в дыхательные пути. Такая терапия имеет ряд несомненных преимуществ перед другими средствами ингаляционной доставки. Пульмикорт (суспензия будесонида) является препаратом с доказанной клинической эффективностью при обострении БА и рассматривается в качестве альтернативы системным ГКС. По сравнению с пероральным преднизолоном небулизированный будесонид оказывает более быстрое действие и вызывает гораздо меньший риск развития побочных эффектов у больных с тяжелым обострением БА. 

Литература

1. Татарский А.Р., Бобков Е.В., Бабак С.Л. Роль небулайзеров в терапевтической практике // Consilium medicum. 2007. Т. 9. № 3. С. 70–77.
2. Зарембо И.А. Небулайзерная терапия хронической обструктивной патологии легких: методические рекомендации для врачей. СПб., 2003. 48 с.
3. Зайцева О.В. Лечение туманом // Медицинский вестник. 2013. № 6 (619). С. 9–10.
4. Dennis J.H. A review of issues relating to nebulizer standards // J. Aerosol Med. 1998. Vol. 11. № 1. P. S73–S79.
5. Hess D.R. Nebulizers: principles and performance // Respir. Care. 2000. Vol. 45. № 6. P. 609–622.
6. Dhand R. Nebulizers that use a vibrating mesh or plate with multiple apertures to generate aerosol // Respir. Care. 2002. Vol. 47. № 12. P. 1406–1418.
7. Авдеев С.Н. Устройства доставки ингаляционных препаратов, используемые при терапии заболеваний дыхательных путей // Русский медицинский журнал. 2002. Т. 10. № 5. С. 255–261.
8. Локшина Э.Э., Зайцева О.В., Зайцева С.В. Ингаляционная терапия респираторных заболеваний у детей // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2012. № 4. С. 41–45.
9. Smaldone G.C., Berg E., Nikander K. Variation in pediatric aerosol delivery: importance of face-mask // J. Aerosol Med. 2005. Vol. 18. № 3. P. 354–363.
10. Sangwan S., Gurses B.K., Smaldone G.C. Face-masks and facial deposition of aerosols // Pediatr. Pulmonol. 2004. Vol. 37. № 5. P. 447–452.
11. Erzinger S., Schuepp K.G., Brooks-Wildhaber J. et al. Facemasks and aerosol delivery in vivo // J. Aerosol Med. 2007. Vol. 20. № 1. P. S78–S783.
12. Smaldone G.C., Sangwan S., Shah A. Facemask design, facial deposition, and delivered dose of nebulized aerosols // J. Aerosol Med. 2007. Vol. 20. № 1. P. S66–S75.
13. Зайцева С.В., Лаврентьев А.В., Зайцева О.В. Аэрозольтерапия в лечении бронхиальной астмы у детей // Лечащий врач. 2000. № 3. С. 28.
14. Чучалин А.Г., Княжеская Н.П., Потапова М.О. Место небулайзеров в ингаляционной терапии хронических обструктивных заболеваний легких // Русский медицинский журнал. 2006. Т. 14. № 7. С. 521–524.
15. Siefkin A.D. Optimal pharmacologic treatment of the critically ill patient with obstructive airways disease // Am. J. Med. 1996. Vol. 100. № 1A. P. S4S–S61S.
16. Авдеев С.Н. Небулайзерная терапия суспензией Пульмикорта: место в лечении заболеваний дыхательных путей. Методическое пособие для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. М., 2008.
17. Авдеев С.Н. Небулайзерная терапия обструктивных заболеваний легких // Consilium medicum. 2011. Т. 13. № 3. С. 36–42.
18. Pedersen S., O'Byrne P. A comparison of the efficacy and safety of inhaled corticosteroids in asthma // Allergy. 1997. Vol. 52. № 39. P. 1–34.
19. Rodrigo G.J. Rapid effects of inhaled corticosteroids in acute asthma: an evidence-based evaluation // Chest. 2006. Vol. 130. № 5. P. 1301–1311.
20. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. The 2009 report is available // www.ginasthma.org.
21. Геппе Н.А., Петровский Ф.И. Пульмикорт суспензия при бронхиальной астме у детей больше чем просто хорошее средство в ряду многих // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2007. № 1. С. 17–22.
22. Pulmicort International Product Monograph. Lund, 2002.
23. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». 4-е изд. М., 2012.
24. Авдеев С.Н., Жестков А.В., Лещенко И.В. и др. Небулизированный будесонид при тяжелом обострении бронхиальной астмы: сравнение с системными стероидами. Мультицентровое рандомизированное контролируемое исследование // Пульмонология. 2006. № 4. С. 58–67.
25. Ziment I. The beta-agonist controversy. Impact in COPD // Chest. 1995. Vol. 107. № 5. P. 198S–205S.
26. Ziment I. Beta-adrenergic agonist toxicity. Less of a problem, more of a perception // Chest. 1993. Vol. 103. № 5. P. 1591–1597.
27. Современные ингаляционные устройства для лечения респираторной патологии: отчет рабочей группы Европейского респираторного общества и Международного общества по использованию аэрозолей в медицине // Пульмонология. 2011. № 6. С. 17–41.

29 ноября 2013

Конференция

Заболевания щитовидной железы: диагностика и лечение

Председатель

заведующая кафедрой эндокринологии ФППУВ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова,
профессор, доктор медицинских наук Петунина Нина Александровна

В программе конференции

доклады ведущих специалистов научных, клинических и учебных центров РАМН, РАН,
МЗ РФ и Департамента здравоохранения г. Москвы

Место проведения:

здание Правительства Москвы, конференц-зал. Адрес: г. Москва, ул. Новый Арбат, 36/9

Регистрация и более подробная информация на сайте www.eecmedical.ru,
по эл. почте: info@eecmedical.ru или по телефонам: +7 (495) 592-06-59, +7 (916) 567-35-29.

Начало конференции в 10.00

Участие бесплатное

EEC Medical
Educational Event Coordinator

Антигистаминные препараты в лечении сезонных аллергических заболеваний

Л.В. Лусс, д.м.н., проф.

ФГБУ «ГНЦ «Институт иммунологии»» ФМБА России

К наиболее распространенным аллергическим заболеваниям (АЗ), развивающимся в весенне-летний и осенний периоды, относится поллиноз. Его распространенность в популяции составляет от 2 до 35%. Поллиноз (от англ. *pollen* – пыльца), или сенная лихорадка, сезонный аллергический ринит, пыльцевая аллергия, возникает в ответ на контакт с пыльцой растений и характеризуется строгой сезонностью развития клинических симптомов. Обычно поллиноз развивается у лиц с наследственной предрасположенностью к аллергии. Наиболее частое клиническое проявление поллиноза – аллергический ринит (АР).

Упоминания об АР впервые появились в 131–210 гг. н.э.: врач К. Гален использовал термин «катар» (от греч. *catarrhus* – стекание, течь) для обозначения выделений из носа. Уже тогда насморк от запаха роз врачи отличали от нервного насморка.

Клинические симптомы поллиноза (периодическое поражение глаз и груди) впервые описал Дж. Босток (J. Bostock) в 1819 г. и назвал его сенной лихорадкой, поскольку причиной заболевания считал сено. В 1859 г. в России доктором П. Фебусом были описаны пациенты, страдающие сезонным катаром.

В 1872 г. М. Вимэн (M. Wymen) описал 181 случай осеннего катара в США, причиной которого стала пыльца амброзии. М. Вимэн страдал сезонным насморком и на собственном примере доказал роль пыльцы в развитии болезни. Когда он поднимался в горы, где концентрация пыльцы была минимальная, у него прекращались симптомы болезни, но при

вдыхании захваченной с собой пыльцы амброзии сразу же начинался приступ болезни.

В 1873 г. английский врач Ч. Блэкли (Ch. Blackley) из Манчестера, также страдавший поллинозом, убедительно доказал, что причиной сезонного заболевания является пыльца растений. Вдыхая или закладывая за веко небольшое количество пыльцы злаков, он вызывал у себя обострение насморка и конъюнктивита в зимнее время.

Кроме того, Ч. Блэкли продемонстрировал появление гиперемии кожи, зуда и волдырных высыпаний через несколько минут после нанесения на кожу (царапину) некоторых видов пыльцы. Таким образом, он впервые предложил кожные тесты для диагностики аллергии.

В России первое сообщение о поллинозе «О нервном насморке, летнем насморке, сенной лихорадке, *Rhinitus vasomotoria*» было сделано Л. Силичем на заседании Общества русских врачей в Санкт-Петербурге в 1889 г. Он представил не только литературные данные, но и результаты наблюдения за больными в Петербургской, Тверской и Нижегородской губерниях в летние месяцы. Уже тогда Л. Силич обратил внимание на то, что причина заболевания – разносимая ветром пыльца трав и деревьев. Заболевание характеризуется сезонностью и чаще наблюдается у нервных людей («болезнь аристократов»), а также у лиц, проживающих в больших городах.

В 1906 г. А. Вольф-Эйснер (A. Wolff-Eisner) впервые предположил, что сенная лихорадка у человека может возникать из-за повышенной чувствительности (сенсibilизации) к белку, содержащемуся в пыльце

растений, и подобна анафилаксии у экспериментальных животных.

В 1911 г. Л. Нун (L. Noon) и Дж. Фримен (J. Freeman) подтвердили этиологическую значимость пыльцы растений в развитии сенной лихорадки. С тех пор стали изучать строение пыльцы разных растений, способной вызывать сенсибилизацию, а также выделять вещества, обладающие антигенными свойствами (белки, липиды, углеводы, пигменты, полипептиды), устанавливать закономерности циркуляции пыльцы в воздухе, характер антител, вырабатываемых организмом для нейтрализации антигенов, разрабатывать методы специфической диагностики и лечения. Впервые были разработаны методы лечения поллиноза экстрактами из пыльцы растений.

К наиболее частым клиническим проявлениям АЗ весной, летом и ранней осенью наряду с поллинозом, который может протекать в виде сезонного (интермиттирующего) АР, конъюнктивита, бронхитальной астмы (БА) и других более редких проявлений (пыльцевая интоксикация, аллергический миокардит), относятся сезонные обострения атопического дерматита (АтД) и иных аллергодерматозов, в частности крапивницы.

Обострение поллиноза совпадает с периодом цветения тех растений, к пыльце которых у больного имеется аллергия. Симптомы заболевания повторяются ежегодно в одно и то же время. Как только прекращается контакт с пыльцой, симптомы заболевания исчезают.

Для каждого региона характерен свой календарь пыления растений. На основании грамотно собранного анамнеза болезни и аллергологического анамнеза можно установить группу этиологически значимых пыльцевых аллергенов для конкретного пациента.

Из многих тысяч видов растений только около 50 продуцируют аллергенную пыльцу, обладающую выраженной сенсибилизирующей активностью. Наиболее аллергенной считается пыльца растений, удовлетворяющих следующим требованиям (постулаты Томмена):

- высокая иммуногенность составных частей пыльцы;
- продукция значительного количества пыльцы;
- легкость пыльцы или наличие приспособлений, обеспечивающих ее распространение на большие расстояния (анемофильные растения), и др.

К наиболее аллергенным группам растений, в частности, относят деревья, злаки, сорные травы, разнотравье.

В России, как и в большинстве стран Европы, первый, весенний, пик заболеваемости поллинозом вызывает пыльца тополя, дуба, березы, ореха, орешника, клена, платана и др. Второй, весенне-летний, пик связан с пыльцой дикорастущих (мятлик, пырей, овсяница, ежа, лисохвост, костер и т.д.) и культивируемых (рожь, кукуруза) злаков. Летне-осенний пик вызывает пыльца сорняков (амброзия, полынь). В средней полосе европейской части наиболее распространенной причиной поллиноза является пыльца деревьев и злаковых, на юге – пыльца сорных трав, в частности амброзии.

Механизмы развития, особенности клинических проявлений, вопросы диагностики и профилактики сезонных АЗ достаточно хорошо изучены. Разработана



**Джон Босток
(1773–1846)**



**Чарльз Блэкли
(1820–1900)**

ны оптимальные программы диагностики и лечения с учетом патогенеза АР, БА, крапивницы и других АЗ. Как правило, сезонные АЗ (поллиноз, АР, БА, АтД) протекают по механизму гиперчувствительности немедленного типа (гуморально- или антителоопосредованные реакции). Ведущим звеном в механизме развития АЗ считается аллергическое воспаление, то есть реакция организма на чужеродные антигены инфекционного (микроорганизмы) и неинфекционного (аэроаллергены, пищевые, лекарственные и др.) происхождения.

Один из важнейших этапов в реакциях аллергического воспаления – повреждающее действие комплекса «аллерген – антитело», обусловленное выбросом из клеток-мишеней биологически активных веществ (БАВ).

Образование и реализация эффектов БАВ – одно из ключевых звеньев аллергического воспаления. БАВ обеспечивают закономерный характер развития воспаления, формирования его общих и местных проявлений, а также его исходы. Именно поэтому БАВ нередко называют медиаторами аллергических реакций [1].

Медиаторы аллергических реакций – биологически активные вещества, которые освобождаются или создаются в результате образования комплекса аллергена с соответствующими антителами или с антиген-сенсибилизированными Т-лимфоцитами.

При аллергической реакции немедленного типа клетками-мишенями являются тучные клетки и базофильные лейкоциты, имеющие F-рецепторы к антителам – иммуноглобулинам классов Е и G₄. При повторном введении в организм аллерген соединяется с этими антителами, фиксированными на клетках, что приводит к активации и дегрануляции тучных клеток с последующим высвобождением из них БАВ. При активации и дегрануляции тучных клеток и базофилов из них высвобождается прежде всего гистамин (4-(2-аминоэтил)-имидазол, или бета-имидазолилэтиламин). Гистамин является биогенным соединением, образующимся в организме при декарбоксилировании аминокислоты гистидина. Гистамин, взаимодействуя с рецепторами H₁, вызывает спазм гладких мышц (например, в бронхах), расширение капилляров и повышение их проницаемости, что приводит к отеку и зуду. При этом содержание гистамина в крови повышается, что отмечается и при псевдоаллергических реакциях, развивающихся без участия антител или антиген-сенсибилизированных Т-лимфоцитов.

Основным механизмом псевдоаллергических реакций является неспецифическое высвобождение

Сехифенадин (Гистафен®) оказывает не только антигистаминный и антисеротониновый эффект. За счет инактивации тканевого гистамина он приводит к уменьшению роли эндотелийзависимой составляющей в механизме нарушения микроциркуляции, как при рецидивирующей крапивнице, так и при аллергическом рините.

из тучных клеток и базофилов гистамина за счет прямого (белки, йодсодержащие рентгеноконтрастные вещества – либераторы гистамина, некоторые медикаменты и т.д.) или опосредованного (продукты активации системы комплемента, калликреин-кининовой системы и др.) воздействия различных антигенов на клетки-мишени.

Успехи, достигнутые в понимании механизмов, лежащих в основе аллергии, позволили целенаправленно и эффективно применять фармакотерапию для контроля симптомов аллергии и псевдоаллергии [1, 2]. Основные принципы лечения АЗ, отвечающие медицинским стандартам:

- устранение (элиминация) этиологических и провоцирующих факторов;
- аллергенспецифическая иммунотерапия;
- рациональная фармакотерапия;
- обучение пациентов в аллергошколе.

Эффективность рациональной фармакотерапии может быть достигнута лишь при назначении патогенетически обоснованных форм лекарственных средств, воздействующих на различные звенья аллергического ответа.

К основным препаратам, воздействующим на симптомы аллергии и контролирующим течение АЗ, относятся средства, ингибирующие секрецию и высвобождение медиаторов аллергии, противовоспалительные, в первую очередь глюкокортикостероиды, блокаторы H₁-рецепторов.

В середине прошлого века были открыты разные классы гистаминовых рецепторов, доказана ответственность H₁-рецепторов за развитие симптомов аллергии. Именно поэтому особое место в лечении АЗ занимают антигистаминные препараты (АГП). Их действие заключается в блокировании гистаминовых H₁-рецепторов на мембранах клеток различных тканей.

Сейчас используются два поколения АГП, различающихся по структуре и механизму действия, – седативные и неседативные. Большинство АГП первого поколения не обладают строгой селективностью по отношению к гистаминовым рецепторам, поскольку их получали из соединений, предназначенных для синтеза кардио-, нейро- и психотропных препаратов, имеющих сродство с холино-, допамин- и адренергическими рецепторами. Однако этот так называемый недостаток (неселективность) АГП первого поколения в ряде случаев может быть востребован. В частности, холинолитическое действие может быть использовано у больных АР, некоторыми формами крапивницы, а седативный эффект – у больных АЗ, страдающих бессонницей или повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью. Кроме того, только у АГП первого поколения имеются лекарственные

формы для парентерального введения: клемастин (Тавегил) и хлоропирамин (Супрастин).

К седативным АГП первого поколения, применяемым в клинике, относятся хлорфенирамин, бромфенирамин, клемастин, дифенгидрамин, прометазин, трипролидин, гидроксизин, азатадин и др.

Неседативными современными АГП, используемыми в лечении АЗ, являются акривастин, азеластин, цетиризин, дезлоратадин, фексофенадин, левоцетиризин, лоратадин, мизоластин, эбастин, руптадин и др. Во всех согласительных документах по лечению АЗ, особенно АР, АтД, рецидивирующей крапивницы, пищевой и инсектной аллергии, предпочтение отдается неседативным АГП второго поколения.

Кроме того, в клинической практике используются и локальные формы АГП, такие как азеластин и левокабастин, в виде глазных капель и назального спрея. Особое место среди АГП занимают производные хинуклидинов: хифенадин (Фенкарол) и сехифенадин (Гистафен®), при создании которых были учтены побочные фармакологические эффекты существующих в то время АГП (конец 1970-х – начало 1980-х гг.), эти препараты лишены типичных побочных эффектов, прежде всего седативного.

Данная группа препаратов была создана М.Д. Машковским (01.03.1908–04.06.2002) еще до появления классификации АГП, поэтому они были формально причислены к первому поколению. В многочисленных работах М.Д. Машковского была изучена связь между химическим строением и фармакологическим действием ряда производных хинуклидина, пиразиноиндола, тропина, диазафеноксазина, сидномина, разработаны вопросы психофармакологии (антидепрессанты, психостимуляторы, ноотропы), фармакологии кининовой системы и фармакологии моноаминергических процессов, механизмы действия наркотических и ненаркотических анальгетиков, противовоспалительных и противоаллергических средств, альфа- и бета-адреноблокаторов, ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, бронхорасширяющих и противоязвенных средств, холинергических и антихолинергических веществ, ганглиоблокаторов и курареподобных препаратов, антиаритмиков и т.д. [3].

Производные хинуклидинов сочетают преимущества АГП первого и современных АГП второго поколений. Эти препараты по выраженному клиническому эффекту, высокой избирательной активности к H₁-гистаминовым рецепторам, отсутствию седативного, атропиноподобного и холинергического эффектов сравнимы с АГП второго поколения [4, 5]. Хинуклидины обладают высоким профилем безопасности и используются в лечении больных разного возраста, в том числе пациентов старшей возрастной группы, страдающих сенильным зудом.

В отличие от других АГП хинуклидины не только блокируют H₁-рецепторы гистамина, но и разрушают гистамин непосредственно в тканях за счет активации фермента диаминооксидазы (гистаминазы), что усиливает антигистаминный эффект. Кроме того, хинуклидины являются умеренными блокаторами 5HT₁-серотониновых рецепторов – ослабляют действие и гистамина, и серотонина, что определяет их выраженный противозудный эффект. Эти препараты

ПРОИЗВОДНЫЕ ХИНУКЛИДИНОВ

ОСОБАЯ ГРУППА АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ
С ТРОЙНЫМ МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АЛЛЕРГИИ
И ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ КОЖНЫМ ЗУДОМ



таблетки
10 и 25 мг №20
хифенадин

1. Блокада H_1 -рецепторов
2. Разрушение гистамина в тканях
3. Блокада серотониновых рецепторов

таблетки
50 мг №20
сехифенадин

- **ВЫСОКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ АЛЛЕРГИИ БЕЗ СЕДАЦИИ И ТАХИФИЛАКСИИ¹**
- **ВЫРАЖЕННОЕ ПРОТИВОЗУДНОЕ ДЕЙСТВИЕ**
- **БЕЗОПАСНОСТЬ, ДОКАЗАННАЯ МНОГОЛЕТНИМ ОПЫТОМ ПРИМЕНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП²**

1. Клиническая дерматология и венерология, 5, 2010. 2. Астма та алергія, 1–2, 2010.

широко применяются при лечении аллергодерматозов. Из-за низкой липофильности хинуклидины плохо проникают через гематоэнцефалический барьер и не оказывают выраженного седативного действия [6, 7]. В настоящее время накоплен большой клинический опыт и показана высокая терапевтическая эффективность хинуклидинов в лечении АР, рецидивирующей крапивницы, зудящих дерматозов и при псевдоаллергических реакциях на пищевые продукты и медикаменты.

Всеми исследователями подтверждена выраженная противозудная активность сехифенадина (Гистафена) и хифенадина (Фенкарولا) у больных АЗ различной локализации как при аллергодерматозах, так и респираторных проявлениях аллергии [5, 6, 7, 8, 9].

Как известно, в механизме появления зуда большую роль играют нервные окончания в коже (рецепторы), чувствительные к пруритогенным нейроактивным пептидам, в частности к гистамину, серотонину, протеазам. Зуд, обусловленный избыточным образованием и/или высвобождением гистамина и серотонина при аллергии и псевдоаллергии, является одним из характерных симптомов АЗ и существенно ухудшает качество жизни больных аллергическим риноконъюнктивитом, АТД, крапивницей, некоторыми неаллергическими заболеваниями. При длительном раздражении, в том числе при контакте с аллергеном, импульсы с рецепторов, достигая коры головного мозга, способствуют формированию доминанты – очага патологического возбуждения. В результате зуд из защитной реакции превращается в стандартный патологический ответ на внешние раздражители.

При аллергодерматозах, сопровождающихся выраженным зудом, морфологические изменения на коже в виде экскориаций, в последующем трансформирующиеся в лихенификацию, приводят к изменениям чувствительности периферических рецепторов, снижению порога восприятия зуда и формированию хронического воспаления.

В недавно проведенных клинических исследованиях нами была показана выраженная способность сехифенадина (Гистафена) в дозе 150 мг/сут при приеме внутрь в течение 14 дней у пациентов с хронической рецидивирующей крапивницей не только оказывать противозудный эффект, но и подавлять кожную реакцию (волдырные высыпания), вызванную гистамином. Это действие сехифенадина (Гистафена) сопоставимо с действием других АГП второго поколения. Размеры волдырных высыпаний уменьшались на 50%. Полученные данные свидетельствуют, что сехифенадин воздействует как на раннюю (гистаминзависимую), так и на позднюю стадию аллергической реакции [7].

Сехифенадин (Гистафен®) оказывает не только антигистаминный и антисеротониновый эффект. За счет инактивации тканевого гистамина он приводит к уменьшению роли эндотелийзависимой составляющей в механизме нарушения микроциркуляции как при рецидивирующей крапивнице, так и при АР [5, 7].

У больных с АТД после лечения сехифенадином снижались показатели SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis, комплексная оценка симптомов и проявлений атопического дерматита) в среднем в 1,5 раза

за счет уменьшения всех компонентов индекса SCORAD, а при хронической рецидивирующей крапивнице уменьшался суммарный индекс симптомов с 54 до 14 баллов. При этом у больных отмечалось отсутствие седативного эффекта и статистически значимых изменений концентрации внимания на фоне достоверного улучшения устойчивости внимания, а также стабилизация показателей микроциркуляции [7].

Одним из существенных преимуществ АГП – производных хинуклидина – является возможность их применения у пациентов с аритмиями и сенильным зудом.

Длительный прием хифенадина и сехифенадина (в течение 30 дней) не приводил к тахифилаксии.

Таким образом, сегодня в арсенале практического врача большой перечень АГП для лечения АЗ. Выбор определяется, в частности, механизмом действия препарата, показаниями и наличием противопоказаний, возрастом пациентов с аллергопатологией и сопутствующими заболеваниями. 

Литература

1. Гущин И.С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. М.: Фармарус Принт, 1998. 252 с.
2. Гущин И.С. Контроль взаимодействия «лиганд-рецептор» на H₁-рецепторах // Российский аллергологический журнал. 2008. № 4. С. 5–15.
3. Козловский В.И. К 100-летию со дня рождения Михаила Давыдовича Машковского // Вестник фармации. 2008. № 4 (42). С. 109–110.
4. Лусс Л.В., Шартанова Н.В. Антигистаминные препараты – производные хинуклидина в лечении аллергических заболеваний. В чем преимущество? // Терапевтический архив. 2013. № 1. С. 103–106.
5. Лусс Л.В., Тузлукова Е.Б., Гребенченко Е.И. Исследование антигистаминного и седативного эффектов Гистафена у больных аллергическим риноконъюнктивитом // Доктор. Ру. 2010. № 2. С. 24–29.
6. Яшина Л.О., Фещенко Ю.И., Игнатьева В.И. и др. Фенкарол – эффективное противовоспалительное средство при лечении больных персистирующей аллергической ринитом легкой и средней степени тяжести // Астма та алергія. 2004. № 1–2. С. 41–48.
7. Лусс Л.В., Тузлукова Е.Б., Гребенченко Е.И. Исследование антигистаминного и седативного эффекта сехифенадина (гистафена) у больных хронической рецидивирующей крапивницей // Российский аллергологический журнал. 2010. № 3. С. 68–74.
8. Яшина Л.А., Горovenko Н.Г., Полянская М.А. и др. // Антигистаминный препарат фенкарол в лечении комбинированной патологии – аллергического ринита и бронхиальной астмы I–II ступени // Астма та алергія. 2003. № 2–3. С. 40–48.
9. Данилычева И.В. Сехифенадин (гистафен) в лечении хронической идиопатической крапивницы. Есть ли плюсы? // Российский аллергологический журнал. 2008. № 4. С. 66–73.

Под эгидой МЗ РФ, РАМН, РАН, ФГБУ "Научный Центр психического здоровья" РАМН

6 декабря 2013 г.

Научно-практическая конференция с международным участием

Достижения в нейробиологии и терапии болезни Альцгеймера

Посвящается памяти профессора Э.Я. Штернберга

Председатель

академик РАМН А.С.Тиганов, академик РАН А.А. Макаров

Место проведения:

Научный Центр психического здоровья РАМН, большой конференц-зал.

Проезд: Москва, ст. м. Каширская, Каширское шоссе, 34

Регистрация и более подробная информация на сайте www.eecmedical.ru,
по эл. почте: info@eecmedical.ru или по телефонам: +7 [495] 592-06-59, +7 [916] 567-35-29

Начало конференции в 10.00

Участие бесплатное

EEC Medical
Educational Event Coordinator

Аллергический конъюнктивит: современный взгляд на проблему

Е.П. Терехова, к.м.н.

ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования»
Минздрава России, кафедра клинической аллергологии

Аллергический конъюнктивит (АК) – заболевание, в основе которого лежит аллергическая реакция, характеризующаяся воспалением конъюнктивы вследствие воздействия аллергенов окружающей среды и клинически проявляющаяся зудом, слезотечением, гиперемией и отеком конъюнктивы, отеком век, ощущением инородного тела в глазах, светобоязнью. Аллергические конъюнктивиты распространены практически во всех странах мира, встречаются у 15–20% лиц всех возрастов. АК не относится к числу тяжелых заболеваний, но существенно снижает качество жизни больных. Симптомы АК могут быть выражены настолько, что мешают работе и нарушают сон [1]. В 40–60% случаев АК тесно связан с такими заболеваниями, как аллергический ринит, бронхиальная астма, atopический дерматит [2]. Кроме того, у пациентов с АК нередко отмечается поражение других отделов глаза (блефарит, дерматит век, кератит, ирит, иридоциклит, увеит, ретинит, неврит зрительного нерва).

Эпидемиология

Исследования последних лет указывают на гиподиагностику аллергических заболеваний глаз. Истинная распространенность АК явно недооценивается, поскольку большинством людей, страдающих АК, не обращаются за медицинской помощью. Тем не менее, по эпидемиологическим данным, около 15–20% населения западных стран и около 120 млн граждан США страдают аллергическими заболеваниями глаз [3]. Врач-аллерголог в своей практике обычно сталкивается с сезонным и круглогодичным АК, на долю которых приходится не менее 95% всех аллергических заболеваний глаз [4]. Причем сезонным АК страдают 90%, а круглогодичным – 5% больных. Приблизительно у 60% больных аллергическим ринитом отмечаются проявления АК из-за наличия нейрональных связей между слизистой оболочкой носа и конъюнктивой, обуславливающих рефлекторное взаимовлияние этих органов друг на друга.

Распространенность сезонного АК в России зависит от климато-географических условий. Максимальная частота заболеваемости поллинозом отмечается в Северо-Кавказском, Поволжском и Уральском регионах, а также в Краснодарском и Ставропольском краях, Ростовской области. По данным Н.И. Ильиной и С.А. Польшнер, в среднем по России заболеваемость риноконъюнктивитами составляет 12,7–24% [5].

Классификация

В настоящее время среди офтальмологов и аллергологов нет единого понимания, как классифицировать

аллергический конъюнктивит исходя из современных представлений об этиологии и патогенезе аллергических заболеваний.

Согласно одной классификации к аллергическим заболеваниям глаз относятся контактный дерматоconjunctivит, острый АК, весенний конъюнктивит и atopический кератоconjunctivит (аллергическое заболевание глаз у больных с atopическим дерматитом) [6]. В соответствии с другой классификацией выделяют сезонный и круглогодичный АК, а также особые формы – весенний кератоconjunctivит, АК при ношении контактных линз, лекарственный и крупнопapиллярный конъюнктивит [7, 8]. Объединение данных нозологий в группу аллергических заболеваний глаз, скорее всего, объясняется сходством клинических проявлений. С позиций современной аллергологии АК обусловлен действием причинно-значимого аллергена, когда в патогенезе развития ведущую роль играет реакция, опосредованная иммуноглобулином класса E (IgE). С учетом этиологического фактора можно выделить следующие формы АК:

- ✓ сезонный у больных поллинозом;
- ✓ круглогодичный;
- ✓ лекарственный;
- ✓ контактный.

При формулировке диагноза необходимо указывать конкретный аллерген (аллергены), вызывающий поражение глаз. По характеру течения АК различают фазы клинических проявлений, ремиссии и фазу обострения, по степени тяжести – легкое, среднее и тяжелое течение [9].

Сезонный АК (как одно из проявлений, очень редко – единственное клиническое проявление поллиноза) обусловлен наличием сенсибилизации к аллергенам пыльцы ветроопыляемых растений или плесневых спорообразующих грибов. Обострения заболевания повторяются из года в год в одно и то же время и четко совпадают с календарем пыления растений в каждом климатическом регионе. У большинства больных, в том числе у детей, имеет место сочетание глазных и назальных симптомов (риноconjunctivит). По данным В. Wuthrich и соавт., только глазные симптомы отмечались у 8% больных, страдающих поллинозом, риноconjunctivит – у 85%, а назальные симптомы без conjunctivита – у 6,7%. У 70% пациентов глазные симптомы протекали тяжелее, чем назальные [10].

Сезонный аллергический риноconjunctivит чаще возникает в возрасте от 10 до 40 лет. У детей до 3 лет заболевание встречается редко. До 14 лет в 2 раза чаще заболевают мальчики, а в возрасте от 15 до 40 лет – лица женского пола. Заболеваемость среди горожан в 4–6 раз выше, чем среди сельских жителей.

Аллергию вызывает пыльца трех основных видов растений – деревьев, злаковых и сорных трав. В средней полосе и Европейской части России отмечаются три периода течения поллиноза, основным проявлением которого считается аллергический ринит:

- ✓ весенний – с середины апреля до конца мая – связан с пылением деревьев, в основном ольхи, орешника, березы, тополя и сосны;
- ✓ летний – с начала июня до конца июля – вызывает пыльцой луговых злаковых трав, таких как тимopheevka, овсяница, ежа, мятлик, лисохвост, пырей, костер;
- ✓ летне-осенний – с конца июля до начала сентября – связан с цветением сорных трав – сложноцветных и маревых (полынь, лебеда, крапива).

В Краснодарском и Ставропольском краях третий пик является основным и обусловлен цветением амброзии. Механизм развития АК представляет собой классический пример немедленной IgE-обусловленной аллергической реакции. Главные участники аллергического воспаления, развивающегося в конъюнктиве в результате взаимодействия аллергена со специфическими IgE-антителами, – тучные клетки, эозинофилы, лимфоциты, эпителиальные и эндотелиальные клетки. Тучные клетки конъюнктивы играют важнейшую роль в патогенезе аллергических конъюнктивитов. Как клетки мишени аллергии, они являются источником всего спектра медиаторов аллергии. Число тучных клеток в тканях глаза и придатков достигает 50 млн [11]. Аллергенспецифические IgE-антитела, образующиеся в избытке при контакте с аллергеном у лиц, предрасположенных к атопии, фиксируются на высокоаффинных рецепторах к ним на тучных клетках. Это приводит к сенсibilизации конъюнктивы. IgE-антитела продуцируются В-клетками, процесс регулируется цитокинами, генерирующими Т-клетки. Ведущими цитокинами являются интерлейкины (ИЛ-4 и ИЛ-13). Следующий контакт с аллергеном и связывание последнего с фиксированными на тучных клетках IgE-антителами приводит к активации тучных клеток и секреции медиаторов аллергического воспаления: гистамина, триптазы, кининов, цистеиниловых лейкотриенов C_4 , D_4 , E_4 , простагландина D_2 . В результате воздействия медиаторов на эндотелиальные клетки сосудов и нейрорецепторы конъюнктивы у больного возникают зуд, слезотечение, гиперемия, отек и гиперемия слизистой оболочки. Это ранняя фаза аллергического ответа, а спустя 6–8 часов развивается более или менее выраженная поздняя фаза аллергической реакции, для которой дополнительного контакта с аллергеном не требуется. Поздняя фаза аллергического ответа обусловлена эозинофилами и Т-лимфоцитами. В этот период возрастают количество эозинофилов в конъюнктиве, их активация и выживаемость. Т-лимфоциты участвуют в конечном этапе патогенеза АК, поскольку для их накопления в ткани необходим длительный период. Изменения в клеточном составе на поздней стадии аллергической реакции, обусловленные поступлением и активацией эозинофилов, базофилов, Th_2 -лимфоцитов, поддерживают активность тучных клеток и приводят к развитию хронического воспаления. Для сезонного АК характерно острое начало, интенсивное течение, сочетание с аллергическим ринитом. Тяжесть сезонного обострения заболевания зависит от концентрации пыльцы в воздухе, длительности

пыльцевого сезона, индивидуальной чувствительности. Наибольшее беспокойство больным сезонным АК доставляют зуд, слезотечение, гиперемия и отек конъюнктивы. Растирание глаз усиливает симптомы. Конъюнктивита инъецирована и отечна, в наиболее тяжелых случаях глаз закрыт из-за отека. Зуд при аллергическом конъюнктивите индуцируется гистамином. Гиперемия обусловлена гистамином и другими медиаторами (простагландин D_2 , фактор некроза опухоли альфа, лейкотриены, тромбоцит-активирующий фактор, триптаза и т.д.). Слезотечение при аллергическом конъюнктивите может быть вызвано спазмом гладких мышц слезовыводящих путей и гиперсекрецией слезной жидкости под влиянием медиаторов аллергии [12]. Для клинического течения сезонного АК характерна асептичность (если не присоединится вторичная инфекция), а также приступообразность (наиболее выраженные проявления в утренние и дневные часы, когда в воздухе содержится максимальное количество пыльцы).

При осмотре отмечаются отечность век, гиперемия и отечность конъюнктив. При исследовании передней камеры при АК отмечается гиперсекреция водянистой влаги без патологических примесей (кровь, гной и др.) [12].

При наличии сенсibilизации к аллергенам из пыльцы растений возможно обострение АК в случае употребления в пищу продуктов, обладающих общими аллергенными белками с пыльцой растений, а также приема лекарственных средств, приготовленных на основе растительных экстрактов. Причем данные реакции могут наблюдаться не только во время пыления причинно-значимых аллергенов, но и в течение всего года. Для сезонного АК характерно двустороннее поражение глаз. Одностороннее аллергическое поражение глаза возможно только при прямом контакте тканей одного глаза с причинно-значимым аллергеном. Зрение при АК обычно не страдает. Нечеткость зрения отмечается исключительно при сопутствующем кератите.

Круглогодичный АК. В большинстве случаев круглогодичный АК у пациентов, проживающих в средней полосе РФ, – следствие сенсibilизации аэроаллергенами жилых помещений. К таковым относятся аллергены клещей домашней пыли (семейство *Pyroglyphidae*: *Dermatophagoides pteronissimus*, *farinae* и *microceras*, *Euroglyphus*), эпидермальные аллергены домашних животных (прежде всего кошек и собак), аллергены насекомых (тараканов) и плесневых грибов. Клещ домашней пыли является самым активным бытовым аллергеном и основной причиной аллергических заболеваний (бронхиальная астма, аллергический ринит, АК) во всем мире. Эти микрочлещи обитают в подушках, матрацах, мягкой мебели, коврах, питаются перхотью человека. Оптимальные условия для их размножения – теплый (20°C и выше) и влажный (80% и более) климат. Распространенность аллергии к клещам домашней пыли в странах с сухим климатом составляет 15% в популяции, а в странах с влажным климатом – 20–35%.

Среди аллергенов домашних животных самые сильные кошачьи аллергены. В виде микрочастиц (размером до 2,5 мкм) они долгое время после удаления животного из дома сохраняются в воздухе и вызывают обострение АК у сенсibilизированных лиц. Аллергены животных попадают на одежду и разносятся по обще-

ственным местам, провоцируя обострения АК, ринита или астмы у чувствительных лиц.

Для круглогодичного АК характерно подострое течение с невыраженными клиническими проявлениями и сочетание с другими аллергическими заболеваниями – аллергическим ринитом, бронхиальной астмой и/или атопическим дерматитом. При круглогодичном АК чаще отмечается умеренное жжение глаз, незначительное отделяемое из глаз, периодически возникающий зуд век [13].

Лекарственный АК. Частота и тяжесть лекарственных АК, обусловленных лекарственной терапией, непрерывно возрастают. В острой форме заболевание возникает при повторном применении медикаментов, реже – при длительном первичном курсе. Причем в 30% случаев лекарственные конъюнктивиты связывают с реакциями на консерванты, содержащиеся в глазных каплях [14].

Острая реакция возникает в течение 20–60 минут после введения препарата (острый лекарственный конъюнктивит, редко – анафилактический шок, острая крапивница, ангиоотек, системный капилляротоксикоз и др.). Отсроченная реакция развивается в течение суток. Реакция замедленного типа проявляется в течение нескольких дней или недель, обычно при длительном местном применении лекарственных средств. Глазные реакции последнего типа встречаются чаще (90%) и имеют хронический характер. Один и тот же лекарственный препарат у разных больных способен вызывать различные проявления. Вместе с тем разные препараты могут вызвать схожую клиническую картину лекарственной аллергии [13].

Наиболее частые причины лекарственного АК – аллергия на сульфаниламиды (альбурцид), аминогликозиды (неомицин, гентамицин), местные анестетики (лидокаин). Офтальмологические препараты кроме действующих веществ содержат вспомогательные, в частности бензалкониума хлорид, хлорбутанол, хлоргексидин, этилендиаминтетраацетат (ЭДТА) и соли ртути, обладающие сенсibilизирующими свойствами. Описаны случаи развития лекарственной непереносимости при длительном применении глазных капель, содержащих атропин, хлорамфеникол, пилокарпин [6]. В отличие от осложнений медикаментозной терапии неаллергического характера развитие лекарственной аллергии всегда опосредовано иммунными механизмами.

Для лекарственного АК характерны отечность и припухлость век, выраженное слезотечение, зуд, иногда кровоизлияния. При осмотре конъюнктивы выявляется фолликулярная реакция, а при окрашивании роговицы – точечная кератопатия. Диагноз обычно подтверждается достаточно четкой причинно-следственной связью между использованием лекарственных препаратов и возникновением конъюнктивита [1].

Контактный АК характеризуется развитием воспалительной реакции конъюнктивы при воздействии веществ, способных вызывать специфическую аллергическую реакцию, возникает после непосредственного контакта конъюнктивы или века с каким-либо аллергеном. На тонкой (0,55 мм) коже век развивается контактный дерматит вследствие неспецифического раздражения или действия иммунных механизмов. Одновременное поражение конъюнктивы и века приводит к развитию дерматоconjunctivита [6]. Контактный АК возникает при аллергии на косметические сред-

ства по уходу за глазами (тени для век, подводка для глаз, тушь, искусственные ресницы, краска для ресниц, крем для кожи вокруг глаз и т.д.), распыляемые в воздухе косметические средства (спреи для волос) и другие летучие субстанции. Для контактного АК характерно длительное упорное течение, сочетание с поражением других отделов глаза (дерматит век, блефарит, кератит).

Аллергический конъюнктивит при ношении контактных линз. Считается, что у 55–65% пациентов, носящих контактные линзы, когда-нибудь возникнет аллергическая реакция конъюнктивы [7]. Необходимо выделять простое раздражающее действие контактных линз на конъюнктиву и аллергическую реакцию на материал, из которого изготовлены контактные линзы и/или средства по уходу за ними. Тимеросал, входящий в состав таких средств, вызывает классический контактный дерматит с иммунной реакцией клеточного типа. В состав растворов для хранения линз также могут входить бактериостатики (метилпарабен, хлорбутанол, хлоргексидин), папаин и ЭДТА, способные вызывать как токсические, так и иммунные реакции [9]. К основным клиническим проявлениям относятся раздражение глаз, светобоязнь, слезотечение, жжение, зуд, дискомфорт при вставлении линз [8].

При осмотре можно обнаружить мелкие фолликулы, мелкие или крупные сосочки на конъюнктиве верхних век, гиперемия слизистой оболочки, отек и точечные эрозии роговицы.

Одним из типичных проявлений контактного конъюнктивита считается **гигантский папиллярный конъюнктивит** – хроническое воспалительное заболевание конъюнктивы с образованием крупных плоских сосочков на слизистой оболочке верхнего века, длительное время контактирующего с инородным телом (контактные линзы, глазные протезы, швы после экстракции катаракты или кератопластики, стягивающие склеральный пломб). Описаны случаи развития гигантского папиллярного конъюнктивита из-за возникновения рубцовых изменений на конъюнктиве (осложнение после перенесенного синдрома Лайелла) [12]. Выявлено, что гигантский папиллярный конъюнктивит развивается у 5–10% больных при постоянном ношении мягких контактных линз и у 3% – при ношении жестких контактных линз [15]. Заболевание возникает в любом возрасте и связано с фактором раздражения.

В настоящее время гигантский папиллярный конъюнктивит в большей степени рассматривается как результат микротравмы, а не собственно иммунологически опосредованной болезни. Типичны жалобы на чувство инородного тела, незначительный зуд, жжение, ухудшение зрения, светобоязнь, слизистое отделяемое из глаз. В тяжелых случаях иногда появляется птоз верхнего века. Возможно наличие хронической васкуляризации лимба, связанной с гипоксией от длительного ношения линз [1].

При осмотре выявляются желтовато-белые точки (точки Трантаса) на конъюнктиве и у лимба, крупные (гигантские, диаметром 1 мм и более) сосочки по всей поверхности конъюнктивы верхних век, инъецированность и отек конъюнктивы, воспаление краев век, наличие слизистого секрета и сухих корочек по краям век.

Весенний кератоконъюнктивит (ВКК) (весенний катар, вернальный кератоконъюнктивит) – воспали-

тельное сезонное заболевание, при котором поражаются как конъюнктив, так и роговица. Данное заболевание следует рассматривать как особую форму АК, поскольку его развитие обусловлено аллергическими реакциями замедленного типа при повышенной чувствительности к ультрафиолетовым лучам. Более 90% пациентов с ВКК страдают и другими аллергическими заболеваниями (атопический дерматит, бронхиальная астма, сезонный аллергический ринит и т.д.) [1].

Дебют ВКК обычно приходится на возраст от 4 до 10 лет, и примерно к 20 годам его симптомы спонтанно исчезают [12]. Однако в редких случаях заболевание может персистировать и после 25 лет. Мальчики болеют чаще девочек – соотношение 3:1. Считается, что ВКК типичен для стран с теплым и сухим климатом. Заболевание впервые начинается весной с появлением характерных симптомов в виде резко выраженного зуда, постоянного ощущения инородного тела в глазу, густого, вязкого слизистого отделяемого, выраженной светобоязни, гиперемии конъюнктивы, блефароспазма. Характерна повышенная чувствительность к ультрафиолетовым лучам. Обычно выделяют две формы заболевания – пальпебральную и лимбальную. При пальпебральной форме гигантские сосочки располагаются на верхней тарзальной конъюнктиве (хорошо заметны при вывороте верхнего века) и визуально напоминают булыжную мостовую. При лимбальной форме сосочки расположены преимущественно на лимбе, имеют гелеобразный вид. Часто их появление сочетается с белыми пятнами (точки Горнера – Трантаса) [6]. Обычно отмечается двустороннее воспаление конъюнктивы. Нередко при ВКК поражается роговица, развиваются эпителиопатия, эрозия или язва роговицы, кератит, гиперкератоз. Как правило, у больных ВКК кожа век не поражена.

Диагностика аллергического конъюнктивита

Обследование и лечение больных АК должны проводить совместно офтальмологи и аллергологи. Это позволяет обеспечивать оптимальный комплексный подход к терапии АК.

Диагностика аллергического конъюнктивита основывается:

- на сборе анамнеза, который имеет первостепенное значение в диагностике АК: наличие аллергических заболеваний в семье или у самого пациента, связь симптомов с временем года, контактом с животными или нахождением в определенных помещениях. Это помогает предположить аллергическую природу конъюнктивита;
- типичной клинической картине заболевания, выявляемой при осмотре. Целесообразно проводить офтальмоскопию. Для оценки глазных симптомов разработана шкала TOSS (Total Ocular Symptom Score), включающая такие критерии, как гиперемия, зуд и слезотечение. Степень выраженности этих симптомов (изолированно или в сочетании с назальными) может значительно различаться среди больных аллергией. Возможно, это связано с недооценкой такой связи в эпидемиологических исследованиях, более мощными механизмами очищения конъюнктивной оболочки или меньшим контактом глаз с аллергеном [16];

- специфической аллергологической диагностике, включающей постановку кожных проб с аллергенами, определение специфических IgE-антител, проведение конъюнктивального провокационного теста со специфическими аллергенами.

Все эти методы специальной диагностики проводят врачи аллергологи-иммунологи в специально оборудованных аллергологических кабинетах. Кожные пробы проводятся в фазе ремиссии аллергического заболевания, после отмены ангигистаминных препаратов, и считаются уникальным инструментом выявления причинно-значимых аллергенов при условии правильного выполнения и оценки результатов. При невозможности проведения кожного тестирования, трудностях интерпретации последнего, а также в случаях, когда не удается выявить «виновный» аллерген с помощью кожных проб, используют определение специфических IgE в сыворотке крови больных. Основными методами определения общего и специфического IgE в практике клинко-диагностических лабораторий признаны радиоизотопный, хемилюминесцентный и иммуноферментный.

Результаты кожных и лабораторных тестов обязательно следует сопоставлять с клинической картиной болезни, поскольку наличие сенсибилизации к аллергенам не всегда сопровождается клиническими проявлениями болезни. Конъюнктивальный провокационный тест с аллергенами используется ограниченно – в случае расхождения между данными аллергологического анамнеза и результатами кожного тестирования, а также в исследовательских целях. Провокационные тесты проводят только в фазе ремиссии заболевания.

Пациенты с лекарственным АК нуждаются в проведении специальных диагностических тестов, подтверждающих или исключающих наличие лекарственной аллергии, а также с целью подбора жизненно необходимых медикаментов.

Помимо этого в плане диагностики АК целесообразно проводить:

- офтальмоскопию (подтверждать типичную картину АК – отечность век, гиперемию и отечность конъюнктив, гиперсекрецию водянистой влаги, не содержащую патологических примесей (кровь, гной и др.));
- цитологическое исследование водянистой влаги (подтвердить наличие эозинофилов, которое при АК превышает 10% от общего количества клеток);
- оценку наличия сопутствующих заболеваний (ринит, астма, синусит, атопический дерматит);
- оценку качества жизни (учеба, работа, нарушение сна и социальной активности).

Дифференциальная диагностика аллергического конъюнктивита

В дифференциальной диагностике АК важную роль играет установление временной и причинно-следственной связи обострения данного патологического процесса и контакта с причинно-значимым аллергеном. В пользу аллергической природы конъюнктивита будет свидетельствовать наличие сопутствующих аллергических заболеваний (аллергический ринит, бронхиальная астма, атопический дерматит), отягощенный семейный аллергоанамнез [9].

Врач, наблюдающий пациента с острым или хроническим конъюнктивитом, прежде всего должен исключить заболевания, серьезно угрожающие зрению

пациента, в частности острый кератит, увеит, острую закрытоугольную глаукому и эндофтальмит. Для этих состояний характерны боль и утрата остроты зрения, наблюдаемые при повышении внутриглазного давления, кератите, эндофтальмите и увеите. Обнаруживаемая при физикальном осмотре гиперемия по краю роговицы (расширение сосудов прилежащего к роговице лимба) встречается при кератите, увеите, острой закрытоугольной глаукоме, эндофтальмите. Такая гиперемия отличается от вазодилатации при остром аллергическом конъюнктивите, вызывающем эритему с распространением к периферии и снижением по мере приближения к роговице.

У пациентов с АК необходимо исключить другие состояния, напоминающие аллергические заболевания, в том числе стафилококковый блефароконъюнктивит, острый вирусный конъюнктивит, хламидийный конъюнктивит, сухой кератоконъюнктивит, герпетический кератит, гигантский сосочковый конъюнктивит и иные неаллергические заболевания глаз [6].

Лечение

Перечислим основные виды терапии АК:

- предупреждение контакта с аллергеном;
- фармакотерапия;
- аллергенспецифическая иммунотерапия;
- обучение пациента (пациент должен знать о причинах и особенностях течения АК, способах сокращения контакта с «виновными» аллергенами, методах лечения АК, опасности прогрессирования болезни и развития осложнений).

Предупреждение контакта с аллергенами

Степень тяжести и течение АК определяются концентрацией аллергенов в окружающем воздухе. Элиминация аллергенов снижает, хотя и не сразу, выраженность проявлений АК и потребность в медикаментозном лечении. Однако в большинстве случаев полностью исключить контакт с аллергеном по практическим или экологическим причинам невозможно. Тем не менее все необходимые меры по уменьшению контакта с аллергеном должны быть предприняты. Особое внимание подобным мероприятиям следует уделять при наличии серьезных ограничений для приема фармакологических препаратов (беременность, ранний возраст, наличие сопутствующей патологии). Известные элиминационные мероприятия включают использование специальных фильтров, ежедневную влажную уборку, исключение контакта с домашними животными, переезд на период цветения причинно-значимых растений в другую климатическую зону, исключение из рациона перекрестно-реагирующих продуктов. Для больных сезонным АК и ВКК в качестве элиминационных мероприятий можно рекомендовать ношение солнцезащитных очков. В первом случае они будут выполнять роль механической защиты, препятствуя попаданию пылицы на конъюнктиву, во втором – защищать от ультрафиолетовых лучей. Больным сезонным АК в период цветения растений, когда резко усиливаются симптомы аллергии, следует прекратить ношение линз.

У лиц с установленными реакциями лекарственной непереносимости из дальнейшего применения исключаются перекрестно-реагирующие лекарственные средства.

Холодные компрессы могут облегчить симптомы сезонного и круглогодичного АК, а также сократить объем фармакотерапии. Локальное использование солевых растворов приводит к удалению как аллергена, так и воспалительных медиаторов, уменьшает симптомы АК [1].

Слезозаменители (препараты искусственной слезы) способствуют увлажнению поверхности глаз и вымыванию аллергена, выполняют барьерную функцию на уровне слизистой оболочки. Их следует использовать при atopическом кератоконъюнктивите, в случае «сухого» глаза [1].

При неэффективности такого нефармакологического подхода для улучшения контроля над глазными симптомами показана фармакотерапия определенными группами препаратов (таблица) [15, 16].

Медикаментозное лечение

Фармакотерапия занимает важнейшее место в контроле над симптомами АК. Объем медикаментозной терапии и выбор лекарственного средства зависят от того, поражены ли другие отделы глаза, имеются ли сопутствующие аллергические заболевания, соматическая патология.

Среди фармакологических средств особую роль играют антимедиаторные препараты, в первую очередь антагонисты H_1 -рецепторов, а также стабилизаторы мембран тучных клеток и препараты, подавляющие воспаление, – препараты кромоглициевой кислоты и глюкокортикостероиды (ГКС) (см. таблицу) [3].

Антигистаминные препараты

Для лечения АК чаще используются пероральные антигистаминные средства, поскольку именно фармакологические эффекты гистамина способствуют формированию основных клинических симптомов АК. Антагонисты H_1 -гистаминовых рецепторов блокируют эффекты гистамина и облегчают или полностью купируют проявления АК. Антигистаминные препараты (АГП) подразделяются на две группы – первого поколения (АГП-I) (седативные) и второго поколения (АГП-II) (неседативные). В настоящее время, если доступны АГП-II, применять АГП-I (дифенгидрамин, хлоропирамин, квифенадин, клемастин, прометазин, ципрогептадин, диметинден и др.) не рекомендуется из соображений безопасности. АГП-I не селективны по отношению к H_1 -гистаминовым рецепторам, они действуют и на мускариновые, серотониновые, альфа-адренергические рецепторы, приводя к выраженным побочным эффектам даже в терапевтической дозировке (рисунок) [17]. Эти препараты проникают через гематоэнцефалический барьер, вызывают сонливость, нарушают координацию, снижают концентрацию внимания и когнитивные функции. Кроме того, АГП-I характеризуются коротким периодом действия и быстрым развитием тахифилаксии. Надо отметить, что эти препараты все еще широко применяются, во-первых, из-за недостаточных знаний врачей и пациентов о побочных эффектах и, во-вторых, из-за низкой стоимости.

АГП-II являются высокоселективными блокаторами H_1 -гистаминовых рецепторов. К ним относятся цетиризин, эбастин, лоратадин, фексофенадин, дезлоратадин, левоцетиризин. Противогистаминное действие этих препаратов проявляется быстро (в течение 1–2 часов) и продолжается до 12–24 часов. Соответственно они

применяются 1, максимум 2 раза в сутки. АГП-II практически лишены или обладают незначительным седативным действием, которое не отличается от эффекта плацебо. Они также не влияют на холинергические и адренергические рецепторы, когнитивную и психомоторную сферы. Эти препараты высокоэффективны в отношении купирования таких симптомов АК, как зуд, слезотечение, гиперемия, отек. При пероральном приеме АГП-II эффективно влияют на сопутствующие проявления аллергии (симптомы ринита, атопического дерматита или крапивницы), облегчают течение астмы. Важно, что со временем их эффективность не ослабевает, то есть не развивается эффект привыкания. В экспериментальных исследованиях было показано, что спектр фармакологической активности данных препаратов не ограничивается связыванием с H₁-гистаминовыми рецепторами. АГП-II подавляют высвобождение провоспалительных медиаторов (гистамина, лейкотриенов), экспрессию адгезивных молекул (ICAM-1 и P-селектина) и ряда цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-13, GM-CSF). Некоторые из них, в частности дезлоратадин, существенно тормозят хемотаксис и активацию эозинофилов и характеризуются наиболее выраженным деконгестантным действием. Все эти данные позволяют предположить, что современные антигистаминные препараты оказывают противовоспалительный эффект. АГП-II являются препаратами выбора при аллергических конъюнктивитах, аллергических ринитах, крапивнице.

Высокая эффективность, дополнительная противовоспалительная активность, отсутствие (наличие слабо выраженных) побочных эффектов, возможность однократного приема в сутки, наличие жидких форм (сироп, капли) для перорального применения, позволяющих легко дозировать препарат при назначении в педиатрической практике, и отсутствие значимых лекарственных взаимодействий решают вопрос выбора системных АГП в пользу препаратов последнего поколения.

Топические антигистаминные препараты

В случае ограниченного поражения конъюнктивы при АК оправданно применение АГП местного действия. Ра-

зовые дозы этой группы лекарственных средств несравненно ниже тех, которые потребовались бы для системного использования. Высокая местная эффективность, низкая биодоступность и, как следствие, хороший профиль безопасности определяют предпочтение в выборе местных АГП при лечении АК, что особенно важно при использовании в педиатрической практике или у пациентов с тяжелыми сопутствующими соматическими заболеваниями. Основным нежелательным побочным эффектом АГП местного действия является чувство раздражения в глазах, выраженное у лекарственных средств этой группы в разной степени.

В России зарегистрировано два АГП для местного применения при АК – Опатанол и Аллергодил. Опатанол (олопатадина гидрохлорид 0,1%) является селективным антагонистом H₁-рецепторов, стабилизирует мембраны тучных клеток и препятствует высвобождению из них биологически активных веществ (гистамин, серотонин, лейкотриены, тромбоцит-активирующий фактор и др.). Опатанол характеризуется выраженным противоаллергическим действием, способствует уменьшению слезотечения, гиперемии, отека и зуда конъюнктивы и показан к применению при АК. Из-за высокой селективности связывания с H₁-рецепторами олопатадина гидрохлорид не влияет на альфа-адренергические, допаминовые, мускариновые 1-го и 2-го типа, серотониновые рецепторы. Местные побочные эффекты наблюдаются редко (менее 5% случаев) и характерны для всей группы АГП местного действия (жжение, боль в глазах, слезотечение, ощущение инородного тела в глазу, гиперемия конъюнктивы, припухлость век и др.). Опатанол применяется по 1 капле в конъюнктивальный мешок 2 раза в день и может использоваться у детей от 3 лет и старше в дозах, соответствующих дозам для взрослых. При необходимости Опатанол можно применять в комбинации с другими местными офтальмологическими препаратами. Показано, что у больных с сезонным АК или атопическим кератоконъюнктивитом Опатанол уже на третьи сутки уменьшает зуд глаз, гиперемию и отек конъюнктивы. Фолликулярная реакция исчезает несколько позднее [13].



Таблица. Препараты для лечения аллергических заболеваний глаз

Форма выпуска	Группа	Название
Топические	АГП	Олопатадина гидрохлорид 0,1% (Опатанол), азеластин (Аллергодил) – глазные капли
	Деконгестанты	Тетризолин (Визин, Октилия), назолин – глазные капли
	Другие противоаллергические препараты	Кетотифен (Задитен – глазные капли 0,025%)
	Стабилизаторы мембран тучных клеток	Кромоглициевая кислота (КромГЕКСАЛ, Лекролин, Хай-Кром)
	ГКС	Гидрокортизоновая глазная мазь 0,1%, преднизолоновая глазная мазь, Офтан Дексаметазон, дексаметазоновая глазная мазь (Максидекс), Пренацид
Пероральные	АГП	Цетиризина дигидрохлорид (Зиртек), дезлоратадин (Эриус), фексофенадина гидрохлорид (Телфаст), лоратадин (Кларитин), левоцетиризин (Ксизал)
Назальные (при сопутствующем аллергическом рините)	ГКС	Флутиказона дипропионат (Фликсоназе), флутиказона фураат (Авамис), мометазона фураат (Назонекс), будесонид (Тафен назаль), беклометазона дипропионат (Насобек, Ринокленил, Альдецин, Беконазе)
	АГП	Азеластин (Аллергодил) – назальный спрей
Сублингвальные/подкожные	Аллергенспецифическая иммунотерапия	



Рисунок. Потенциальные риски антигистаминных препаратов первого поколения

Кромоны

Кромоны – это препараты динатриевой соли кромоглициевой кислоты: кромогликат натрия и недокромил натрия. Для лечения аллергического конъюнктивита и ринита они используются местно, в виде глазных капель и назальных спреев. Действие этих препаратов обусловлено стабилизацией клеточной мембраны тучных клеток и торможением процесса высвобождения медиаторов аллергической реакции, развивающегося после связывания аллергена со специфическими IgE на мембране тучных клеток. До конца механизм такого действия кромонов неясен. Предполагают, что они блокируют кальциевые каналы мембраны тучной клетки, ингибируют фосфодиэстеразу и окислительное фосфорилирование. Кромоны подавляют активность нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов и макрофагов, а также снижают чувствительность афферентных нервов. Стабилизаторы мембраны тучных клеток (кромоглициевая кислота 2 или 4% – Лекролин, Хай-Кром, КромоГЕКСАЛ) назначают за 3–4 недели до предполагаемого контакта с аллергеном. Эффективность кромонов при АК достаточно низкая, особенно при их сравнении с АГП и топическими ГКС. Их существенным недостатком также является режим приема: необходимость четырехразового применения неудобна для больных и снижает приверженность лечению. Вместе с тем у этих препаратов есть преимущество. Кромогликат и недокромил натрия практически полностью лишены побочных эффектов, что делает их препаратами выбора в педиатрии. Таким образом, кромоны можно использовать при лечении аллергического конъюнктивита, а также при легкой форме аллергического ринита.

Другой мембраностабилизирующий препарат – кетотифен (глазные капли) также успешно применяют в лечении аллергического конъюнктивита. Механизм действия кетотифена связан со стабилизацией мембран тучных клеток и уменьшением высвобождения из них гистамина, лейкотриенов и других медиаторов аллергии. Задитен – глазные капли 0,025% назначают взрослым и детям старше 12 лет по 1 капле 2 р/сут в оба глаза. Длительность применения – не более 6 недель. Препарат в качестве консерванта содержит бензалкония хлорид, который способен проникать в материал мягких контактных линз. Именно поэтому

рекомендуется снимать линзы перед инстилляцией и надевать не ранее чем через 15 минут после инстилляций. Не следует применять Задитен (глазные капли) при раздражении или воспалении глаз. При одновременном назначении с другими глазными каплями необходимо делать перерыв между инстилляциями не менее 5 минут.

Топические ГКС

ГКС – одни из наиболее эффективных препаратов для лечения аллергических заболеваний глаз. Их эффективность связана в том числе с прямой индукцией апоптоза эозинофилов, подавлением синтеза и высвобождения эозинофилами факторов, препятствующих апоптозу [1].

Существует мнение, что назальные ГКС (флутиказона пропионат, мометазона фураат) влияют на глазные симптомы, формирующиеся как назоокулярный рефлекс при аллергическом рините [18]. Метаанализ подтверждает высокую терапевтическую эффективность топических интраназальных ГКС при аллергических ринитах и сопутствующих рефлекторных конъюнктивитах. Однако при дополнительном аллергическом поражении глаз показано назначение системных АГП и/или глазных капель (АГП или ГКС) для достижения контроля над всеми симптомами аллергического конъюнктивита [16].

Течение более тяжелых аллергических конъюнктивитов (атопический кератоконъюнктивит, ВКК, конъюнктивит с гиперплазией сосочков) требует назначения топических ГКС в виде глазных капель или глазной мази с дексаметазоном (Максидекс, Офтан Дексаметазон), гидрокортизоновой глазной мази, Пренацида (безопасность и эффективность препарата в детском возрасте не определены). Длительное применение топических ГКС сопряжено с повышением внутриглазного давления и формированием катаракты. Поэтому их следует назначать коротким курсом (до 2 недель) [15].

Деконгестанты (сосудосуживающие препараты)

Местные вазоконстрикторы вызывают краткосрочное уменьшение инъекции сосудов и гиперемии. В случае применения вазоконстрикторов возникает «феномен отмены», заключающийся в реактивной инъекции

сосудов конъюнктивы, воспалении и сухости после прекращения терапии. Кроме того, вазоконстрикторы неэффективны при тяжелых аллергических заболеваниях глаз, в том числе при атопическом кератоконъюнктивите и ВКК [1].

Сосудосуживающие глазные капли (тетризолин (Октилия, Визин), нафазолин) назначают на очень короткий срок, поскольку при длительном использовании они вызывают серьезные побочные эффекты (жжение, мидриаз, гиперемия или медикаментозный конъюнктивит).

Для уменьшения зуда наиболее эффективно лечение комбинированными препаратами (сосудосуживающее средство для местного применения + топический H₁-блокатор). Например, нафазолина нитрат + антазолина мезилат (Санорин-Аналергин), антазолина гидрохлорид + тетризолина гидрохлорид (Сперсаллерг), которые используют до 4 р/сут [3].

Аллергенспецифическая иммунотерапия

Аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ) – это лечение возрастающими концентрациями и дозами аллергена, вводимого обычно подкожно или сублингвально. АСИТ имеет принципиальные преимущества перед другими методами терапии, поскольку не действует на симптомы заболевания, а видоизменяет характер реагирования организма на аллерген, вмешивается в патогенез заболевания и влияет на все патогенетические звенья аллергической реакции. Эффективность АСИТ выражается в уменьшении продолжительности обострения, выраженности симптомов, потребности в медикаментах как базисной, так и симптоматической терапии. Данное лечение проводится только под наблюдением аллерголога. Проведение АСИТ не противоречит назначению другого медикаментозного лечения, характер которого ориентирован на степень тяжести и течение аллергического заболевания. Такая ориентация находит отражение в ступенчатом подходе, варианты которого закреплены в согласительных и рекомендательных документах последних лет.

При ВКК из-за отсутствия точного патогенеза и диагностических критериев заболевания большинство офтальмологов указывают на неэффективность антиаллергической терапии. Недавно опубликованный метаанализ F. Mantelli и соавт. был посвящен оценке эффективности терапии ВКК [4]. Авторы пришли к заключению, что все доступные на сегодня глазные капли эффективно влияют на острую фазу заболевания и на все глазные симптомы, за исключением фотофобии. Однако общих рекомендаций по назначению какой-либо специфической терапии при этом заболевании нет.

Лечение *аллергического конъюнктивита* при ношении контактных линз предполагает смену средств ухода за линзами или отказ от их ношения. Назначают инстилляцию глазных капель Лекролина или Аломида. При острой реакции применяют Алергофтал или Сперсаллерг 2 р/сут. При упорном течении назначают циклолип [7].

Литература

1. Леппенен Н.Э., Пампура А.Н. Аллергические конъюнктивиты у детей: от патогенеза к тера-

пии // Российский аллергологический журнал. 2012. № 1. С. 73–78.

2. Ono S.J., Abelson M.B. Allergic conjunctivitis: update on pathophysiology and prospects for future treatment // J. Allergy Clin. Immunol. 2005. Vol. 115. № 1. P. 118–122.
3. Мачарадзе Д.Ш. Лечение аллергических конъюнктивитов // Лечащий врач. 2008. № 4. С. 20–22.
4. Mantelli F., Santos M.S., Petitti T. et al. Systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials on topical treatments for vernal keratoconjunctivitis // Br. J. Ophthalmol. 2007. Vol. 91. № 12. P. 1656–1661.
5. Ильина Н.И., Польшер С.А. Круглогодичный аллергический ринит // Consilium medicum. 2001. Т. 3. № 8. С. 384–393.
6. Патерсон Р., Грэммер Л.К., Гринберг П.А. Аллергические болезни: диагностика и лечение. Пер. с англ. / под ред. А.Г. Чучалина, И.С. Гушина, Э.Г. Улумбекова, Р.С. Фасахова. М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. 768 с.
7. Майчук Д.Ю., Куренков В.В., Кашникова О.А. Аллергические реакции при ношении контактных линз // Актуальные вопросы воспалительных заболеваний глаз. М., 2001. С. 232–234.
8. Майчук Ю.Ф. Современные аспекты фармакотерапии глазных аллергозов // Вестник офтальмологии. 2000. № 5. С. 10–14.
9. Курбачева О.М., Павлова К.С. Аллергический конъюнктивит: современный взгляд на актуальную проблему // Российский аллергологический журнал. 2011. № 1. С. 82–87.
10. Wutrich B., Brignoli R., Canevascini M., Gerber M. Epidemiological survey in hay fever patients: symptom prevalence and severity and influence on patient management // Schweiz. Med. Wochenschr. 1998. Vol. 128. № 5. P. 139–143.
11. Abelson M.B., McGarr P.J., Richard K.B. Textbook of ocular pharmacology / Ed. by T.J. Zimmerman. Lippincott, 1997. P. 609–634.
12. Клиническая аллергология: руководство для практикующих врачей / под ред. Р.М. Хаитова. М.: Медпресс-информ, 2002. 623 с.
13. Майчук Ю.Ф., Позднякова В.В., Якушина Л.Н. Глазные капли Опатанол (олопатадин 0,1%) в терапии аллергических заболеваний глаз // Русский медицинский журнал. 2007. Т. 8. № 2. С. 63–67.
14. Ковалевская М.А., Майчук Ю.Ф., Бржеский В.В. и др. Синдром «красного глаза». Практическое руководство для врачей-офтальмологов. М., 2010. 108 с.
15. Клиническая иммунология и аллергология / под ред. Г. Лолора-мл., Т. Фишера, Д. Адельмана. М.: Практика, 2000. 806 с.
16. Bielory L., Katelaris C.H., Lightman S., Nacleario R.M. Treating the ocular component of allergic rhinoconjunctivitis and related eye disorders // MedGenMed. 2007. Vol. 9. № 3. P. 35–39.
17. Simons F.E. Advances in H1-antihistamines // N. Engl. J. Med. 2004. Vol. 351. № 21. P. 2203–2217.
18. Scadding G.K., Keith P.K. Fluticasone furoate nasal spray consistently and significantly improves both the nasal and ocular symptoms of seasonal allergic rhinitis: a review of the clinical data // Expert Opin. Pharmacother. 2008. Vol. 9. № 15. P. 2707–2715.

Современные возможности коррекции субхондральной резорбции — главного патогенетического фактора прогрессирования остеоартроза

А.В. Наумов, д.м.н., проф.

ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова», кафедра терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи

Остеоартроз, или, правильнее, остеоартрит (ОА), относится к медико-социальным заболеваниям не только из-за того, что часто приводит к инвалидизации пациентов. Считается, что это дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов – наиболее распространенная составляющая коморбидных состояний у пациентов в возрасте старше 30 лет.

Обычно ОА сочетается с ожирением, сердечно-сосудистыми заболеваниями – атеросклерозом и артериальной гипертензией, сахарным диабетом 2 типа, остеопорозом, онкологической патологией [1].

В возрастных группах старше 60 лет распространенность дегенеративной костно-суставной патологии,

где остеоартрит занимает лидирующую позицию, превышает распространенность сердечно-сосудистых заболеваний (таблица) [2].

Как показали результаты исследований последних лет, при наличии клинических симптомов ОА (включая ОА кисти) стандартизированные коэффициенты смертности больных по сравнению с общей популяцией увеличиваются и при кардиоваскулярных заболеваниях составляют 1,71 (1,49–1,98), от любых причин – 1,55 (95%; доверительный интервал 1,41–1,98) [3].

Классическое представление об этой болезни основано на воспалительной теории и влиянии различных факторов на развитие ОА (в том числе атеросклероза).

Таблица. Распространенность социально значимых заболеваний*, %

Заболевание	Возраст, лет								
	0–9	10–19	20–29	30–39	40–49	50–59	60–69	70–79	80+
Рак	1	1	1	1	1	2	2	3	4
Сахарный диабет	–	1	1	1	2	5	8	10	8
Депрессия	2	2	2	4	4	4	3	3	3
Эпилепсия	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Инсульт	1	1	1	1	1	1	1	2	2
Гипертония	1	1	1	1	3	8	13	16	14
Хроническая обструктивная болезнь легких	4	4	3	4	4	4	5	5	5
Костно-суставные болезни	1	1	3	6	11	19	22	30	37
Ишемическая болезнь сердца	1	1	1	1	2	5	10	13	15

* Адаптировано по [2].

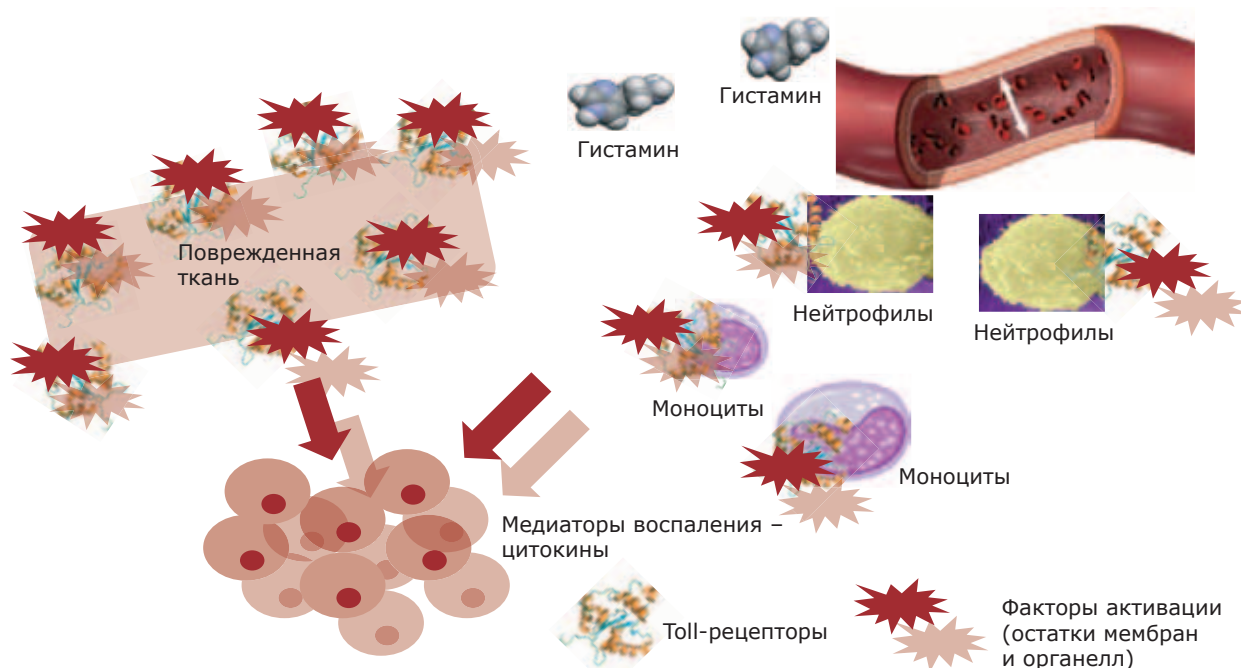


Рис. 1. Механизм появления цитокинов в поврежденной ткани

Хрящ представляет собой высокоспециализированную ткань с функционально активными клетками – хондроцитами, синтезирующими клеточные и матриксные компоненты. В нем происходят процессы деградации и регенерации, в которых участвуют медиаторы и ферменты, биоактивные вещества, как синтезируемые в самом хряще, так и доставляемые по микроциркуляторному руслу.

Хрящ находится в окружении других анатомических элементов – кости, мышц, сухожилий, нервной ткани. Поэтому любые повреждения указанных элементов не могут не отражаться на физиологической и анатомической целостности хряща.

При инициальном повреждении из поврежденных мембран органелл и клеток начинает освобождаться арахидоновая кислота, из которой при участии ЦОГ-2 синтезируются простагландины, вызывающие активацию металлопротеиназ, разрушающих хрящевую ткань.

В последние годы исследователи особое внимание обращают на роль цитокинов в иммунопатогенезе дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов (рис. 1).

Цитокины – это группа полипептидных медиаторов, участвующих в формировании и регуляции иммунологических реакций. Они вовлечены во все звенья иммунного ответа. Цитокины характеризуются плейотропизмом – способностью проявлять множество биологических эффектов по отношению к различным клеткам-мишеням. Цитокины можно разделить на три группы – деструктивные (провоспалительные), регуляторные (в том числе противовоспалительные) и анаболические (факторы роста).

Провоспалительные цитокины отвечают за повышенный синтез матриксных металлопротеаз в суставных тканях. Они синтезируются в синовиальной оболочке, а затем диффундируют в суставной хрящ через синовиальную жидкость.

Провоспалительные цитокины активируют хондроциты, которые в свою очередь вырабатывают меди-

аторы воспаления. В пораженных суставах роль фактора воспаления играют главным образом клетки синовиальной оболочки. Именно синовиоциты макрофагального типа секретируют биологически активные вещества, стимулирующие деградацию суставного хряща. Среди них в патогенезе ОА в наибольшей степени задействованы интерлейкин (ИЛ) 1-бета, фактор некроза опухоли альфа (ФНО-альфа), ИЛ-6, лейкоцитарный ингибирующий фактор и ИЛ-17.

Одновременно угнетается синтез матрикса хондроцитами. На молекулярном уровне это выражается в снижении содержания протеогликанов, разрушении сшивков между гликозаминогликанами и коллагеном II типа и увеличении содержания воды в матриксе. Подобные биохимические изменения хрящевого матрикса уменьшают его прочность на сжатие и растяжение, снижают амортизирующую функцию хряща, препятствуют поддержанию гомеостаза хондроцитами, защите субхондральной кости.

Таким образом, при планировании терапии необходимо направить усилия на снижение уровня синтеза цитокинов, что позволит замедлить развитие патологических изменений.

Чрезмерная активность провоспалительных медиаторов приводит к смещению процессов костного ремоделирования в сторону резорбции кости, поскольку провоспалительные цитокины активируют созревание остеокластов (рис. 2).

В настоящее время известно свыше 12 локальных и системных регуляторов роста костной ткани, влияющих на ее ремоделирование, в частности паратиреоидный гормон, 1,25(OH)2D3, кальцитонин, гормон роста, глюкокортикостероиды, гормоны щитовидной железы, инсулин, инсулиноподобный фактор роста (ИФР-1 и -2), эстрогены, простагландин E2, андрогены. В остеобластах синтезируются белки костного матрикса, такие как коллаген, остеопонтин, остеокальцин, костные сиалопротеины. Кроме того, эти клетки высвобождают металлопротеазы, которые участвуют в процессе ремоделирования костной тка-

ни, – компоненты системы «активатор плазминогена (АП)/плазмин». Высвобождаемые остеобластами цитокины могут воздействовать на другие остеобласты, остеокласты как посредством аутокринных механизмов, так и паракринным путем.

Повторяющийся механический стресс вызывает локальную пролиферацию костных клеток и/или белков. В условиях *in vivo* механическая нагрузка способна активировать остеобласты, повышать уровень циклических нуклеотидов, продукцию простагландинов, а также вызывать морфологические изменения, ассоциированные с ремоделированием костной ткани. В условиях *in vitro* механический стресс вызывает пролиферацию культуры остеобластов, экспрессию мРНК белков костной ткани, принимающих участие в образовании остеоида и процессе минерализации, высвобождение локальных факторов роста, таких как ИФР-1 и -2, и молекул адгезии. Передача сигнала механического стресса может осуществляться посредством механочувствительных ионных каналов. Следовательно, агрессия провоспалительных медиаторов является многокомпонентным патологическим фактором для всех структур сустава.

Тем не менее на протяжении десятилетий доминировало представление о том, что единственным патологическим признаком ОА является разрушение суставного хряща.

Последние исследования убедительно показали поражение всех основных суставных тканей при ОА [4]. В настоящее время имеется достаточно доказательств того, что изменение метаболизма в области субхондральной кости играет ключевую роль в стимулировании и/или прогрессировании разрушения хрящей.

Считается, что изменения в подхрящевой кости при ОА связаны с нарушением ремоделирования, то есть баланса между остеокласт-опосредованной резорбцией и остеобласт-опосредованным образованием костной ткани.

В качестве демонстрации повреждений в субхондральной кости приведен гистологический препарат 64-летнего пациента. У больного с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа (коррекция таблетированными препаратами), перенесшего инфаркт миокарда три года назад, было проведено эндопротезирование коленного сустава по поводу тяжелого остеоартроза (рис. 3).

Другим примером может служить клинический случай 83-летней пациентки, в течение 3 лет наблюдавшейся в нашей клинике. Больная – инвалид I группы с сочетанием болезней: ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз с тяжелой бивентрикулярной сердечной недостаточностью и хроническая обструктивная болезнь легких с хроническим обструктивным бронхитом. Кроме того, у пациентки имелось тяжелое и длительное (свыше 30 лет) поражение коленных и тазобедренных суставов, сопровождавшееся постоянным и выраженным болевым синдромом, без эффекта от терапии нестероидными противовоспалительными препаратами. Последняя госпитализация была связана с повторным инфарктом миокарда (подтверждено при аутопсии). При морфологическом исследовании суставных поверхностей коленного сустава выявлено практически полное отсутствие хрящевой ткани, а также микротрещины и кровоизлияния в структуре подлежащей кости (рис. 4, 5).

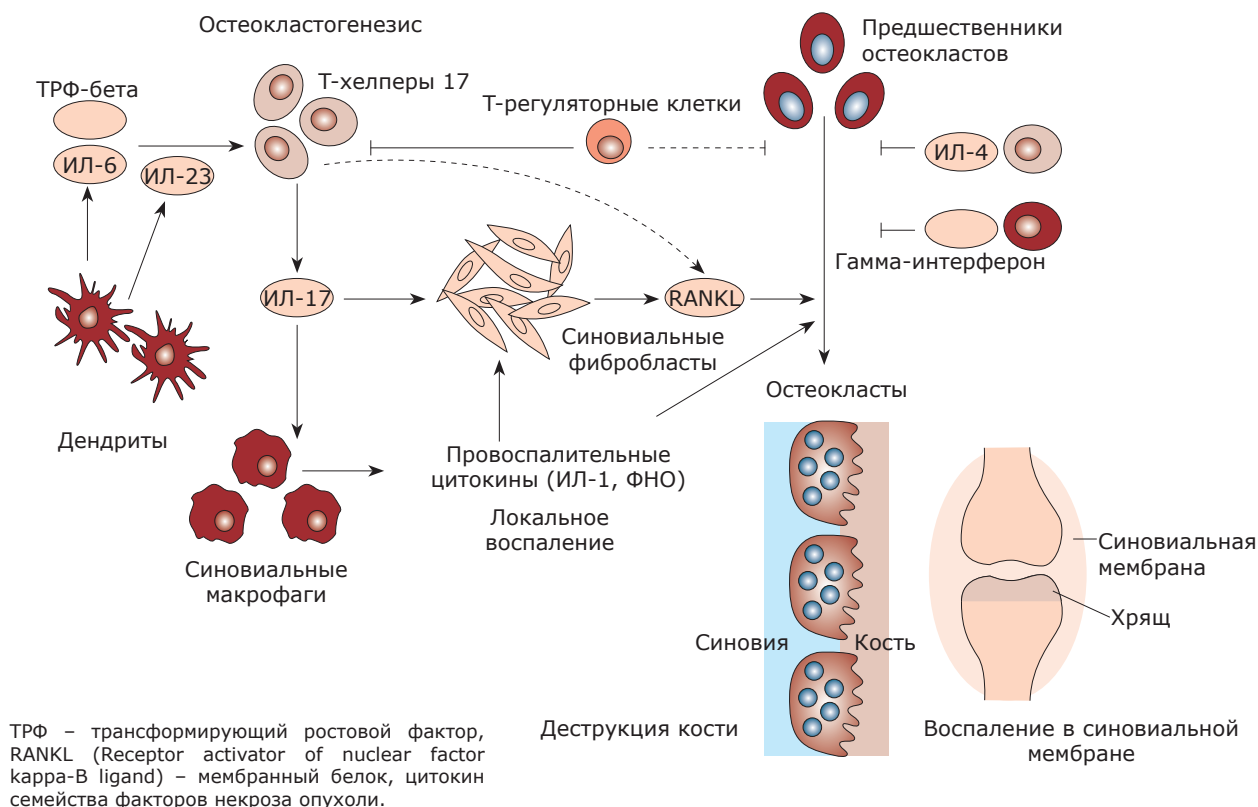


Рис. 2. Место цитокинов в активации резорбтивных процессов в кости

Схема патогенеза, предполагающая планирование стратегии ведения пациентов с ОА, представлена на рис. 6. Повреждение мышечно-связочного аппарата сустава требует назначения ортопедических средств индивидуальной реабилитации (ортопедическая обувь, ортезы, корсеты и др.). Кроме того, больным показано сочетание фармакотерапии и немедикаментозных методов лечения: умеренная физическая активность, акупунктура, снижение веса, аквааэробика и лечебная ходьба и другие методы физиотерапии [5].

Известны фармакологические агенты, традиционно относящиеся к группе симптоматических медленно действующих средств. Так, наиболее изученным симптоматическим медленно действующим средством считается хондроитина сульфат – высокомолекулярный полисахарид из группы протеогликанов, являющийся неотъемлемой частью агрегановой молекулы хряща.

Механизм действия хондроитина сульфата заключается в подавлении катаболических и усилении анаболических процессов за счет ингибции ИЛ-1-стимулированного синтеза простагландинов, металлопротеиназ и подавления индуцированного NO апоптоза хондроцитов. Согласно результатам экспериментальных исследований, хондроитина сульфат тормозит развитие коллагенового артрита у животных, подавляя синтез антител к коллагену [6].

Фармакопротеомические исследования показали, что в культуре хондроцитов кролика хондроитина сульфат ограничивает перемещение ядерного фактора транскрипции NF-κB в ядро, снижает фосфорилирование экстрацеллюлярной сигнал-регулирующей киназы (Erk1/2) и митоген-активированной протеинкиназы (p38МАРК) в ответ на стимуляцию ИЛ-1-бета [7]. Структурно-модифицирующее действие хондроитина сульфата оценивалось в длительных исследованиях. Было показано, что терапия хондроитина сульфатом в дозе 800 мг/сут в течение 2 лет оказывала статистически достоверное стабилизирующее влияние на ширину суставной щели у больных гонартрозом [8].

В ранних исследованиях было показано влияние хондроитина сульфата на субхондральную резорбцию [9]. Индекс отношения площади резорбции в субхондральной области к общей площади субхондральной поверхности был достоверно ниже в культуре человеческих хондроцитов с добавлением хондроитина сульфата, чем в контроле.

В этом же исследовании продемонстрировано, что добавление в культуру человеческих хондроцитов глюкозамина и витамина D₃ увеличивает влияние хондроитина на процессы субхондральной резорбции (рис. 7).

И хондроитина сульфат, и глюкозамин оказывают обезболивающее и противовоспалительное действие не за счет подавления синтеза простагландинов, а за счет подавления активности лизосомальных ферментов и ингибции супероксидных радикалов. Поэтому использование комбинации хондроитина сульфата и глюкозамина (препарат Терафлекс) наиболее эффективно в терапии ОА.

При назначении хондроитина сульфата скорость и объем потери хрящевой ткани достоверно меньше в сравнении с плацебо (рис. 8) [7].

В продолжение исследования четырехлетнее наблюдение за больными позволило установить, что применение хондроитина сульфата снижает частоту эндопротезирования коленного сустава (рис. 9) [10]. Согласно результатам исследования GAIT (Glucosamine/Chondroitin Arthritis Intervention Trial – кли-

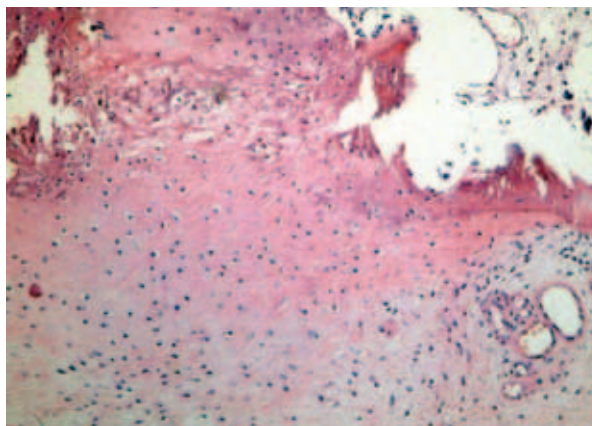


Рис. 3. Выраженные дистрофически-деструктивные изменения хондроцитов и хряща с его частичным разрушением; очаги разрастания соединительной ткани на границе с дистрофически измененной костной тканью. Окраска гематоксилином и эозином



Рис. 4. Отсутствие хрящевой ткани на суставной поверхности бедренной кости

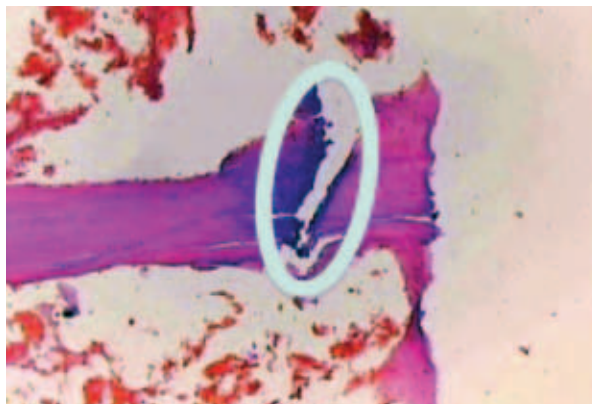


Рис. 5. Микропереломы, микротрещины, кровоизлияния в субхондральной кости



Рис. 6. Схема патогенеза ОА

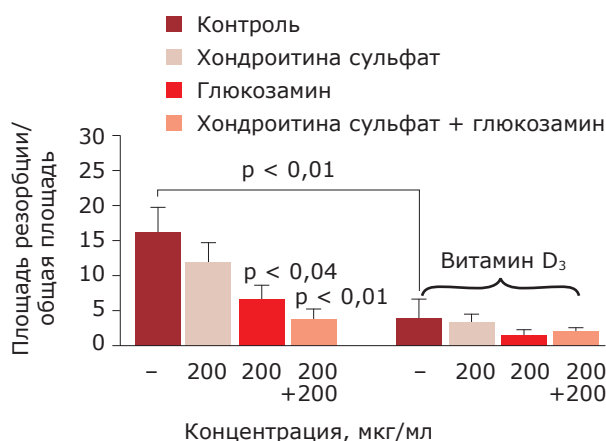


Рис. 7. Влияние хондроитина, глюкозамина и витамина D₃ на процессы субхондральной резорбции

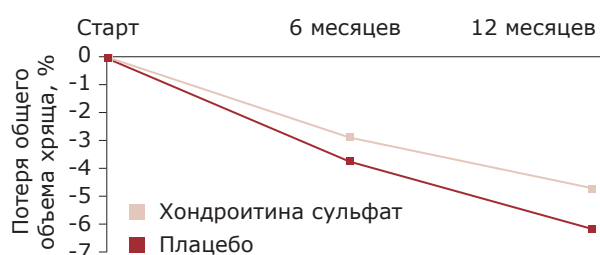


Рис. 8. Потеря объема хряща коленного сустава



Рис. 9. Частота эндопротезирования за 4 года наблюдения

ническое исследование глюкозамина/хондроитина при артрите) [11], только комбинация глюкозамина и хондроитина сульфата эффективна при лечении пациентов с ОА коленных суставов с умеренным и выраженным болевым синдромом. Таким образом, применение комбинации хондроитина сульфата и глюкозамина для снижения активности провоспалительных и деструктивных медиаторов является обязательным компонентом комплексной терапии ОА. [11]

Литература

1. Fortin M., Stewart M., Poitras M.E. et al. A systematic review of prevalence studies on multimorbidity: toward a more uniform methodology // Ann. Fam. Med. 2012. Vol. 10. № 2. P. 142–151.
2. Long Term Conditions Compendium of Information: Third Edition. Department of Health UK, 2012.
3. Nüesch E., Dieppe P., Reichenbach S. et al. All cause and disease specific mortality in patients with knee or hip osteoarthritis: population based cohort study // BMJ. 2011. Vol. 342, article d1165.
4. Pelletier J.P., Troncy E., Bertain T. et al. Treatment with tiludronic acid helps reduce the development of experimental osteoarthritis lesions in dogs with anterior cruciate ligament transection followed by reconstructive surgery: a 1-year study with quantitative magnetic resonance imaging // J. Rheumatol. 2011. Vol. 38. № 1. P. 118–128.
5. Zhang W., Nuki G., Moskowitz R.W. et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: part III: Changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009 // Osteoarthritis and Cartilage. 2010. Vol. 18. № 4. P. 476–499.
6. Omata T., Itokazu Y., Inoue N. et al. Effects of chondroitin sulfate-C on articular cartilage destruction in murine collagen-induced arthritis // Arzneimittelforschung. 2000. Vol. 50. № 2. P. 148–153.
7. Wildi L.M., Raynauld J.P., Martel-Pelletier J. et al. Chondroitin sulphate reduces both cartilage volume loss and bone marrow lesions in knee osteoarthritis patients starting as early as 6 months after initiation of therapy: a randomised, double-blind, placebo-controlled pilot study using MRI // Ann. Rheum. Dis. 2011. Vol. 70. № 6. P. 982–989.
8. Michel B.A., Stucki G., Frey D. et al. Chondroitins 4 and 6 sulfate in osteoarthritis of the knee: a randomized, controlled trial // Arthritis. Rheum. 2005. Vol. 52. № 3. P. 779–786.
9. Tat S.K., Pelletier J.P., Vergés J. et al. Chondroitin and glucosamine sulfate in combination decrease the pro-resorptive properties of human osteoarthritis subchondral bone osteoblasts: a basic science study // Arthritis. Res. Ther. 2007. Vol. 9. № 6. R117.
10. Pelletier J.-P. Chondroitin sulfate may reduce total knee replacement in 12-month multicenter clinical trial in knee osteoarthritis: results from 4-year observation // EULAR, ACR 2012. <http://www.csbioactive.com/Professionals-Videos-J227-V26.html>.
11. National Center for Complementary and Alternative Medicine. The NIH Glucosamine/Chondroitin Arthritis Intervention Trial (GAIT) // J. Pain. Palliat. Care Pharmacother. 2008. Vol. 22. № 1. P. 39–43.



ТЕРАФЛЕКС®

КЛИНИЧЕСКИ ДОКАЗАНО: ТЕРАФЛЕКС® ЗАМЕДЛЯЕТ ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ОСТЕОАРТРОЗА*

СОДЕРЖИТ РОДСТВЕННЫЕ ХРЯЩЕВОЙ ТКАНИ КОМПОНЕНТЫ В ДОКАЗАННО ЭФФЕКТИВНЫХ ДОЗИРОВКАХ.



ТЕРАПИЯ
БОЛЕВОГО СИНДРОМА
И ОБОСТРЕНИЙ

Терафлекс Адванс

- глюкозамина сульфат - 250 мг.
- хондроитина сульфат натрия - 200 мг.
- ибупрофен - 100 мг.



ДЛЯ
ОСНОВНОГО КУРСОВОГО
ПРИМЕНЕНИЯ

Терафлекс

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

Рег. уд. № ЛС-002678 от 13.08.2010, П № 015287/01 от 05.06.2009

*Профессор Светлова М.С. «Влияние длительной терапии Терафлексом на симптомы и качество жизни у больных с ранними стадиями гонартроза», Современная ревматология №2, 2010

ТЕРАФЛЕКС. ПРОДЛИТЕ МОЛОДОСТЬ СУСТАВОВ!

ЗАО Байер, 107113, Москва, 3-я Рыбинская ул., д. 18, стр. 2., Тел.: 8 (495) 231 12 00, факс: 8 (495) 231 12 02



Принципы терапии при вертеброгенном болевом синдроме с применением медикаментозных блокад

М.Н. Дадашева, д.м.н., проф., акад. РАЕН;

Б.В. Агафонов, к.м.н., проф.; Н.Н. Шевцова, к.м.н.

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», ФУВ, кафедра общей врачебной практики (семейной медицины)

Боль в спине у лиц трудоспособного возраста является социально-экономической проблемой из-за распространенности, длительности и тяжести заболевания. Пациенты с такой болью обращаются к врачам разных специальностей – неврологу, терапевту, врачу общей практики, хирургу и др. Боль в спине приводит не только к временной нетрудоспособности, но и к инвалидизации. По данным статистики, до 85% людей на протяжении всей жизни страдают от боли в спине [1, 2].

Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) боль в спине невисцеральной этиологии называется дорсопатией и обусловлена преимущественно заболеванием позвоночника, реже мышечной системы и соединительной ткани. Болевой синдром может возникать в любом отделе позвоночника. Шейный и поясничный отделы из-за повышенной подвижности достаточно рано подвергаются дегенеративно-дистрофическому процессу, создающему предпосылки для развития острой (до 12 недель) или хронической (свыше 12 недель) боли в спине в молодом возрасте. Грудной и крестцово-копчиковый отделы, являющиеся каркасом, защищающим внутренние органы от внешнего воздействия, малоподвижны и реже становятся источником боли.

Вертеброгенный болевой синдром характеризуется болью, ограничением движения позвоночника, мышечным спазмом, усиливающим и поддерживающим боль, и локальным мышечным гипертонусом в области максимальной болезненности мышц (триггерные точки). К факторам, вызывающим вертеброгенный болевой синдром, относятся длительное нахождение в неудобной или статичной позе (работа за столом, компьютер, вождение автомобиля), переохлаждение, нервное напряжение, стресс, травма. При осмотре отмечается анталгическая поза, ограничивающая движения позвоночника, усиление боли при движении и уменьшение в состоянии покоя, мышечный спазм в области локализации боли, выпрямление физиологического лордоза [3, 4]. Вертеброгенный болевой синдром мо-

жет быть как локальным, так и отраженным вследствие раздражения или сдавления преимущественно одного, в редких случаях нескольких нервных корешков, выходящих из позвоночника, что приводит к развитию радикулопатии. Радикулопатия проявляется болью различной интенсивности, нарушением чувствительности в виде парестезии или гипестезии, парезом мышц и снижением сухожильных рефлексов в зоне иннервации нервного корешка. При хронической радикулопатии происходят демиелинизация и дегенерация спинномозгового корешка, гипотрофия иннервируемых мышц и выпадение сухожильных рефлексов.

Клинически дифференцировать поражение одного конкретного корешка достаточно сложно, поскольку спинномозговые нервы соединяются интрадуральными коммуникативными волокнами.

В шейном отделе чаще поражаются нижние корешки. Нижняя часть шейного отдела позвоночника испытывает очень большую нагрузку, вследствие чего формируются межпозвоночные грыжи, которые компримируют корешки C_5-C_{VIII} . Грыжа на уровнях $C_{IV}-C_V$ давит на корешок C_{VI} , C_V-C_{VI} – на корешок C_{VII} , $C_{VI}-C_{VII}$ – на корешок C_{VIII} , $C_{VII}-C_{VIII}$ – на корешок C_{VIII} соответственно. Клинические проявления – боль, нарушение чувствительности, слабость мышц в зоне иннервации корешка, снижение или выпадение сухожильных рефлексов. При радикулопатии корешка C_V боль и нарушение чувствительности распространяются в надплечье и по передней поверхности проксимальной части плеча, C_{VI} – от шеи и лопатки к надплечью по наружному краю плеча, заднелатеральной поверхности предплечья и латеральной поверхности кисти до I и II пальца руки, C_{VII} – по задней поверхности предплечья до III и IV пальца, C_{VIII} – по медиальной поверхности плеча, предплечья и кисти до III, IV и V пальца.

В отличие от нижних верхние шейные корешки ($C_{II}-C_{IV}$) поражаются реже. Они очень короткие и компримируются в основном остеофитом или патологически измененной связкой. В зависимости от того, какой корешок поражен, отмечается боль и нарушается чувствитель-

ность в затылочной, височной, периорбитальной областях, шее или надплечье. Двигательных нарушений в верхнешейном отделе практически не происходит. В грудном отделе позвоночника достаточно редко наблюдается истинный корешковый синдром в виде межреберной невралгии. Как правило, это боли, отраженные от внутренних органов.

Как и в шейном, в поясничном отделе нижние корешки поражаются чаще верхних. При поражении корешка L_4 отмечаются боль в пояснице с иррадиацией до большого пальца стопы, снижение чувствительности по наружной поверхности бедра, голени, середине тыла стопы, в большом пальце, парез разгибателя большого пальца. Компрессия корешка S_1 вызывает боль, снижает чувствительность в области внешней поверхности бедра, голени и стопы до мизинца и IV пальца, приводит к выпадению подошвенного и ахиллова рефлексов. Поражение трех верхних поясничных корешков (L_1 , L_2 , L_3) характеризуется болями, парестезиями по внутренней и передней поверхности бедра, паховой области, нижнего отдела живота, лобка, в наружных половых органах. При поражении корешка L_{IV} боли и расстройства чувствительности локализуются по наружнопредней отделам бедра, передней поверхности коленного сустава, переднезадней поверхности голени.

Диагностика при боли в спине включает сбор жалоб, анамнеза и неврологический осмотр. Для исключения вторичного характера боли обязательно проводят общесоматический осмотр и обследование. Для уточнения состояния костного аппарата позвоночника всем больным рекомендуется проводить функциональную рентгенографию, включающую снимки в боковой проекции. На снимке можно определить пространственное расположение позвонков, наличие аномалий и выраженность дегенеративно-дистрофического процесса. Так, спондилоартроз межпозвонковых суставов рентгенологически характеризуется сужением и деформацией суставной щели, субхондральным склерозом сочленяющихся поверхностей суставных отростков, краевыми костными разрастаниями.

Наиболее информативным исследованием является магнитно-резонансная томография (МРТ) позвоночника. МРТ отличается безвредностью, отсутствием ограничения в плоскости исследования и возможностью получить изображение высокой точности. МРТ позволяет увидеть на экране дисплея, а затем на рентгеновской пленке срезы позвоночного столба и спинного мозга, размеры и расположение грыжи. МРТ обязательна при хроническом болевом вертеброгенном синдроме.

Основные задачи лечения – купировать боль, снять воспалительный процесс, усилить обменные процессы, предупредить хронизацию болевого синдрома, провести полный курс реабилитационных мероприятий и профилактику рецидива обострений. Поскольку и при вертеброгенном синдроме, и при радикулопатии имеет место ноцицептивный компонент боли, обосновано применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), миорелаксантов, проведение местных блокад в миофасциальные триггерные точки.

При использовании неселективных НПВП существует риск развития побочных явлений, в первую очередь гастропатий. К эффективным лекарственным средствам с благоприятным профилем безопасности

относится высокоселективный ингибитор циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) эторикоксиб (Аркоксиа). ЦОГ-2 способствует превращению в воспаленных тканях арахидоновой кислоты в простагландины, усиливая тем самым воспаление и болевой синдром. Механизм действия эторикоксиба заключается в ингибировании ЦОГ-2 и подавлении синтеза простагландинов. Анальгезирующее действие препарата отмечается уже через 24 минуты после приема и продолжается в течение 24 часов. Это позволяет применять препарат 1 раз в сутки, эффект дозозависимый. Средняя терапевтическая доза при болевом синдроме составляет 60–90 мг и назначается независимо от приема пищи на срок не более 28 дней. В отдельных случаях коротким курсом до 7 дней рекомендована доза 120 мг. Препарат Аркоксиа хорошо всасывается, его биодоступность около 100%. Максимальная концентрация препарата достигается через 1 час после перорального приема. Период полувыведения около 22 часов. Препарат выпускается в таблетках, покрытых оболочкой разного цвета: таблетки по 60 мг имеют зеленый цвет, по 90 мг – белый, по 120 мг – светло-зеленый.

Изучив результаты продолжавшихся от 6 до 12 недель 10 международных плацебоконтролируемых исследований препарата Аркоксиа в сравнении с другими НПВП, исследователи пришли к следующим выводам.

1. Частота возникновения побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта (перфорации, язвы, кровотечения) была существенно ниже, чем при использовании диклофенака 150 мг (0,67 против 0,97).
2. Нежелательные явления, связанные с артериальной гипертонией, в виде задержки жидкости, отеков и подъема артериального давления, зависели от дозы эторикоксиба, были существенно ниже, чем у других НПВП, и наблюдались у 3,9, 4,2 и 4,7% больных, получавших Аркоксиа в дозе 60, 90 и 120 мг/сут соответственно. При этом частота таких явлений в группе плацебо составила 2,6%, в группе napроксена 1000 мг/сут – 3,5%, а в группе ибупрофена 2400 мг/сут – 7,1%.
3. Тромботические сердечно-сосудистые осложнения отмечались с такой же частотой, как и при лечении диклофенаком 150 мг/сут.
4. Учитывая побочные явления со стороны пищеварительной и сердечно-сосудистой системы, при назначении препарата Аркоксиа, равно как и других НПВП, больным следует рекомендовать минимально эффективную дозу коротким курсом, особенно при бронхиальной астме, кровотечении любой этиологии, тяжелой сердечной, печеночной и почечной недостаточности, при неконтролируемой артериальной гипертонии. Противопоказаниями к назначению препарата являются беременность, лактация, возраст до 16 лет [5, 6].

При проведении блокад одним из наиболее эффективных считается глюкокортикостероидный препарат бетаметазон, который традиционно в дозе 1,0 мл рекомендуют разводить 2,0–4,0 мл 1%-ного лидокаина. Использование анестетика обусловлено его способностью прерывать передачу импульсов в различных участках периферической нервной системы и влиять на регуляторные функции центральной нервной системы. При амбулаторном проведении блокад рекомендовано вводить небольшое количество анестетика из-за возможного развития вегетативной реакции в виде го-

ловокращения, слабости, тахикардии, в исключительных случаях – предобморочного состояния.

Новая форма бетаметазона – Дипроспан – в одноразовых стерильных шприцах по 1,0 мл не требует введения анестетиком, позволяет не только ускорить процесс соблюдения правил асептики и антисептики, но и избежать развития побочных эффектов. Противовоспалительное действие Дипроспана обусловлено угнетением высвобождения медиаторов воспаления. В 1,0 мл суспензии содержится 2,63 мг бетаметазона натрия фосфата (что соответствует 2 мг бетаметазона) и 6,43 мг бетаметазона дипропионата (5 мг бетаметазона). Комбинирование этих солей обеспечивает препарату уникальный двойной механизм действия. Бетаметазона натрия фосфат является хорошо растворимым соединением, оказывает выраженный и быстрый местный анальгезирующий эффект. Бетаметазона дипропионат медленно абсорбируется и обеспечивает пролонгированное действие в среднем в течение 7 дней. Поэтому препарат назначают не чаще 1 раза в неделю. При проведении блокады пальпаторно в скелетной мышце определяют одну или несколько областей локального мышечного гипертонуса с интенсивной болезненностью. Дипроспан вводится в область максимальной болезненности, в ядро триггерной точки, диаметр которого в среднем 2–3 мм, обычно на глубину верхней или средней трети мышцы под углом 45–90 градусов в зависимости от прикрепления мышцы так, чтобы струя опережала продвижение иглы шприца.

Из немедикаментозной терапии при боли в спине показаны физиотерапия, иглорефлексотерапия, мануальная терапия, массаж и лечебная гимнастика, оказывающие болеутоляющее, миорелаксирующее и сосудорасширяющее действие. Из физиотерапевтических процедур назначаются электро-, магнито- и гидробальнеотерапия, ультразвуковая терапия, теплолечение. В силу практической безвредности и простоты популярен метод иглорефлексотерапии. Мануальную терапию включают в курс лечения после проведения рентгенологического обследования и МРТ позвоночника. Рекомендовано проводить мобилизацию, применяя методику ручного воздействия, обеспечивающую постепенное, безболезненное восстановление объема движения за счет устранения функциональных блоков или спазматического укорочения мышц при помощи повторных разнообразных ритмических движений. Целью нашего исследования стало изучение эффективности комплексного лечения цервикалгии с использованием современного высокоселективного ингибитора ЦОГ-2 препарата эторикоксиб (Аркоксиа) для купирования боли и бетаметазона (Дипроспан) 1,0 мл в одноразовых стерильных шприцах для блокад.

Материалы и методы исследования

Были обследованы 30 пациентов (12 мужчин, 18 женщин) в возрасте от 22 до 48 лет. Причины цервикалгии: 1) у 15 больных (50%) различные формы цервикальной дорсопатии по МКБ-10; 2) у 9 (30%) цервикальная «хлыстовая» травма; 3) у 6 (20%) краниоцервикальная травма.

Чтобы установить диагноз, были проведены тщательный сбор анамнеза заболевания (в случае травмы определяли локализацию ушибов мягких тканей головы и механизм травмы), неврологический осмотр, МРТ и лучевая диагностика.

При неврологическом обследовании применяли общепринятую методику: изучали черепно-мозговую иннервацию, двигательную и чувствительную сферы, когнитивные функции, координацию. Кроме того, проводили мануальную диагностику, чтобы выявить функциональные расстройства в позвоночных двигательных сегментах и определить степень подвижности суставов краниовертебрального перехода в частности и позвоночника в целом, а также исследовали мышечную сферу и двигательный стереотип.

У всех наблюдаемых больных было выделено два ведущих синдрома: цервикальный лигаментно-миофасциальный синдром и синдром позвоночной артерии. Цервикальный лигаментно-миофасциальный синдром характеризовался миофасциальной болью, мышечным спазмом и локальными мышечными гипертонусами (триггерные точки), которые у больных с шейной дорсопатией были локализованы в трапециевидной, лестничных, подзатылочных, ременных и полуостистых мышцах головы и шеи, у больных с цервикальной травмой – в нижней косой, трапециевидной и грудинно-ключично-сосцевидной мышцах. У всех пациентов определялись триггерные точки в области максимальной болезненности мышц. При пальпации поверхностно расположенных связок (выйная, межостная и надостная) выявлялись не только ирритативные болевые симптомы в виде краниалгии, но и функциональные блоки в двух и более позвоночных двигательных сегментах. Преобладали функциональные блоки в цервикоторакальном ($C_{VII}-T_I$) и тораколюмбальном (T_x-L_{II}) переходах, а также в сакроилеальном суставе.

У 40% наблюдаемых больных с цервикалгией отмечался синдром позвоночной артерии в виде головокружения, головной боли, кохлеовестибулярных и координаторных расстройств, зрительных нарушений.

По характеру головокружение было системным у 3 больных (10%) и несистемным – у 6 (20%), по продолжительности – кратковременным у 17 больных (56,3%) и длительным – у 13 (43,3%). Головокружение зависело от положения головы, что доказывало ведущую роль позвоночника в его развитии. У 5 больных (16,3%) отмечался шум постоянного характера, который купировался на фоне терапии.

Головокружение у 11 больных (36,3%) сопровождалось головной болью. Головная боль была локализована в затылочной, височной или лобно-теменной областях. Краниалгия не зависела от времени суток, у 6 больных протекала по типу тяжести в утренние часы после сна и была обусловлена ирритацией верхне-шейных корешков, большого затылочного нерва, шейных мышц и связок.

У 4 больных (13,3%) отмечались зрительные расстройства в виде пелены перед глазами, искр из глаз или расплывчатости контуров предметов. Для пациентов с цервикалгией были характерны умеренные показатели вегетативных нарушений по анкете «Синдром вегетативной дистонии». Отмечались различные перманентные и пароксизмальные вегетативные расстройства из-за нарушения деятельности сегментарных и надсегментарных вегетативных структур, а также выявлялись многочисленные висцеро-сосудистые нарушения в виде изменения кожных покровов лица и верхних конечностей, «вегетативного» ожерелья на шее, сенестопатий и парестезий в области шеи и рук.

СИЛА ДВИЖЕНИЯ

БЫСТРАЯ И ДЛИТЕЛЬНАЯ СИЛА ДЕЙСТВИЯ^{1,2}

В клиническом исследовании оценки скорости эффекта^{1,2,а}

- Быстрый обезболивающий эффект уже через **24 минуты**
- Длительный обезболивающий эффект до **24 часов**



ЗАРЕГИСТРИРОВАННЫЕ ПОКАЗАНИЯ ПРЕПАРАТА АРКОКСИА® В РОССИИ²

Остеoarтроз	60 мг
Ревматоидный артрит	90 мг
Анкилозирующий спондилит	90 мг
Острая боль после стоматологических операций	90 мг
Острый подагрический артрит	120 мг ^b

на правах рекламы

Приведенные дозы для каждого показания соответствуют максимальным рекомендуемым суточным дозам.

^bПрепарат АРКОКСИА® 120 мг следует использовать только для купирования острой боли; длительность терапии при этом не должна превышать 8 суток².

1 РАЗ В СУТКИ

Аркоксия®

(эторикоксиб, MSD)

^aВ рандомизированное, двойное слепое, параллельное исследование различных доз с плацебо- и активным контролем было включено 398 пациентов, мужчин и женщин, в возрасте 16 лет и старше, страдавших болевым синдромом умеренной и выраженной интенсивности после экстракции двух или более 111 моляров, в том числе минимум один из которых был частично ретенирован. Пациенты получали препарат АРКОКСИА® в дозах 60 мг (n=75), 120 мг (n=76), 180 мг (n=74) и 240 мг (n=76) 1 раз в сутки, ибупрофен в дозе 400 мг 1 раз в сутки (n=48) или плацебо (n=49). Первичной конечной точкой исследования являлось полное купирование боли через 8 часов после приема препаратов.

Сокращенная инструкция по медицинскому применению препарата АРКОКСИА®

РЕГИСТРАЦИОННЫЙ НОМЕР: ЛСР-009511/08 от 28.11.2008. ТОВАРНОЕ НАЗВАНИЕ: АРКОКСИА®. МНН: эторикоксиб. СОСТАВ: на 1 таблетку: эторикоксиб 60 мг, 90 мг, 120 мг. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА: Нестероидный противовоспалительный препарат (НПВП). Эторикоксиб является селективным ингибитором ЦОГ-2, в терапевтических концентрациях блокирует образование простагландинов и обладает противовоспалительным, анальгезирующим и жаропонижающим действием. Селективное подавление ЦОГ-2 эторикоксибом сопровождается уменьшением выраженности клинических симптомов, связанных с воспалительным процессом, при этом отсутствует влияние на функцию тромбоцитов и слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ: Симптоматическая терапия: остеоартроза, ревматоидного артрита, анкилозирующего спондилита, болей и воспалительной симптоматики, связанной с острым подагрическим артритом, терапия умеренной и выраженной острой боли после стоматологических операций. СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ: Внутрь, независимо от приема пищи, запивая небольшим количеством воды. Остеoarтроз: Рекомендуемая доза составляет 60 мг один раз в день. Ревматоидный артрит; анкилозирующий спондилит; острая боль после стоматологических операций: Рекомендуемая доза составляет 90 мг один раз в день. Острая боль после стоматологических операций: Рекомендуемая доза составляет 90 мг один раз в день, не более 8 дней. Острый подагрический артрит: Рекомендуемая в остром периоде доза составляет 120 мг один раз в день. Продолжительность использования препарата в дозе 120 мг составляет не более 8 дней. Следует использовать минимальную эффективную дозу минимально возможным коротким курсом. Средняя терапевтическая доза при болевом синдроме составляет однократно 60 мг в день. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: Повышенная чувствительность к какому-либо компоненту препарата; полное или неполное сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа или околоносовых пазух и непереносимости ацетилсалициловой кислоты и других НПВП (в т.ч. в анамнезе); эрозивно-язвенные изменения слизистой желудка или 12-перстной кишки, активное желудочно-кишечное кровотечение; цереброваскулярное или иное кровотечение; воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит) в фазе обострения; гемофилия и другие нарушения свертываемости крови; выраженная сердечная недостаточность (NYHA II-IV); выраженная печеночная недостаточность (более 9 баллов по шкале Чайлд-Пью) или активное заболевание печени; выраженная почечная недостаточность (клиренс креатинина менее 30 мл/мин), прогрессирующие заболевания почек, подтвержденная гиперкалиемия; период после проведения аортокоронарного шунтирования; заболевания периферических артерий, цереброваскулярные заболевания, клинически выраженная ишемическая болезнь сердца; стойко сохраняющиеся значения артериального давления, превышающие 140/90 мм рт.ст., при неконтролируемой артериальной гипертензии; беременность, период грудного вскармливания; детский возраст до 16 лет. С ОСТОРОЖНОСТЬЮ: Язвенные поражения ЖКТ в анамнезе, наличие инфекции *Helicobacter pylori*, пожилой возраст, длительное использование НПВП, частое употребление алкоголя, тяжелые соматические заболевания, дислипидемия/гиперлипидемия, сахарный диабет, артериальная гипертензия, отеки и задержка жидкости, курение, клиренс креатинина менее 60 мл/мин, сопутствующий прием некоторых препаратов (антикоагулянты, антиагреганты, пероральные глюкокортикостероиды и др.). У пациентов с печеночной недостаточностью (5-9 баллов по шкале Чайлд-Пью) рекомендуется не превышать суточную дозу 60 мг. ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ: Прием препарата АРКОКСИА® требует тщательного контроля артериального давления, а также показателей функции печени и почек. Не следует применять препарат одновременно с другими НПВП. Применение препарата может отрицательно влиять на фертильную функцию у женщин и не рекомендуется женщинам, планирующим беременность. В период лечения необходимо соблюдать осторожность при вождении автотранспорта и занятии другими потенциально опасными видами деятельности, требующими повышенной концентрации внимания и скорости психомоторных реакций. ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ (ниже перечислены наиболее важные варианты проявления побочного действия препарата): Эпигастральная боль, тошнота, диарея, диспепсия, метеоризм; головная боль, головокружение, слабость; сердцебиение, повышение АД; экхимозы; отеки, задержка жидкости; гриппоподобный синдром; повышение «печеночных» трансаминаз. ФОРМА ВЫПУСКА: Таблетки, покрытые пленочной оболочкой 60 мг, 90 мг, 120 мг. По 2, 4, 7 или 14 таблеток в блистер из пленки ПВХ и алюминиевой фольги. По 1 или 2 блистера в картонной пачке вместе с инструкцией по применению. УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ: Хранить при температуре не выше 30 °С. Хранить в недоступном для детей месте. СРОК ГОДНОСТИ: 2 года. Не использовать препарат по истечении срока годности. УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК: По рецепту врача. ФИРМА-ПРОИЗВОДИТЕЛЬ: «Мерк Шарп и Доум Б.В.», Нидерланды. Представительство в России «Мерк Шарп и Доум Идеа, Инк.», Швейцария

Литература:

1. Malmstrom K, Sapre A, Coughlin H, et al. Etoricoxib in acute pain associated with dental surgery: a randomized, double-blind, placebo- and active comparator-controlled dose-ranging study. Clin Ther. 2004;26(5):667-679.
2. С изменениями из Friesen RW. Bioorg Med Chem Lett. 1998; 8(19):2777-2782; Riendeau D, et al. J Pharmacol Exp Ther. 2001;296(2):558-566; Agrawal NGB, et al. J Clin Pharmacol. 2003;43(3):268-276.



ООО «МСД Фармасьютикалс» Россия, 115093, Москва, ул. Павловская, д. 7, стр. 1

Тел.: +7 (495) 916-71-00, факс: +7 (495) 916-70-94, www.merck.com.

ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРЕПАРАТА, ПОЖАЛУЙСТА, ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ПОЛНОЙ ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ.

Компания MSD не рекомендует применять препараты компании способами, отличными от описанных в инструкции по применению.

MUSC- 1015771-0049, 08.2012

Для уточнения состояния костного аппарата шейного отдела позвоночника всем больным проводилась функциональная рентгенография (лучевая диагностика) – снимки в боковой проекции в положении сидя, а также при полном сгибании и разгибании шеи.

У всех больных с шейной дорсопатией при рентгенологическом исследовании позвоночника отмечались дегенеративные изменения в позвоночных двигательных сегментах, которые преимущественно встречались на уровнях C_5-C_6 , C_6-C_7 и C_7-C_8 . Первые спондилографические признаки дистрофии диска – выпрямление шейного лордоза и образование местного кифоза на уровне пораженного позвоночно-двигательного сегмента. Наиболее ранний признак дегенеративных изменений – унковертебральный артроз преимущественно в сегментах C_5-C_6 , C_6-C_7 и C_7-C_8 . Спондилоартроз межпозвоночных суставов рентгенологически характеризовался сужением и деформацией суставной щели, субхондральным склерозом сочленяющих поверхностей суставных отростков, краевыми костными разрастаниями. При направленности краевых костных разрастаний кпереди отмечалось их воздействие на позвоночную артерию. Для их выявления проводили задние снимки через открытый рот. При артрозе суставов C_0-C_1 и C_1-C_2 отмечалась асимметрия краниовертебральных сочленений, а также суставных щелей C_1-C_2 и щелей сустава зубовидного отростка Крювелье. Артроз в области этих суставов был частой причиной компрессии позвоночной артерии. У 9 больных (30%) гипермобильность (нестабильность) проявлялась в псевдоспондилолистезе (передний или чаще задний) и избыточном движении в позвоночно-двигательном сегменте. О длительной гипермобильности свидетельствовали скошенность передневерхнего угла тела нижележащего позвонка и неоартроз в области соприкосновения суставного отростка и дужки. Подвывих сустава по Ковачу характеризовался на боковом снимке шеи ретроспондилолистезом тела, нарушением соотношений между суставными отростками в позвоночно-двигательном сегменте (отклонение кзади верхнего суставного отростка, соскальзывание нижнего вниз), а также аксиальным раскрытием суставной щели, наложением тени нижележащего верхнего суставного отростка на тень тела вышележащего позвонка. Все это при близком прилегании суставного отростка к глубокой части поперечного отростка способствовало компрессирующему воздействию на позвоночную артерию. Среди больных с цервикалгией отмечалась высокая частота аномалий краниовертебральной зоны – аномалия Киммерли у 6 больных (20%), мальформация Киари у 4 больных (13,3%) и др. По результатам МРТ шейного отдела позвоночника у всех больных были выявлены признаки дистрофического изменения мягких тканей позвоночника (остеохондроз, спондилез, спондилоартроз), протрузии одного, двух или трех дисков размером 2–3 мм, не выходящие за пределы задней продольной связки, или грыжи по типу экструзии размером до 6 мм.

Лечение больных с цервикальным синдромом было комплексным с учетом патогенеза, стадии заболевания, клинического течения и имеющихся соматических заболеваний. Основная задача заключалась в купировании болевого синдрома. Назначали НПВП Аркоксиа (эторикоксиб) в дозе 90 мг на срок, необходимый для

купирования боли, в среднем на 10–12 дней, и для блокады – Дипроспан № 3 1 раз в неделю.

Результаты исследования

Как показали результаты исследования, комплексное лечение цервикалгии с использованием высокоселективного ингибитора ЦОГ-2 Аркоксиа для купирования боли и Дипроспана для блокад достаточно эффективно. Аркоксиа обладает мощной обезболивающей и противовоспалительной активностью, сочетающейся с хорошей переносимостью. На фоне лечения у большинства пациентов уменьшалась боль, что выражалось в улучшении самочувствия и настроения, уменьшении раздражительности и нормализации сна (прежде всего за счет уменьшения ночных болей). По окончании лечения значительное улучшение отмечали 18 больных (60%), улучшение – 11 (36,3%), незначительное улучшение – 1 больной (3,3%). Отрицательной динамики не выявлено. Побочных эффектов и осложнений, повлекших отмену данной терапии, не отмечено. Благодаря выраженному обезболивающему эффекту и высокой безопасности препарат Аркоксиа является препаратом выбора при лечении болевого синдрома.

Заключение

Лечение пациентов с болью в спине должно быть комплексным с учетом патогенеза, стадии заболевания, клинического течения. Учитывая результаты многочисленных клинических исследований, собственный практический опыт, можно сделать вывод, что для оптимизации терапии целесообразно включать в лечебный комплекс при боли в спине современный препарат из группы НПВП Аркоксиа (эторикоксиб) и для блокад Дипроспан в стерильных шприцах по 1,0 мл. Применение этих лекарственных средств позволяет снизить длительность лечения заболевания, уменьшить риск возникновения побочных эффектов, повысить приверженность больных лечению. 

Литература

1. Бадюкин В.В. Пути оптимизации терапии остеоартроза // Русский медицинский журнал. 2006. Т. 14. № 25. С. 1824–1824.
2. Сороцкая В.Н., Каратеев А.Е. Желудочно-кишечные осложнения как одна из причин смерти больных ревматическими заболеваниями // Научно-практическая ревматология. 2005. № 4. С. 34–37.
3. Клинические рекомендации. Ревматология / под ред. Е.Л. Насонова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. С. 99–111.
4. Tannenbaum H., Bombardier C., Davis P. et al. An evidence-based approach to prescribing non-steroidal antiinflammatory drugs. Third Canadian Consensus Conference // J. Rheumatol. 2006. Vol. 33. № 1. P. 140–157.
5. Каратеев А.Е., Барскова В.Г. Критерии выбора нестероидного противовоспалительного препарата // Справочник практического врача. 2007. Т. 5. № 5. С. 13–17.
6. Feldman M., McMahon A.T. Do cyclooxygenase-2 inhibitors provide benefits similar to those of traditional nonsteroidal anti-inflammatory drugs, with less gastrointestinal toxicity? // Ann. Intern. Med. 2000. Vol. 132. № 2. P. 134–143.

3 декабря 2013 г.

Конференция

Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта

Председатель

вице-президент Научного общества гастроэнтерологов России,
заведующий кафедрой гастроэнтерологии УНМЦ УДП РФ, профессор,
доктор медицинских наук Олег Николаевич Минушкин

В программе конференции

доклады ведущих специалистов научных, клинических и учебных центров РАМН, РАН,
УНМЦ УДП РФ, МЗ РФ и Департамента здравоохранения г. Москвы

Место проведения:

здание Правительства Москвы, конференц-зал. Адрес: г. Москва, ул. Новый Арбат, 36/9

Регистрация и более подробная информация на сайте www.eesmedical.ru,
по эл. почте: info@eesmedical.ru или по телефонам: +7 (495) 592-06-59, +7 (916) 567-35-29

Начало конференции в 10.00

Участие бесплатное

EEC Medical
Educational Event Coordinator

Современные подходы к лечению ожирения: пределы возможного и точки невозврата

Л.А. Звенигородская, д.м.н., проф.; Ю.И. Яшков, д.м.н., проф.; Т.В. Мищенко, к.м.н.

Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии, Москва

Введение

На рубеже XX–XXI вв. Всемирная организация здравоохранения охарактеризовала ожирение как неинфекционную эпидемию. В России, по данным за 1986 г., около 40% населения имели избыточную массу тела (свыше 5%), а у 26% этот избыток можно было охарактеризовать как ожирение. Сегодня в мире ожирением страдают около 100 млн человек. Тяжелые формы заболевания, или морбидное ожирение, в экономически развитых странах встречаются у 3–5% взрослого населения. По оценке российских диетологов, избыточная масса тела наблюдается почти у 50% взрослых россиян. Считается, что среди женщин ожирение связано с низким уровнем жизни, а среди мужчин – в равной степени с низким и высоким.

Согласно определению Международной федерации хирургии ожирения (1997) ожирение – хроническое пожизненное многофакторное генетически обусловленное опасное для жизни заболевание, вызванное избыточным накоплением жира в организме, приводящее к серьезным медицинским, социальным и экономическим последствиям. В 1998 г. исследователь ожирения Дж. Брей назвал его бомбой, которую следует обезвредить.

В развитии ожирения важную роль играют генетическая предрасположенность, индивидуальные особенности обмена веществ, неправильное питание, а также малоподвижный образ жизни. При этом не стоит забывать главное правило: ожирение развивается, когда количество поступающих в организм питательных веществ превышает количество расходуемых. В этом случае в организме накапливается лишний жир. Избыточный прием пищи со временем может перейти не просто в привычку, а в патологическую зависимость – пищевую наркоманию. Избавление от избыточной массы тела предполагает радикальное изменение образа жизни – сокращение потребления пищи и увеличение расхода энергии за счет физической активности.

В настоящее время около 300 000 американцев в год и каждый седьмой европеец умирают от болезней, так или иначе связанных с ожирением. Лица в возрасте от 25 до 35 лет, страдающие морбидным жи-

рением, умирают в 12 раз чаще, чем их сверстники с нормальной массой тела, а лица в возрасте от 35 до 45 лет – в 6 раз чаще. Особенно настораживает тот факт, что заболеваемость ожирением среди детей и подростков постоянно растет и по мере их взросления заболевание прогрессирует. Увеличение массы тела всего на 0,4 кг увеличивает риск смерти на 2% у лиц в возрасте от 50 до 62 лет.

Ожирение – одна из причин артериальной гипертензии, синдрома апноэ во время сна, сахарного диабета 2 типа, заболеваний суставов, позвоночника, вен нижних конечностей, пищеварительного тракта, сексуальных расстройств, бесплодия. Увеличение концентрации в крови холестерина, триглицеридов на фоне повышенного артериального давления (АД) и нарушений свертываемости крови приводит к развитию сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркта, инсульта). Риск развития указанных заболеваний обычно пропорционален избыточной массе тела. И наоборот: по мере снижения избыточной массы тела пациент вправе рассчитывать на более благоприятное течение, а во многих случаях и на полное избавление от симптомов заболеваний, связанных с ожирением. Тучному человеку важно не просто похудеть на несколько килограммов, а добиться значительного и стабильного уменьшения избыточного веса.

Ожирение приводит к развитию онкологических заболеваний матки, молочных желез, толстой кишки, простаты, снижению физической и умственной работоспособности, вызывает выраженный психологический дискомфорт, депрессивные состояния. Пациенты, страдающие ожирением, не ощущают себя полноценными членами общества, не могут вести активный образ жизни, а в тяжелых случаях становятся глубокими инвалидами, не способными выполнять даже элементарные действия.

Ожирение – серьезная экономическая проблема как для государства, так и для семьи. Среди заболеваний, связанных с ожирением, наиболее «дорогостоящим» является сахарный диабет 2 типа. Например, в США из каждого доллара, выделяемого бюджетом на здравоохранение, 25 центов расходуется на лечение диабета и его осложнений (хроническая почеч-

ная недостаточность, поражения сосудистой системы, заболевания суставов, потеря зрения, развитие нейропатий).

Избыточный вес отрицательно сказывается на семейном бюджете, поскольку предполагает дополнительные расходы на одежду, продукты питания, лекарственные средства для лечения гипертонии, диабета и т.д. Ущерб определяется временной нетрудоспособностью и инвалидностью, а также затратами на дорогостоящие рекламируемые средства для снижения массы тела, якобы гарантирующие хороший результат. Эти проблемы знакомы каждому, кто обращается за медицинской помощью в связи с избыточной массой тела.

Консервативная терапия ожирения направлена на установление оптимального баланса между потребляемой и расходуемой энергией в организме. Существуют программы обучения пациентов, школы лечения избыточной массы тела и ожирения. На занятиях пациенты получают базовую информацию о причинах и последствиях ожирения, учатся рассчитывать оптимальную калорийность рациона, вести дневник питания, получают сведения о продуктах, рекомендуемых и не рекомендуемых к употреблению. Так, систематическое ежедневное уменьшение суточного рациона на 500–600 калорий по сравнению с физиологической нормой – залог успешного лечения. Конечно, при условии, что подобное пищевое ограничение будет носить систематический характер, «пищевые эксцессы» в течение суток, в праздники, выходные будут исключены. Пациенты, которые способны пересмотреть и изменить образ жизни и стереотипы питания, могут добиться значительных результатов. Однако, как показывает мировая практика, большинство пациентов, страдающих тяжелыми формами ожирения, не в состоянии радикально изменить годами формировавшиеся стереотипы питания и пищевого поведения.

Лечение с помощью дозированных физических нагрузок преследует цель увеличить энергозатраты и изменить соотношение между потреблением и расходом энергии. Любой вид физической активности приветствуется. Однако при наличии выраженного ожирения и сопутствующих заболеваний физические нагрузки важно правильно дозировать, для чего необходимо участие опытного методиста по лечебной физкультуре.

Диетотерапия

Лечение с помощью сбалансированных низко- и сверхнизкокалорийных диет целесообразно проводить в условиях стационара, поскольку в привычных домашних условиях пациент вряд ли сможет точно следовать рекомендациям диетолога. Назначать сверхнизкокалорийные диеты должен квалифицированный специалист. Самолечение путем длительного голодания недопустимо.

Физиотерапевтическое лечение

Такое лечение проводится методом интервальной гипоксической тренировки и методом интервальной гипо-гипероксической тренировки [1].

Установлено, что при курсовом применении гипо-гипероксической тренировки развивается комплекс компенсаторных ответов: оптимизируется функцио-

нирование симпатoadреналовой системы; увеличивается мощность системы транспорта, захвата и утилизации кислорода и субстратов энергообеспечения; изменяется метаболизм липидов и липопротеидов за счет активации ключевых ферментов, катализирующих этерификацию холестерина и регулирующих образование липопротеидов высокой плотности, а также за счет активации цитохромной системы печени, ответственной за окисление холестерина в желчные кислоты; снижаются синтез инсулина, инсулиновая реакция на введение глюкозы за счет активации синтеза инсулиновых рецепторов и повышения чувствительности тканей к инсулину, синтез ренина и АД [2, 3]. Такой системный ответ организма очень важен у больных ожирением.

Новейшая медицинская технология AlphaOxy SPA представляет собой серию сеансов, проводимых с помощью лечебно-реабилитационной установки «AlphaOxy SPA» [4, 5]. В основе технологии лежит воздействие на организм комплекса мультимодальных физиотерапевтических факторов, таких как сухое тепло (максимальная температура 82 °C), зональный вибромассаж (с плавной регуляцией интенсивности воздействия и функцией подогрева массажного ложа), системная оксигенотерапия (подача газовой смеси с повышенным содержанием кислорода через ротоносовую маску либо внутрь капсулы), ароматерапия, дополненная аудиотерапией. Интенсивность воздействия подбирается индивидуально. Каждый из перечисленных факторов оказывает выраженное саногенное влияние на различные органы и системы. Однако именно сочетание полимодальных физических факторов через направленное изменение мультипараметрических отношений функциональных систем оказывает системный оптимизирующий эффект на гомеостазис организма. Это проявляется в снижении уровня эмоционального напряжения, нормализации конституционно-биохимического профиля организма, уменьшении степени вегетативной напряженности, оптимизации психологической стресс-резистентности организма. Выявленные позитивные эффекты взаимосвязаны и обусловлены многократной сочетанной повторяющейся стимуляцией нескольких гомеостатических функциональных систем через механо-, хемо-, проприо-, термо-, офтальмо-рецептивные поля, слуховую, зрительную рецепцию. В то же время активация дополнительных сенсорных полей оказывает синергичное влияние и приводит к позитивным сдвигам в эмоциональной сфере пациентов, а через психологические ситуативные свойства, определяющие реактивность, эргичность индивидуума, – к устранению вегетативных коррелятов эмоционального дистресса [5, 6]. На фоне снижения эмоционального напряжения и симпатической активации сочетанные физические воздействия способствуют нормализации липидного и углеводного обмена, а также снижению жировой массы и нормализации массы тела [6–8]. Кроме того, в качестве физиотерапевтического лечения ожирения используются:

- ✓ битемпоральная индуктотермия [9];
- ✓ бальнео- и гидротерапия (механизм действия определяется рефлекторными влияниями, реализуемыми через нейрогуморальные механизмы) [10–12];

- ✓ минеральные воды [10–13];
- ✓ бани: суховоздушная (сауна), паровая и инфракрасная (используют в основном коротковолновую область инфракрасного излучения – 780–1400 нм) [4, 11, 14];
- ✓ оксигипертермия [5, 7, 14];
- ✓ пелоидотерапия (грязелечение) [10, 12].

Медикаментозная терапия

Несмотря на изобилие препаратов и пищевых добавок, рекомендуемых в том числе средствами массовой информации, для снижения массы тела в мире широко применяется два вида лекарственных препаратов – центрального и периферического действия. Они принципиально отличаются друг от друга. При назначении лекарственных препаратов больным с абдоминальным ожирением необходимо учитывать противопоказания и индивидуальную переносимость. Препарат центрального действия сибутрамин ингибирует обратный захват серотонина и норадреналина пресинаптической мембраной. Специфическое действие сибутрамина направлено именно на нейронные структуры гипоталамуса, что позволяет корректировать пищевое поведение. В периферических тканях уровень серотонина при применении сибутрамина не изменяется [15].

Восполняя имеющийся при ожирении дефицит серотонина в центральной нервной системе (ЦНС) и активируя серотонинергические системы мозга, сибутрамин обеспечивает естественный процесс быстрого наступления насыщения и его продления после приема пищи, то есть уменьшает потребность в пище и позволяет откладывать следующий прием пищи. Еще одно важное действие сибутрамина – стимуляция термогенеза и повышение скорости утилизации энергии за счет стимуляции норадренергических систем мозга и активации β_3 -адренорецепторов бурой жировой ткани, что усиливает липолиз. Термогенный эффект сибутрамина регистрируется как натошак, так и после приема пищи [15].

Действуя в ЦНС, сибутрамин не влияет на допаминергические системы, не вызывает пристрастия и привыкания и не оказывает антидепрессантного эффекта [15].

Европейское агентство по лекарственным средствам (European Medicines Agency, EMA) 8 октября 2010 г. рекомендовало отказаться от использования сибутрамина [16]. Вывод о небезопасности сибутрамина был сделан Комитетом по медицинским препаратам EMA на основании данных клинического исследования (SCOUT) с участием 10 000 пациентов с избыточным весом, ожирением и сердечно-сосудистыми заболеваниями в анамнезе. Согласно результатам исследования прием сибутрамина существенно увеличивает риск инфарктов и инсультов у людей, отнесенных к группе высокого риска по сердечно-сосудистым заболеваниям, но не сердечно-сосудистой смерти и смерти от любой причины [17].

Как отмечается в пресс-релизе EMA, сибутрамин и ранее не был рекомендован к применению у пациентов с выявленными сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Тем не менее после пересмотра результатов исследования SCOUT в 2012 г. было выявлено, что у пациентов, отвечающих на терапию (снижение веса

на 5–10%), даже с сердечно-сосудистыми заболеваниями в анамнезе, снижается смертность из-за сердечно-сосудистых осложнений в течение последующих 4–5 лет [18]. Более того, ретроспективное когортное исследование, которое было проведено в Великобритании и Германии в 2012 г. и в рамках которого были рассмотрены 13 450 случаев применения сибутрамина за период 1999–2008 гг., показало, что использование сибутрамина в общей клинической практике не приводит к увеличению риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений [19]. В России зарегистрирован комбинированный препарат Редуксин, содержащий сибутрамин и микрокристаллическую целлюлозу. Результаты наблюдательной программы «Весна» [20], в которой участвовали 1520 врачей и 34 719 пациентов, продемонстрировали эффективность и безопасность препарата Редуксин в рамках одобренной инструкции по применению при лечении больных с ожирением [21].

Препарат периферического действия орлистат является блокатором кишечных липаз, подавляет активность желудочно-кишечных липаз, уменьшает всасывание жиров, вызывает дефицит энергии и снижение массы тела.

Орлистат обладает высокой липофильностью [22]. Растворимость в воде очень низкая. Благодаря структурному сходству с триглицеридами препарат взаимодействует с активным участком фермента, ковалентно связываясь с его сериновым остатком. Связывание носит медленно обратимый характер, но в физиологических условиях подавляющий эффект препарата в ходе пассажа через желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) остается неизменным. Вследствие этого около 30% триглицеридов пищи не переваривается и не всасывается [23].

Препарат характеризуется высокой селективностью. Он не действует или почти не действует на другие ферменты ЖКТ (например, амилазу, трипсин, химотрипсин и фосфолипазы) и не влияет на гидролиз и всасывание углеводов, белков и фосфолипидов [22].

Таким образом, интактные триглицериды и другие невсосавшиеся липиды проходят через ЖКТ и выводятся с калом. Это расценивается как нежелательное явление и может служить отказом от дальнейшей терапии [24–26]. После отмены препарата активность липазы быстро восстанавливается благодаря непрерывной секреции фермента [22]. Иногда на фоне лечения возникают болевые ощущения в кишечнике (по типу кишечной колики), что также служит поводом для отмены препарата.

Лечить больных с тяжелыми формами ожирения трудно еще и потому, что по мере увеличения массы тела в организме наступают вторичные гормональные изменения (гиперинсулинемия, гиперлептинемия), способствующие дальнейшему увеличению аппетита. На этой стадии заболевания значительно возрастает потребность в жидкости. При склонности к задержке жидкости в организме дальнейший набор веса может происходить уже за счет избыточной водной нагрузки. Чем больше избыток массы тела, тем больший процент потребляемой энергии откладывается в жировые депо. Рекомендация увеличить физическую активность при тяжелых формах заболевания становится практически невыполнимой, поскольку любое фи-

зическое усилие дается с большим трудом. Пациент становится заложником собственного заболевания. Перед теми, кому на первом этапе удастся добиться снижения массы тела, неизбежно возникает другая не менее сложная задача – удержать достигнутый результат. Согласно статистике, при выраженном ожирении эффективность консервативного лечения не превышает 5–10%, поскольку большинство пациентов не способны удержать результат. В итоге исходная масса тела восстанавливается, а иногда и увеличивается. В таких ситуациях достичь существенного и стабильного результата без применения хирургических методов (путем изменения анатомии пищеварительного тракта) невозможно.

Хирургическое лечение

Цель такого лечения заключается в том, чтобы посредством значительного снижения массы тела повлиять на течение связанных с ожирением заболеваний, улучшить качество жизни, отодвинуть угрозу преждевременной смерти.

Со временем у оперированных пациентов формируется новое качество жизни, восстанавливается трудоспособность. Хотя бариатрические операции вызывают значительный положительный эстетический эффект, прежде всего они имеют лечебную направленность и относить их к косметическим операциям не следует.

Хирургическое лечение показано, если:

- индекс массы тела (ИМТ) $> 40 \text{ кг/м}^2$ независимо от наличия сопутствующих заболеваний;
- ИМТ $> 35 \text{ кг/м}^2$ и имеются серьезные заболевания, зависящие от ожирения (артериальная гипертензия, сахарный диабет, синдром ночного апноэ и др.);
- предшествующее консервативное (нехирургическое) лечение не обеспечило желаемого эффекта.

Абсолютные противопоказания к операциям:

- обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. При наличии эрозивно-язвенных изменений операция может быть предпринята только после проведения соответствующего лечения и подтверждения заживления эрозий и язв;
- беременность;
- алкоголизм, наркомания, тяжелые психические заболевания;
- неустраненные онкологические заболевания;
- тяжелые необратимые изменения со стороны жизненно важных органов (декомпенсированная сердечная, легочная, почечная, печеночная недостаточность). Больные с выраженной сердечной и дыхательной недостаточностью могут нуждаться в предоперационной подготовке, иногда достаточно длительной.

Возраст пациента (менее 18 и более 60 лет) рассматривается как относительное ограничение. С одной стороны, среди несовершеннолетних лиц, страдающих ожирением, могут быть глубокие инвалиды с такими же проблемами со здоровьем, как и у взрослых людей. С другой – для больных с приемлемым хирургическим риском в возрасте старше 60 лет операция может эффективно решить задачу продления жизни и улучшения ее качества.

Бариатрия – относительно новый раздел медицины, занимающийся лечением ожирения. В целом термин

«бариатрия» правомерно применять к любым способам снижения лишнего веса (диетология, медикаментозные способы лечения). Тем не менее, когда говорят о бариатрических методиках, прежде всего подразумевают хирургию лишнего веса.

Бариатрические операции можно разделить на три основные группы:

- рестриктивные (создание в верхней части желудка малого желудочка, отделенного от остальной части желудка узким переходом. Это позволяет снижать количество потребляемой пищи, например, при бандажировании желудка);
- мальабсорбтивные (выключение из пассажа пищи участка тонкой кишки, что приводит к уменьшению всасывания питательных веществ);
- комбинированные (сочетающие как рестрикцию, так и мальабсорбцию).

К наиболее часто применяемым бариатрическим операциям относятся:

- бандажирование желудка;
- желудочное шунтирование;
- различная гастропластика (наиболее популярна продольная резекция желудка);
- билиопанкреатическое шунтирование.

Промежуточный вариант между консервативными и оперативными методами лечения – эндоскопическая методика установки внутрижелудочного баллона, известная с начала 1980-х гг. Методика применяется при ИМТ от 30 до 40 кг/м^2 , когда хирургическое лечение преждевременно. Потеря избыточной массы тела при этом методе может варьировать от 3–4 кг до нескольких десятков килограммов. В среднем больные теряют около трети избыточной массы тела. В силу особенностей метода, свойств материала, из которого изготавливается баллон, рекомендуемый срок использования данной методики составляет 4–6 месяцев. Осложнения возникают крайне редко и устраняются с помощью терапевтической поддержки либо после извлечения баллона.

По эффективности данный вид лечения превосходит известные консервативные (нехирургические) способы, но значительно уступает более сложным хирургическим методам, поэтому не применяется в лечении выраженного морбидного ожирения.

Регулируемое бандажирование желудка (рис. 1). Подобная операция применяется для лечения ожирения с 1980-х гг. С 1990-х гг. для этой цели используются регулируемые системы, адаптированные к лапароскопическим операциям.

Бандажирование желудка (БЖ) – наиболее безопасная и атравматичная операция. Ее целесообразно проводить у больных, страдающих ожирением, с ИМТ от 35 до 45 кг/м^2 . На верхнюю часть желудка накладывается кольцо (обычно силиконовое), которое разделяет желудок на две части – верхнюю (малый желудочек объемом не более 10–15 мл) и нижнюю (основная часть желудка). Действие бандажа основано на формировании раннего насыщения за счет стимуляции барорецепторов верхней части желудка во время еды. Эта операция обычно выполняется лапароскопическим методом, что способствует быстрому восстановлению трудоспособности.

БЖ – органосохраняющая операция (сохраняется непрерывность пищеварительного тракта). К преимуществам данного вида лечения относятся возмож-

ность регулировать процесс снижения массы тела, а также степени комфортности питания, хорошая переносимость и обратимость операции, быстрое восстановление трудоспособности. При БЖ ожидаемая потеря избыточной массы тела в среднем составляет около 50–60% от исходного избытка. У многих пациентов этот показатель выше, но примерно у 15–20% больных, не способных адаптироваться к новому режиму питания, он может быть значительно ниже.

Из осложнений в отдаленные сроки после операции возможны расширение малой части желудка или смещение (соскальзывание) манжеты (2–3% случаев), смещение манжеты в просвет желудка (1–3%), повреждение, смещение или отсоединение порта, соединительной трубки либо воспаление в зоне их расположения. Со временем может потребоваться удаление системы бандажа с конверсией в другой вид операции. Поскольку после БЖ необходимо периодически регулировать систему бандажа, проведение операции может быть затруднено у больных, проживающих в отдаленных регионах.

Рукавная гастропластика (продольная резекция желудка, ПРЖ) (рис. 2). Как самостоятельная операция ПРЖ впервые была выполнена в США в начале 2000-х гг. При этой операции удаляется большая часть желудка в зоне большой кривизны и его фундальная часть, где вырабатывается гормон голода – грелин. Важные физиологические клапаны желудка (кардиальный сфинктер, привратник) сохраняются. Таким образом, желудок остается физиологически функциональным.

Остающаяся часть желудка представляет собой узкую трубку (рукав) диаметром 1–3 см объемом от 80 до 120 мл. Секреторная активность желудка уменьшается.

Данный вид оперативного лечения можно рассматривать как операцию выбора у больных с относительно умеренным избытком веса (ИМТ от 35 до 45 кг/м²), у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, а также в ситуациях, когда выполнение более сложных операций рискованно по тем или иным причинам.

Операция хорошо зарекомендовала себя в случаях, когда БЖ не дало положительных результатов. В отличие от БЖ после ПРЖ в организме не остается инородного материала (силикона). Пациенту, пе-

ренесшему ПРЖ, обычно не требуется пожизненно принимать витаминные и минеральные добавки, которые необходимы после гастропластики (ГШ) или билиопанкреатического шунтирования (БПШ). При ПРЖ не надо проводить холецистэктомию, если нет желчнокаменной болезни.

Средний процент потери избыточной массы тела после ПРЖ – около 60% от лишнего веса до операции. Отдаленные результаты этой операции (5–10 лет и более) в настоящее время мало изучены.

Учитывая, что желудок – достаточно эластичный орган, со временем у пациентов с нарушенным пищевым поведением объем желудка может увеличиться по сравнению с тем объемом, который был задан во время операции. Поэтому впоследствии не исключено проведение ГШ или БПШ. Среди редких возможных осложнений наибольшую опасность представляет несостоятельность шва желудка в первые дни после операции.

При развитии рефлюкс-эзофажита прибегают к лечению антисекреторными препаратами (терапевтическое сопровождение).

Желудочное шунтирование (рис. 3). Данный вид операции применяется с 1966 г. для лечения тяжелых форм ожирения. ГШ относится к сложным комбинированным операциям и сочетает в себе рестриктивный компонент (уменьшение объема желудка), который может быть дополнен мальабсорбцией в той или иной степени.

С помощью шовных аппаратов от желудка отделяется небольшая верхняя часть объемом до 30 мл, которая анастомозируется с тонкой кишкой. Большая часть желудка, двенадцатиперстная кишка, а также часть тонкой кишки выключаются из пассажа пищи. Сразу после операции пациенты вынужденно переходят на низко- и сверхнизкокалорийный рацион.

Холецистэктомию при ГШ обусловлена повышенным риском развития желчнокаменной болезни, что является профилактикой обострения холецистита и панкреатита в отдаленные сроки после операции.

К преимуществам ГШ относятся значительное и устойчивое снижение массы тела (в среднем 65–75% от исходного избытка массы тела), эффективное лечебное воздействие при сахарном диабете 2 типа, положительное воздействие на липидный спектр крови (уменьшение гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии), преимущественный эффект по сравнению с простыми операциями на течение других сопутствующих заболеваний, связанных с ожирением.

После ГШ может наблюдаться незначительное увеличение массы тела. Операция практически полностью обратима, хотя восстановительная операция достаточно сложна и необходимости в ее проведении, как правило, не возникает.

В отдаленные сроки после ГШ возможны следующие побочные эффекты: развитие язвы в зоне соустья между желудком и тонкой кишкой (3–5%) (подлежит терапевтическому лечению антисекреторными препаратами, антацидами); нежелательные явления, связанные с белковой недостаточностью и недостаточным поступлением минералов и витаминов; демпинг-синдром. Для профилактики осложнений, связанных с недостаточным потреблением компонентов пищи, после операции ГШ необходимо систематически в течение всей жизни принимать минераль-

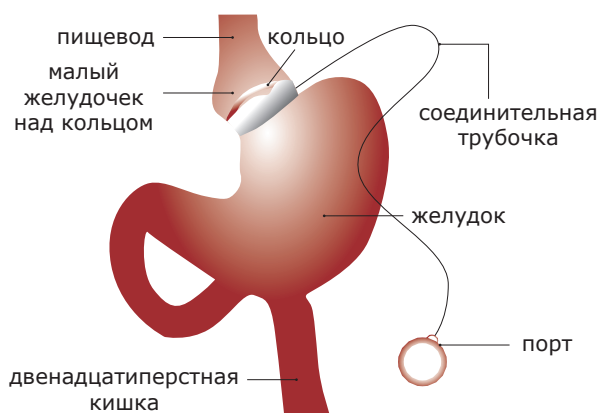


Рис. 1. Регулируемое бандажирование желудка

ные и витаминные добавки (поливитамин, витамин В₁₂, препараты кальция, железа).

Билиопанкреатическое шунтирование (рис. 4). БПШ применяется с 1976 г. для лечения тяжелых форм ожирения, а с 1990-х гг. – в более современной модификации Duodenal Switch (выключение двенадцатиперстной кишки). БПШ относится к комбинированным операциям и сочетает в себе рестриктивный и шунтирующий компоненты.

В ходе БПШ выполняется субтотальная дистальная либо продольная резекция желудка, а эвакуация пищи из редуцированного желудка осуществляется непосредственно в подвздошную кишку. Объем уменьшенного желудка составляет 200–300 мл, а тонкая кишка разделяется на алиментарную (длиной 200–250 см), билиопанкреатическую и общую (длиной 50–100 см) петлю. Компоненты пищи всасываются на уровне алиментарной и общей петли тонкой кишки, а билиопанкреатическая петля служит своеобразным кондуитом для отведения желчи и сока поджелудочной железы в терминальный отдел подвздошной кишки. Ведущим механизмом снижения веса является малабсорбция прежде всего жиров и сложных углеводов.

Для профилактики развития желчнокаменной болезни, обострения холецистита и панкреатита операция предусматривает холецистэктомию.

На сегодняшний день БПШ считается наиболее сложной и в то же время наиболее эффективной операцией для лечения морбидного ожирения, позволяющей обеспечить самые устойчивые в долгосрочной перспективе результаты. В среднем ожидаемое снижение массы тела составляет 65–75% от исходного избытка массы тела. Отмечаются эффективное лечебное воздействие при сахарном диабете 2 типа, нормализация липидного обмена, улучшение течения других заболеваний, развившихся на фоне ожирения.

В отдаленные сроки после операции существует риск развития белковой и электролитной недостаточности, что требует пожизненного приема поливитаминов, препаратов кальция, железа. В ряде случаев назначают белковые, ферментные, а также антисекреторные препараты.

Все пациенты, перенесшие бариатрические операции, нуждаются в пожизненном наблюдении: 1 раз в 3 месяца в течение первого года после операции, далее – 1 раз в год. Кроме того, в случае сложных операций в указанные сроки необходимо проводить контроль основных лабораторных и биохимических показателей (уровни гемоглобина, общего белка, альбумина, концентрации в плазме железа, магния, калия, кальция, фолиевой кислоты, витамина В₁₂). У пациентов, которым выполнялись операции, вызывающие малабсорбцию (желудочное шунтирование с формированием анастомоза на длинной петле или БПШ), надо следить также за содержанием жирорастворимых витаминов А, Е и D.

Режим питания бариатрических пациентов предусматривает:

- ✓ на 2–3-й день прием жидкости;
- ✓ с 4-го дня до 2–3-й недели прием жидкой пищи;
- ✓ с 3-й недели прием щадящей пищи маленькими порциями;
- ✓ после 1–2 месяцев постепенный переход на обычное регулярное (4–5 раз в день) питание;

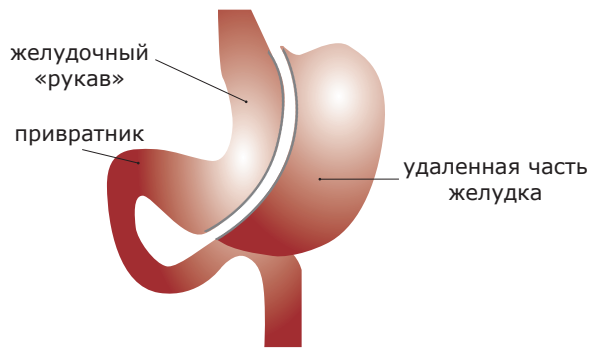


Рис. 2. Рукавная гастропластика

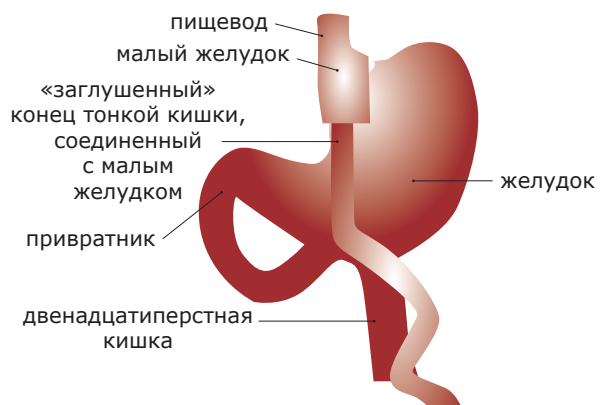


Рис. 3. Желудочное шунтирование

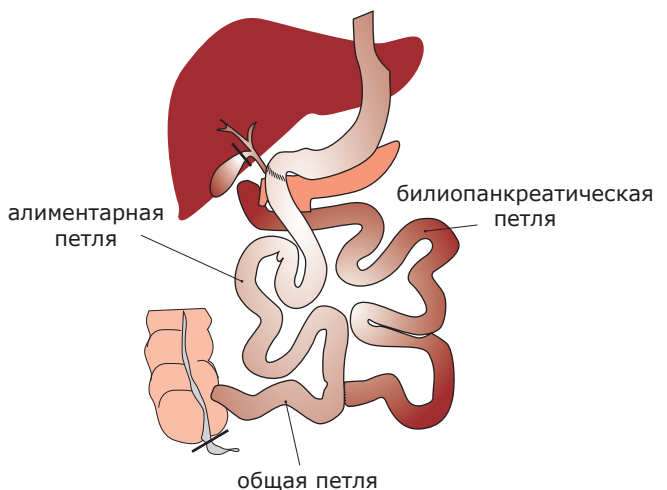


Рис. 4. Билиопанкреатическое шунтирование в модификации Duodenal Switch

- ✓ прием пищи, богатой белком, витаминных и минеральных добавок.

Заключение

Ожирение является пожизненным рецидивирующим заболеванием, требующим постоянного контроля и лечения. Лечение ожирения – эпидемии XXI в. – сложная задача, требующая комплексного подхода со стороны специалистов различного профиля.

Существует множество нехирургических методик лечения ожирения, включающих диетические рекомендации, физиотерапевтическое лечение, лечебную физкультуру и медикаментозную терапию. Эти методы эффективны и могут использоваться при лечении пациентов с избыточной массой тела или ожирением 1-й степени. У пациентов, страдающих морбидным ожирением, при использовании указанных терапевтических способов лечения достичь желаемого результата при коррекции веса не удастся. В этом случае наиболее эффективны хирургические методы.

Каждая из существующих методик, как терапевтических, так и хирургических, имеет преимущества и недостатки. Способ коррекции веса подбирается индивидуально с учетом сопутствующих заболеваний, противопоказаний к той или иной методике лечения ожирения. При лечении больных абдоминальным ожирением необходим комплексный мультидисциплинарный подход. 

Литература

1. Архипенко Ю.В., Сазонтова Т.Г., Глазачев О.С., Платоненко В.И. Способ повышения неспецифических адаптационных возможностей человека на основе гипоксически-гипероксических газовых смесей. Патент РФ на изобретение № 2289432 от 20.12.2006 (заявка № 2005130748).
2. Игнатенко Г.А. Современные возможности адаптационной медицины // Здоровье Украины. 2008. № 11 (1). С. 56–57.
3. Лукьянова Л.Д., Ушаков И.Б. Проблемы гипоксии: молекулярные, физиологические и медицинские аспекты. М.: Истоки, 2004. 584 с.
4. Шакула А.В., Труханов А.И., Банк В.Л. Применение аппаратно-программных комплексов полирецепторного лечебно-оздоровительного действия в восстановительной медицине // Современные технологии восстановительной медицины / под ред. А.И. Труханова. М.: Медика, 2004. С. 234–256.
5. Шакула А.В., Глазачев О.С., Платоненко В.И. и др. Применение мультифакторных физиотерапевтических устройств «Альфа 2010» и «Альфа Окси СПА» в комплексной реабилитации пациентов с психовегетативными расстройствами. Медицинская технология № ФС-2008/001 от 09.01.2008. М.: ВНИИМИ, 2008. 34 с.
6. Ярцева Л.А. Мультипараметрические взаимодействия показателей гомеостазиса человека при сочетанных физических воздействиях: автореф. дис. ... канд. биол. наук. М.: НИИНФ им. П.К. Анохина РАМН, 2008. 27 с.
7. Применение мультифакторных физиотерапевтических устройств в комплексном лечении и реабилитации пациентов с избыточной массой тела и первичным ожирением: методические рекомендации (№ 46) // Физиотерапевт. 2006. № 4. С. 49–55.
8. Глазачев О.С., Дудник Е.Н., Ярцева Л.А. и др. Экзогенно-конституциональное ожирение: новый подход к решению проблемы (предварительные результаты применения физиотерапевтических мультифакторных устройств «Альфа Окси СПА» в комплексной программе нормализации массы тела) // <http://alfa-spa.com/uploaded/files/pdf/Endocrinology.pdf>.
9. Сидоров П.И., Ишекова Н.И., Соловьев А.Г. Коррекция избыточной массы тела. Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 141 с.
10. Барановский А.Ю., Ворохобина Н.В. Ожирение. Клинические очерки. СПб.: Диалект, 2007. 240 с.
11. Беляков Н.А., Мазуров В.И. Ожирение. Руководство для врачей. СПб.: СПбМАПО, 2003. 519 с.
12. Пономаренко Г.Н., Воробьев М.Г. Руководство по физиотерапии. СПб.: Балтика, 2005. 396 с.
13. Еделев Д.А. Система выбора оптимальных режимов применения физических факторов для повышения резервов здоровья: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2007. 229 с.
14. Глазачев О.С., Классина С.Я., Дудник Е.Н. Ритмические локальные тепловые воздействия как средство реабилитации функционального состояния человека // Реабилитология. Сборник научных трудов. М., 2003. С. 197–202.
15. Бубнова М.Г. Ожирение: причины и механизмы нарастания массы тела, подходы к коррекции // Consilium medicum. 2005. Т. 7. № 5. С. 409–415.
16. <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=43139>.
17. Caterson I.D., Finer N., Coutinho W. et al. Maintained intentional weight loss reduces cardiovascular outcomes: results from the Sibutramine Cardiovascular OUTcomes (SCOUT) trial // Diabetes Obes. Metab. 2012. Vol. 14. № 6. P. 523–530.
18. Harrison-Woolrych M., Ashton J., Herbison P. Fatal and non-fatal cardiovascular events in a general population prescribed sibutramine in New Zealand: a prospective cohort study // Drug Saf. 2010. Vol. 33. № 7. P. 605–613.
19. Tyczynski J.E., Oleske D.M., Klingman D. et al. Safety assessment of an anti-obesity drug (sibutramine): a retrospective cohort study // Drug Saf. 2012. Vol. 35. № 8. P. 629–644.
20. Аметов А.С. Эффективное лечение ожирения – путь борьбы с эпидемией – Diabetes mellipidus // Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. Спецвыпуск. 2013. С. 7–11.
21. <http://grls.rosminzdrav.ru/InstrImgMZ.aspx?idReg=36399&page=9&t=grlsView/>
22. Guercioli R. Mode of action of orlistat // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. 1997. Vol. 21. Suppl. 3. P. S12–S23.
23. Zhi J., Melia A.T., Guercioli R. et al. Retrospective population-based analysis of the dose-response (fecal fat excretion) relationship of orlistat in normal and obese volunteers // Clin. Pharmacol. Ther. 1994. Vol. 56. № 1. P. 82–85.
24. Guy-Grand B., Apfelbaum M., Crepaldi G. et al. International trial of long-term dexfenfluramine in obesity // Lancet. 1989. Vol. 2. № 8672. P. 1142–1145.
25. Ryan D.H., Kaiser P., Bray G.A. Sibutramine: a novel new agent for obesity treatment // Obes. Res. 1995. Vol. 3. Suppl. 4. P. 553S–559S.
26. Zhi J., Melia A.T., Funk C. et al. Metabolic profiles of minimally absorbed orlistat in obese/overweight volunteers // J. Clin. Pharmacol. 1996. Vol. 36. № 11. P. 1006–1011.

**Календарный план мероприятий непрерывного повышения
квалификации медицинских работников на второе полугодие 2013 года
Главное медицинское управление Управления делами Президента Российской Федерации**

**11
сентября**

Ежегодная конференция «**Фармакотерапия заболеваний органов пищеварения с позиций доказательной медицины**»

Руководитель: профессор **О.Н. Минушкин**, главный гастроэнтеролог Главного медицинского управления УД Президента РФ, заведующий кафедрой гастроэнтерологии ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Место проведения: здание Правительства Москвы (Москва, ул. Новый Арбат, д. 36/9)

**25
сентября**

Ежегодная конференция «**Депрессии. Клиника, возрастной аспект, терапия**»

Руководитель: академик РАМН **А.С. Тиганов**, главный психиатр Главного медицинского управления УД Президента РФ, директор ФГБУ «Научный центр психического здоровья» РАМН

Ученый секретарь: профессор **Т.П. Ключник**, руководитель лаборатории молекулярной биохимии, ученый секретарь ученого совета ФГБУ «Научный центр психического здоровья» РАМН

Место проведения: Центральный дом ученых РАН (Москва, ул. Пречистенка, д. 16)

**9
октября**

Ежегодная конференция «**Актуальные проблемы женского здоровья: заболевания, ассоциированные с менструальным циклом**»

Руководитель: профессор **В.Н. Прилепская**, заместитель директора по научной работе, руководитель научно-поликлинического отделения ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова» Минздрава России

Место проведения: здание Правительства Москвы (Москва, ул. Новый Арбат, д. 36/9)

**6
ноября**

Ежегодная конференция «**Рациональная антитромбоцитарная и антикоагулянтная терапия в кардиологии**»

Руководители: профессор **Б.А. Сидоренко**, заместитель главного кардиолога Главного медицинского управления УД Президента РФ, заведующий кафедрой кардиологии и общей терапии ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ; профессор **Л.О. Минушкина**, кафедра кардиологии и общей терапии ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Место проведения: Центральный дом ученых РАН (Москва, ул. Пречистенка, д. 16)

**13
ноября**

Ежегодная конференция «**Актуальные инновационные медицинские технологии в области неврологии и смежных медицинских специальностей**»

Руководитель: профессор **В.И. Шмырев**, главный невролог Главного медицинского управления УД Президента РФ, заведующий кафедрой неврологии ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Ученый секретарь: **А.С. Васильев**, к.м.н., доцент, кафедра неврологии ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Место проведения: ФГБУ «Поликлиника № 1» УД Президента РФ (Москва, пер. Сивцев Вражек, д. 26/28)

**26
ноября**

Ежегодная конференция «**Рациональные подходы к ведению больных с инфекциями верхних и нижних дыхательных путей**»

Руководители: профессор **А.И. Синопальников**, заведующий кафедрой пульмонологии ГБОУ ДПО «РМАПО» Минздрава России; профессор **А.Ю. Овчинников**, заведующий кафедрой оториноларингологии ФГБОУ ВПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России; профессор **Р.С. Козлов**, директор НИИ антимикробной химиотерапии СГМА, президент МАКМАХ

Место проведения: здание Правительства Москвы (Москва, ул. Новый Арбат, д. 36/9)

**16–17
декабря**

Научно-практическая конференция Содружества Независимых Государств «**Актуальные вопросы эндокринологии в современном мире**»

Президенты конференции: **И.И. Дедов**, **И.А. Егорова**

Президиум конференции: **А.М. Мкртумян**, **Е.Л. Насонов**, **Л.М. Печатников**, **Л.Э. Слуцкий**, **М.В. Шестакова**, **О.О. Янушкевич**

Место проведения: Event Холл «ИнфоПространство» (Москва, 1-й Зачатьевский пер., д. 4)

**Адреса проведения мероприятий
уточнять на сайте или по указанным телефонам**

Организационная поддержка:
Информационно-выставочная компания **ООО «МедЗнания»**
Тел.: +7(495) **614-40-61, 614-43-63**, e-mail: **medicinet@mail.ru**
Подробная информация о конференции на **www.medq.ru**

Диагностика и лечение бессонницы в терапевтической практике

Р.В. Бузунов, д.м.н., проф.; Е.В. Царева

ФГБУ «Клинический санаторий “Барвиха”» Управления делами Президента РФ

Введение

Современная жизнь существенно отличается от жизни наших предков. Сегодня мы меньше спим, больше работаем и уже превышаем свои возможности по адаптации к скорости перемещения, усвоению информации и другим реалиям. Бессонница прочно вошла в нашу жизнь, а ее структура и проявления изменились в соответствии с условиями, влияющими на сон. Особое значение в последнее время приобретают социальные факторы, что меняет соотношение причин и тактику лечения бессонницы.

Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) не совпадает с Международной классификацией нарушений сна ICSD (International Classification of Sleep Disorders) и Руководством по диагностике и статистике психических расстройств DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders) практически по всем характеристикам нарушений сна – от дефиниций до выделяемых типов и вариантов [1–3]. Кроме того, выделено разное количество нарушений сна (до 84). В МКБ-10 такие нарушения обозначены как первично психогенные состояния с эмоционально обусловленным нарушением качества, длительности и ритма сна. Они объединяют инсомнии, гиперсомнии (класс F51) и нарушения цикличности и бодрствования (класс G47.2) [1].

Наиболее полное понятие бессонницы (инсомнии) дано в ICSD [2]. Оно включает нарушения сна, связанные не только с засыпанием/пробуждением и поддержанием сна, но и с его качеством. Помимо нарушений собственно сна выделяют дневные

проявления, в большей степени связанные с сонливостью и нарушением социальной активности. Эти проблемы могут возникать даже при наличии всех необходимых условий для сна.

При сохранении причинных факторов и неадекватном (иногда избыточном) лечении бессонница приобретает тенденцию к хронизации и нарастанию клинических проявлений и сопутствующих проблем, таких как зависимость от алкоголя, курения, энергетических напитков и снотворных.

Таким образом, бессонница является не только медицинской, но и социальной проблемой, требующей изучения и внедрения эффективных методов диагностики и лечения.

Эпидемиология

Бессонницей страдают около 10–40% общей популяции и примерно 50% пациентов, обращающихся в лечебные учреждения за медицинской помощью по другим причинам.

Как показало исследование М. Wittmann и соавт. (2006), в котором участвовали 35 000 человек в Германии, Швейцарии и Австрии, до половины работающего населения этих стран испытывают дневную сонливость и нарушения сна из-за разницы в два часа и более между временем засыпания и пробуждения в рабочие и выходные дни. Это состояние получило название социального джетлага (от англ. *jet lag*, *jetlag* – синдром смены часового пояса), или бессонница выходного дня, синдром понедельника. Около трети популяции имеют социальный джетлаг на два часа и более и около 69% – на один час [4].

Несмотря на более широкое распространение этого состояния по сравнению с другими инсомниями, в современных классификациях для него не выделено отдельной нозологии.

Этиология

Инсомния – симптом, который часто возникает в результате различных первичных заболеваний, психических расстройств и других нарушений сна. Она может возникать и в результате использования, злоупотребления и воздействия определенных веществ. В 80% случаев инсомнии носят вторичный характер. Можно выделить около 50 состояний, приводящих к бессоннице. При этом инсомния считается весьма чувствительным и неспецифичным признаком психического или соматического нарушения в организме.

До 2006 г. среди наиболее распространенных причин бессонницы выделяли стресс, нарушения дыхания и двигательные нарушения во сне, болевые синдромы и действие лекарственных средств и других веществ. После выхода в свет работы M. Wittmann о социальном джетлаге особое значение приобрели социальные факторы и циркадианные ритмы организма. В настоящее время циркадианные нарушения сна возглавляют список самых распространенных причин бессонницы (таблица).

При бессоннице вследствие циркадианных нарушений сна наблюдается изменение продукции мелатонина и работы внутренних биологических часов. В частности, при бессоннице выходного дня продолжение вечерней активности снижает выработку мелатонина ночью и приводит к смещению фазы сна и засыпания на более позднее время. При этом время пробуждения в разные дни недели варьирует. В будни социальная активность служит ограничителем сна, что заставляет вставать на работу раньше. В выходные пробуждение происходит позднее – как компенсация накопленного дефицита сна за рабочую неделю. В результате разница между временем звонка будильника в будни и выходные может достигать несколько часов. Если она превышает два часа, развиваются дневная сонливость и вторичная бессонница.

В такой ситуации включаются внутренние компенсаторные механизмы циркадианных ритмов. Восстановление циркадианных механизмов при бессоннице выходного дня занимает одни сутки на каждый

час смещения внутренних часов. Если разница между временем засыпания и пробуждения в рабочие и выходные превышает 5 часов, то период вхождения в рабочий график может длиться до следующих выходных. Таким образом, полного восстановления при грубом изменении режима сна и бодрствования в выходные не происходит, что приводит к отягощению симптомов и хронизации нарушений сна.

Клиническая картина

Среди взрослых, страдающих бессонницей, типичны жалобы на проблемы с засыпанием и пробуждениями в течение ночи. Эти жалобы обычно сочетаются с опасениями не заснуть и утратой социальной активности. Реже пациентов беспокоит ощущение плохого качества или «неосвежающего» сна, даже при его нормальной или достаточной продолжительности.

При бессоннице выходного дня клиническую картину определяют социальные факторы. Тяжесть и длительность симптомов прямо пропорциональны разнице между продолжительностью сна в выходные и рабочие дни. При этом чем позже человек ложится с пятницы по воскресенье и чем раньше встает в течение недели, тем выше вероятность появления симптомов. При сохранении режима сна на протяжении всей недели вероятность развития бессонницы выходного дня минимальна. Бессонницу выходного дня тяжелее переносят люди с поздним хронотипом («совы»), у которых длительность сна и без воздействия социальных ограничителей больше. У них формируется существенная разница в режиме сна и бодрствования между рабочими и выходными днями, что способствует усугублению симптомов и хронизации процесса.

Осложнения

Короткая продолжительность сна при бессоннице является фактором риска ожирения и метаболических расстройств. Американские ученые исследовали влияние нарушений сна на метаболизм глюкозы и выявили связь с развитием метаболического синдрома и сахарного диабета 2 типа.

Бессонница выходного дня сопряжена со снижением качества жизни и самочувствия в утренние часы, злоупотреблением алкоголем, особенно пивом. Повышается процент курящих людей, развивается депрессия, что приводит к злоупотреблению кофе-

Таблица. Причины бессонницы

Причина	Распространенность, %
Циркадианные нарушения сна	до 50
Депрессивное состояние	15–25
Тревожное состояние	10–15
Синдром обструктивного апноэ сна и гипоксические состояния во сне (ХОБЛ)	5–10
Синдром беспокойных ног и периодических движений конечностей во сне	5–10
Болевые синдромы	5–10
Прием веществ (кофеин, алкоголь) и лекарственных средств	5–10

инсодержащими напитками. Эти осложнения бессонницы выходного дня чаще наблюдаются у молодых лиц с поздним хронотипом. Для старших возрастных групп характерно увеличение потребления вина. Вероятность и тяжесть осложнений напрямую зависит от степени смещения фазы сна в выходные. Бессонница выходного дня также значимо влияет на увеличение веса у лиц с уже повышенной массой тела. Учитывая, что социальный джетлаг имеет тенденцию к хронизации и охватывает огромное количество людей, его можно рассматривать как один из факторов эпидемии избыточного веса и ожирения.

Диагностика

Основой диагностики инсомнии являются данные анамнеза, соответствующие стандартизированным критериям инсомнии (согласно ICSD) [2].

А. Жалобы на проблемы с инициацией сна, проблемы с поддержанием сна, на ранние пробуждения или на сон, который постоянно является неосвежающим или плохого качества. У детей инсомния часто фиксируется воспитателями и характеризуется сопротивлением укладыванию в постель или нежеланием спать в одиночестве.

В. Вышеуказанные проблемы со сном возникают, несмотря на достаточные возможности и условия для сна.

С. Пациенты сообщают по меньшей мере об одной из следующих форм нарушения дневной активности, связанной с нарушением ночного сна:

- 1) утомляемость или плохое самочувствие;
- 2) нарушение внимания, концентрации или памяти;
- 3) социальная или профессиональная дисфункция или плохая успеваемость в школе;
- 4) нарушение настроения или раздражительность;
- 5) дневная сонливость;
- 6) снижение мотивации, силы или инициативности;
- 7) склонность к совершению ошибок или аварий на работе или во время управления автомобилем;
- 8) напряженность, головные боли или гастроинтестинальные симптомы в ответ на недостаток сна;
- 9) опасения или беспокойство в отношении сна.

Международные стандарты также рекомендуют для подтверждения диагноза бессонницы заполнить как минимум ряд опросников (общий медицинский/психиатрический опросник для выявления коморбидных состояний, шкалу сонливости Эпворта, двухнедельный дневник сна). Среди дополнительных инструментов оценки состояния пациента выделяются физиологические оценочные шкалы, шкалы дневного функционирования и качества жизни. В результате оценки физического и психического статуса может получить важную информацию о коморбидных состояниях и дифференциальном диагнозе. Дополнительные методы исследования (полисомнография, множественный тест латентности сна, актиграфия и длительный мониторинг термометрии) могут быть информативны при бессоннице органического генеза и циркадианных нарушениях сна [5, 6].

Следует отметить, что в России применение указанных методик весьма затруднено в силу недостаточной оснащенности лечебных учреждений лабораториями сна, нехваткой времени для тщательной диагностики и беседы с пациентом. Диагностика

бессонницы в России предполагает использование скрининговых методов, которые до конца не разработаны [7, 8, 9]. Ситуацию упрощает то, что около половины всех инсомний на данный момент являются бессонницей выходного дня.

Лечение

Американская академия медицины сна (American Academy of Sleep Medicine) для лечения первичной инсомнии рекомендует применение коротко- и среднедействующих бензодиазепинов, антидепрессантов с седативным эффектом, небензодиазепиновых снотворных препаратов (Z-группа) или сочетания указанных антидепрессантов и препаратов Z-группы. Не рекомендуется сочетать антидепрессанты и бензодиазепины из-за потенцирования действия и побочных эффектов [10].

Лечение вторичной бессонницы сопряжено с возможными побочными эффектами и противопоказаниями указанных групп лекарственных препаратов. В международных клинических рекомендациях и стандартах указано, что рутинное назначение препаратов с седативным и миорелаксирующим эффектом противоречит интересам пациента. Назначение бензодиазепинов для улучшения засыпания у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) приводит к резкому отягощению остановок дыхания во сне и возрастанию сердечно-сосудистой смертности, в частности внезапной смерти во сне. Отметим, что назначать антидепрессанты и гипнотики пациентам с клинической депрессией без уточнения наличия апноэ во сне нецелесообразно, поскольку и депрессия, и СОАС среднетяжелой степени имеют сходную симптоматику в виде дневной сонливости и увеличения продолжительности сна. Это относится и к назначению гипнотиков и антидепрессантов для улучшения сна пациентам с циркадианными нарушениями сна, в частности бессонницей выходного дня, поскольку такая тактика является симптоматическим лечением и не решает проблемы. Таким образом, лечение бессонницы прежде всего базируется на диагностике причины и должно быть направлено на ее устранение [5, 8]. Примерно у 50% пациентов выявляется бессонница выходного дня, поэтому диагностика и устранение факторов, приводящих к ней, позволяют быстро и эффективно решить проблему у половины больных. Лечение бессонницы выходного дня согласно требованиям Американской академии медицины сна основывается на устранении влияния социальных факторов, приводящих к этому расстройству. В качестве основного метода лечения рассматриваются режим сна и применение мелатонина, в качестве допустимого – тщательно спланированная световая стимуляция и применение фармакотерапии, в том числе стимуляторов. Все эти направления концептуально различаются, но могут быть применены на практике как отдельно, так и в сочетании [6, 11].

Стратегия контроля режима сна. Сохранение режима сна и бодрствования в выходные и отпускной период необходимы для устранения бессонницы выходного дня. При этом важно, чтобы разница во времени подъема в выходные и рабочие дни не превышала двух часов. Это позволит сохранить



ТЯЖЕЛО ПРОСНУТЬСЯ? В ПОНЕДЕЛЬНИК

СБ	ВС	ПН	ВТ	СР
				

По 1 таблетке перед сном

МЕЛАКСЕН®

ВЕРНЕТ ВАС
К РАБОЧЕМУ РИТМУ

Реклама



WWW.MELAXEN.RU



UNIPHARM

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОЧТИТЕ ИНСТРУКЦИЮ

Устранение бессонницы выходного дня возможно при соблюдении режима дня и освещения и приема Мелаксена. Этот препарат, как универсальный адаптоген и регулятор циркадианных ритмов, позволяет ускорить процессы восстановления внутренних часов и справиться с бессонницей.

циркадианные ритмы и предупредить бессонницу и дневную сонливость в начале рабочей недели.

Применение мелатонина. Мелатонин является гормоном, секреция которого осуществляется в основном в эпифизе. Его уровень зависит от степени освещенности и активности циркадианных часов. При изменении времени засыпания и пробуждения циркадианная выработка эндогенного мелатонина смещается во времени. Для возвращения суточных ритмов циркадианная система активирует процессы восстановления, которые занимают одни сутки на один час смещения. Чтобы сохранить социальную активность, адаптацию можно ускорить посредством приема в желаемое время засыпания короткодействующего мелатонина, воздействующего на мелатониновые рецепторы супрахиазматического ядра. Это сместит пик выработки мелатонина на более раннее время и позволит быстрее восстановиться после выходных. Имеются данные о том, что мелатонин обладает и прямым снотворным действием, особенно в дозе 1 мг и выше. Эффективность мелатонина была показана в нескольких двойных слепых плацебоконтролируемых исследованиях при его использовании в лечении циркадианных нарушений сна. В зарубежных, особенно американских, работах чаще используется доза 5 мг, в России мелатонин доступен в виде лекарственной формы Мелаксен® в дозе 3 мг. В сравнительном исследовании применения мелатонина в дозе 5 и 0,5 мг не было выявлено значимых различий эффективности, хотя по субъективной оценке участников высокая доза обладает более высоким снотворным эффектом [7, 9, 12].

Светотерапия. Для ускорения адаптации циркадианных ритмов необходимо воздействие яркого света в оптимальное время суток. Световое воздействие вечером сдвигает часы на более позднее время, а утром – на более раннее. Тем самым компенсируется любое отклонение от суточного цикла.

Препараты, повышающие бодрость. Справиться с утренней и дневной сонливостью при бессоннице выходного дня позволяет кофеин. Это особенно актуально для «сов», которые вынуждены бодрствовать в утренние часы. Однако употребление кофеина после обеда нередко приводит к усилению бессонницы по типу нарушения засыпания. Поэтому принимать кофеинсодержащие напитки и препараты рекомендуется до полудня. Армодафинил и модафинил, разрешенные к применению за рубежом, не зарегистрированы для продажи и применения в России.

Заключение

Известно около 80 причин вторичной бессонницы, и лидирующие позиции занимает бессонница выходного дня. Хотя до сих пор не выделен отдельный класс в классификациях нарушений сна для

этого состояния, с данной проблемой сталкивается половина работающего населения мегаполисов. Диагностика инсомнии в соответствии с международными рекомендациями в России затруднена, но установление диагноза бессонницы выходного дня не вызывает сложностей и основывается на анамнестических данных в связи с социальными факторами. Устранение бессонницы выходного дня возможно при соблюдении режима дня и освещения и приема Мелаксена. Этот препарат как универсальный адаптоген и регулятор циркадианных ритмов позволяет ускорить процессы восстановления внутренних часов и справиться с бессонницей. 

Литература

1. Международная классификация болезней (МКБ-10). Классификация психических и поведенческих расстройств: клинические описания и указания по диагностике. Пер. с англ. (WHO, 1992). СПб.: Оверлайн, 1994.
2. ICSD – International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual Diagnostic Classification Steering. Committee. Rochester, 1990. P. 396.
3. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. (DSM-IV). Washington DC: Amer. Psych. Press, 1994.
4. Wittmann M., Dinich J., Merrow M. et al. Social jetlag: misalignment of biological and social time // Chronobiol. Int. 2006. Vol. 23. № 1–2. P. 497–509.
5. Katz D.A., McHorney C.A. The relationship between insomnia and health-related quality of life in patients with chronic illness // J. Fam. Pract. 2002. Vol. 51. № 3. P. 229–235.
6. Morgenthaler T., Kramer M., Alessi C. et al. Practice Parameters for the Psychological and Behavioral Treatment of Insomnia: An Update. An American Academy of Sleep Medicine Report // Sleep. 2006. Vol. 29. № 11. P. 1415–1419.
7. Полуэктов М.Г., Левин Я.И., Бойко А.Н. и др. Результаты российского мультицентрового исследования эффективности и безопасности мелаксена (мелатонин) для лечения нарушений сна у пациентов с хронической церебральной сосудистой недостаточностью // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. № 9. С. 26–31.
8. Ковров Г.В., Воробьева О.В. Нарушение сна: от жалобы к диагностике и лечению // Русский медицинский журнал. 2006. № 14 (6). С. 439–444.
9. Ковров Г.В., Левин Я.И. Лечение инсомнии // Русский медицинский журнал. 2002. № 28. С. 1294–1298.
10. Schutte-Rodin S., Broch L., Buysse D. et al. Clinical Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Insomnia in Adults // J. Clin. Sleep Medicine. 2008. Vol. 4. № 5. P. 487–504.
11. Morin C.M., Bootzin R.R., Buysse D.J. et al. Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998–2004) // Sleep. 2006. Vol. 29. № 11. P. 1398–1414.
12. <http://www.sleepfoundation.org/article/sleep-topics/melatonin-and-sleep>.

III ЕЖЕГОДНАЯ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ДЕТСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ И ДРУГИЕ НАРУШЕНИЯ ДВИЖЕНИЯ У ДЕТЕЙ»

31 октября – 1 ноября 2013 года
г. Москва, Проспект Мира, 150, м. ВДНХ, гостиница «Космос»

Организаторы конференции:

- Департамент здравоохранения города Москвы
- Всероссийское общество неврологов
- Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения г. Москвы
- Институт инновационной реабилитации
- Национальная ассоциация экспертов по проблемам детского церебрального паралича и сопряженных заболеваний
- Благотворительный фонд помощи детям, больным ДЦП, «ШАГ ВМЕСТЕ»

В конференции примут участие ведущие специалисты в области неврологии, ортопедии, нейрохирургии, нейрофизиологии, неонатологии, лечебной физкультуры, психологии, психиатрии, дефектологии и других специальностей. Особое внимание будет уделено теме ранних предикторов формирования детской неврологической инвалидности, редким болезням нервной системы у детей, пароксизмальным состояниям эпилептического и неэпилептического генеза у детей, психосоматической патологии детского возраста и патологическим состояниям, сопутствующим поражению нервной системы у детей и подростков.

С отчетным докладом об итогах работы за 2012–2013 год НК «Национальная ассоциация экспертов по детскому церебральному параличу и сопряженным заболеваниям» выступит главный детский специалист – невролог ДЗМ, директор НПЦ детской психоневрологии, проф. Т.Т. Батышева.

В рамках конференции планируется проведение круглого стола с участием организаторов здравоохранения, ученых, практических врачей, представителей общественности, родителей и самих пациентов.

По окончании конференции состоится брифинг для СМИ.

Основные темы научной программы конференции:

- Поиск оптимальной модели реабилитации детей с двигательными нарушениями
- Медицинские, психологические и социальные аспекты взаимодействия с семьей ребенка с поражением нервной системы
- Современные взгляды на патофизиологию расстройств движения
- Современные методы диагностики патологии движения у детей
- Соматические аспекты курации ребенка с хронической патологией нервной системы
- Ортопедические проблемы у неврологических больных
- Нейрохирургическое лечение детей с нарушениями движения
- Урологические аспекты курации детей с патологией нервной системы
- Место нейропротекторной терапии у детей с нарушениями движения
- Инновационные методы лечения нарушений движения у детей
- Пароксизмальные состояния эпилептического и неэпилептического генеза у детей и подростков
- Редкие болезни нервной системы в педиатрии
- Когнитивные и нейропсихологические нарушения у детей с заболеваниями нервной системы
- Психосоматические нарушения у детей с патологией нервной системы и методы их коррекции
- Вопросы социализации и образования детей с хроническими заболеваниями ЦНС
- Роль общественных и родительских организаций в помощи детям и подросткам с неврологическими заболеваниями
- Методы доказательной медицины в оценке эффективности лечения детей с патологией нервной системы
- Правовые аспекты деятельности детского невролога
- Приверженность к лечению в семье ребенка с хроническими неврологическими заболеваниями

В рамках конференции будет проведена медицинская выставка. Планируется издание сборника тезисов.

Прием тезисов до 25 августа 2013 года. После указанного срока тезисы принимать не будут.

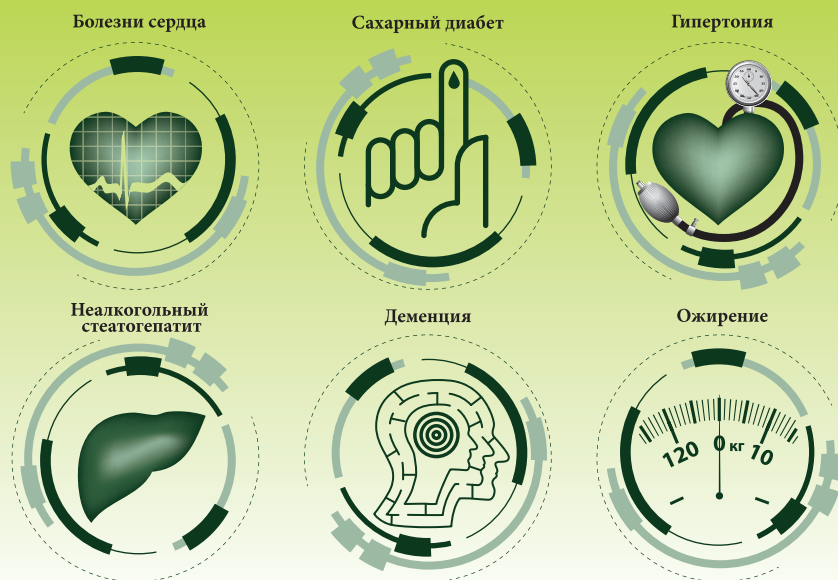
Оргкомитет оставляет за собой право редактирования тезисов и отказа в публикации работы.

По окончании конференции сборник тезисов будет доступен на сайте НПЦ детской психоневрологии <http://dpcb18.ru>

Оргкомитет конференции:

телефон **8 (495)430-80-77**, e-mail: **npconf2013@gmail.com**

Вся актуальная информация о подготовке к конференции будет размещена на сайте **<http://dpcb18.ru>**



5-6 НОЯБРЯ 2013

ЗДАНИЕ МЭРИИ Г. МОСКВЫ,
УЛ. НОВЫЙ АРБАТ, Д. 36

МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС

**ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ
И СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.
МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД**

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ РАБОТЫ КОНГРЕССА:

- Метаболический синдром: факторы риска, современный взгляд на патогенез, критерии диагностики.
- Неалкогольный стеатогепатит, его роль в возникновении нарушений метаболизма, подходы к лечению.
- Лечение ожирения - от диеты к здоровому питанию.
- Психологические аспекты развития ожирения.
- Медикаментозные методы лечения ожирения.
- Сахарный диабет 2 типа как ускоренная модель старения.
- Лечение сахарный диабет 2 типа: правильный старт и регулярный мониторинг – две составляющие успеха.
- Современные подходы в профилактике сахарного диабета 2 типа.
- Роль обучения в профилактике метаболического синдрома.
- Ночное апноэ и нарушения метаболизма – прочная ассоциативная связь.
- Физическая активность: безопасность и эффективность.
- Современные критерии здоровья.
- Метаболическая хирургия.
- **Специальное направление конгресса: Научная сессия «Активное долголетие с высоким качеством жизни».**



ОРГКОМИТЕТ: (495) 617-36-79; www.expodata.ru E-MAIL: expomap@inbox.ru
ТЕЛ./ФАКС: (495) 617-36-44; (495) 617-36-43; (499) 758-36-44; (499) 758-36-79

Генеральный
спонсор:



Спонсор научной
сессии:



Официальные
спонсоры:



Технический
организатор:



Информационная поддержка:





Уральский федеральный округ
Полномочный представитель
Президента России



Правительство
Свердловской
области



Законодательное
собрание
Свердловской области



Уральский медицинский форум «Здоровая семья – здоровая Россия»

Екатеринбург
ЦМТЕ, Куйбышева, 44
7-8 ноября 2013 года

Информационная
поддержка:



Фармацевтический
ВЕСТНИК

Медицинский
ВЕСТНИК

Фотопартнер:



Группа компаний «ММ Форум» — организатор
крупномасштабных мероприятий в сфере
здравоохранения на Урале
ул. Радищева, 6А, ОД Суворов, офис 21112,
тел. 272-30-26 (27, 28)
E-mail: med@ymama.ru
www.2mforum.ru



ПримаВера

ВСЕРОССИЙСКАЯ ПРОГРАММА БЕЗОПАСНОГО СНИЖЕНИЯ ВЕСА

ВСЕРОССИЙСКАЯ ПРОГРАММА
БЕЗОПАСНОГО СНИЖЕНИЯ ВЕСА

Подробности на сайте:

primavera.pro

И по телефону горячей линии

БЕСПЛАТНАЯ ГОРЯЧАЯ ЛИНИЯ
8-800-100-102-1

