



Дело, которому ты служишь!

22–24 ноября 2017 г. в Москве состоялось главное ежегодное мероприятие Российского научного медицинского общества терапевтов – XII Национальный конгресс терапевтов, посвященный 120-летию со дня рождения выдающегося врача и ученого В.Х. Василенко. Программа конгресса включала различные тематические секции, образовательные лекции для терапевтов и врачей поликлинического звена. В рамках конгресса состоялся форум «Амбулаторный прием», в котором приняли участие ведущие российские ученые. Их выступления были посвящены широкому спектру вопросов диагностики, профилактики и лечения внутренних болезней.



Профессор
А.Л. Верткин

Профессор, д.м.н., заведующий кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи МГМСУ им. А.И. Евдокимова Аркадий Львович ВЕРТКИН рассмотрел актуальные вопросы диагностики и лечения психосоматических заболеваний у амбулаторных больных. Он отметил сложность диагностики и дифференциальной диагностики психосоматических расстройств на этапе первичной помощи. Один из распространенных диагнозов, которые ставит терапевт в реальной клинической практике, – «соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы». При этом симптомы у пациентов обычно бывают двух типов, ни один из которых не указывает на нарушение конкретного органа или системы. Первый тип: жалобы, основанные на объективных признаках веге-

Психосоматические заболевания: пределы компетентности терапевта поликлиник

тативного раздражения, таких как сердцебиение, потливость, покраснение, тремор и выражение страха и беспокойства относительно возможного нарушения здоровья. Ко второму типу относят субъективные жалобы неспецифического или изменчивого характера: быстротечные боли по всему телу, ощущение жара, тяжести, усталости, вздутия живота, которые пациенты соотносят с каким-либо органом или системой органов.

Другие частые жалобы связаны с невротическими. Выделяют два основных типа расстройства, в значительной степени перекрывающих друг друга. При первом типе больные жалуются на повышенную утомляемость после умственной нагрузки, с которой часто связано некоторое снижение производственных показателей или продуктивности в повседневных делах, возникновение рассеянности, ослабления памяти, невозможности сосредоточиться и неэффективности умственной деятельности. Второй тип характеризуется ощущением физической слабости и изнеможения даже после минимальной нагрузки, сопровождаемых ощущением мышечных болей и невозможностью расслабиться. Общие симптомы для данных расстройств – голово-

кружение, напряженная головная боль и ощущение общей нестабильности, беспокойство по поводу снижения умственных и физических способностей, раздражительность, утрата способности радоваться и незначительно выраженная депрессия и тревога. Сон часто нарушен в начальной и средней фазе, но может отмечаться и выраженная сонливость.

Таким образом, в практике терапевта наиболее часто встречается невротические симптомы, связанные со стрессом, соматоформные расстройства, а также расстройства вегетативной нервной системы (климактерический синдром, предменструальный синдром, кардиалгия, алкогольный абстинентный синдром). При этом широкий круг соматических, в частности кардиологических, жалоб и симптомов имеют психическую составляющую и могут быть выражением психических, а не соматических болезней. Так, по данным литературы, частота такой ситуации при ишемической болезни сердца составляет 14–47%^{1,2}. Для тревожных расстройств психологического характера типичны тревожность, общее возбуждение, проблемы с расслаблением, нервозность, отсутствие концентрации, проблемы с памятью, сном, нехват-

¹ Burg M.M., Abrams D. Depression in chronic medical illness: the case of coronary heart disease // J. Clin. Psychol. 2001. Vol. 57. № 11. P. 1323–1337.

² Valkamo M., Hintikka J., Niskanen L. et al. Depression and associated factors in coronary heart disease // Scand. Cardiovasc. J. 2001. Vol. 35. № 4. P. 259–263.



Форум «Амбулаторный прием»

ка энергии, страха и фобии. Среди соматических признаков тревожных расстройств – тахикардия, увеличение потливости ладоней, боли в груди, тошнота, диарея, боль в животе, сухость во рту, головокружение, мышечный тремор, боль и скованность в мышцах, частое мочеиспускание, снижение либидо, импотенция. У всех пациентов присутствуют соматические симптомы. Однако диагноз «невротические (тревожные) расстройства» ставится, если симптомы наблюдаются на протяжении минимум шести месяцев. Тревожные расстройства имеют высокую коморбидность с депрессией, а также усугубляют состояние пациента при гипертензии, сердечной аритмии и др. Кроме того, они увеличивают показатели смертности от перечисленных симптомов через нейроэндокринные и нейроиммунные процессы или путем прямой нервной стимуляции.

Для того чтобы говорить об адекватных методах борьбы с повышенной тревожностью, важно выработать специальный подход для определения такого состояния и оценки его уровня. Сегодня существует множество диагностических методов, которые способны выявить уровень тревожности. В связи с высокой частотой обращений за медицинской помощью пациентов с психосоматическими нарушениями в кабинете врача-терапевта должна присутствовать специальная шкала оценки уровня тревоги. Если тест показал высокий уровень личностной тревожности, больного необходимо направить на консультацию к психиатру.

К числу наиболее частых форм вегетативных расстройств относят вегетативные кризы. Это пароксизмальные состояния, сопровождающиеся тревогой, страхом смерти, кардиалгией, учащенным сердцебиением, чувством нехватки воздуха. Такие пациенты нередко госпитализируются в кардиологические отделения с ошибочным диагнозом «стенокардия напряжения».

На сегодняшний день в практике встречается такое состояние пси-

хического дискомфорта, как когнитивный диссонанс, вызванный столкновением в сознании конфликтующих представлений: идей, верований, ценностей или эмоциональных реакций. К этому определению относится и появившийся после бомбардировки Хиросимы «синдром Изерли» – комплекс личной ответственности за массовое убийство людей, названный по имени американского пилота ВВС США Клода Изерли, который участвовал в разведывательном полете перед сбросом ядерной бомбы. Известен механизм снижения когнитивных функций. С возрастом изменяются функциональные свойства нейронов, что приводит к уменьшению нейрональной пластичности – способности нейронов головного мозга под влиянием меняющихся условий окружающей среды формировать новые дендриты и синапсы, изменять свойства нейрональной мембраны. Это приводит, в частности, к ишемии и ухудшению способности головного мозга восстанавливать утраченные функции.

Ведущую роль в формировании когнитивной недостаточности играет поражение глубоких отделов белого вещества головного мозга и базальных ганглиев, в результате нарушается связь лобных долей головного мозга и подкорковых структур (феномен разобщения). Механизм формирования разобщения связывается в первую очередь с артериальной гипертензией. Хроническая неконтролируемая артериальная гипертензия влечет за собой вторичные изменения сосудистой стенки – липогиалиноз, который затрагивает преимущественно сосуды микроциркуляторного русла. Развивающийся вследствие этого артериосклероз становится причиной изменения физиологической реактивности сосудов. В этих условиях снижение кровяного давления в результате присоединения сердечной недостаточности со снижением сердечного выброса, или избыточной гипотензивной терапии, или физиологических

циркадных изменений кровяного давления приводит к возникновению гипоперфузии в бассейне глубоких пенетрирующих артерий.

По мнению профессора А.Л. Верткина, нельзя недооценивать такое состояние, как синдром эмоционального выгорания (реакция организма, возникающая вследствие продолжительного воздействия профессиональных стрессов средней интенсивности). Это процесс постепенной утраты эмоциональной энергии, проявляющийся симптомами эмоционального, умственного истощения, физического утомления, личной отстраненности и снижения удовлетворения исполнением работы. Синдром эмоционального выгорания часто встречается у врачей.

Основное место в лечении психосоматических расстройств принадлежит медикаментозной терапии. Как правило, врачи общей практики назначают препараты, не входящие в группу сильнодействующих и не требующих «розового рецепта». Для лечения больных с тревожными расстройствами применяют производные бензодиазепина, которые обладают седативным, снотворным, анксиолитическим (противотревожным), противосудорожным, миорелаксирующим, вегетотропным эффектом. Кроме того, используют небензодиазепиновые анксиолитики (буспирон, гидроксизин). При назначении рациональной медикаментозной терапии следует учитывать основное и сопутствующие заболевания, возраст и пол пациента. У пожилых пациентов происходит изменение скорости метаболизма, рецепторной чувствительности и относительное повышение содержания жира в тканях. В пожилом возрасте нежелательные явления могут развиваться и на фоне низких доз, поэтому лечение начинают с доз, составляющих примерно половину от обычных. При этом реакция на препарат строго индивидуальна и часто непредсказуема. Прием бензодиазепинов в пожилом возрасте может сопровождаться

Неврология



такими побочными эффектами, как выраженная миорелаксация, нередко приводящая к падениям и связанным с ними переломам, ухудшение когнитивных процессов (памяти, внимания). Кроме того, бензодиазепины могут вызвать спутанность сознания и стимулировать острое нарушение мозгового кровообращения.

У женщин детородного возраста, принимающих контрацептивы, бензодиазепины (диазепам, хлордиазепоксид, оксазепам и др.) и мепробамат вызывают их инактивацию, повышая риск наступления беременности. В свою очередь оральные контрацептивы увеличивают период полужизни и уменьшают инактивацию и выведение транквилизаторов, вследствие чего может усиливаться выраженность основных и побочных эффектов.

Психотропные средства, как правило, не рекомендуется принимать водителям транспорта, авиадиспетчерам, лицам, работающим на высоте, поскольку многие препараты этой группы могут снижать остроту реакции и способность к концентрации внимания. Лицам, злоупотребляющим алкоголем, также противопоказан прием большинства психотропных средств из-за их несовместимости с этанолом.

Тофизопам (Грандаксин) – производное 2-3-бензодиазепина, отличается от классических 1,4-бензодиазепинов расположением атомов азота. Это отличие в структуре определяет особенности его фармакологических и клинических свойств. Тофизопам не ухудшает психомоторную и умственную активность, оказывает седативный эффект только в высоких дозах, не вызывает атактических нарушений и не обладает противосудорожным и миорелаксирующим действием. Даже в субтоксических дозах тофизопам не сопровождается развитием снотворного эффекта

и только в высоких дозах усиливает действие барбитуратов и алкоголя. Препарат не имеет кардиотоксических свойств.

По данным плацебоконтролируемых клинических исследований с участием пациентов с тревожными расстройствами, анксиолитический эффект Грандаксина отмечается уже через час после приема одной таблетки³.

Огромная заслуга в изучении клинической эффективности тофизопам (Грандаксин) принадлежит выдающемуся российскому врачу, ученому и педагогу профессору А.М. Вейну. Под его руководством проведен целый ряд исследований по оценке роли Грандаксина в лечении расстройств вегетативной нервной системы. На фоне применения Грандаксина у больных снижалась выраженность симптомов вегетативных расстройств, расстройств сна, астении, синдрома гипервентиляции. Отмечена положительная динамика общей оценки расстройств вегетативной системы по шкале Вейна.

Была установлена высокая эффективность препарата у больных с постоянными вегетативными нарушениями в рамках психовегетативного синдрома невротической природы. После четырехнедельного лечения тофизопамом в дозе 100 мг/сут (две таблетки) частота и выраженность вегетативных проявлений уменьшились у 93% больных. Кроме того, снизился уровень тревоги и депрессии, улучшилось качество жизни, повысилась самооценка состояния здоровья. Обнаружены также достоверные изменения на сегментарном уровне вегетативной регуляции в виде сдвига симпатопарасимпатического баланса и вегетативной реактивности. Эффект терапии Грандаксином у 78% больных сохранялся до двух месяцев⁴.

Результаты клинических испытаний продемонстрировали, что терапия

Грандаксином в дозе 100 мг/сут в течение четырех недель способствовало прекращению приступов головных болей напряжения, что привело к отмене приема болеутоляющих средств у 80% пациентов. Существенно и достоверно снизились показатели выраженности вегетативных расстройств, астении и диссомнии. Снизились показатели реактивной и личностной тревоги, улучшилось качество жизни, значительно уменьшилось влияние боли на жизнь пациентов.

На сегодняшний день Грандаксин включен в отечественные стандарты лечения различных заболеваний, проявляющихся вегетативной симптоматикой. Фармакологические свойства предопределили широкое использование Грандаксина в амбулаторной практике при лечении психовегетативных расстройств, атопического дерматита, псориаза, красного плоского лишая, онкологических заболеваний. Препарат назначают пожилым пациентам с соматическими и когнитивными расстройствами, а также используют в комплексном лечении артериальной гипертензии у женщин в период премеменопаузы, предменструального синдрома. Доказана эффективность Грандаксина в лечении пациентов с ишемической болезнью сердца, тревожных расстройств у пациентов с бронхиальной астмой, функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, Грандаксин (тофизопам), будучи производным бензодиазепина, обладает как типичным для этой группы препаратов анксиолитическим эффектом, так и рядом уникальных свойств. Грандаксин в составе комплексной терапии целого спектра заболеваний позволяет повысить эффективность лечения посредством нормализации вегетативной регуляции и улучшения психологического статуса больных.

³ Арушанян Э.Б., Байда (Мастягина) О.А., Мастягин С.С., Попов А.В. Хронобиологические особенности влияния тофизопам на вариабельность сердечного ритма у человека // Экспериментальная и клиническая фармакология. 2005. Т. 68. № 4. С. 36–39.

⁴ Вейн А.М., Артеменко А.Р., Окнин В.Ю., Поморцева И.В. Эффективность Грандаксина в коррекции психовегетативных расстройств // Клиническая медицина. 1999. Т. 77. № 6. С. 41–45.



Форум «Амбулаторный прием»

Как контролировать подагру у пожилого пациента

Подагра – системное тофусное заболевание из группы микрокристаллических артритов, характеризующееся отложением кристаллов моноурата натрия в различных органах и тканях и развивающимся в связи с этим воспалением у лиц с гиперурикемией, обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами.

Аспекты лечения подагры у пациентов пожилого возраста на примере клинического случая рассмотрел к.м.н., старший научный сотрудник, заведующий лабораторией микрокристаллических артритов ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой Максим Сергеевич ЕЛИСЕЕВ.

Пациент 59 лет с диагнозом «подагра, хроническое течение, хронический артрит, тофусная форма». Болен с 45-летнего возраста. Исходно классическая картина подагрического артрита с поражением первого плюснефалангового сустава (острая боль, сопровождающаяся припухлостью, гиперемией, гипертермией, функциональными нарушениями). В течение первых шести лет болезни принимал при приступах артрита нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). В год отмечалось не менее пяти приступов артрита с постепенным вовлечением новых суставов (суставов стоп, коленных суставов). С 2007 г. отмечен рост тофусов. Тогда же впервые установлен диагноз подагры. Уровень мочевой кислоты (МК) – более 500 мкмоль/л. Аллопуринол не принимал ввиду повышенного артериального давления, которое больной связывал с приемом препарата. В период 2008–2012 гг. на фоне терапии бензбромароном (50 мг) рост тофусов немного замедлился, тем не менее приступы случались чаще, при этом контроль уровня МК не проводили. Происходило постепенное вовлечение новых суставов в патологический процесс, де-

формация, дефигурация из-за роста тофусов. В период 2013–2015 гг. больной принимал фебуксостат. Рост тофусов замедлился, но не прекратился. Частота приступов сократилась. При обострениях артрита пациент продолжал принимать НПВП. С 2016 г. возобновил прием аллопуринола в дозе 100–300 мг/сут, дозу регулирует самостоятельно. Сохраняется медленное прогрессирование заболевания, уровень МК в крови – 350–550 мкмоль/л.

По собственным данным докладчика, к числу часто сопутствующих подагре болезней относят артериальную гипертензию (83%), ишемическую болезнь сердца (38%), сердечно-сосудистые катастрофы в анамнезе (15%), хроническую сердечную недостаточность (10%), хроническую почечную недостаточность (18%), сахарный диабет второго типа (25%). В приведенном клиническом случае пациент также страдал сопутствующими заболеваниями. В 2003 г. выявлена гипертоническая болезнь (уровень артериального давления до 220/110 мм рт. ст.). В 2007 г. больной перенес острый инфаркт миокарда, проведена ангиопластика/стентирование левой внутренней сонной артерии. Спустя четыре года развилось острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне средней мозговой артерии, проведено шунтирование артерий головного мозга. В 2012 г. – стентирование почечных артерий.

На сегодняшний день состояние пациента в целом удовлетворительное. Сывороточный уровень МК – 539,2 мкмоль/л, холестерина – 11 ммоль/л, триглицеридов – 5,59 ммоль/л. Уровень креатинина – 83,8 мкмоль/л. Пациент принимает лозартан, бисопролол, ацетилсалициловую кислоту, аллопуринол 150 мг/сут.

М.С. Елисеев отметил, что перед выбором терапии каждый больной подагрой должен быть обследо-



К.м.н.
М.С. Елисеев

ван. Необходимо оценить величину и стойкость гиперурикемии, функцию почек, наличие и локализацию тофусов и сопутствующие заболевания. Важнейшая и основная цель терапии подагры – снижение концентрации МК в сыворотке крови. При этом не только предотвращается прогрессирование заболевания, но и в случае достижения целевого уровня МК сыворотки происходит обратное развитие (рассасывание) тофусов. В настоящее время целевым при лечении подагры считается уровень урикемии, не превышающий 360 мкмоль/л (6 мг/дл). Однако если у пациента тофусы (вне зависимости от локализации и метода диагностики), подагрическая артропатия, высокая частота приступов, целевой уровень МК – менее 300 мкмоль/л (5 мг/дл) вплоть до достижения стойкой ремиссии и рассасывания тофусов. Целевой уровень концентрации МК (< 360 мкмоль/л) необходимо поддерживать постоянно⁵.

В соответствии с последними рекомендациями 2016 г. Европейской лиги по борьбе с ревматизмом, лечение во время острых приступов подагры должно быть назначено как можно раньше. Необходимо обучать пациентов распознавать обострение заболевания и самостоятельно принимать препараты. Терапией первой линии служит назначение колхицина (в течение первых 12 часов) в нагрузочной дозе 1 мг с последующим

⁵ Khanna D., Fitzgerald J.D., Khanna P.P. et al. 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 1: systematic nonpharmacologic and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia // *Arthritis Care Res.* (Hoboken). 2012. Vol. 64. № 10. P. 1431–1446.



приемом через час 0,5 мг в первый день и/или НПВП (в комбинации с ингибитором протонной помпы, если необходимо), оральным глюкокортикостероидом (30–35 мг/сут, эквивалентных преднизолону, в течение трех – пяти дней) или внутрисуставная аспирация с инъекцией стероида. После купирования приступа артрита проводят инициацию уратснижающей терапии совместно с профилактикой приступов. Использование уратснижающей терапии должно обсуждаться с пациентом индивидуально.

Согласно рекомендациям, профилактическая терапия показана в первые шесть месяцев уратснижающей терапии. С этой целью в основном применяют колхицин в дозе 0,5–1 мг/сут (дозу уменьшают большим со снижением функции почек). Колхицин – наиболее хорошо изученный препарат, способный снизить вероятность приступов артрита в начале уратснижающей терапии при подагре. Альтернатива колхицину – НПВП в низкой дозе⁶. Терапию подагры считают эффективной при достижении целевой урикемии, предотвращении рецидивов артрита, уменьшении числа и исчезновении тофусов, стабилизации уролитиаза. Как отметил М.С. Елисеев, к сожалению, в нашей стране в реальной клинической практике пациенты с подагрой, как правило, не получают профилактическую терапию. Уратснижающая терапия также либо не проводится, либо препараты назначаются в дозах меньших, чем необходимо для достижения целевого уровня МК, как в приведенном примере. В результате у многих развивается хронический артрит, формируются тофусы, происходит деструкция суставов и костной ткани. Поэтому большое значение имеет информированность врачей и пациента с подагрой о необходимости профилактических мероприятий для снижения риска развития рецидива заболевания, соб-

людении рекомендаций по лечению подагры, прежде всего касающихся уратснижающей терапии.

В соответствии с рекомендациями EULAR, уратснижающую терапию следует начинать с определения целевого уровня МК сыворотки крови пациента, его обучения, рекомендаций по изменению образа жизни, скрининга сопутствующих заболеваний и медикаментозной терапии. Уратснижающую терапию начинают с низких доз урикодепрессантов с последующей титрацией. Урикодепрессанты (аллопуринол, фебуксостат) ингибируют фермент ксантиноксидазу и тем самым снижают синтез МК. У больных с нормальной функцией почек аллопуринол рекомендован как препарат первой линии. Стартовая доза 100 мг/сут, с дальнейшим повышением на 100 мг каждые две – четыре недели, при этом максимальная суточная доза препарата составляет 800–900 мг. В случае неэффективности максимально допустимых доз аллопуринола и при аллергических реакциях на аллопуринол назначают фебуксостат.

У пациентов с тяжелым микрокристаллическим артритом, сопровождающимся развитием тофусов и низким качеством жизни, при невозможности достижения требуемого уровня МК показано назначение пеглотиказы.

В случае развития подагры у лиц, находящихся на терапии петлевыми или тиазидными диуретиками, по возможности нужно заменить их другими препаратами. Больным подагрой, страдающим гипертензией, назначают лозартан или блокаторы кальциевых каналов, пациентам с гиперлипидемией – статины или фенофибрат. Далее докладчик представил данные собственного клинического исследования, в ходе которого наблюдали за состоянием 21 пациента с хронической тофусной подагрой, средний возраст $53,3 \pm 11,7$ года. Длительность заболевания – $8,6 \pm$

6,2 года. Средний уровень МК сыворотки – $544,8 \pm 129,1$ мкмоль/л. После определения уровня МК сыворотки выделено 64% пациентов с целевым уровнем ≤ 5 мг/дл и 36% – ≤ 6 мг/дл. Стартовая терапия аллопуринолом проведена у 91% пациентов. 9% больных из-за аллергии на аллопуринол получили фебуксостат. При медленном титровании дозы аллопуринола с повышением до максимально допустимой (900 мг/сут) 74% пациентов добились целевого уровня МК. Итогом терапии больных с подагрой стало снижение среднего уровня МК сыворотки до $301,9 \pm 37,6$ мкмоль/л. Целевой уровень МК достигнут в 90% случаев. Для профилактики приступов артрита 76% пациентов назначали колхицин, НПВП или глюкокортикостероид. Случаев отмены терапии из-за нежелательных явлений в ходе наблюдения не было.

Уратснижающая терапия значительно влияет на качество жизни пациентов с подагрой. Как показало проспективное исследование, наличие тофусов, сопутствующих заболеваний, полиартикулярное поражение и рентгенологические изменения ассоциировались с более низким показателем качества жизни. Терапия аллопуринолом и колхицином выгодно отличалась от монотерапии колхицином в отношении показателей качества жизни, хотя и в том и в другом случае качество жизни улучшалось⁷. Сегодня изучена патогенетическая взаимосвязь и доказано значение ассоциации гиперурикемии и подагры с инсулинорезистентностью, ожирением, артериальной гипертензией, атеросклерозом, ишемической болезнью сердца, хронической сердечной недостаточностью, поражением почек, а следовательно, и повышением смертности. Проведено несколько крупных исследований, в которых установлена связь между гиперурикемией и риском развития сердечно-сосудистых заболеваний. Так, в кросс-секционном

⁶ Richette P, Doherty M, Pascual E. et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout // Ann. Rheum. Dis. 2017. Vol. 76. № 1. P. 29–42.

⁷ Khanna P.P., Perez-Ruiz F., Maranian P., Khanna D. Long-term therapy for chronic gout results in clinically important improvements in the health-related quality of life: short form-36 is responsive to change in chronic gout // Rheumatology (Oxford). 2011. Vol. 50. № 4. P. 740–745.

Грандаксин®

Таблетки 50 мг №20 и №60
ТОФИЗОПАМ

ДНЕВНОЙ АНКСИОЛИТИК И ВЕГЕТОКОРРЕКТОР

Краткая инструкция по медицинскому применению препарата ГРАНДАКСИН® (тофизопам)

Форма выпуска. Таблетки 50 мг, по 20 и 60 таблеток в пачке. **Показания к применению.** Неврозы и неврозоподобные состояния (состояния, сопровождающиеся эмоциональным напряжением, вегетативными расстройствами, умеренно выраженной тревогой, апатией, пониженной активностью, навязчивыми переживаниями); реактивная депрессия с умеренно выраженными психопатологическими симптомами; расстройство психической адаптации (посттравматическое стрессовое расстройство); климактерический синдром (как самостоятельное средство, а также в комбинации с гормональными препаратами); предменструальный синдром; кардиалгии (в виде монотерапии или в комбинации с другими препаратами); алкогольный абстинентный синдром; миастения, миопатии, нерогенные мышечные атрофии и другие патологические состояния со вторичными неврологическими симптомами, когда противопоказаны анксиолитики с выраженным миорелаксирующим действием. **Способ применения и дозы.** Взрослым назначают по 50–100 мг (1–2 табл.) 1–3 раза в день. При нерегулярном применении можно принять 1–2 таблетки. Максимальная суточная доза 300 мг. Больным пожилого возраста и пациентам с почечной недостаточностью суточную дозу снижают примерно в 2 раза. **Противопоказания.** Состояния, сопровождающиеся выраженным психомоторным возбуждением, агрессивностью или выраженной депрессией; декомпенсированная дыхательная недостаточность; I триместр беременности и период кормления грудью; синдром остановки дыхания во сне. **С осторожностью.** Декомпенсированный хронический респираторный дистресс, острая дыхательная недостаточность в анамнезе, закрытоугольная глаукома, эпилепсия, органические поражения головного мозга. **Побочные эффекты.** Желудочно-кишечный тракт: снижение аппетита, запор, повышенное отделение газов, тошнота, сухость во рту. ЦНС: могут наблюдаться головная боль, бессонница, повышенная раздражимость, возбуждение, психомоторное возбуждение, спутанность сознания, могут возникать судорожные припадки у больных эпилепсией. Аллергические реакции: экзантема, скарлатиноподобная экзантема, зуд. Опорно-двигательный аппарат: напряжение мышц, боль в мышцах. Дыхательная система: угнетение дыхания. **Рег. номер.** П N013243/01-160911

ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ПРЕПАРАТА ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ПОЛНОЙ ИНСТРУКЦИЕЙ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ.



Реклама



Компания, принимающая претензии потребителей: ООО «ЭГИС-РУС». 121108, г. Москва, ул. Ивана Франко, 8.

Тел: (495) 363-39-66, Факс: (495) 789-66-31. E-mail: moscow@egis.ru, www.egis.ru

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ТОЛЬКО ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ



исследовании сердечно-сосудистого риска 40,1% пациентов с подагрой имели очень высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. После проведения ультразвукового исследования каротидных артерий и повторной стратификации риска с учетом результата очень высокий риск выявлен у 67,9% пациентов⁸. По данным других авторов, чем выше уровень МК в сыворотке крови, тем выше риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний⁹.

Приведенные факты подчеркивают актуальность поиска эффективных подходов к лечению подагры и снижению сердечно-сосудистых факторов риска. По данным исследований, аллопуринол, особенно в высоких дозах, способствовал улучшению эндотелиальной функции при хронической сердечной недостаточности. Механизм улучшения эндотелиальной функции заключается в способности аллопуринола подавлять окислительный стресс сосудов, а не только снижать сывороточную концентрацию МК¹⁰. Таким образом, назначение аллопуринола может значительно уменьшить риск сердечно-сосудистых событий и даже улучшить толерантность к физической нагрузке при хронической сердечной недостаточности¹¹. Кроме того, при наличии у пациента с подагрой почечной недостаточности терапия аллопуринолом в сравнении со стандартной терапией замедляет прогрессию хронической болезни почек, снижает риск сердечно-сосудистых событий на 71% и сывороточный уровень С-реактивного белка, а также уменьшает частоту госпитализации¹².

В заключение М.С. Елисеев подчеркнул, что среди главных целей лечения подагры – купирование приступов, контроль заболевания,

предупреждение развития рецидивов артрита и осложнений с применением современных эффективных

лекарственных средств и, как следствие, повышение продолжительности и качества жизни пациентов.

Заключение

Препарат Грандаксин (тофизопам) относится к группе бензодиазепиновых транквилизаторов. Будучи производным 2-3-бензодиазепина, Грандаксин отличается от 1,4-бензодиазепинов расположением атомов азота, что определяет особенности его фармакологических и клинических свойств. Препарат обладает уникальными специфическими особенностями – не оказывает седативного, миорелаксирующего и противосудорожного эффектов, не потенцирует действие алкоголя, не нарушает выполнения психомоторной и интеллектуальной деятельности, не вызывает привыкания и зависимости. Грандаксин – анксиолитик без седативно-гипнотического действия, но при этом с легким стимулирующим эффектом. Оказывает выраженное вегетотропное действие. Показан для применения в комплексной терапии неврозов (неврозоподобных состояний), сопровождающихся различными страхами, тревогой, нервным напряжением или, напротив, апатией, вялостью, безразличием к окружающему, реакцией на стресс в виде депрессии с элементами психопатии, предменструального синдрома, повышенной нервной возбудимости при климаксе, боли в сердце различного происхождения, абстинентного синдрома при хроническом алкоголизме, невротических расстройств при миопатии, миастении, мышечной атрофии. Высокая эффективность тофизопама отмечена при расстройствах адап-

тации с тревожной симптоматикой и соматовегетативными расстройствами. Грандаксин принимают независимо от приема пищи. Доза препарата подбирается индивидуально в зависимости от клинических показаний, тяжести состояния и чувствительности пациента к препарату.

Аллопуринол-Эгис – противоподагрический препарат, который ингибирует биосинтез кислых солей в организме. Он предотвращает отложение кристаллов МК в тканях и/или способствует их растворению. Препарат Аллопуринол-Эгис широко применяется в консервативной терапии метаболических заболеваний, вызванных повышением уровня МК в сыворотке крови (подагры, кожных тофусов, нефролитиаза и др.). Аллопуринол – препарат выбора и у больных вторичной подагрой, развивающейся при гематологических заболеваниях или злокачественных опухолях любой локализации в период проведения активной цитотоксической или лучевой терапии, когда резко повышается риск развития острой подагрической нефропатии. Аллопуринол быстро всасывается из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. По данным фармакокинетических исследований, аллопуринол определяется в крови уже через 30–60 минут после приема. Препарат следует принимать один раз в сутки после еды, запивая большим количеством воды. Если суточная доза превышает 300 мг, то дозу необходимо делить на несколько приемов. *

⁸ Andrés M., Bernal J.A., Sivera F. et al. Cardiovascular risk of patients with gout seen at rheumatology clinics following a structured assessment // Ann. Rheum. Dis. 2017. Vol. 76. № 7. P. 1263–1268.

⁹ Perez-Ruiz F., Martínez-Indart L., Carmona L. et al. Tophaceous gout and high level of hyperuricaemia are both associated with increased risk of mortality in patients with gout // Ann. Rheum. Dis. 2014. Vol. 73. № 1. P. 177–182.

¹⁰ George J., Carr E., Davies J. et al. High-dose allopurinol improves endothelial function by profoundly reducing vascular oxidative stress and not by lowering uric acid // Circulation. 2006. Vol. 114. № 23. P. 2508–2516.

¹¹ Farquharson C.A., Butler R., Hill A. et al. Allopurinol improves endothelial dysfunction in chronic heart failure // Circulation. 2002. Vol. 106. № 2. P. 221–226.

¹² Goicoechea M., de Vinuesa S.G., Verdalles U. et al. Effect of allopurinol in chronic kidney disease progression and cardiovascular risk // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2010. Vol. 5. № 8. P. 1388–1393.