

№ 2 (8)

март–апрель
2017 год

Новые технологии
в лечении
гинекологических
заболеваний

37

Ановуляторные
циклы

41

Новый стандарт
лечения сердечной
недостаточности
(ESC, 2016). Что
изменилось?

46

Верное средство

терапия
кардиология
эндокринология
лор
гинекология
гастроэнтерология



Язык боли:
трудности перевода



Болезнь — не наша традиция.



Р/У: П N 013889/01 ЗАО «ДОМИНАНТА-СЕРВИС» г. Подольск, ул. Комсомольская, д. 1

Если заложен нос —
карандаш для ингаляций «Золотая Звезда»!

- ★ на основе натуральных эфирных масел;
- ★ подходит для детей от двух лет;
- ★ компактная удобная форма выпуска



РЕКЛАМА

МАТЕРИАЛ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

Учредитель: Закрытое акционерное общество
фирма «Центр внедрения «ПРОТЕК»
Наименование СМИ: Верное средство
Номер свидетельства: ПИ № ФС 77-53248
Дата регистрации: 22.03.2013
Форма распространения: печатное СМИ –
журнал, территория распространения: РФ

Язык: русский

Главный редактор:
Владимир Корнюшин

Реклама в журнале:
Мария Васина,
тел. (495) 737-35-00, доб. 37-94
m_vasina@protek.ru

Над номером работали:
Елена Макрушенко, Ирина Васина,
Инна Легостаева, Людмила Таборская

Перепечатка материалов:
Перепечатка материалов, опубликованных
в журнале, допускается с разрешения учре-
дителя. Редакция не несет ответственности
за достоверность информации, опублико-
ванной в рекламных объявлениях. Рекламируемые
товары и услуги подлежат обязательной
сертификации.

Типография: LSC Communications Europe
Sp. z o.o., ul. Obr. Modlina 11 30-733 Krakow,
Poland

Тираж: 15 000 экз.

Распространяется бесплатно.

Издатель и редакция: АО ФИД «Деловой
экспресс»

Адрес редакции: 125167, г. Москва,
4-я ул. Восьмого Марта, д. 6А
Тел./факс: (495) 787-52-26
www.dex.ru

Содержание

- терапия/ Учебник врача**
2 Дифференциальная диагностика
торакалгии
- терапия/ Комплексное лечение**
7 Заболевание вен
- терапия/ Неожиданный диагноз**
12 Псевдосиндром Мейгса в практике
терапевта
- терапия/ Учебник врача**
15 Диагностика и показания для госпитализа-
ции больных с внебольничной пневмонией
Краткая памятка-инструкция
- терапия/ Комплексное лечение**
16 Антибиотикорезистентность
Пути решения проблемы
- гастроэнтерология/ Учебник врача**
18 Синдром Золлингера — Эллисона
Внимание на pH!
- гастроэнтерология/ Неожиданный диагноз**
23 Дивертикулярная болезнь толстой кишки
Цена цивилизации
- гастроэнтерология/ Учебник врача**
28 Алкогольная болезнь печени: психология,
лечение, исход
- эндокринология/ Nota bene**
32 Особенности прегравидарной подготовки
в практике врача-эндокринолога
- гинекология/ Nota bene**
37 Новые технологии в лечении
гинекологических заболеваний
- гинекология/ Nota bene**
41 Ановуляторные циклы
Норма и патология
- кардиология/ Стандарты и практика**
46 Новый стандарт лечения сердечной
недостаточности (ESC, 2016).
Что изменилось?
- лор/ Мастер-класс**
52 Инфекционно-аллергическая риносинусо-
патия
Особенности диагностики и лечения
- право врача/ Законы и практика**
58 Экспертиза временной нетрудоспособности
при болевом синдроме

Дифференциальная диагностика торакалгии

Бартов В.П., врач-терапевт МЦ ГАЙДЕ, врач-эксперт СК ГАЙДЕ



Боль — симптом, присущий многим заболеваниям, с его помощью организм сигнализирует о нарушениях в своей внутренней среде.

Однако больные нередко не замечают этого предупреждения или неправильно его интерпретируют, в частности, из-за сложности строения центральной нервной системы. Кроме того, постоянное увеличение потока информации, в том числе негативной, которую современный человек получает из множества разных источников,

приводит к тому, что отделы головного мозга, отвечающие за сознательную деятельность, совершают большое число погрешностей при ее обработке. Очевидно, поэтому снизилась способность людей воспринимать сигналы внешней среды (приближение стихийных бедствий и т.п.) и собственного тела. Терапевтам следует особое внимание уделить изучению торакалгии — боли в грудной клетке, которая может сопровождать инфаркт миокарда и стенокардию напряжения.

Причины и признаки торакалгии

Торакалгия (лат. *thorax* — грудная клетка, *algia* — боль) — это не диагноз и не самостоятельное заболевание. Она представляет собой болевой синдром в области грудной клетки, развивающийся вследствие различных заболеваний или травм, и требует четкой дифференциальной диагностики для назначения грамотной терапии.

В большинстве случаев торакалгия не несет опасности для жизни, ее лечат в профильных стационарах или в амбулаторных условиях. Но нередко появление болей в грудной клетке может быть признаком острых состояний, требующих срочной медицинской помощи, а в ряде случаев — госпитализации. В Международной классификации болезней МКБ-10 данный синдром получил код M54.6 — боли в грудном отделе спины.

К основным причинам появления болей по типу торакалгии относятся:

- остеохондроз;
- сколиоз и кифосколиоз;
- повреждения грудной части позвоночника;
- инфекционные и неинфекционные заболевания нервной системы;
- грыжи или протрузии позвоночных дисков грудного отдела позвоночника.

Также причиной классической торакалгии могут быть повышенные нагрузки на позвоночник, спазмы мышц, стресс, снижение иммунитета, инфицирование вирусом герпеса. При всех этих состояниях происходит повреждение и компрессия нервов, что проявляется нарушением их функций и развитием болевого синдрома.

Характер болей зависит от причины их возникновения. Так, васкулиты, диабетическая нейропатия, герпетическая инфекция характеризуются опоясывающей болью и т.п.

К типичным признакам торакалгии можно отнести:

- постоянную, пронизывающую, приступообразную боль, сосредоточенную в правой или левой половине грудины. Она распространяется в межреберных промежутках, усиливается при вдохе, кашле и движениях больного;
- чувство онемения, жжения по ходу нервного ствола или его ветвей, что может проявляться болью в спине, в подлопаточной области, в пояснице;
- боль в груди, спровоцированную избыточным напряжением мышц-разгибателей спины, мускулатуры плеча и лопатки, усиливающуюся при растяжении пораженной мышцы.

При отсутствии адекватного лечения основного заболевания боль в грудной клетке приобретает хроническую форму, что проявляется слабым, но постоянным присутствием симптомов и постепенным развитием болезни. Боли могут продолжаться до 3 месяцев, после чего стихать на неопределенный промежуток времени. Последующие обострения процесса характеризуются интенсивным болевым синдромом и приводят к серьезным нарушениям функций органов и систем организма.

Торакалгия характеризуется висцеральным и корешковым синдромами. Висцеральный синдром обусловлен поражением грудного отдела позвоночника и нарушением иннервации органов грудной клетки и их нормального функционирования. Корешковый синдром у больных сочетается с вегетативными дисфункциями, что проявляется нестабильностью артериального давления, тревогой, чувством нехватки воздуха и ощущением комка в горле при глотании.

Заболевания, сопровождающиеся торакалгией

Причин возникновения болей в области грудной клетки множество, и не всегда они связаны с заболеваниями опорно-двигательного аппарата.

Грудная клетка человека представляет собой каркас, состоящий из позвонков, грудины и ребер, соединенных связками и суставами. Благодаря костным и мягкотканым структурам внутренние органы защищены от механических повреждений. **При жалобах пациента на боли в этой области врач в первую очередь обязан исключить заболевания сердца и крупных**

кровеносных сосудов (ишемическая болезнь сердца, атеросклероз коронарных сосудов и т. д.), поскольку они являются одной из основных причин роста инвалидности и смертности в нашей стране и во всем мире.

Вторая обширная группа заболеваний, сопровождающихся болью в грудной клетке, — болезни органов дыхания: пневмонии, плевриты, туберкулез, абсцесс легкого и др.

Боль в грудной клетке может наблюдаться при панкреатитах, заболеваниях желчевыводящих путей, опухолях органов, расположенных в этой области, при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), пептической язве, дисфагии. Практически всегда болями сопровождаются и травмы грудной клетки. Учитывая, что такие заболевания, как инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, расслоение грудной части аорты, напряженный пневмоторакс, разрыв пищевода, тромбоэмболия легочной артерии, представляют непосредственную угрозу здоровью и жизни пациента, жалобы должны вызывать максимальное внимание и настороженность со стороны лечащего врача.

Причина боли при **стенокардии** — ишемия миокарда. Типичным примером заболевания, протекающего с болью в грудной клетке, является стенокардия напряжения. При классической стенокардии напряжения во время физической нагрузки у пациента возникают боль или неприятные ощущения за грудиной давящего или сжимающего характера, быстро исчезающие после прекращения нагрузки в течение 2–3 минут, реже — 5 минут, а при

своевременном сублингвальном приеме нитроглицерина — через 1,5–2 минуты.

При спонтанной стенокардии боли возникают в покое (стенокардия покоя), но характер болевых ощущений при типичных приступах такой же, как при стенокардии напряжения. В большинстве случаев отмечается четкий эффект от приема нитроглицерина, что имеет большое диагностическое значение, т. к. указывает на ишемическое происхождение боли. Кроме того, у большинства больных со спонтанной стенокардией имеется сопутствующая стенокардия напряжения. Изолированная (чистая) спонтанная стенокардия встречается чрезвычайно редко.

Для **нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда** характерны более интенсивные болевые ощущения, сопровождающиеся страхом и выраженной потливостью. При инфаркте боль, как правило, не связана с нагрузкой и не проходит после прекращения нагрузки. Продолжительность болей может быть от нескольких часов до нескольких дней. Нитроглицерин в большинстве случаев не купирует боль. В качестве предварительного диагноза используют термин «острый коронарный синдром».

При **расслоении аорты** боль в груди, как правило, резкая, с иррадиацией в спину. Для нее не характерно постепенное нарастание, такая боль сразу же достигает своего максимума.

Боль в грудной клетке при **массивной тромбоэмболии легочной артерии** по характеру нередко напоминает боль при инфаркте, но почти всегда

одновременно с ней отмечаются выраженная одышка и увеличение частоты дыхания — тахипноэ. При возникновении **инфаркта** легкого через 3–4 дня появляются боли плеврального характера с одной стороны грудной клетки, усиливающиеся при глубоком дыхании и кашле. Диагностику облегчают учет факторов риска возникновения тромбоэмболии легочной артерии и отсутствие признаков инфаркта на ЭКГ.

Для **перикардита** характерно усиление боли при глубоком дыхании, кашле, глотании, в положении лежа на спине. Часто боль иррадиирует в трапециевидные мышцы и уменьшается при наклоне вперед или в положении лежа на животе.

При **заболеваниях легких и плевры** боли обычно наблюдаются с одной стороны, в боковых отделах грудной клетки, усиливаются при дыхании, кашле и движении.

Заболевания пищевода и желудка чаще всего вызывают ощущения жжения, связанные с приемом пищи и нередко усиливающиеся в положении лежа. При неотложных состояниях (перфорация язвы) боль может быть острой, «кинжальной». В этих случаях диагностику облегчают отсутствие в анамнезе больного стенокардии напряжения, выявление ее связи с приемом пищи, облегчение боли в положении сидя и положительный эффект от приема антацидов.

Боль, вызванная **поражением позвоночника и грудной стенки**, возникает или усиливается при движениях туловища, а при пальпации грудной клетки определяется выраженная болезненная реакция.

Частой причиной возникновения болевого синдрома в области сердца является **нейроциркуляторная дистония** (невротические боли). В данном случае боль чаще всего ощущается слева, в области проекции верхушки сердца или в области соска. Часто больной может сам точно указать локализацию болевых ощущений. Невротические боли бывают чаще всего двух типов: острые кратковременные боли «прокальвающего» характера, не позволяющие вдохнуть, и длительные ноющие боли в области сердца в течение нескольких часов или постоянные. Невротические боли могут сопровождаться выраженной одышкой и беспокойством вплоть до панических расстройств. В этих

случаях проведение дифференциальной диагностики с острым коронарным синдромом и другими неотложными состояниями может представлять определенные трудности для клинициста.

Постановка диагноза при торакалгии

Диагностика основного заболевания всегда должна быть основана на подробных анамнестических данных и показателях лабораторных и инструментальных исследований больного. Поверхностное, невнимательное отношение к тщательному сбору анамнеза недопустимо, так как врачебная ошибка в данном случае может стоить здоровья и жизни пациента.

Пример из клинической практики

Пациентка Н. 1960 г. р. обратилась к кардиологу с жалобами на боли в области сердца. После опроса и клинического исследования врач поставил Н. предварительный диагноз «ИБС: стенокардия напряжения, впервые выявленная (?)». Дислипидемия (?) и составил план обследования для подтверждения диагноза. Более подробный и тщательный сбор анамнеза и анализ медицинской документации позволили установить, что пациентке еще 7 лет назад был поставлен диагноз «ИБС: стенокардия напряжения», около 5 лет назад у нее была выявлена гипертоническая болезнь (на текущий момент — гипертоническая болезнь 2-й степени, артериальная гипертензия 2-й степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 2-й степени), она регулярно принимает препараты для контроля уровня артериального давления и холестерина. Также пациентка более 10 лет наблюдается у невролога

с диагнозом «Дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника, остеохондроз шейно-грудного и пояснично-крестцовых отделов позвоночника с болевым и мышечно-тоническим синдромом, грыжи дисков Th6–Th7, протрузии дисков Th8–Th9», что подтверждено данными МРТ. Дальнейшее уточнение характера жалоб больной показало взаимосвязь болевого синдрома с поднятием тяжестей, локализацию болей в подреберье и в центре позвоночника, усиление их в положении лежа на спине, а также периодическое появление болей при поворотах туловища и чихании. Все эти жалобы типичны для торакалгии. В подобной ситуации кардиолог обязан в первую очередь исключить угрозу атипичной формы инфаркта миокарда, а именно оценить общее состояние больного, провести ЭКГ и направить пациента к неврологу.

Для постановки правильного диагноза важно учитывать возраст и характер трудовой деятельности пациента: риск развития торакалгии увеличивается из-за низкой двигательной активности, подъема тяжестей, продолжительной монотонной сидячей работы, вынужденного положения тела при выполнении трудовой функции, нарушения требований эргономики и т. д. Группу риска вне зависимости от возраста составляют лица с травмами и заболеваниями позвоночника, грыжами и протрузиями дисков, остеохондрозом, радикулопатиями с центром в грудной части позвоночного столба. У женщин торакалгия нередко возникает после родов.

У детей и молодых людей до 30 лет боль в груди редко бывает обусловлена ишемией миокарда. Чаще выявляются поражения опорно-двигательного аппарата и бронхолегочная патология.

У подростков в пубертатном периоде появление болей в груди может быть связано с болезнью Шейермана-Мау (юношеский кифоз или остеохондропатия) — заболеванием позвоночника с наследственной предрасположенностью, которое проявляется в период активного роста и формирования организма (13–16 лет). Причины возникновения этой болезни до конца не выяснены, возможна генетическая предрасположенность. Поводом для обращения к врачу является нарушение осанки ребенка: сутулость, скованность движений, быстрое утомление мышц спины. На более поздних стадиях заболевания могут отмечаться и боли в области позвоночника.

У пожилых людей причиной болей в грудной клетке может быть остеопороз с компрессионным переломом позвонков.

При осмотре пациента с болью в груди врача должны насторожить следующие признаки, указывающие на серьезные заболевания и состояния:

- отсутствие проведения дыхательных шумов с одной стороны — признак пневмоторакса;
- резонирующий перкуторный звук и набухание шейных вен — признак напряженного пневмоторакса;
- повышенная температура тела и хрипы — симптомы пневмонии;
- лихорадка — возможна при эмболии легочной артерии, перикардите, остром инфаркте миокарда, разрыве пищевода;

- шум трения перикарда — признак перикардита;
- появление IV тона сердца (S4), поздний систолический шум дисфункции папиллярных мышц или оба этих признака — симптомы инфаркта миокарда;
- локальные поражения ЦНС, шум аортальной регургитации, асимметрия пульса или АД на руках — симптомы расслоения грудной части аорты;
- отечность и болезненность нижних конечностей — признак тромбоза глубоких вен и возможной эмболии легочной артерии;
- боль в грудной клетке при пальпации — встречается у 15% больных острым инфарктом миокарда; симптом не специфичен для заболеваний стенки грудной клетки.

Дополнительные методы исследования

Минимальный объем обследования пациента с торакалгией включает:

- пульсоксиметрию;
- электрокардиографию;
- рентгенографию грудной клетки.

Взрослым часто проводят исследование на маркеры повреждения миокарда. Результаты этих тестов в совокупности с данными анамнеза и объективного обследования позволяют поставить предположительный диагноз. При этом не стоит забывать, что отдельные нормальные показатели маркеров повреждения миокарда не могут быть основанием для исключения поражения сердца. При наличии риска ишемии миокарда исследования, в том числе ЭКГ, необходимо повторить несколько раз; возможно, показано проведение нагрузочных проб — стресс-ЭКГ и стресс-ЭхоКГ.

Диагностический сублингвальный прием нитроглицерина или применение жидкого антацида не являются достоверными методами дифференциальной диагностики ишемии миокарда и ГЭРБ или гастрита, т. к. любое из этих средств может нивелировать признаки болезней.

При недостатке объективных данных для постановки окончательного диагноза больному могут быть назначены дополнительные исследования: магнитно-резонансная томография, сцинтиграфия, денситометрия, электронейромиография, лабораторные исследования. **V**

Заболевание вен

Миссия терапевта

Существует неоднозначный постулат о том, что лечение хронической венозной недостаточности (ХВН) является прерогативой сосудистых хирургов. И в какой-то степени это верно, поскольку действительно на консультацию к сосудистому хирургу должны быть направлены все пациенты с ХВН. Однако только 30% больных с ХВН нуждаются в операции, в то время как большинство — в консервативном лечении и могут, а вернее, должны наблюдаться амбулаторно у врача-терапевта.

ХВН и ее симптомы

Самыми грозными осложнениями заболеваний вен являются венозный тромбоз и тромбозм- болия, а сопутствуют им мно- жественные симптомы болезни, от совсем невинных в виде сосудистых звездочек до инва- лидизирующих, неприятных для пациента и плохо поддающихся лечению трофических венозных язв.

Согласно Российским клиниче- ским рекомендациям под хрони- ческими заболеваниями вен по- нимают спектр морфологических и функциональных изменений венозной системы, сопровожда- ющихся длительными симптома- ми, требующими обследования и лечения. При этом выделяют три нозологические формы:

- варикозная болезнь нижних конечностей — первичная варикозная трансформация поверхностных вен;
- посттромботическая бо- лезнь — органическое поражение глубоких вен вследствие перенесенного тромбоза;
- телеангиоэктазии и ретику- лярный варикоз — расши- рение внутрикожных вен и мелких подкожных вен (ретикулярные вены).

Первые 2 формы могут сопро- вождаться ХВН в случае появ- ления клинических симптомов (нарушение венозного оттока, проявляющееся умеренным или выраженным отеком, измене- ниями кожи и подкожной клет- чатки, трофическими язвами).

Телеангиоэктазии не сопрово- ждаются клиническими прояв- лениями и представляют собой только косметический дефект на коже.

Факторами риска ХВН являются преклонный возраст, повышение индекса массы тела (риск повы- шается в 1,3–1,5 раза), длитель- ные ортостатические нагрузки, связанные с условиями работы (риск возрастает в 1,3–2,4 раза), наследственность, женский пол, беременность и роды, плоско- стопие.

Особенно к ХВН предрасположе- ны женщины, работающие в офи- сах, стюардессы, продавцы, фар- мацевты и др.

Среди основных жалоб при ХВН выделяют боль в икроножных мышцах (тупые, ноющие), тя- жель в икроножных мышцах, утомляемость ног и снижение толерантности к статическим нагрузкам, зуд, жжение и ночные судороги.

Именно эти симптомы лег- ли в основу классификации В.С. Савельева (1972), который так определил степень тяжести ХВН:

0 — нет жалоб;

I — снижение толерантности к физическим нагрузкам, чувство тяжести и распираия в голенях, преходящий отек дистальных отделов н/к к концу дня, при ста- тических нагрузках;

II — стойкий отек, трофические нарушения кожи в виде гипер- пигментации, липодерматоскле- роза, венозная экзема;

III — открытая или закрытая трофическая язва.

Диагностика варикозной болезни
По оценке экспертов ВОЗ самой распространенной в мире патологией сосудов является варикозная болезнь нижних конечностей. После 35 лет она встречается у 26–74,5% мужчин и 32–86 % женщин.

При сборе анамнеза важно уста- новить условия труда и харак- тер физической нагрузки в про- шлом и настоящем, выявить все заболевания, предшествовав- шие заболеванию вен, и особен- но установить, не было ли в про- шлом каких-либо проявлений или симптомов, свидетельствующих о поражении глубоких вен. Для уточнения характера варикозно- го расширения вен следует тща- тельно выяснить начало развития заболевания и его дальнейшее течение, характер и динамику развития расстройств в поражен- ной конечности и общего состоя- ния организма в целом.

При объективном исследовании очень важно не просмотреть

новообразований таза, в особен- ности у лиц молодого возраста, когда возникновение варикозного расширения вен нижних конеч- стей бывает труднообъяснимым. В таких случаях следует обяза- тельно проводить вагинальное или ректальное исследование.

Обследование нижних конеч- стей необходимо начинать с их тщательного осмотра, а также осмотра нижней части живота и области гениталий. При осмот- ре следует обращать особое внимание на характер и протя- женность варикозного расшире- ния вены, цвет кожных покровов, область распространения отека (стопа, голень, бедро) и трофиче- ские изменения. Обследование необходимо проводить в верти- кальном и горизонтальном поло- жении больного, так как именно в этом положении более чет- ко контурируются варикозно расширенные вены.

При осмотре кожи голени не- редко выявляются участки бу- рого цвета (гиперпигментация), наличие язв, трещин, расчесов (экскориаций), неровность ног- тевых пластинок. Отмечаем ха- рактер изменения венозно- го рисунка (расширения в виде отдельных узлов, змеевидные, цилиндрические). Чаще всего расширена большая подкож- ная вена на бедре и голени, од- нако может быть расширение и по ходу малой подкожной вены по задней поверхности голени.

Нередко можно заметить рас- ширение внутрикожных мелких вен в виде сеточки на стопе и в обла- сти голеностопного сустава. При наличии острого воспаления можно выявить участки покрас- нения кожи по ходу вены. Важно отметить наличие или отсут- ствие отеков, четкость контуров суставов.

Необходимо продолжить осмотр вен и на передней брюшной стен- ке. При тромбозе вен таза или нижней полрой вены и достаточно длительном анамнезе в надлоб- ковой области и боковых областях живота можно выявить обиль- ную венозную сеть вновь развив- шихся коллатералей. Это важ- но для правильной топической диагностики.

При пальпации по ходу изменен- ных вен можно выявить участки уплотнения в виде шнура. При этом определяем наличие или от- сутствие болезненности.

Помимо оценки факторов риска, жалоб и результатов осмотра всем выполняются ультразву- ковые исследования, в том числе доплерография (используется как метод скрининга) и дуплекс- ное сканирование (основной для постановки диагноза).

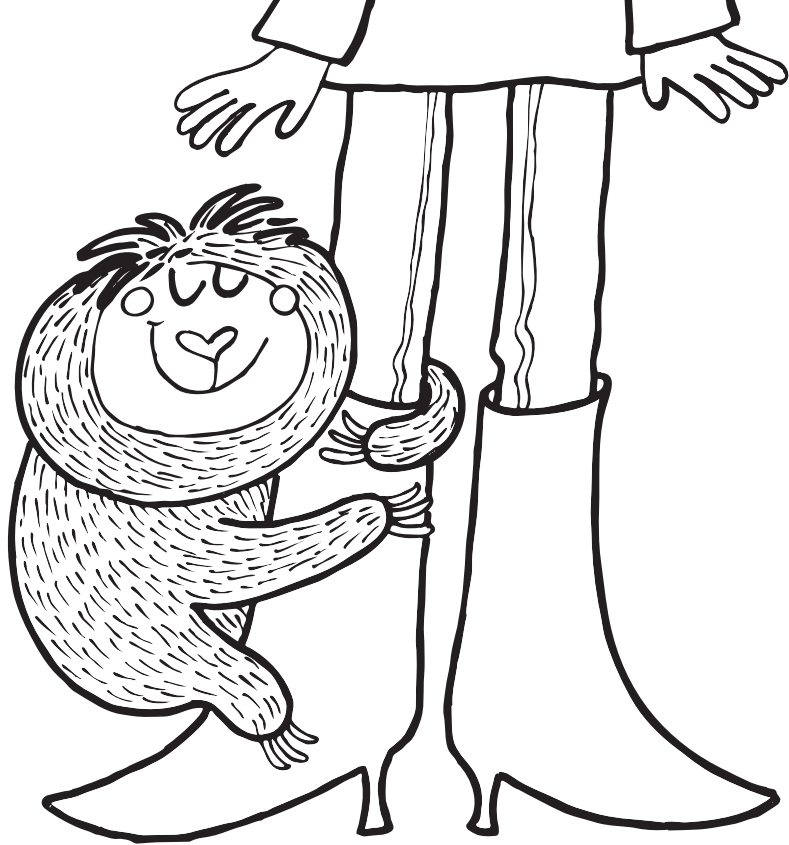
Лечение
Лечение хронических заболева- ний вен включает в себя различ- ные способы компрессии, меди- каментозную и склеротерапию, а также хирургические методы. Применение лекарств направле- но на устранение или уменьшение веноспецифических симптомов и синдромов, профилактику и ле- чение осложнений ХЗВ, потенциро- вание эффекта компрессионной терапии и других методов лече- ния, а также уменьшение нежела- тельных побочных эффектов инва- зивных методов лечения ХВН.

Фармакотерапия занимает одно из ключевых мест в комплексном лечении хронических заболева- ний венозной системы нижних конечностей и их осложнений и может применяться на любой стадии заболевания. Наибольшее значение в лечении заболеваний вен имеют препараты, содержа- щие производные флавоноидов.



На правах рекламы

На правах рекламы



Флавоноиды принадлежат к классу полифенольных соединений растительного происхождения, и их можно отнести к вторичным продуктам метаболизма растений. В клетках животных и человека флавоноиды не синтезируются, и их присутствие в тканях полностью зависит от потребления в пищу растительных продуктов.

Многие исследования показали защитное действие диет, содержащих богатые флавоноидами продукты, препаратов/биодобавок, их содержащих, при различных видах рака, дегенеративных заболеваниях ЦНС, сердечно-сосудистых заболеваниях и др. Хотя результаты таких исследований многими расцениваются неоднозначно, нельзя исключить, что флавоноиды являются эссенциальными веществами для животных и человека.

Говоря о пути введения, несомненными преимуществами

обладают таблетированные препараты, которые, в отличие от местных форм, воздействуют на глубокие слои кожи, а также непосредственно на вены и мышечную ткань.

Следующим и важным в выборе медикаментозной терапии являются точки приложения и режим приема флеботропных препаратов. В этом плане наибольшим преимуществом обладают в первую очередь оригинальные препараты, например Флебодиа 600.

Флебодиа 600 (высокоочищенный диосмин — 600 мг) воздействует на патогенетические механизмы развития хронических заболеваний вен и способствует:

- улучшению венозного оттока за счет повышения тонуса венозных сосудов;
- улучшению лимфатического дренажа за счет активации пролиферации эндотелия лимфатических капилляров;

- улучшению микроциркуляции благодаря неоангиогенезу;
- оказывает противовоспалительное действие, подавляет адгезию лейкоцитов и их миграцию в паравазальное пространство;
- оказывает обезболивающее действие.

Препарат быстро всасывается после конвертации микрофлорой кишечника в активный метаболит — диосметин, через 2 ч определяется в плазме, период полувыведения составляет 26–48 ч, максимальная концентрация в плазме наступает уже через 5 ч, а накопление в венозных сосудах — через 9 ч, сохраняется до 96 ч.

Учитывая особенности фармакокинетики и фармакодинамики Флебодиа 600, а именно длительный период полувыведения его основных активных метаболитов и их накопление в органах-мишенях до 96 ч, данный препарат можно применять 1 раз в сутки.

По данным Cazaubon et al на фоне приема Флебодиа 600 произошло достоверное уменьшение венозной боли как основного симптома через 28 дней лечения, так же как и остальных (парестезии, тяжесть, отеки) симптомов венозной недостаточности. Рекомендованный курс лечения — 2 месяца.

По данным библиотеки Medline (1986–2011) доказана обратная зависимость между приверженностью к лечению и частотой приема у пациентов с хроническими заболеваниями (при курсе лечения более 1 месяца). Однократный режим приема повышает приверженность к лечению на 26% по сравнению с приемом 2 раза в день и на 39% при трехкратном режиме приема. ✓

Флебодиа 600 и Флебодиа крем-гель комплексное лечение варикоза и уход за ногами



Реклама.

Флебодиа 600

1 таблетка в день

- Уменьшает симптомы (боль, тяжесть, отек) уже с первой недели приема¹
- Все стадии производства во Франции
- Упаковка 60 таблеток на курс лечения

1. Henriot J.-P. Insuffisance veineuse fonctionnelle: essai clinique comparatif d'une seule prise par jour de Diovenor 600 mg (600 mg de diosmine d'hémisynthèse) versus 2 prises par jour d'un mélange de 500 mg de flavonoides (900 mg de diosmine). Phlebologie 1995; 48(2): 2–7

Информация для специалистов здравоохранения

Флебодиа крем-гель

Натуральные активные ингредиенты крем-геля:

- Снимают ощущение тяжести в ногах
- Тонизируют кожу и дарят ощущение прохлады
- Питают и увлажняют кожу

Псевдосиндром Мейгса в практике терапевта

Котрова А.Д., врач-гастроэнтеролог, врач-терапевт отделения профилактики СПб ГБУЗ «Городская поликлиника 32»

В первой половине XX века профессор Гарвардской медицинской школы, американский хирург Мейгс (Joe Meigs Vincent) описал симптомокомплекс, известный в настоящее время как синдром Мейгса [1, 2]. Подобный синдром упоминался и был описан рядом других клиницистов, в связи с чем можно встретить и такие названия, как синдром Демона — Мейгса (Demons — Meigs), Мейгса — Салмона (Meigs — Salmon), Мейгса — Касса (Meigs — Cass) [1, 2].

Классический синдром Мейгса включает наличие гидроторакса, асцита и доброкачественной опухоли яичника — фибромы [3]. Однако описано немало случаев сочетания выпота в плевральную и брюшную полость с иными образованиями малого таза, такими как лейомиома матки, аденокарцинома яичника или же вторичное метастатическое поражение яичников при колоректальном раке, получивших название псевдосиндрома Мейгса [4–6].

Клиническая картина как при истинном синдроме Мейгса, так и при псевдосиндроме неспецифична. Жалобы на одышку, сердцебиение, утомляемость, общую слабость требуют проведения дифференциальной диагностики с целым рядом патологий.

В этой связи значительный интерес представляет клинический случай пациентки с псевдосиндромом Мейгса, поступившей в стационарное отделение скорой медицинской помощи ПСПбГМУ им. академика И.П. Павлова с ведущими в клинической картине явлениями дыхательной недостаточности.



Особенностью данного случая стала сложность своевременной диагностики онкологического процесса, обусловленная столь «немым» течением заболевания на ранней стадии и неожиданными для рутинной терапевтической практики клиническими проявлениями на поздней стадии. Кроме того, данный пример показывает необходимость обследования органов малого таза у пациенток с «беспричинным» гидротораксом.

Пациентка 45 лет поступила в стационарное отделение скорой медицинской помощи ПСПбГМУ им. академика И.П. Павлова 19 октября 2016 года в экстренном порядке с жалобами на нарастающую инспираторную одышку, возникающую при разговоре и минимальной физической нагрузке, общую слабость, вялость. До лета 2016 года считала себя здоровой. В июле-августе отметила повышение температуры тела до 38 °С, нарастание общей слабости, потливость. Обратилась в поликлинику по месту жительства, где была обследована. По данным флюорографии: двусторонняя прикорневая пневмония, левосторонний плеврит. По данным КТ легких от 11.08.2016: инфильтративных, очаговых изменений, лимфаденопатии не выявлено. Картина двустороннего гидроторакса. По данным УЗИ плевральных полостей: слева — 1000–1500 мл жидкости, справа — 100 мл. Рекомендована госпитализация, от которой пациентка отказалась. Назначена антибактериальная, диуретическая терапия с положительным эффектом: больная не лихорадила, выраженной одышки не отмечала.

С начала октября пациентка прекратила прием диуретиков, на фоне чего отметила

появление и постепенное нарастание одышки инспираторного характера, общей слабости, что и послужило поводом для обращения и госпитализации в ПСПбГМУ.

При поступлении:

- по лабораторным данным: лейкоцитоз (9,4), тромбоцитоз (579), анемии нет, основные биохимические показатели в норме;
- по данным рентгенограммы органов грудной клетки: тотальное затенение левой половины грудной клетки (гидроторакс) со смещением органов средостения вправо. Справа без инфильтративных, очаговых изменений;
- по данным УЗИ органов брюшной полости: гепатомегалия (КВР 15,6 см), очаговых образований не выявлено. Асцит. В правой плевральной полости свободная жидкость объемом 400 см³, слева — приблизительно 3000 см³.

Пациентке была выполнена плевральная пункция, эвакуировано 2 литра серозно-геморрагического содержимого (рис. 1), при микроскопическом исследовании которого эпителиальных



Рис. 1. Серозно-геморрагический плевральный выпот, полученный после первой плевральной пункции. Объем 2 литра



Рис.2. Рентгенограммы органов грудной клетки до (а) и после (б) первой пункции

клеток с признаками злокачественности не обнаружено. Выпот реактивный, с выраженной лимфоцитарной и гранулематозной реакцией.

Через 6 часов по контрольной рентгенограмме органов грудной клетки сохранялся левосторонний гидроторакс, что потребовало проведения повторной плевральной пункции. Было эвакуировано 1,6 литра светло-желтой жидкости без примесей и осадка.

Дальнейшее обследование выявило:

- КТ органов грудной клетки и брюшной полости: внутрибрюшная лимфоаденопатия. Умеренная гепатоспленомегалия. Асцит. Жидкость в полости перикарда. КТ-признаки двустороннего гидроторакса. Инфильтрация левого легкого по типу матового стекла;
- фиброколоноскопия: эндоскопические признаки вовлечения левой половины толстой кишки в опухолевый процесс. Депозит сигмовидной кишки;
- МРТ органов малого таза: (исследование выполнено не в полном объеме, прекращено досрочно по желанию пациентки) по ходу брюши-

ны в полости малого таза, в нижних отделах брюшной полости и в проекции яичников с обеих сторон на фоне свободной жидкости визуализируются множественные разнокалиберные опухолевые узлы с нечеткими бугристыми контурами, неоднородной структуры (часть узлов с наличием небольших кистозных включений), сливного характера с формированием опухолевых конгломератов.

Заключение: МР-картина наиболее характерна для опухолевого поражения яичников с признаками канцероматоза брюшины. Асцит.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Meigs J.V. , Cass J.W. Fibroma of the ovary with ascites and hydrothorax, with a report of seven cases. American Journal of Obstetrics and Gynecology, St. Louis, 1937; 33: 249–267.
- 2 Lurie S.*Meigs' syndrome: the history of the eponym*. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 92 (2): 199–204.
- 3 Лазовскис И.Р. Справочник клинических симптомов и синдромов. М.: Медицина, 1981.
- 4 Ryan R.J. . Pseudo Meigs' Syndrome associated with metastatic cancer of ovary. NY State J Med 72: 727– 730, 1972.
- 5 Nagakura S. , Shirai Y. Pseudo-meigs' syndrome caused by secondary ovarian tumors from gastrointestinal cancer. Dig Surg 17: 418–419, 2000.
- 6 Weise M, Westphalen S, Fayyazi A, Emons G, Krauss T. Pseudo-meigs syndrome: uterine leiomyoma with bladder attachment associated with ascites and hydrothorax — a rare case of a rare syndrome. Onkologie 25 (5): 443. Review, 2002.

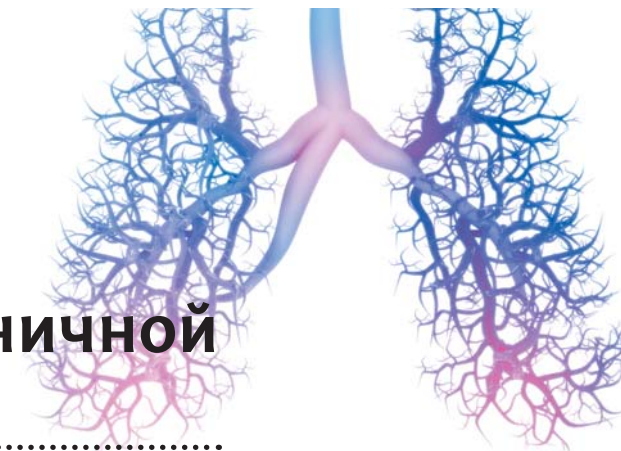
По результатам обследования пациентка была направлена в Санкт-Петербургский клинический научно-практический центр специализированных видов медицинской помощи (онкологический) для консультации онкогинекологом. Выполнена пункция заднего свода. По результатам цитологического исследования — аденокарцинома яичников, подтвердившаяся данными исследования асцитической жидкости (метастатический выпот).

Представленный клинический случай демонстрирует трудности дифференциальной диагностики при наличии плеврального выпота. Истинной причиной дыхательной недостаточности, «неисчерпаемого» гидроторакса оказался распространенный онкологический процесс малого таза, протекавший бессимптомно на ранних стадиях.

Таким образом, данный пример подтверждает целесообразность прохождения женщинами ежегодных профилактических осмотров и позволяет сделать вывод о необходимости обязательного обследования органов малого таза пациенткам с «беспричинным» гидротораксом. **V**

Краткая памятка-инструкция

Диагностика и показания для госпитализации больных с внебольничной пневмонией



Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых (РРО, МАКМАХ, 2014).

Диагностические исследования при тяжелой внебольничной пневмонии (ТВП) направлены на подтверждение диагноза пневмонии, установление этиологии, оценку прогноза, выявление обострения или декомпенсации сопутствующих заболеваний, определение показаний для госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), а также потребности в респираторной поддержке/назначении вазопрессоров.

Всем пациентам с ТВП помимо сбора анамнеза и рутинного физического обследования рекомендуется:

- обзорная рентгенография органов грудной полости в передней прямой и боковой проекциях [B*];
- пульсоксиметрия, а при $SpO_2 < 90\%$ — исследование газов артериальной крови (PO_2 , PCO_2 , pH, бикарбонаты) [B*];
- развернутый общий анализ крови с определением уровня эритроцитов, гематокрита, лейкоцитов, тромбоцитов, лейкоцитарной формулы [B*];
- биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, электролиты, печеночные ферменты, билирубин, глюкоза, альбумин) [C*];
- ЭКГ в стандартных отведениях [D*].

Для оценки прогноза при ТВП целесообразно использовать шкалу CURB/CRB-65 или индекс тяжести пневмонии PSI/шкалу PORT. Прогноз является неблагоприятным при наличии ≥ 3 баллов по шкале CURB/CRB-65 или принадлежности к классу риска V по индексу тяжести пневмонии PSI/шкале PORT [B*].

* A, B, C, D — уровни доказательности.

Для определения показаний к госпитализации в ОРИТ рекомендуется использовать критерии IDSA/ATS:

- наличие одного из больших критериев:
 - 1) выраженная дыхательная недостаточность (ДН), требующая ИВЛ;
 - 2) септический шок с необходимостью введения вазопрессоров
- или наличие трех «малых» критериев:
 - 1) ЧДД ≥ 30 /мин, $PaO_2/FiO_2 \leq 250$;
 - 2) мультилобарная инфильтрация;
 - 3) нарушение сознания;
 - 4) уремия (остаточный азот мочевины ≥ 20 мг/дл);
 - 5) лейкопения (лейкоциты $< 4 \times 10^9$ /л);
 - 6) тромбоцитопения (тромбоциты $< 100 \times 10^{12}$ /л);
 - 7) гипотермия ($< 36^\circ C$);
 - 8) гипотензия, требующая интенсивной инфузионной терапии пациента.

С целью этиологической диагностики ТВП целесообразно использовать следующие методы:

- культуральное исследование двух образцов венозной крови [C*];
- бактериологическое исследование респираторного образца — мокрота или трахеальный аспират (у пациентов, находящихся на ИВЛ) [B*];
- экспресс-тесты по выявлению пневмококковой и легионеллезной антигенурии [B*];
- исследование респираторного образца (мокрота, мазок из носоглотки и задней стенки глотки) на грипп методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) во время эпидемии в регионе, наличие клинических и/или эпидемиологических данных, свидетельствующих о вероятном инфицировании вирусом гриппа [D*].

По показаниям пациентам с ТВП проводятся дополнительные лабораторные и инструментальные исследования, в том числе исследование свертывающей способности крови и определение биомаркеров воспаления, компьютерная томография (КТ), фибробронхоскопия, ультразвуковые исследования, плевральная пункция с цитологическим, биохимическим и микробиологическим исследованием плевральной жидкости [D*].

Антибиотикорезистентность

Пути решения проблемы

Глобальная проблема антибиотикорезистентности сегодня считается одной из основных угроз в системе общественного здравоохранения. Эта тема более не является предметом абстрактных академических дискуссий и обсуждения исключительно специалистами органов управления здравоохранением. Сегодня этот вопрос приобретает все большую актуальность для практикующих врачей во всем мире, в том числе и в России [1]. Растущее число штаммов бактерий, устойчивых к антибиотикам, также и к антибиотикам резерва, указывает на реальную возможность быстрого распространения инфекций, не поддающихся традиционному лечению. Существует ли возможность преодолеть устойчивость микроорганизмов к антибиотикам и какие пути решения этой сложной задачи наиболее эффективны?

В контексте данной проблемы 20–21 февраля 2017 г. в Москве в посольстве Великобритании прошел II Российско-британский круглый стол: **«Резистентность микроорганизмов: план действий»**, в работе которого принимали участие ведущие эксперты Российской Федерации и Великобритании. В рамках семинара обсуждались глобальные проблемы и пути преодоления антибиотикорезистентности, была озвучена позиция компании GSK, являющейся одним из крупнейших мировых производителей антибактериальных препаратов. Однако сдерживание роста резистентности бактерий к антибиотикам зависит и от рационального применения антибиотиков каждым врачом в реальной клинической практике.

Антибиотикорезистентность может быть природной и приобретенной, является приспособительной реакцией микроорганизмов и обусловлена различными механизмами: инактивация антибиотика бактериальными ферментами (например, бета-лактамазами), модификация мишени для воздействия и др.).

Распространение устойчивых возбудителей инфекций напрямую связано с зачастую необоснованно широким использованием современных антибиотиков и их массовой доступностью [1].

К сожалению, в нашей стране достаточно часто пациенты принимают эти препараты самостоятельно, без консультации с врачом. Неправильный выбор лекарственного средства, неверная дозировка, недостаточный по длительности или, напротив, слишком длительный курс терапии, неадекватная тяжести течения инфекционного заболевания схема применения увеличивают риск формирования резистентности патогенных бактерий, негативно влияют на нормальную микрофлору.

Преодоление устойчивости возможно путем рационального выбора антибиотика, назначения специальных схем дозирования и применения лекарственных форм, позволяющих поддерживать необходимую активную концентрацию действующего вещества в организме. В амбулаторной практике во многих случаях препаратами выбора становятся защищенные пенициллины, в частности амоксициллин в комбинации с клавулановой кислотой (оригинальный препарат Аугментин®) [2].

Клавулановая кислота обеспечивает защиту амоксициллина от разрушения бактериальными ферментами — бета-лактамазами. Аугментин® более 35 лет применяется в детской и взрослой практике для лечения инфекций дыхательных, мочеполовых путей, кожи, костей, суставов [2], обладает хорошим профилем безопасности [3].

Препарат остается одним из основных респираторных антибиотиков благодаря тому, что 95% штаммов бактериальных возбудителей респираторных инфекций в амбулаторной практике остаются чувствительными к нему [4].

Широкий спектр форм выпуска (таблетки, суспензии для перорального применения, растворы для инъекций) и дозировок амоксициллина/клавулановой кислоты позволяет подобрать рациональную схему лечения для пациентов разного возраста начиная с рождения [2].

Важным в контексте проблемы антибиотикорезистентности представляется наличие в линейке Аугментин® высокодозных форм препарата, не имеющих генерических копий и расширяющих возможности противомикробной терапии в случаях, когда у пациентов есть риск наличия возбудителей, обладающих высоким уровнем резистентности. В этой ситуации рекомендуется применение Аугментина® ЕС 600/42,9 мг/5мл (порошок для приготовления суспензии) у детей с 3 месяцев до 12 лет и Аугментина® СР — таблеток с модифицированным высвобождением действующих веществ 1000/62,5 мг для пациентов старше 16 лет.

Правильный выбор препаратов для стартовой терапии бактериальных инфекций и применение принципов рационального использования антибиотиков в повседневной клинической практике будут являться сдерживающим фактором развития резистентности микроорганизмов. **V**

Краткая инструкция по медицинскому применению препарата АУГМЕНТИН®

Состав: антибиотик амоксициллин + клавулановая кислота. **Форма выпуска:** таблетки, покрытые оболочкой (250 мг/125 мг, 500 мг/125 мг, 875 мг/125 мг), Аугментин® СР (таблетки с модифицированным высвобождением) 1000 мг/62,5 мг; порошок для приготовления суспензии для приема внутрь 125 мг/31,25 мг; 200 мг/28,5 мг или 400 мг/57 мг в 5 мл, Аугментин® ЕС 600 мг/42,9 мг в 5 мл. **Показания к применению:** инфекции верхних, нижних (кроме формы Аугментин® таблетки 250/125 мг) дыхательных путей, мочеполового тракта, кожи и мягких тканей, костей и суставов. Для формы Аугментин® таблетки 500/125 мг и 875/12 мг — также одонтогенные инфекции. Аугментин® СР: инфекции дыхательных путей и профилактика инфекций после хирургического вмешательства в стоматологии у взрослых старше 16 лет. Аугментин® ЕС: инфекции верхних и нижних дыхательных путей, кожи и мягких тканей у детей старше 3 месяцев. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к амоксициллину, клавулановой кислоте, другим компонентам препарата, β-лактамным антибиотикам в анамнезе. Предшествующие эпизоды желтухи или нарушения функции печени в результате применения амоксициллина/клавулановой кислоты в анамнезе. Детский возраст до 12 лет или масса тела менее 40 кг (для таблеток 250/125 мг, 500/125 мг, 875/125 мг). Нарушение функции почек (клиренс креатинина менее или равен 30 мл/мин) (кроме формы Аугментин® таблетки 250/125 мг). Фенилкетонурия (для суспензии). Детский возраст до 3 месяцев для суспензий (200/28,5 мг, 400/57 мг, Аугментин® ЕС). С осторожностью: пациентам с нарушениями функции печени или печеночной недостаточностью. **Применение при беременности и лактации:** препарат при пероральном и парентеральном приеме у животных не вызывал тератогенных эффектов; не рекомендуется применять во время беременности, за исключением тех случаев, когда ожидаемая польза применения для матери превышает потенциальный риск для плода; можно применять во время грудного вскармливания. В случае возникновения неблагоприятных эффектов у младенцев, находящихся на грудном вскармливании, необходимо прекратить грудное вскармливание. **Способ применения и дозы:** режим дозирования устанавливается в зависимости от возраста, массы тела, функции почек пациента, а также от степени тяжести инфекции. Аугментин® рекомендуется принимать в начале приема пищи. **Дети от рождения до 3 месяцев:** 30 мг/кг/сутки в 2 приема в виде суспензии 4:1 (125 мг/31,25 мг); дети в возрасте от 3 месяцев до 12 лет (максимально допустимые дозы): 40 мг/кг/сутки (суспензия 4:1 (125 мг/31,25 мг) в 3 приема); 45 мг/кг/сутки (суспензия 7:1 (200 мг/28,5 мг или 400 мг/57 мг) в 2 приема); взрослые и дети старше 12 лет или с массой тела более 40 кг: таблетки 250 мг/125 мг 3 раза в сутки; 500 мг/125 мг 3 раза в сутки, 875 мг/125 мг 2 раза в сутки. Аугментин® СР: для взрослых и старше 16 лет 2000/125 мг (2 табл.) 2 раза в день. Аугментин® ЕС: для детей в возрасте от 3 месяцев и старше с массой тела менее 40 кг — 90 мг/6,4 мг/кг/сутки в 2 приема. Лечение не должно продолжаться более 14 дней без пересмотра клинической ситуации. Особый режим дозирования требуется для пациентов с нарушением функции почек, пациентов, находящихся на гемодиализе. Пациентам с нарушением функции печени лечение проводят с осторожностью, осуществляя мониторинг функции печени. **Побочные действия:** инфекционные и паразитарные заболевания: часто: кандидоз кожи и слизистых оболочек; нарушения со стороны крови и лимфатической системы; редко: обратимая лейкопения (включая нейтропению) и обратимая тромбоцитопения; очень редко: обратимый агранулоцитоз и обратимая гемолитическая анемия, удлинение протромбинового времени и времени кровотечения, анемия, эозинофилия, тромбоцитоз; нарушения со стороны иммунной системы: очень редко: ангионевротический отек, анафилактические реакции, синдром, сходный с сывороточной болезнью, аллергический васкулит; нарушения со стороны нервной системы: нечасто: головокружение, головная боль; очень редко: обратимая гиперактивность, судороги. Судороги могут наблюдаться у пациентов с нарушениями функции почек, а также у тех, кто получает высокие дозы препарата. Бессонница, возбуждение, тревога, изменение

поведения; нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: очень часто: диарея; часто: тошнота, рвота, нечасто: расстройства пищеварения; очень редко: антибиотик-ассоциированный колит (включая псевдомембранозный колит и геморрагический колит), черный «волосатый» язык, гастрит, стоматит. Нарушения со стороны печени и желчевыводящих путей: нечасто: умеренное повышение активности АСТ и/или АЛТ; очень редко: гепатит и холестатическая желтуха (отмечались при сопутствующей терапии другими пенициллинами и цефалоспоринами). Увеличение концентрации билирубина и щелочной фосфатазы; нарушения со стороны кожи и подкожных тканей: нечасто: сыпь, зуд, крапивница; редко: мультиформная эритема; очень редко: синдром Стивенса — Джонсона, токсический эпидермальный некролиз, буллезный эксфолиативный дерматит, острый генерализованный экзантематозный пустулез. В случае возникновения кожных аллергических реакций лечение препаратом Аугментин® необходимо прекратить. Нарушения со стороны почек и мочевыводящих путей: очень редко: интерстициальный нефрит, кристаллурия, гематурия. **Передозировка:** могут возникнуть симптомы со стороны ЖКТ и нарушения водно-электролитного баланса. Описана амоксициллиновая кристаллурия, в некоторых случаях приводившая к развитию почечной недостаточности. Амоксициллин и клавулановая кислота выводятся из крови путем гемодиализа. **Взаимодействие с другими лекарственными препаратами:** не рекомендуется совместное назначение с пробенецидом, аллопуриномом, комбинированными пероральными контрацептивами, метотрексатом. При необходимости одновременного назначения с непрямыми антикоагулянтами протромбиновое время или МНО должны мониторироваться. **Особые указания:** перед началом лечения Аугментином® необходимо собрать анамнез, касающийся предшествующих реакций гиперчувствительности на пенициллины, цефалоспорины или другие аллергены. В случае возникновения аллергической реакции необходимо прекратить лечение препаратом Аугментин®. В случае подозрения на инфекционный мононуклеоз препарат Аугментин® не следует применять. Длительное лечение Аугментином® иногда приводит к чрезмерному размножению резистентных к амоксициллину микроорганизмов. При длительной терапии Аугментином® рекомендуется периодически оценивать функцию почек, печени и кроветворения. Препарат следует принимать в начале приема пищи. При совместном применении амоксициллина с клавулановой кислотой и непрямыми коагулянтами в редких случаях сообщалось об увеличении протромбинового времени. При нарушении функции почек дозу препарата следует снижать соответственно степени нарушения. Во время введения высоких доз амоксициллина рекомендуется применять достаточное количество жидкости и поддерживать адекватный диурез для уменьшения вероятности образования кристаллов. Возможны ложноположительные результаты при определении глюкозы в моче. Уход за полостью рта помогает предотвратить изменение окраски зубов, поскольку для этого достаточно чистить зубы (для суспензий). **Регистрационные номера:** П №015030/02; П №015030/01; П №015030/04; П №011997/01; П №015030/05; ЛСР—001522/08; ЛСР—003616/10.

Данная информация подготовлена компанией ГСК и предназначена для специалистов здравоохранения.

В статье упоминается информация о препарате Аугментин®. Перед применением следует ознакомиться с полной версией инструкции по медицинскому применению препарата. Полная версия инструкции по применению препарата Аугментин® может быть предоставлена по запросу. О нежелательных явлениях на препараты ГСК сообщайте по адресу: ЗАО «ГласкоСмитКляйн Трейдинг»: 121614, г. Москва, ул. Крылатская, д. 17, корп. 3, эт. 5, бизнес-парк «Крылатские Холмы» либо по тел.: (495) 777-89-00, факсу: (495) 777-89-01, электронной почте ru.safety@gsk.com RU/ANB/0008/17 20.03.2017

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Стратегия и тактика рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике: Российские практические рекомендации / Под ред. С. В. Яковлева и соавт. М.: Престо, 2014. 121 с.
- 2 Инструкция по медицинскому применению препарата Аугментин® ПН®015030/05-03.12.13, ПН®011997/01-20.12.13, ПН®015030/02-19.12.13, ПН®015030/01-12.12.13, ПН®015030/04-13.12.13, Аугментин СР® ЛСР-001522/08-20.11.13, Аугментин ЕС® ЛСР-003616/10-13.05.15.
- 3 White A.R. et al. Augmentin® (amoxicillin/clavulanate) in the treatment of community-acquired respiratory tract infection: a review of the continuing development of an innovative antimicrobial agent // Journal of Antimicrobial Chemotherapy. 2004. 53 Suppl. S1, i3– i20.
- 4 Козлов Р.С. и соавт. Динамика резистентности Streptococcus pneumoniae к антибиотикам в России за период 1999–2009 гг. // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2010. Т. 12. №4. С. 329–341.



Таблица 1
Чувствительность различных методов визуализационной диагностики при выявлении гастрином (Tan E.H., Tan C.H., 2011; Sahani D.V. et al., 2013), %

Метод	Локализация	
	первичной опухоли	метастазов
УЗИ органов брюшной полости	22 (6–70)	44 (14–76)
КТ	42 (33–100)	70 (35–100)
МРТ	27 (21–100)	80 (67–100)
Селективная абдоминальная ангиография	70 (35–100)	–
Сцинтиграфия соматостатиновых рецепторов	70 (58–77)	93 (88–100)
Эндоскопическое УЗИ	70 (40–100)	–
Интраоперационное УЗИ	91 (80–100)	

то «пожилой». За 62 года о ней было накоплено множество данных. По данному направлению как в России, так и за рубежом в общей сложности проведено более сотни серьезных исследований. Если проанализировать перечень работ, опубликованных по вопросам поиска генетических маркеров гастрином только за последние 20 лет, то он окажется впечатляющим: Rindi G., Bordi C., 2005; Metz D.C., Jensen R.T., 2008; Capurso G. et al., 2012; Duerr E.M., Chung D.C., 2007; Corleto V.D. et al., 2002; Modlin I.M. et al., 2008; Serrano J. et al., 2000; Muscarella P. et al., 1998; Li A.F. et al., 2008; Simon B., Lubomierski N., 2004; Arnold C.N. et al., 2007; Romagosa C. et al., 2011; Bartsch D. et al. 1999; Inman G.J., 2005; Derynck R., Zhang Y.E., 2003; ten Dijke P., Hill C.S., 2004; Pardali K., Moustakas A., 2007; Дедов И.И., Мельниченко Г.А., 2011; Fjällskog M.L. et al., 2003 и т.д.

Однако сегодня этот синдром почти позабыт.

Дело в том, что в практике врачей-гастроэнтерологов, врачей-терапевтов и врачей общей практики он встречается нечасто. При анализе этиологической структуры язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) доля случаев СЗЭ составляет 0,1–1% (Jensen R.T., Norton J.A., 2010). В результате как в российской, так и в зарубежной медицине диагноз ставится с большим опозданием. По данным зарубежных коллег, с момента манифестации симптоматики до постановки диагноза проходит, как правило, от 4 до 6 лет (Gibril F. et al., 2004; Roy P.K. et al., 2000). По России аналогичных данных нет, но разумно предположить, что у нас этот период не меньше.

Проблемы диагностики
На сегодняшний день установлено, что причина появления гастрином — генетические мутации, приводящие к бесконтрольной пролиферации гормонально-активных

клеток, а источником развития гастринпродуцирующих опухолей являются мультипотентные стволовые клетки (Дедов И.И., Мельниченко Г.А., 2011).

Однако вопрос выделения специфических генетических маркеров, позволяющих выявить группу риска в отношении синдрома Золлингера — Эллисона или поставить диагноз пациентам, которые уже страдают данным заболеванием, до сих пор не решен.

А значит, диагностика заболевания все также должна быть основана на тщательном сборе анамнеза, обследовании больного, данных лабораторных и инструментальных исследований.

При этом следует учитывать существование определенных сложностей в использовании современных диагностических методов визуализации (табл. 1). К сожалению, они часто оказываются недостаточно информативными.

Симптомы и течение болезни
По данным, опубликованным в научной литературе, СЗЭ обычно выявляется в возрасте 41–53 лет. Четкой гендерной предрасположенности не выявлено, хотя в целом заболеваемость у мужчин несколько выше, чем у женщин, — 44–70% от всех заболевших (Gibril F., 2004; Roy P.K., 2000).

Согласно данным Национальных институтов здоровья США (National Institutes of Health; NIH), для гастрином характерны две основные модели роста (Weber H.C. et al., 1995; Norton J.A. et al., 1999):

Синдром Золлингера — Эллисона

.....

Внимание на pH!

Токарев Р. К., врач-гастроэнтеролог, врач-терапевт МЦ «Аркадия»

Позабытая болезнь
Синдром Золлингера — Эллисона (СЗЭ) — клинический синдром, обусловленный гипергастринемией, которая ассоциирована с эктопической продукцией гастрина гастринпродуцирующей нейроэндокринной опухолью (НЭО) — гастриномой (Маев И.В. и др., 2014; Jensen R.T., Norton J.A., 2010). В гастроэнтерологической практике СЗЭ традиционно рассматривается как наиболее серьезная патология, ассоциированная с гиперсекрецией соляной кислоты (СК) в желудке.

Впервые синдром был описан в 1955 году американскими хирургами медицинского центра Университета штата Огайо (США) Золлингером и Эллисоном (R.M. Zollinger и E.H. Ellison). Ученые подготовили совместное сообщение о двух пациентах с рецидивирующими и рефрактерными к терапии множественными язвенными дефектами двенадцатиперстной кишки (ДПК), выраженной гиперсекрецией соляной кислоты (СК) и небетаклеточными опухолями в поджелудочной железе (ПЖ). Так что эту болезнь можно назвать если не старой,

- агрессивный характер (злокачественное течение с частотой 25% случаев от всех гастритов);
- неагрессивный характер (условно доброкачественное течение — 75%).

В случае агрессивного течения метастазирование гастриномы, как правило, происходит в печень, регионарные лимфатические узлы и кости. Реже выявляются метастазы в селезенку, брюшину и средостение.

Клиническая картина является прямым отражением гиперсекреции СК. Частота основных клинических проявлений представлена в табл. 2.

Эрозивно-язвенное поражение желудка и ДПК при СЗЭ сопровождается характерными болями в эпигастрии язвенно-подобного типа и выявляется у 75–98% пациентов (Gibril F., et al., 2004; Jensen R.T., Norton J.A., 2010). На первых этапах заболевания болевой абдоминальный синдром является абсолютно типичным и мало чем отличается от других форм язвенной болезни (Helicobacter pylori-ассоциированной или НПВП-индуцированной) (Jensen R.T. et al., 2006). Предположить СЗЭ можно исходя из агрессивного (с частыми обострениями — 3–5 и более раз в год) и/или рефрактерного к стандартной терапии течения болезни (Jensen R.T., Norton J.A., 2010). Кроме того, большинство пациентов являются H. pylori-негативными (50–90%) и не имеют длительного приема НПВП в анамнезе (Weber H.C. et al., 1997). Условной особенностью СЗЭ являются эпизоды рвоты кислым желудочным содержимым на высоте болей. По мере прогрессирования синдрома боли могут приобретать постоянный характер.

Таблица 2
Частота основных клинических проявлений при СЗЭ, %

Клиническое проявление	Данные Национальных институтов здоровья США (National Institutes of Health; NIH)
Абдоминальный болевой синдром	75
Диарея	73
Изжога	44
Тошнота	30
Рвота	25
Кровотечения	24
Перфорация	5
Стриктуры пищевода	4

Следует отметить, что у 18–29% пациентов на момент постановки диагноза язвенные дефекты могут не обнаруживаться, что обусловлено цикличным течением болезни (обострение, ремиссия) и применением ингибиторов протонной помпы (ИПП) до проведения эндоскопического исследования (Roy P.K. et al., 2000).

Секреты диагностики

Так как же с уверенностью поставить диагноз синдром Золлингера — Эллисона и не перепутать его с другой гастроэнтерологической патологией, имеющей схожую симптоматику? На самом деле четкие диагностические критерии все же есть.

1 Диагноз СЗЭ должен быть заподозрен у всех пациентов с тяжелой H. pylori-негативной и НПВП-неассоциированной, резистентной к терапии язвенной болезнью желудка или ДПК; с тяжелым рефлюкс-эзофагитом; с диареей неясного генеза; с отягощенным по эндокринопатиям

семейным анамнезом (Roy P.K. et al., 2000; Jensen R.T. et al., 2006; Маев И.В. и др., 2014).

2 Ориентировать на диагноз СЗЭ должны также утолщенные складки слизистой оболочки желудка. Эта особенность, выявляемая при проведении эзофагогастродуоденоскопии, является отражением гиперпластических процессов слизистой оболочки желудка и выявляется в 94% случаев (Roy P.K. et al., 2000).

3 Одним из базисных методов диагностики СЗЭ является определение уровня сывороточного гастрина. У 97–99% пациентов с СЗЭ определяется гипергастринемия (Berna M.J. et al., 2006). Норма сывороточного гастрина составляет менее 150 пг/л. У пациентов с СЗЭ определяется как минимум десятикратное увеличение этого показателя (как правило, за расчетную точку принимают уровень > 1000 пг/мл) (Arnold R. 2007; Berna M.J. et al., 2006).



Надежное Прикрытие Возможных Последствий

Выбери свободу



НОЛЬПАЗА®
пантопразол
таблетки
20 мг, 40 мг
лиофилизат для в/в 40 мг



НОЛЬПАЗА® №56

НОВИНКА



Эффективность и безопасность терапии Нольпазой доказана в клиническом исследовании **PAN-STAR⁽¹⁾**



Пантопразол (Нольпаза®) – ИПП с наименьшим потенциалом лекарственного взаимодействия – клинически доказано ⁽²⁾



Нольпаза® занимает **первое место** среди назначений ИПП гастроэнтерологами крупнейших городов России ⁽³⁾

Источники информации: 1. Korthouwer R., Lebar N. and Barbič-Zagar B. Clinical studies with Krka's proton pump inhibitors in the treatment of gastroesophageal reflux disease reviewed. Krka Med Farm 2014; 26 (38): 92-102. 2. Исаков В.А. Лекарственные взаимодействия ингибиторов протонной помпы: обновленные данные. Best clinical practice. 2014; 2. 3. Настоящая информация основана на исследованиях, проводимых ООО «Синовейт Комкон», и действительна по состоянию на ноябрь 2015.

Реклама.

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.

Заказчик размещения рекламы ООО «КРКА ФАРМА»
125212, г. Москва, Головинское шоссе, д. 5, корп. 1
Тел.: (495) 981-10-95. Факс: (495) 981-10-91. E-mail: info@krka.ru, www.krka.ru



Для исключения других причин гипергастринемии (атрофический гастрит, H. pylori-ассоциированный гастрит, пернициозная анемия, хроническая почечная недостаточность, применение антисекреторной терапии, ваготомия) целесообразно повторное определение уровня сывороточного гастрина в совокупности с определением pH желудочного сока (Маев И. В. и др., 2014; Gibril F., Jensen R.T., 2004; Osefo N.

et al. 2009). В силу кратковременности исследования определение pH во время проведения эндоскопического исследования недостаточно информативно. Методом выбора является суточная внутрижелудочная pH-метрия.

Для тех, кому изложенных в статье данных покажется мало, хотелось бы рекомендовать учебное пособие «Синдром

Золлингера — Эллисона», подготовленное в прошлом году сотрудниками кафедры пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А. И. Евдокимова, ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского и ФКУЗ ГКГ МВД России. Это, пожалуй, наиболее современное и удачное пособие по данной проблеме, опубликованное в нашей стране в последние годы. **V**

ЛИТЕРАТУРА

1

Ивашкин В. Т., Лопина О. Д. Клеточные механизмы секреции соляной кислоты и ингибиторы протонного насоса. В кн.: Профилактика и лечение хронических заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта / Под ред. акад. РАМН В. Т. Ивашкина. 2-е изд., перераб. и доп. М.: МЕДпресс-информ, 2013.

2

Маев И. В., Андреев Д. Н., Кучерявый Ю. А., Баркалова Е. В. Эволюция клинических представлений о синдроме Золлингера — Эллисона. Тер. архив. 2014; 2: 82-89.

3

Маев И. В., Андреев Д. Н., Кучерявый Ю. А., Дичева Д. Т. Синдром Золлингера — Эллисона: современные аспекты диагностики и лечения. РЖГГК. 2014; 4: 57-69.

4

Маев И. В., Кучерявый Ю. А., Андреев Д. Н., Дичева Д. Т. Синдром Золлингера — Эллисона. Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы: молекулярные механизмы онкогенеза и таргетной терапии. Молекулярная медицина. 2013; 5: 20-27.

5

Маев И. В., Самсонов А. А., Андреев Д. Н. Болезни желудка. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.

6

Benya RV, Metz DC, Venzon DJ, et al. Zollinger — Ellison syndrome can be the initial endocrine manifestation in patients with multiple endocrine neoplasia-type I. Am J Med. 1994 Nov;97(5): 436-44.

7

Berna MJ, Hoffmann KM, Long SH, et al. Serum gastrin in ZollingerEllison syndrome: II. Prospective study of gastrin provocative testing in 293 patients from the National Institutes of Health and comparison with 537 cases from the literature. evaluation of diagnostic criteria, proposal of new criteria, and correlations with clinical and tumoral features. Medicine (Baltimore). 2006; 85(6): 331–64.

8

Berna M.J., Hoffmann K.M., Serrano J., et al. Serum gastrin in Zollinger — Ellison syndrome: I. Prospective study of fasting serum gastrin in 309 patients from the National Institutes of Health and comparison with 2229 cases from the literature. Medicine (Baltimore). 2006; 85: 295–330.

9

Gibril F, Jensen RT. Zollinger — Ellison syndrome revisited: Diagnosis, biologic markers, associated inherited disorders, and acid hypersecretion. Curr Gastroenterol Rep. 2004; 6: 454–63.

10

Gibril F, Reynolds JC, Doppman JL, et al. Somatostatin receptor scintigraphy: its sensitivity compared with that of other imaging methods in detecting primary and metastatic gastrinomas. A prospective study. Ann Intern Med 1996; 125: 26–34.

11

Gibril F, Schumann M, Pace A, et al. Multiple endocrine neoplasia type 1 and Zollinger — Ellison syndrome: a prospective study of 107 cases and comparison with 1009 cases from the literature. Medicine (Baltimore). 2004; 83(1): 43–83.

12

Jensen R.T., Berna M.J., Bingham M.D., Norton J.A. Inherited pancreatic endocrine tumor syndromes: Advances in molecular pathogenesis, diagnosis, management and controversies. Cancer 2008; 113(Suppl): 1087–43.

13

Jensen R.T., Niederle B., Mitry E., et al. Gastrinoma (duodenal and pancreatic) Neuroendocrinology. 2006;84:173–182.

14

Jensen R.T., Norton J.A. Endocrine tumors of the pancreas and gastrointestinal tract. In: Feldman M., Friedman L.S., Brandt L.J., eds. Sleisenger and Fordtran’s Gastrointestinal and Liver Disease. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2010: chap 32.

15

Jensen R.T. Management of the Zollinger — Ellison syndrome in patients with multiple endocrine neoplasia type 1. J Intern Med 1998; 243: 477–88.

16

Jensen R.T. Zollinger — Ellison syndrome. In: Doherty G.M., Skogseid B., eds. Surgical Endocrinology: Clinical Syndromes. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:291–344.

17

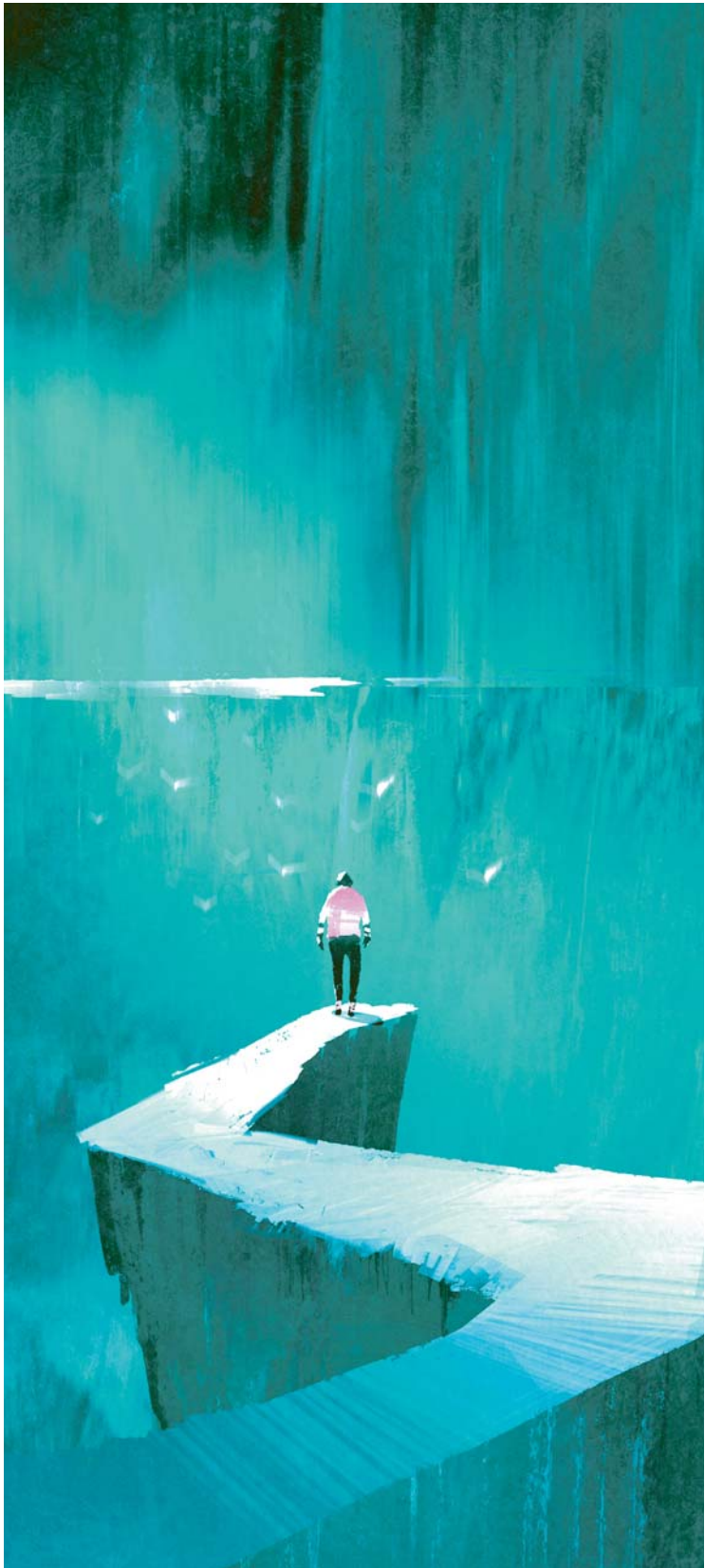
Norton J.A., Alexander H.R., Fraker D.L., et al. Comparison of surgical results in patients with advanced ad limited disease with multiple endocrine neoplasia type 1 and Zollinger — Ellison syndrome. Ann Surg. 2001;234(4):495-505.

18

Norton J.A., Alexander H.R., Fraker D.L., et al. Does the use of routine duodenotomy (DUODX) affect rate of cure, development of liver metastases or survival in patients with Zollinger — Ellison syndrome (ZES)? Ann Surg. 2004; 239: 617–626.

19

Norton J.A., Cornelius M.J., Doppman J.L., et al. Effect of parathyroidectomy in patients with hyperparathyroidism, Zollinger — Ellison syndrome and multiple endocrine neoplasia Type I: A prospective study. Surgery. 1987; 102: 958–66.



Дивертикулярная болезнь толстой кишки

Цена цивилизации

Петухова И. В., врач-терапевт высшей категории, гастроэнтеролог поликлиники Тверского государственного медицинского университета

Мало кто из нас сегодня захочет поселиться отшельником в горной пещере, путь к которой можно найти исключительно при наличии карты и компаса при отсутствии дорог. Все-таки в человеческом муравейнике жить спокойнее и надежнее. На протяжении сотен (да нет же, тысяч!) лет мы с радостью принимаем дары цивилизации, иногда слишком поздно осознавая, что благими намерениями выстлана дорога в ад.

Существующая сегодня форма организации человеческого общества предполагает не только победы над смертельными инфекциями. Она надежно, до поры до времени, прячет целый ворох болезней, порожденных триумфальным шествием человека по планете. Одна из них — **дивертикулез**.

«Дорога в сторону»

Парадоксально, но слово «дивертикул» (diverticulum) в переводе с латыни означает «дорога в сторону, отклонение», т.е. сбился человек с истинного пути — появились проблемы.

Ну а если без метафизики, то под термином «дивертикулез» подразумеваются множественные дивертикулы — грыжеподобные выпячивания стенки полого органа.

Дивертикулы бывают **истинные** — в них прослеживаются все слои полого органа, и **ложные** — в стенке таких выпячиваний отсутствуют мышечный и подслизистый слои, а также **врожденные и приобретенные**. Истинные дивертикулы, как правило, врожденные, ложные — приобретенные.

Дивертикулярная болезнь. Этиология и патогенез

Дивертикулярная болезнь обусловлена наличием дивертикула или дивертикулеза, что, в свою очередь, может сопровождаться воспалением (в этом случае употребляется термин «**дивертикулит**») и его осложнениями (**перидивертикулит, абсцесс, перфорация, свищ, перитонит**), а также кровотечением.

Дивертикулярная болезнь толстой кишки широко распространена и к тому же занимает лидирующие позиции в рейтинге гастроэнтерологических заболеваний в отношении прямой и не прямой финансовой нагрузки на здравоохранение. Дивертикулы — наиболее частый после ангиодисплазий источник кровотечений из нижних отделов желудочно-кишечного тракта. Морфологическая основа недуга — приобретенные

ложные дивертикулы. Более чем у половины пациентов отмечается бессимптомное течение заболевания. У многих минимальные проявления болезни: нерегулярный стул, эпизодические боли в животе, вздутие — не вызывают тревоги и списываются на легкие огрехи питания.

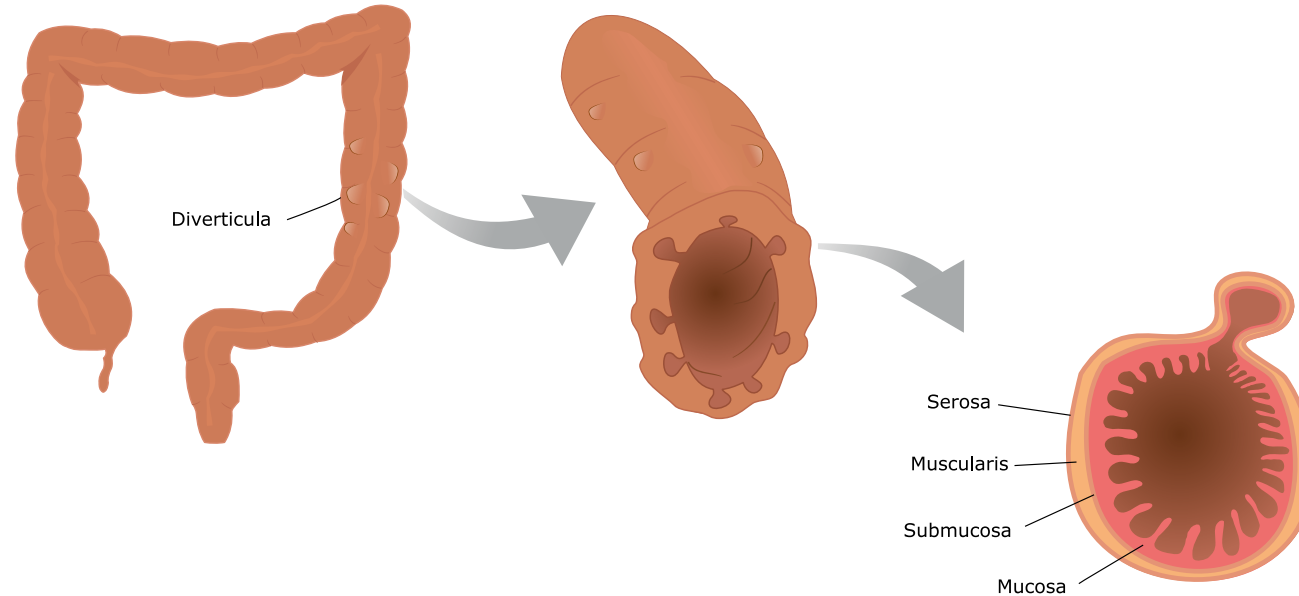
Смазанная симптоматика не дает возможности получить абсолютные цифры частоты дивертикулеза. Однако достоверно известно, что с увеличением возрастного барьера группа риска пополняется новыми потенциальными жертвами. После 60 лет дивертикулез обнаруживается у каждого третьего европейца. Восточным и азиатским народам повезло больше. Именно поэтому мы ведем речь о так называемой болезни западной цивилизации.

Кстати, и дивертикулез в этом смысле бывает двух типов — **«западный» и «восточный»**. Первый распространен в США,

Канаде, Австралии, России, Европе. Клиническая картина характеризуется расположением дивертикул (в 95% случаев) в сигмовидной или сигмовидной и нисходящей ободочной кишках.

«Восточный» тип характерен для жителей стран Дальнего Востока и Юго-Восточной Азии. Область локализации дивертикул — слепая и восходящая кишки. Из сказанного выше понятно, что «восточный» тип встречается гораздо реже, чем «западный». При этом определяющее значение имеют образ жизни и вкусовые предпочтения, что подтверждается практикой. Так, японцы, эмигрировавшие в США и сменившие традиционную диету, в основе которой рыба и рис, на фастфуд, заболевают дивертикулезом так же часто, как и американцы. Итак, плохая новость для россиян: чем меньше растительной клетчатки, тем больше дивертикулеза.

DIVERTICULOSIS



Хорошая новость: в России дивертикулярная болезнь толстой кишки диагностируется реже, чем в Европе, не говоря о лидерах — США, Канаде, Австралии. В общем-то страна, пережившая девяностые годы практически на подножном корме, не так уж и быстро впитывает традиции макдональдсов и чикенов. Хотя (ложка дегтя в наш позитив) и профилактические обследования, особенно когда речь идет о толстом кишечнике, для нашего человека скорее исключение из правила, нежели традиция.

Клинические формы ДБТК

Общепринятая классификация дивертикулеза пока не разработана.

Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), рубрика «Дивертикулярная болезнь толстой кишки» (K57) включает дивертикул, дивертикулез

(множественные дивертикулы) и дивертикулит. Отдельной рубрикой (K57.2) представлена дивертикулярная болезнь толстого кишечника, осложненная абсцессами и перфорацией.

Согласно Рекомендациям Всемирной организации гастроэнтерологов (2005) выделяют неосложненные и осложненные формы дивертикулярной болезни толстой кишки (дивертикулит, дивертикулярное кровотечение, абсцессы, свищи, кишечная непроходимость, перитонит, сепсис).

Обычно дивертикулярная болезнь носит прогрессирующий характер.

Дивертикулез и синдром раздраженного кишечника

Клиническая картина неосложненной дивертикулярной болезни толстой кишки и синдрома раздраженного кишечника имеет много общего: непостоянные спастические боли, нерегулярный стул, тенезмы и пр. Однако при дивертикулярной болезни толстой кишки механизм возникновения заболевания связан с расстройствами моторики кишки, обусловленными дивертикулами. Синдром раздраженного кишечника имеет биопсихосоциальную основу, что предполагает отсутствие органических изменений кишечника. К тому же дивертикулез — бремя старшего поколения, синдром раздраженного кишечника свойственен лицам молодого возраста. В последнее время все чаще высказываются предположения, что дивертикулез может быть поздним последствием синдрома раздраженного кишечника.

Триада Сейнта

Триада Сейнта — одновременное проявление дивертикулярной болезни, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и холелитиаза. Это название родилось в честь ученого, впервые обратившего внимание на существование данного сочетания заболеваний.

По-видимому, эти три вида патологии вместе не случайно. Полагают, что запоры, вызывая повышение внутрикишечного давления, способствуют развитию дивертикулеза толстой кишки и диафрагмальной грыжи, а сопутствующий билиарный стаз может играть важную роль в развитии желчнокаменной болезни. Эту информацию следует учитывать в процессе диагностики и лечения.

Инструментальная диагностика

УЗИ и компьютерная томография не являются в данном случае самыми информативными методами, однако позволяют диагностировать утолщение стенки дивертикула, формирование перидивертикулярных абсцессов и свищей, признаки развивающегося перитонита. Трансабдоминальное ультразвуковое исследование у женщин целесообразно дополнять трансвагинальным исследованием. Информативность компьютерной томографии повышается при использовании внутривенного контрастирования. Диагностическая ценность УЗИ, КТ и МРТ одинакова. При этом УЗИ имеет преимущество как метод, исключающий дополнительную лучевую нагрузку.

Оптимальный выбор в диагностике неосложненного дивертикулеза — ирригоскопия, особенно с использованием

методики двойного контрастирования. Однако применение сульфата бария при острых осложнениях должно быть ограничено. Предпочтение в этом случае следует отдать водорастворимым контрастным веществам. Информативная ценность ирригоскопии при острых осложнениях достоверно ниже УЗИ и КТ.

При весомых аргументах в пользу острого дивертикулита сначала нужно провести обзорную рентгеноскопию органов брюшной полости — с целью исключить признаки перфорации дивертикула.

Колоноскопия не показана при остром дивертикулите, но может быть проведена в диагностически неясных случаях (при отсутствии признаков обострения). При невозможности исключить опухолевый процесс проведение колоноскопии в острой фазе воспаления показано, если по данным КТ не наблюдается выход воздуха за пределы кишечной стенки.

Дифференциальная диагностика при острых воспалительных осложнениях требует исключения опухолевых заболеваний органов брюшной полости и полости таза, острого колита вирусного или бактериального происхождения, аппендицита, острых воспалительных заболеваний мочеполовой сферы, язвенного колита, острых заболеваний жировых подвесков ободочной кишки, болезни Крона.

Толстокишечные кровотечения

Распространенным осложнением дивертикулярной болезни являются кровотечения. Они часто возникают на фоне общего

благополучия и не сопровождаются другими симптомами. Кровь может быть алого, темного цвета, в виде сгустков. У трети пациентов объем кровопотери превышает 500 мл.

При кровотечениях целесообразно проводить колоноскопию. В качестве альтернативного решения можно назвать КТ-ангиографию, сцинтиграфию с эритроцитами, мечеными изотопом технеция 99m. Безусловно, диагностическая программа должна включать обследование верхних отделов ЖКТ.

Профилактика и лечение

Профилактика включает преимуществом содержание в рационе растительной клетчатки (не менее 25 г в сутки), контроль стула, профилактику ожирения.

Прогноз в большинстве случаев благоприятный, однако у 10–25% больных с дивертикулезом развивается дивертикулит.

Кроме того, в 4–40% случаев дивертикулярная болезнь может осложняться острой и хронической кишечной непроходимостью. При исключении злокачественной опухоли показано эндоскопическое лечение с применением бужирования, баллонной дилатации, лазера, электрокоагуляции.

В терапии хронического процесса ведущее место отводится консервативному лечению.

При острых рецидивах хронического дивертикулита или хронического паракишечного инфильтрата лечение проводят так же, как и при острых осложнениях.

Неосложненный дивертикулез

Больные с бессимптомно протекающим неосложненным дивертикулезом толстой кишки нуждаются в упорядочении питания. Существенное облегчение симптомов у таких пациентов наблюдается при применении диеты, богатой пищевыми волокнами.

Общепризнанным источником пищевых волокон является Мукофальк — препарат растительного происхождения.

Эффективным диетическим средством в терапии дивертикулярной болезни толстой кишки по праву считаются отруби. Максимальной способностью увеличивать объем стула и снижать внутриполостное давление обладают пшеничные отруби грубого помола. Данный вид продукта вводится в рацион постепенно в течение 2–4 недель, благодаря чему уменьшается дискомфорт, обусловленный изменениями наполнения кишечника.

Возможно дополнительное назначение спазмолитиков.

Клинически выраженный дивертикулез

Лечение рассчитано на длительное время, включает коррекцию диеты и назначение селективных спазмолитиков. Рекомендуется высокошлаковая диета с дополнительным введением в рацион нерастворимых растительных волокон (пшеничные отруби, Мукофальк, микрокристаллическая целлюлоза-200). Эффективность лечения значительно увеличивает назначение Рифаксимины (по 400 мг дважды в день в течение недели один раз в месяц в течение года).

Также эффективен Месалазин (400 мг дважды в сутки 10 дней). Курс лечения повторяют ежемесечно в течение года.

Комплексную терапию дополняют слабительные (при запорах) и пробиотики.

Острая форма

При остром дивертикулите и остром паракишечном инфильтрате (периколической флегмоне) назначают консервативное лечение: бесшлаковую диету, прием вазелинового масла, спазмолитики и антибиотики широкого спектра действия (предпочтительно перорально).

При периколической флегмоне более выраженный воспалительный процесс требует парентерального введения антибиотиков и проведения детоксикационных мероприятий в условиях стационара.

При остром абсцессе до 3 см показана консервативная терапия. Если абсцесс превышает данный показатель, показана пункция и дренирование под контролем УЗИ или КТ, что позволяет избежать хирургического вмешательства примерно в трети подобных случаев.

При других формах перфоративного дивертикулита обязательно экстренное хирургическое лечение, что связано с крайне высокой летальностью. Если при операции невозможно исключить злокачественные образования, проводится резекция кишки по онкологическим принципам.

Когда дивертикулярная флегмона или абсцесс переходят в соседние органы, образуются свищи, первым признаком которых может быть выделение гноя через операционную рану или признаки панникулита по ходу дренажной трубки. При обильном фекальном отделяемом проводится безотлагательное хирургическое вмешательство.

Клинический случай

В заключение рассмотрим клинический случай дивертикулеза.

Больная Н., 58 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в животе — больше в левой половине, жидкий стул с примесью крови, вздутие живота, общую слабость. Больной считает себя около 2 недель, когда появились боли в животе, неустойчивый стул, вздутие живота. Пациентка лечилась у участкового терапевта, без особого эффекта, в связи с чем была госпитализирована в стационар. Из анамнеза известно, с 2000 года Н. страдает хроническим гастритом, в 2007 году выставлен диагноз хронический калькулезный холецистит. При поступлении в стационар общее состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные, температура тела 37,0. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет, тоны сердца ритмичные, ясные, АД 135/90 мм рт. ст. PS 88 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительно-го напряжения и наполнения. Язык обложен белым налетом. Живот участвует в акте дыхания, мягкий, болезненный в левой подвздошной области. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень и селезенка не увеличены.

Обследование.

Клинический анализ крови: эритроциты — $3,2 \times 10^{12}$, Hb 100 г/л, ЦП — 0,79, лейкоциты — $9,1 \times 10^9$, тромбоциты — 189×10^9 , СОЭ — 40 мм/ч, копрограмма — кал неоформленный, жидкий, цвет кровянистый, слизь +++, гной ++, реакция на кровь положительная, мышечные волокна переваренные — 1–2 в препарате, растительная клетчатка непереваренная — 1–2 в поле зрения,

жирные кислоты — единичные в поле зрения, лейкоциты — 90–100–110 в поле зрения, эритроциты 110–120 в поле зрения, дрожжевые грибы +.

Колоноскопия: в сигмовидной кишке слизистая ярко гиперемирована, в ней же множественные дивертикулы до 1,0–1,5 см с неизменной слизистой, в остальном без особенностей. Заключение: дивертикулез сигмовидной кишки без признаков дивертикулита, картина поверхностного сигмоидита. Ирригоскопия. Заключение: дивертикулез толстой кишки без признаков дивертикулита. ЭГДС — поверхностный гастрит, поверхностный дуоденит. УЗИ ОБП — ЖКБ. С учетом данных обследования у пациентки имеется дивертикулярная болезнь с преимущественным поражением левых отделов толстой кишки, осложненная умеренным кишечным кровотечением. ЖДА легкой степени.

Назначены антибактериальные препараты, спазмолитики, препараты железа, проведен курс регидратационной терапии. На четвертый день самочувствие пациентки улучшилось, боли в животе не возникали, оставался жидкий стул до 2 раз в день, без примеси крови, с незначительным количеством слизи, который восстановился через 10 дней.

Данный клинический случай показывает трудности в диагностике источника умеренного кровотечения из нижних отделов желудочно-кишечного тракта. Поскольку при инструментальном обследовании другого источника кровотечения не было выявлено, можно предположить, что причиной являются дивертикулы сигмовидной кишки. V

Алкогольная болезнь печени: психология, лечение, исход

Смирнов Т. Е., врач-гастроэнтеролог МЦ «Вероника»
Тимофеев И. С., врач-нарколог МЦ «Вероника»



Алкогольная зависимость в России и в мире. Статистика и последствия

Чрезмерное увлечение алкоголем — общенациональная проблема России. Как показали исследования, проведенные Всемирной организацией здравоохранения в 188 странах мира, по уровню потребления крепких напитков наша страна занимает 4-е место (табл. 1).

Учитывая существующую в нашей стране практику изготовления алкоголя на дому (производство домашних вин, самогонование и т. д.), можно предположить, что реальные показатели могут быть еще выше.

Именно избыточное потребление спиртного является основным фактором риска развития алкогольной болезни печени

Таблица 1
Рейтинг стран мира по уровню потребления алкоголя
(в литрах чистого этилового спирта на душу населения 15+)

Место	Страна	Потребление
1	Молдова	18,22
2	Чехия	16,45
3	Венгрия	16,27
4	Россия	15,76
5	Украина	15,60
6	Эстония	15,57
7	Андорра	15,48
8	Румыния	15,30
9	Словения	15,19
10	Беларусь	15,13

Источник: World Health Organization. Global Status Report on Alcohol and Health.

(АБП) — группы острых и хронических заболеваний, вызванных поражением тканей печени этиловым спиртом и продуктами его метаболизма.

И это лишь часть проблемы. Как отмечает Всемирная организация здравоохранения, во всем мире с употреблением алкоголя ежегодно связано 3,3 миллиона

Таблица 2
Современная классификация алкогольной болезни печени в соответствии с МКБ-10

К70	Алкогольная болезнь печени
K70.0	Алкогольная жировая дистрофия печени (жирная печень)
K70.1	Алкогольный гепатит
K70.2	Алкогольный фиброз и склероз печени
K70.3	Алкогольный цирроз печени
K70.4	Алкогольная печеночная недостаточность
K70.9	Алкогольная болезнь печени неуточненная

смертей, что составляет 5,9% всех случаев смерти. При этом крепкие напитки становятся причиной более 200 видов нарушений здоровья в виде психических и поведенческих расстройств, других неинфекционных заболеваний, травм.

В последнее время установлены причинно-следственные связи между чрезмерным употреблением алкоголя и заболеваемостью такими инфекционными болезнями, как туберкулез, а также течением ВИЧ/СПИДа.

По оценкам в показателях ДАЛИ¹ (годы жизни, утраченные в результате инвалидности), с алкоголем связано 5,1% общего глобального бремени болезней и травм.

Важно отметить, что злоупотребление спиртными напитками приводит к смерти и инвалидности на относительно ранних стадиях жизни. Среди людей в возрасте 20–39 лет с этой причиной связано примерно 25% всех случаев смерти.

Помимо последствий для здоровья алкоголизм наносит значительный социальный и экономический ущерб как отдельным людям, так и обществу в целом.

Диагностика и лечение АБП

На сегодняшний день не существует универсального специфического метода диагностики, который бы позволял четко поставить и подтвердить диагноз алкогольная болезнь печени. Сегодня используют комбинацию диагностических методик, в частности биохимический анализ крови, включающий диагностику уровня аланиновой аминотрансферазы (АЛТ), аспарагиновой аминотрансферазы (АСТ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП, чувствительность — 55%, специфичность — 85%), щелочной фосфатазы (ЩФ), среднего объема эритроцита (MCV, чувствительность — 65–73%, специфичность — 90–95%), солей мочевой кислоты, триглицеридов и лейкоцитов.

Наиболее предпочтительны для диагностики алкогольного поражения печени ГГТП и MCV. У пациентов с таким диагнозом часто регистрируется очень высокий уровень ГГТП. Это объясняют способностью алкоголя индуцировать образование фермента в печени и ранним развитием холестаза на фоне стеатоза. Период полужизни ГГТП относительно велик — 26 дней, поэтому через 2 недели

абстиненции показатель снижается только у 50% пациентов, нормализуется он лишь спустя 5 недель.

Перспективным маркером алкогольной болезни печени является анализ на CDT (Carbohydrate Deficient Transferrin — легализированный трансферрин), который с очень высокой специфичностью реагирует на употребление этанола. После употребления 50–80 г этанола в течение 2 недель наблюдается повышенное содержание CDT в сыворотке. Показатели > 30 МЕ/л свидетельствуют о злоупотреблении алкоголем, вплоть до алкогольно-токсических повреждений печени.

Повышенный уровень ГГТП может наблюдаться и при неалкогольной болезни печени (включая жировую печень), ожирении, сахарном диабете и лекарственной терапии препаратами, индуцирующими ферменты (например, противосудорожными).

Выявляется повышение активности трансаминаз, причем АСТ над АЛТ — в два и более раз, что отличает данную форму поражения печени от вирусных гепатитов.

Также в анализах может наблюдаться повышение уровня IgA и гомоцистеина.

Для лечения заболеваний печени и осложнений цирроза печени используются следующие группы препаратов.

А. С гепатопротективными свойствами:

1. Силибинин — внутрь.
2. Эссенциальные фосфолипиды — в/в, внутрь.

¹ Годы жизни, утраченные в результате инвалидности (ДАЛИ), распространяются на понятие потенциальных лет жизни, утраченных в результате преждевременной смерти, и включают эквивалентные годы «здоровой» жизни, утраченные вследствие плохого состояния здоровья или инвалидности.

- 3. Урсодезоксихолевая кислота — внутрь.
- 4. Адеметионин — в/в, внутрь.

Б. Для лечения отечно-асцитического синдрома:

- 1. Фуросемид — внутрь.
- 2. Спиронолактон — внутрь.

В. Для лечения портосистемной энцефалопатии:

- 1. Лактулоза — внутрь.
- 2. Метронидазол — внутрь.
- 3. Орнитин — в/в, внутрь.
- 4. Разветвленные аминокислоты — в/в, внутрь.

Г. Для лечения спонтанного бактериального перитонита:

- 1. Цефотаксим — в/в, в/м.
- 2. Офлоксацин — внутрь.

Д. Для профилактики варикозных кровотечений:

- 1. Пропранолол — внутрь.

Е. Для лечения холестаза:

- 1. Урсодезоксихолевая кислота — внутрь.
- 2. Адеметионин — в/в, внутрь.

Ж. Для коррекции геморрагического синдрома:

- 1. Менадион — в/м, внутрь.
- 2. Свежезамороженная плазма — в/в.
- 3. Кортикостероиды: преднизолон — 100 мг/сут в/в.

Исход заболевания определяется преимущественно не медикаментозным лечением, а воздержанием от приема алкоголя. Поэтому основной акцент в терапии должен делаться не на текущую соматическую патологию пациентов, а на диагностику признаков алкогольной зависимости и ее лечение.

Критерии алкогольной зависимости

Для формирования заключения о существовании у пациента зависимости от алкоголя достаточно трех из перечисленных критериев:

- острое желание (потребность) принять алкоголь;
- снижение способности контролировать количество принимаемого алкоголя;
- абстинентный синдром;
- развитие толерантности (увеличение дозы);
- пренебрежение другими интересами;

- употребление спиртных напитков, несмотря на отрицательные последствия.

Целесообразно обращать внимание на такие ранние признаки, как:

- гиперхолестеринемия (гиперлипидемия);
- гиперурикемия;
- повышение артериального давления;
- латентная стадия сахарного диабета (снижение толерантности к глюкозе);
- диффузные боли в суставах, боли в позвоночнике.

Кроме того, нарушения, вызванные злоупотреблением алкоголя, выявляются в ходе сбора субъективного и объективного анамнеза, а также при проведении физикального исследования. К сожалению, эти методы диагностики часто оказываются неэффективными из-за отсутствия специфических алкогольно-токсических повреждений на ранней стадии, а также из-за недостаточного («сниженного») участия самого пациента.

При диагностике можно прибегнуть к помощи анкет-опросников (например, CAGE, LAST, AUDIT) либо оценочных шкал (например, MALT).

Из анкет-опросников наибольшее распространение получил CAGE-тест на алкоголизм, состоящий из 4 вопросов, ответы на которые позволяют получить экспресс-заключение о существовании у больного алкозависимости.

Таблица 3
CAGE-тест

№	Вопрос	Ответ (да/нет)
0	Возникали ли у Вас мысли изменить свои алкогольные привычки?	
1	Раздражает ли Вас критика Ваших питьевых привычек со стороны друзей и родственников?	
2	У Вас когда-либо возникало чувство вины из-за Ваших питьевых привычек?	
3	Для Вас характерно употребление алкоголя по утрам в постели либо вскоре после пробуждения (пиво или вино) для того, чтобы снять утреннее беспокойство и избавиться от утреннего похмелья?	

Тест является положительным, если получены утвердительные ответы на два и более вопроса.

Шкала MALT (Münchener Alcoholismustest, Мюнхенский тест на алкоголизм). С помощью этого метода, включающего собственную и стороннюю оценки, краткое суждение врача (7 пунктов) объединяется с оценкой пациента своих заболеваний и проблем, связанных с алкогольной зависимостью (24 пункта). Заболевания и проблемы разделены на три релевантные сферы: 1) поведение, связанное с алкоголем, и установка на выпивку (например, «Я уже как-то пытался лечиться от утренней тошноты и озноба, принимая алкоголь»); 2) психические и социальные нарушения, обусловленные употреблением алкоголя (например, «Меня не оставляют мысли о выпивке»); 3) соматические нарушения (например, «Последнее время у меня постоянно дрожат руки»). Результат формулируется в виде одного из трех диагнозов: «алкоголизм не выявлен», «подозрение на алкоголизм» и «алкогольная зависимость».

Полученной информации недостаточно для того, чтобы сделать выводы относительно необходимого лечения. Потребуется беседа для сбора анамнеза или другие специальные опросники (например, характеризующие социальное поведение пациента).

Мюнхенский тест на алкоголизм (MALT) — перечень признаков

I. Оценивается врачом:

- 1. Болезни печени (наличие по меньшей мере одного клинического симптома — например уплотнения, увеличения размеров, болезненности при пальпации, а также хотя бы одного патологического лабораторного показателя — например АСТ, АЛТ или гамма-глутамилтрансферазы).
- 2. Полинейропатия (подтверждается при отсутствии других причин, например сахарного диабета, определенной хронической интоксикации).
- 3. Белая горячка (Delirium tremens) — на данный момент или в анамнезе.
- 4. Объем употребляемого чистого алкоголя (этанола) составляет больше 150 мл (120 мл для женщин) один или несколько раз в месяц.
- 5. Объем употребляемого один или несколько раз в месяц чистого этанола превышает 300 мл (у женщин — 240 мл).
- 6. Запах перегара (на момент обследования).
- 7. Родственники и близкие пациента уже обращались за консультацией (например, к врачу, в социальную службу, в другие соответствующие учреждения) по поводу имеющихся проблем с алкоголем.

II. Оценивается самим пациентом:

- 1. В последнее время я чаще страдаю от дрожания рук.
- 2. Временами, особенно по утрам, чувствую тошноту, позывы на рвоту.
- 3. Мной уже предпринимались попытки справиться с тремором и тошнотой при помощи алкоголя.
- 4. В настоящее время чувствую озлобленность из-за своих проблем и трудностей.
- 5. Нередко я употребляю алкоголь перед обедом или перед вторым завтраком.
- 6. После первой выпитой рюмки алкоголя у меня появляется непреодолимое желание продолжать пить.
- 7. Я часто думаю об алкоголе.
- 8. Иногда я продолжал употреблять алкоголь, даже когда это было запрещено врачом.
- 9. В период употребления алкоголя я меньше ел.
- 10. На работе меня уже упрекали за употребление алкоголя.
- 11. Мне больше нравится выпивать в одиночестве.
- 12. С тех пор как я стал употреблять больше алкоголя, у меня снизилась работоспособность.
- 13. После употребления алкоголя у меня неоднократно появлялись чувство вины и угрызения совести.
- 14. Я пытался соблюдать режим употребления спиртных напитков (например, не пить перед определенными событиями).
- 15. Я думаю, что мне следует ограничивать объем потребления алкоголя.
- 16. Без алкоголя у меня не было бы столько проблем.
- 17. Когда я нервничаю, я пью алкоголь, чтобы успокоиться.
- 18. Я думаю, что алкоголь разрушает мою жизнь.
- 19. Временами я хочу прекратить пить алкоголь, временами — нет.
- 20. Окружающие люди не понимают, почему я пью.
- 21. Если бы я не пил, у меня было бы взаимопонимание с партнером.
- 22. Однажды я уже пытался начать жить без алкоголя.
- 23. Если бы я не пил, я был бы доволен собой.
- 24. Меня уже неоднократно спрашивали, нет ли у меня проблем с алкоголем.

Вопреки любой терапии наличие признаков алкогольной зависимости у больного служит верным признаком исключительно негативных прогнозов до тех пор, пока зависимость не будет устранена как первопричина алкогольной болезни печени. **V**

Левицкая М., врач-эндокринолог поликлиники ВИРМЕД,
член Международной лиги рационального питания

Особенности прегравидарной подготовки в практике врача-эндокринолога

Подготовка к беременности как необходимость

В последнее время растет число пациенток, желающих пройти обследование перед планированием беременности и оценить шансы на успешное зачатие, а также вынашивание ребенка естественным путем. При этом, увы, доля женщин, испытывающих существенные проблемы в этих вопросах, стабильно высока. Соответственно все чаще врачам-эндокринологам приходится проводить прегравидарную подготовку таких пациенток.

Слово «прегравидарная» можно растолковать как «подготовка к беременности» (от лат. *gravida* — беременная, *пре* — предшествие чему-либо).

Прегравидарная подготовка позволяет выявить скрытую и явную патологию, которая может негативно повлиять на ход беременности и стать первопричиной или усугубляющим фактором многих опасных состояний матери и плода.

Для организма женщины беременность становится настоящим стрессом, поэтому и основная цель всех мероприятий по ее планированию — максимально подготовиться к зачатию. Отказ от стандартного обследования совсем необязательно негативно скажется в будущем на состоянии матери и плода, но будет очень обидно, если нежелание пройти обследование станет причиной дефектного или аномального зачатия с печальным исходом.

Обычно женщины обращаются в первую очередь к врачу-гинекологу. Однако не менее важно обращение к эндокринологу. И лучше, чтобы к этому специалисту пришли оба супруга, потому что зачатие — процесс, который зависит от работы обоих организмов: женского и мужского. Эндокринологическая патология может протекать с множеством симптомов или вообще бессимптомно и дать о себе знать только во время беременности. У нее много масок. Порой пациенты лечатся у кардиологов, неврологов, гастроэнтерологов, гинекологов, маммологов, в то время как причина проблемы кроется в нарушении эндокринной системы.

Женщина, планирующая беременность, обращается к эндокринологу по направлению гинеколога, терапевта или самостоятельно. Однако, как правило, такие пациентки не жалуются на здоровье, считая, что их намерение забеременеть свидетельствует об отличном здоровье и готовности к зачатию.

Это часто не соответствует истинному положению вещей.

Начинаем со щитовидки

Стандартные рекомендации по обследованию пациенток подразумевают необходимость проведения ультразвукового обследования щитовидной железы и молочных желез (желательно в 1-ю фазу менструального цикла). Каковы бы ни были результаты УЗИ щитовидной железы, мы обязаны назначить анализы гормонов ТТГ, Т4 свободно-го и определение титра антител (АТ к ТПО).

Важно отметить, что согласно стандартам качества оказания медицинской помощи врач должен назначить пациентке (а лучше обоим супругам) препараты йода (калия йодид-200) желательно на 3 месяца до планируемой беременности и в течение первых трех месяцев развивающейся беременности. Однако нередко именно при обследовании выявляется диагноз аутоиммунный тиреоидит, ранее не проявлявший себя. Он является противопоказанием для назначения йодосодержащих препаратов.

Естественно, мы также рекомендуем супругу сдать анализ на гормоны щитовидной железы, потому что проблемы их работы могут приводить к нарушению качества спермы (определяется по спермограмме).

Если женщина уже имеет стаж бесплодия, пристальное внимание следует уделить впервые выявленным узлам щитовидной железы. Своевременно назначенная пункционная биопсия помогает диагностировать в том числе и онкопатологию этого органа — нарушение, которое наряду с другими симптомами может проявляться бесплодием.

Рассмотрим пример из клинической практики.

Пациентка К. около 3 лет наблюдалась у гинеколога с диагнозом бесплодие неясного генеза. При обследовании у эндокринолога у нее был выявлен на УЗИ узел правой доли на границе с перешейком диаметром 1,0 см. Результат пункции узла — папиллярный рак щитовидной железы. Была произведена тотальная струмэктомия и назначена гормонозаместительная терапия. При наступлении компенсации гормонального профиля через 1,5 года после оперативного удаления щитовидной железы пациентка самостоятельно забеременела.

К сожалению, есть и печальный опыт, когда у ничего не подозревающих пациенток и пациентов, проходящих обследование по бесплодию, выявляется онкопатология: в одной паре — головного мозга у супруга, в другой семье — молочной железы 4-й степени у женщины. Оба случая закончились летальным исходом.

Проблемы щитовидной железы связаны с нарушением работы молочных желез, яичников и матки. По сути, это звенья одной цепи, поэтому комплексная прегравидарная подготовка должна включать обследование всех этих органов.

При осмотре и УЗИ молочных желез достаточно часто выявляется мастопатия, и, как правило, лишь после инструментальной диагностики пациентки вспоминают, что молочная железа у них периодически болит и набухает. Поэтому данные исследования необходимо проводить даже в тех случаях, когда пациентка не предъявляет специфических жалоб.

Однако при проблемах выявленного дистиреоза на фоне заболеваний щитовидной железы необходимо сначала обеспечить компенсацию гормонального тиреоидного фона, а только потом рекомендовать пациенткам пробовать забеременеть.

Требуемые уровни показателей в прегравидарной подготовке отличаются от референсных значений, представленных лабораториями: ТТГ — до 2,0 мМЕ/л (а не до 4,0–5,0 мМЕ/л по референсным значениям различных лабораторий!), Т4 свободный — 12–20 пмоль/л. Пролактин — до 250 мЕд/л (референсные значения рассчитаны только на отсутствие изначально патологии!).

Внимание на пролактин

Одной из наиболее частых причин бесплодия является гиперпролактинемия — повышение уровня гормона пролактина. И порой именно изменения по УЗИ молочных желез позволяют заподозрить данное нарушение. Таким пациенткам мы рекомендуем контролировать пролактин и макропролактин до 2–5-го дня менструального цикла. Важным моментом данного обследования является назначение магнитно-резонансного топографического исследования (МРТ) гипофиза, которое необходимо производить с контрастированием для более четкой визуализации выявленной патологии в виде микро-макроаденомы гипофиза (чаще пролактиномы). Вовремя назначенное лечение, направленное на снижение уровня пролактина, восстанавливает овуляторную функцию и способствует наступлению беременности.

Важно помнить, что далеко не всегда пациентки знают о своей проблеме.

В большинстве случаев протекающая фактически бессимптомно гиперпролактинемия выявляется только при обследовании, назначенном в рамках прегравидарной подготовки.

В моей практике было много пациенток, которые долго не могли забеременеть, а при выявлении гиперпролактинемии и соответствующем лечении каберголином достаточно быстро наступала желаемая беременность, уровень пролактина достигал необходимого уровня.

Хочется особо отметить: лечение каберголином не требует предохранения от беременности. Наоборот, мы настоятельно рекомендуем пациенткам пробовать забеременеть.

Вес лишний и вес недостаточный

Особое внимание на приеме с целью обследования и подготовки к планируемой беременности следует уделять пациентам с избыточным весом.

У мужчин избыточный вес может вызвать снижение уровня мужских гормонов (тестостерона), повышение уровня эстрадиола, пролактина, изменения качества и количества спермы.

У женщин при наличии ожирения очень часто выявляется инсулинрезистентность, которая, в свою очередь, влияет на работу органов-мишеней, в список которых входят яичники. Развивается синдром поликистозных яичников и как исход ситуации — бесплодие. Существенным нарушением при ожирении у женщин может быть и гиперандрогения, также мешающая наступлению желаемой беременности.

Таким пациентам (и женщинам, и мужчинам) настоятельно рекомендовано дообследование в виде контроля инсулина, С-пептида, лептина, тестостерона (общего и свободного), эстрадиола, холестерина спектра крови. Таким пациентам необходимо терпеливо и грамотно объяснить зависимость избыточного веса и репродуктивной проблемы.

Рекомендуемое снижение веса — 10–15% от массы тела за 3 месяца, сокращение объема талии на 4 см, 500–1000 г в неделю (расчет приведен для случаев ожирения 2-й степени с индексом массы тела ИМТ = 35,5 кг/м²). Прегравидарная подготовка включает в себя помимо рекомендаций снижения веса лечение метформином в средней суточной дозе 1700–3000 мг, гипохолестеринемическое лечение, гепатопротективное лечение (назначения в первую очередь зависят от холестерина спектра крови).

Пациенткам с пониженной массой тела (индекс массы тела до 18,5 кг/м²) также необходимо тщательное обследование, поскольку такие пациентки испытывают дефицит необходимых питательных веществ. Кроме того, в данном случае возможны и гормональные проблемы, наиболее распространенные — гиперандрогения, нарушение лютеиновой фазы, ее недостаточность, снижение уровня прогестерона.

Таким пациенткам мы рекомендуем пофазовую сдачу гормонов (в 1-ю и во 2-ю фазу цикла, на 2–5-й и на 22–24–26-й день менструального цикла). Настоятельно рекомендованы к приему фолиевая кислота в дозе 2,5–5 мг, витамин Е, микроэлементы.

Наиболее сложную группу составляют пациентки, которые уже имеют не только проблемы с весом, но и хроническую эндокринную патологию в виде сахарного диабета 1-го типа.

В данном случае для минимального риска в период беременности нужно строго контролировать уровни гликемии, глюкозурии, альбуминурии, ацетонурии. Важным показателем при планировании беременности является уровень гликированного гемоглобина до 6,4%. Благодаря качественной инсулинотерапии в последнее время повысился процент беременностей с положительным исходом у пациенток с инсулин-зависимым диабетом, снизилась активная прогрессия диабетических осложнений после беременности.

А что в итоге? Цели и контроль

Итак, что же мы хотим получить в результате прегравидарной подготовки и лечения?

Для мужчины — восстановление качества спермы, нормализацию веса и артериального давления, улучшение самочувствия, переход к более активному образу жизни.

Для женщины — полноценную и своевременную овуляцию, достаточный рост эндометрия, хорошее функционирование яичников, уменьшение веса, устранение жалоб в виде набухания и болезненности молочных желез. Также пациентке надо объяснять риск и последствия беременности при наличии гестозов, пороков развития плода, угроз невынашивания беременности, развития гестационного диабета.

Важным в контроле качества подготовки женщины к беременности является определение овуляции. Один из вариантов — УЗИ малого таза — фолликулометрия. Информативен и метод определения в домашних условиях:

1 Исследование по тест-полоскам на овуляцию. При наличии процесса появляется дополнительная полоска или улыбающийся смайлик.

2 Более надежный метод — измерение базальной температуры. В отличие от теста он не требует денежных расходов, требуется только регулярно ежедневно измерять температуру в прямой кишке (каждое утро, не вставая с постели). После менструации базальная температура, как правило, ниже 37 °C, но в середине цикла перед овуляцией она снижается. После овуляции температура повышается до 37,3–37,6 °C. Результаты измерений записываются, строится график: по горизонтальной шкале — дни цикла или числа месяца, по вертикальной — температура от 36,4 до 37,8 °C.

Этот метод поможет женщине определить, была ли овуляция и в какой день, как длительно держался овуляторный пик (в идеале 2–3 дня). Базальную температуру рекомендовано измерять в течение 3 месяцев для получения более точной клинической картины. Измерения лучше производить ртутным градусником, а не электронным — процедура потребует больше времени, но зато даст более точный результат.

Конечно, с наступлением желаемой и долгожданной беременности пациентка также находится под наблюдением специалистов.

Обычно это консультативный прием эндокринолога в 1-й, 2-й и 3-й триместры беременности. В эти периоды необходимо корректировать дозы препаратов, поскольку потребность в них в разные сроки беременности может различаться, что связано с физиологическими особенностями, с увеличивающимся весом пациентки.

Многие препараты отменяются при наступлении беременности, доза ряда лекарств требует медленного снижения до полной отмены к определенному сроку беременности. Есть препараты, требующие приема в течение всей беременности, их отмена повлечет необратимые негативные последствия. Йодсодержащие препараты выполняют очень важную роль в первом триместре беременности, поскольку у плода окончательно не сформирована щитовидная железа, а закладка и развитие органов и систем плода происходят под чутким руководством гормональной системы будущей мамы.

Прегравидарную подготовку надо рассматривать не только как комплекс мер, направленных на подготовку к беременности, но и как отправную точку для последующего ведения таких больных с целью защиты как их собственного здоровья, так и жизни, здоровья еще не рожденного ребенка.

Древо под названием «репродуктология» все активнее разрастается ветвями разных врачебных специальностей. Именно коллегиальная профессиональная врачебная работа может помочь предотвратить трудности, которые встречаются врачу на пути помощи семьям, желающим иметь здоровое и порой многочисленное продолжение. **В**

Новые технологии в лечении гинекологических заболеваний

XXI век во всем мире ознаменовался внедрением новых медицинских технологий. И гинекология не исключение, в том числе и в России.

Сегодня появляются новые возможности диагностики и коррекции таких патологий, как миома матки, опухоли и опухолевидные образования придатков, эндометриоз, стрессовое недержание мочи, пороки развития гениталий, бесплодие, в сочетанной гинекологической и экстрагенитальной патологии, в эндоскопии в сферах реконструктивной хирургии, репродуктологии и акушерства, в фетальной хирургии, тазовой хирургии и онкогинекологии.

Подробнее о них рассказал директор ФГБУ «НЦАГиП им. акад. В.И. Кулакова» Минздрава России, зав. кафедрой акушерства, гинекологии, перинатологии и репродуктологии ФППО педиатров ММА им. И.М. Сеченова, профессор, академик РАН Геннадий Тихонович Сухих.



Геннадий Тихонович, что Вы думаете о возможностях внедрения новых технологий в акушерстве и гинекологии в нашей стране?

Для начала хочу сказать, что улучшение репродуктивного здоровья нации — одна из важнейших задач государства в области социальной политики.

В последние годы наметилась устойчивая тенденция к снижению частоты осложнений при заболеваниях органов репродуктивной системы и росту рождаемости благодаря внедрению новых технологий в диагностику и лечение заболеваний. Их широкое использование может быть достигнуто на основе пересмотра порядка оказания медицинской помощи с учетом международных

рекомендаций и повсеместного внедрения современных отечественных стандартов оказания акушерско-гинекологической помощи.

Лидирующую позицию в разработке и распространении инновационных технологий в масштабе всей страны занимает ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В. И. Кулакова» Минздрава России. На базе этого учреждения помимо клинических подразделений действуют различные научно-исследовательские коллективы, включая лабораторию молекулярно-генетических методов, митохондриальной, клеточной и регенеративной медицины, клинической иммунологии, протеомики и биоинформатики и т.д.

Особую роль в разработке современных лечебно-диагностических технологий играет отдел визуальной диагностики, включающий подразделения лучевой терапии и УЗИ-диагностики, патологии молочной железы, радионуклидных методов исследования.

Сотрудники Центра являются участниками ведущих международных конгрессов, хорошо знакомы с современными технологиями лечения гинекологических заболеваний. На наш взгляд, наиболее интересными в части фармакотерапии этого рода недугов являются последние разработки комбинации базедоксифена с эстрогенами для лечения вазомоторных симптомов (приливов жара) и профилактики остеопороза у женщин в постменопаузе без негативного влияния на молочную железу или матку. Данная комбинация, получившая название «тканеселективный эстрогеновый комплекс»,

является современной альтернативой МГТ без использования гестагенов и на сегодняшний день занимает вершину в эволюции методов терапии климактерических расстройств.

Какая патология встречается чаще всего в практике гинеколога и нуждается в первую очередь во внимании разработчиков инновационных решений?

Часто встречающаяся патология — миома матки.

Это доброкачественная моноклональная гормонально-зависимая опухоль, возникающая из гладкомышечных клеток. Важную роль в ее развитии играют эстрогены, прогестерон, а также их рецепторы. У каждой третьей больной отмечаются «симптомные» миомы матки, требующие различных лечебных подходов.

Традиционно в связи с обильными маточными кровотечениями, приводящими к развитию железодефицитной анемии, в России ранее широко использовались различные варианты оперативного лечения: гистерэктомия с лапаротомическим или лапароскопическим доступами.

У женщин репродуктивного возраста в связи с необходимостью сохранения детородной функции в последние годы широкое развитие получили органосохраняющие операции (миомэктомии). Альтернативными методами по отношению к гистерэктомии и гистерорезектоскопии ранее считалось только использование эмболизации маточных артерий и фокусированная ультразвуковая абляция миоматозных узлов.

В последние годы в клиническую практику внедрена новая технология консервативного лечения миомы матки — использование селективного модулятора прогестероновых рецепторов — улипристала ацетата. Он обладает антипролиферативным и проапоптотическим действием на лейомиоциты, обратимо блокируя прогестероновые рецепторы в тканях-мишенях, одновременно подавляя экспрессию факторов роста и ангиогенез.

Консервативное лечение миомы матки особенно актуально для женщин с нереализованной репродуктивной функцией, рецидивами миомы матки и противопоказаниями к оперативному лечению.

Можно ли сказать, что в терапии гинекологических патологий Россия идет в ногу с зарубежными странами?

Это вопрос достаточно сложный. Приведу несколько примеров: по международным рекомендациям наиболее эффективным и безопасным методом лечения такой широко представленной гинекологической патологии, как гиперплазия эндометрия, является использование внутриматочной спирали (мирена), обеспечивающей высокую концентрацию гестагенов на уровне эндометрия. Однако в России показаниями к введению внутриматочной системы являются только долгосрочная контрацепция, идиопатическая меноррагия и профилактика гиперплазии эндометрия при проведении заместительной терапии эстрогенами. Улипристал ацетат (эсмия) разрешен в России для предоперационной подготовки лечения

миомы матки на протяжении 6 месяцев, в то время как его положительный эффект прослеживается в течение 1–2 лет. Лекарственный препарат Визанна в России зарегистрирован для лечения эндометриоза, согласно инструкции к препарату он разрешен к применению на протяжении 6 месяцев, в то время как согласно данным зарубежной литературы терапия может быть пролонгирована до 3–5 лет.

Некоторые препараты, в частности летрозол (фемара), метформин (глюкофаж), в России не зарегистрированы для лечения гинекологических заболеваний по их новым прямым показаниям, тогда как они с успехом используются за рубежом для лечения синдрома поликистозных

яичников и новуляторного бесплодия.

В чем вы видите причину подобной тенденции?

К сожалению, в настоящее время система регистрации лекарственных препаратов достаточно сложна и бюрократична. С одной стороны, она призвана защищать интересы пациентов и уменьшать количество нежелательных эффектов от применения лекарственных препаратов. С другой — длительные сроки принятия решений о расширении показаний к применению на основании клинических испытаний за рубежом и требование о проведении таких испытаний в России затрудняют внедрение новых лекарственных методик лечения тяжелых заболеваний.

Их альтернативой остаются хирургические вмешательства, что не только экономически нецелесообразно, но и влечет риски для пациента. Остается пожелать фармацевтическим компаниям чаще проводить в России независимые многоцентровые исследования, на основании которых можно расширить показания к применению многих лекарственных средств. В конечном итоге российские и международные инструкции станут идентичными.

Что можно сказать о развитии диагностики гинекологических патологий?

Повышению качества диагностики могут способствовать несколько факторов.





«Снижение заболеваемости органов репродуктивной системы сегодня и рост рождаемости в России — результат внедрения новых технологий!»

Во-первых, значительное количество клиник уже оснащены вполне современным оборудованием. Однако оно нуждается в своевременной модернизации, которая позволит применять не только рутинные диагностические приемы, но и передовые методики, значительно повышающие точность диагностики.

Во-вторых, необходима разработка стандартизованных протоколов обследования пациентов. К сожалению, сейчас даже достаточно стандартизованные методы исследования, такие как МРТ, не имеют единых протоколов сканирования. Мы зачастую сталкиваемся с тем, что исследования, выполненные в некоторых клиниках, не могут быть полноценно интерпретированы, поскольку выполнены с методическими нарушениями. В нашем

Центре мы регулярно проводим тренинги для специалистов по диагностике, на которых рассказываем о требованиях профессиональных сообществ к выполнению тех или иных процедур.

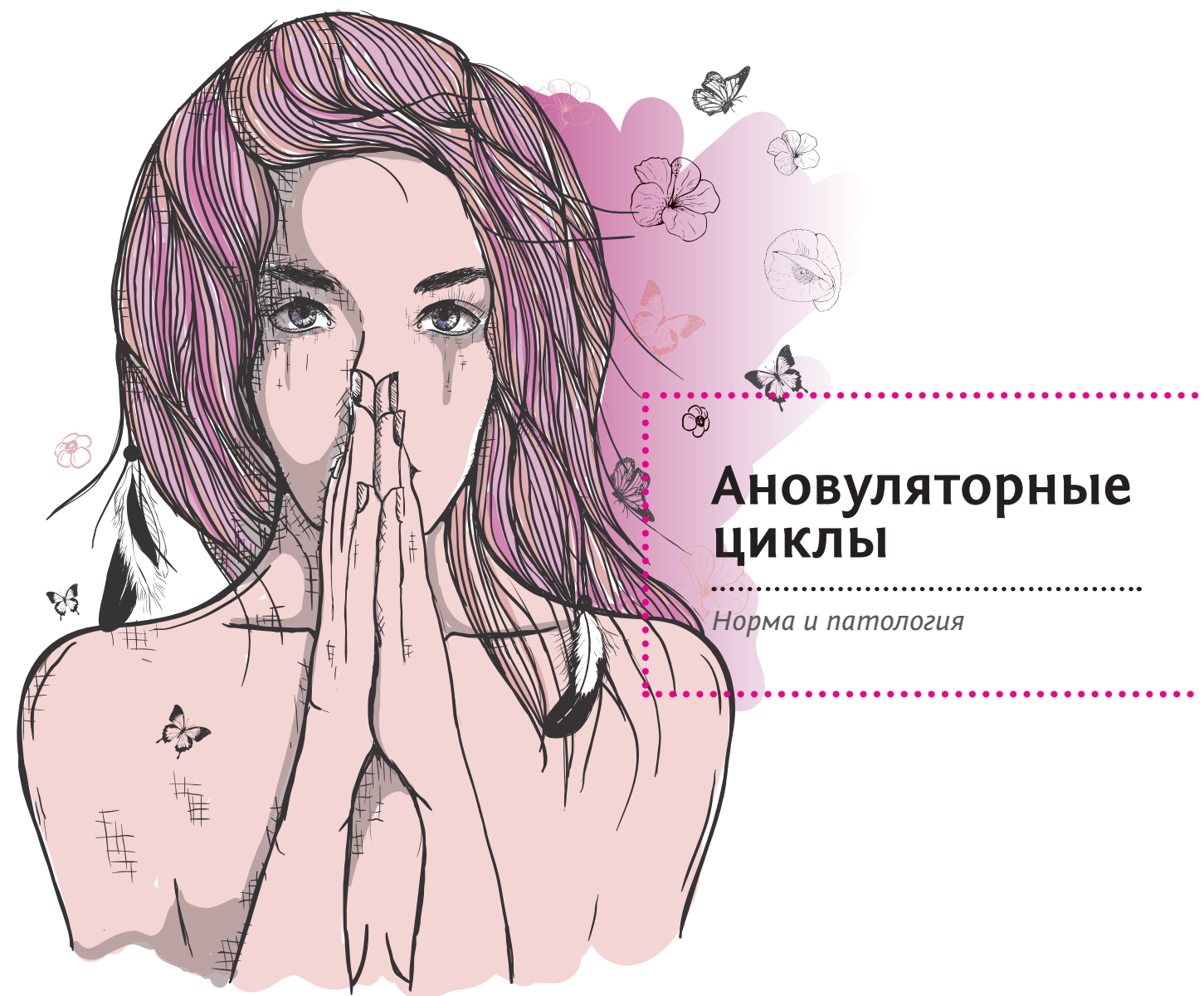
В третьих, безусловно значимым фактором является квалификация специалиста, интерпретирующего исследование.

То есть мы наблюдаем дефицит специалистов уровня, необходимого для проведения современной диагностики?

Определенный дефицит действительно есть. Большинство специалистов-диагностов сейчас имеют либо опыт работы в частных клиниках, где, к сожалению, как правило, нет

обратной связи с клиницистами, следственно, практически нет профессионального роста, либо опыт работы в многопрофильных стационарах, где не так часто встречается акушерско-гинекологическая патология.

Высокие запросы клинических подразделений заставляют «расти» диагностические службы, передовая диагностическая служба «подтягивает» клинические подразделения. Поскольку наш Центр является ведущим учреждением в плане оказания помощи по профилю «акушерство — гинекология — перинатология», мы предъявляем очень высокие требования к работающим у нас специалистам, а они, в свою очередь, передают накопленные знания коллегам, проводя различные учебные мероприятия (школы, мастер-классы). **V**



Ановуляторные циклы

Норма и патология

Ановуляция: понятие и причины

Многим девушкам и женщинам приходится сталкиваться с ановуляцией — состоянием организма, характеризующимся как неспособность совершить овуляцию по физиологическим или патологическим причинам и препятствующим нормальной беременности.

Термин «ановуляция» означает неспособность яичника женщины вырабатывать, способствовать созреванию или выпускать яйцеклетки [1].

Ановуляторные циклы наиболее характерны для женщин, у которых приближается менархе, или менопауза, поскольку

это связано с изменением уровня гормонов. Однако данное явление встречается и у здоровых женщин с регулярными менструациями, когда предшествующие и последующие циклы являются овуляторными.

На сегодняшний день ановуляция признается достаточно распространенным явлением.

Уровень распространения, %	Количество участников исследования	Способ выявления ановуляции	Источник
12,4	250	Сывороточный прогестерон и ЛГ	Hambridge и соавт., 2013 [2]
11,2	152	РЗГ в моче	Haiman и соавт., 2002 [3]
9,0	221	Сывороточный прогестерон	Haiman и соавт., 2002 [3]
8,0	125	РЗГ и ЛГ в моче	Johnson, 2014 [4]
6,5	46	РЗГ в моче	Park и соавт., 2007 [5]
2,3	221	ЕЗГ и РЗГ в моче	Wilcox и соавт., 1995 [6]

Примечание. РЗГ — прегнандиол-3-глюкуронид; ЛГ — лютеинизирующий гормон; ЕЗГ — эстрон-3-глюкуронид.

Как и в случае с аменореей, ее причинами могут быть:

- характерные проблемы в эндокринной системе — опухоли или болезни, поражающие гипофиз, нарушения, связанные со щитовидной железой, на фоне избыточного образования мужских половых гормонов и т.д.;
- поликистоз;
- нарушение питания;
- физические нагрузки;
- преждевременная менопауза;
- прием гормональных контрацептивов.

Таким образом, данное явление может свидетельствовать о первопричинном эндокринном заболевании и, в свою очередь, усложнить процесс естественного зачатия [2].

Симптомы, диагностика и лечение ановуляции варьируются в зависимости от причины.

Ановуляция у здоровых женщин
Доля женщин с периодической ановуляцией точно не установлена, однако ряд исследований

позволяют предположить, что она составляет до 12% в зависимости от изучаемой группы.

Здоровые женщины с регулярными менструальными циклами вряд ли знают о единичных ановуляторных циклах, если не отслеживают овуляцию (например, с помощью тестов), поскольку отсутствуют какие-либо другие симптомы. Однако содержание гормонов в крови меняется. При проведении проспективного группового исследования среди 250 женщин были сопоставлены концентрации ЛГ, ФСГ, прогестерона и эстрадиола в крови в овуляторных и ановуляторных циклах [2]. Исследование показало, что концентрации всех четырех гормонов были ниже в течение ановуляторных циклов. Кроме того, концентрации гормонов были уменьшены во время овуляторного цикла у женщин, имеющих также ановуляторный цикл.

Полученные результаты могут свидетельствовать о субклинической эндокринной дисфункции как о возможной первопричине ановуляции. Однако

доказательств неблагоприятного воздействия этого состояния на фертильность нет, поэтому здоровым женщинам с регулярными менструальными циклами, обнаружившим единичный ановуляторный цикл, следует рассматривать его как вариант нормы.

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ)
Наиболее распространенная причина ановуляции — синдром поликистозных яичников (СПКЯ) и комплексная эндокринная патология неясной этиологии. Согласно отдельным источникам сегодня доля женщин с поликистозом яичников в развитых странах составляет примерно 20% [7]. В поликистозных яичниках содержится большое количество безвредных кист. Однако именно СПКЯ — основная причина женского бесплодия.

Для СПКЯ характерен гормональный дисбаланс. Яичники или надпочечники вырабатывают больше андрогенов, чем обычно (например, тестостерона), уровень ЛГ у женщин повышен в течение всего цикла.

Большинство пациенток не чувствуют абсолютно никаких симптомов [7]. Некоторые из них узнают о диагнозе СПКЯ, только когда испытывают трудности с зачатием.

Симптомы могут варьироваться от легких до тяжелых, включая нерегулярный менструальный цикл или его отсутствие (аменорея), избыток волос на теле, жирную кожу, угревую сыпь, набор веса и депрессию.

Диагностика СПКЯ предполагает подробное изучение медицинского анамнеза и исключение других возможных причин симп-

томов. Гинекологический осмотр и/или УЗИ могут применяться для обнаружения кист яичников, определить уровень гормонов помогут анализы крови.

Синдром не излечивается, но у многих женщин симптомы могут быть эффективно устранены. Пациенткам с избыточным весом, как правило, вначале рекомендуется похудеть, регулярно заниматься спортом и придерживаться здоровой сбалансированной диеты.

Бесплодие, вызванное СПКЯ, можно лечить с помощью препаратов для повышения фертильности, например кломифена. Его действие заключается в стимуляции выпуска ФСГ из гипофиза. Гонадотропины также могут использоваться для непосредственной стимуляции яичника. Могут применяться и другие методы терапии.

Грамотное лечение позволяет большинству женщин с СПКЯ забеременеть [7].

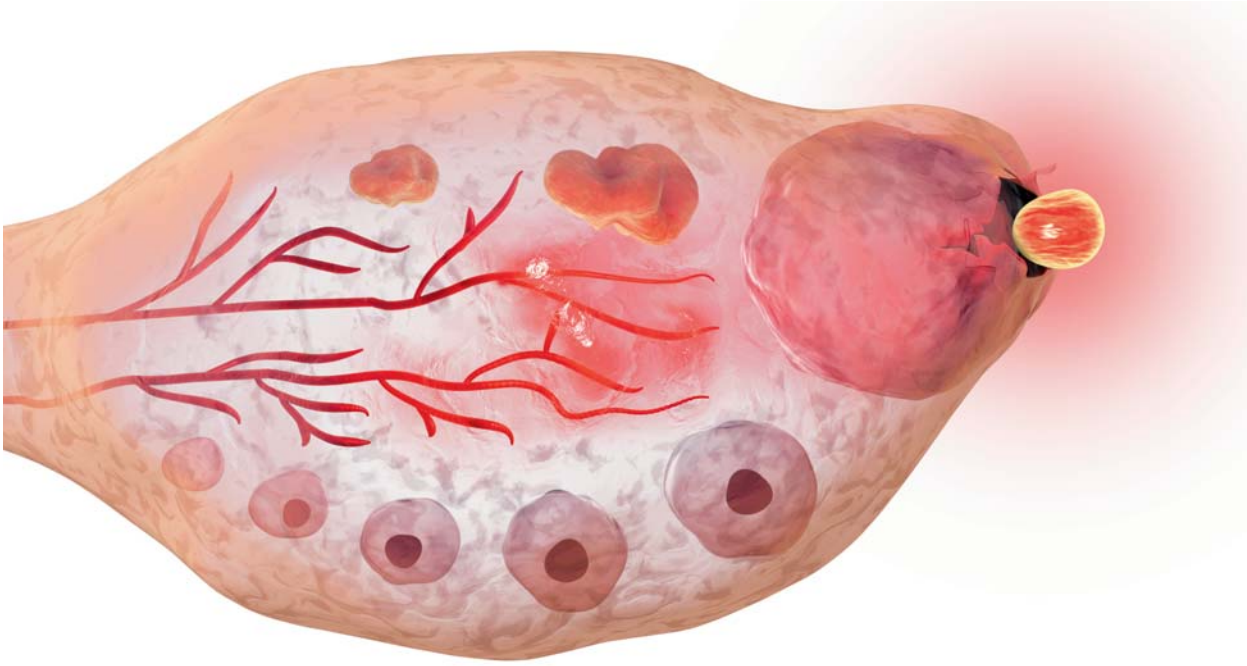
Дисфункция яичников
Ановуляция также может быть вызвана преждевременной овариальной недостаточностью, которая также известна как синдром истощения яичников и преждевременная менопауза, когда яичники прекращают вырабатывать нормальный объем эстрогена до достижения пациенткой возраста 45 лет и их функция утрачивается [8]. Это заболевание наблюдается примерно у одной из 100 женщин в возрасте до 40 лет и у пяти из 100 женщин в возрасте до 45 лет [8].

Преждевременная овариальная недостаточность может быть вызвана химиотерапией или радиотерапией, аутоиммунными заболеваниями, такими как

диабет, или болезнями щитовидной железы, а в редких случаях — инфекционными заболеваниями вроде туберкулеза, свинки, малярии и ветряной оспы. Однако в большинстве случаев причину не удастся установить (идиопатическая преждевременная овариальная недостаточность).

Признаки и симптомы преждевременной овариальной недостаточности типичны для дефицита эстрогенов: аменорея, приливы, ночная потливость, сухость влагалища, раздражительность, трудности с концентрацией внимания и снижение полового влечения. Более долгосрочные последствия: уменьшение плотности костной ткани и повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Данное нарушение не излечивается, но заместительная терапия эстрогенами может помочь



в борьбе с более долгосрочными последствиями для здоровья и устранить симптомы.

Примерно 5–10% пациенток с идиопатической преждевременной овариальной недостаточностью смогут забеременеть на протяжении жизни [8].

Дисфункция гипоталамуса

Гонадотропин-рилизинг-гормон (ГнРГ) вырабатывается гипоталамусом, который контролирует выработку ЛГ и ФСГ гипофизом, овуляцию. Чрезмерные физические нагрузки, низкая масса тела, избыточный вес или ожирение, а также стрессы и беспокойство могут нарушить механизмы обратной связи и привести к сбою овуляции и менструального цикла. Данные изменения становятся причиной задержки или отсутствия овуляции в текущем цикле, а также ее остановки на длительный период. Менструальный цикл может стать нерегулярным или прекратиться (вторичная аменорея) [9, 10].

Долгосрочное применение контрацептивов, нарушающих систему гипоталамус — гипофиз — яичники (например, инъекционные стероидные контрацептивы длительного действия), также может сопровождаться ановуляцией и аменореей. Нормальные циклы и овуляция обычно возобновляются в течение 3–6 месяцев после прекращения приема препаратов.

Нормализации способствуют и достижение здорового веса, выполнение умеренной программы физических упражнений, а также управление стрессом.

Диагностика ановуляции с использованием Clearblue

Здоровая женщина с регулярным менструальным циклом, обнаружившая единичный ановуляторный цикл при помощи тестов на овуляцию или инновационного монитора фертильности Clearblue Advanced, должна быть уверена, что это нормально и никак не повлияет на ее фертильность. Однако, если наблюдаются три последовательных цикла с отсутствием всплеска ЛГ, требуется дополнительное обследование.

Тесты на овуляцию и мониторы фертильности не предназначены для женщин с хронической ановуляцией, обусловленной основным эндокринным заболеванием, таким как СПКЯ.

Тесты Clearblue определяют приближающуюся овуляцию посредством диагностики всплеска ЛГ выше исходного уровня. Исходный уровень ЛГ у женщин с ПКЯ достаточно высок, поэтому овуляция не будет определена. В некоторых случаях исходный уровень может быть таким высоким, что будет казаться, будто всплеск уже происходит, и тест определит овуляцию в первый день тестирования.

Цифровой тест на овуляцию Clearblue с индикатором двух гормонов и инновационный монитор фертильности Clearblue Advanced измеряют уровни эстрогена и ЛГ, чтобы определить больше фертильных дней, чем это возможно при измерении только уровня ЛГ. Женщины с СПКЯ могут иметь высокий исходный уровень и в результате получить неправильный результат. **V**

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Mosby's Medical Dictionary, 8th Edition. © 2009, Elsevier.
- 2 Hambridge HL и соавт. The influence of sporadic anovulation on hormone levels in ovulatory cycles. Human Reproduction. (2013) 28: 1687–1694.
- 3 Haiman CA и соавт. Ethnic differences in ovulatory function in nulliparous women. British Journal of Cancer (2002) 86, 367–371.
- 4 Johnson S. Incidence and description of endocrine abnormalities in menstrual cycles from women with no reported infertility. British Fertility Society, Sheffield, UK Jan 8–9 2014.
- 5 Park SJ и соавт. Characteristics of the urinary luteinising hormone surge in young ovulatory women. Fertil. Steril. (2007) 88: 684–90.
- 6 Wilcox AJ и соавт. Timing of sexual intercourse in relation to ovulation. N Engl J Med (1995) 333: 1517–1521.
- 7 NHS. Polycystic ovary syndrome. <http://www.nhs.uk/Conditions/Polycystic-ovarian-syndrome/Pages/Introduction.aspx>
- 8 Premature ovarian failure. Guys and St Thomas' NHS Foundation Trust. <http://www.guysandstthomas.nhs.uk/resources/patient-information/gynaecology/premature-ovarian-failure.pdf>
- 9 Medline Plus. Secondary amenorrhea. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/001219.htm>
- 10 The Merck Manuals. Amenorrhea. http://www.merckmanuals.com/professional/gynecology_and_obstetrics/menstrual_abnormalities/amenorrhea.html
- 11 Health Central Anovulation. <http://www.healthcentral.com/encyclopedia/408/388.html>
- 12 Medscape — Anovulation. <http://emedicine.medscape.com/article/253190-overview>

Забеременеть не так просто, как иногда кажется.

ДАЙТЕ ЖЕНЩИНАМ ШАНС

Реклама



Цифровой тест на овуляцию Clearblue точно определяет уровень лютеинизирующего гормона (ЛГ) в моче, чтобы указать 2 наиболее фертильных дня женщины.

Почему стоит рекомендовать этот тест Clearblue:

- У каждой женщины цикл уникален и в 46 % случаев может варьироваться от 7 и более дней⁽¹⁾.
- Тест определяет с точностью более 99 % всплеск ЛГ, который происходит за 24–36 часов перед овуляцией.
- Тест в 2 раза точнее определяет наиболее благоприятные дни для зачатия, чем календарный метод⁽²⁾.
- Размещение рекламы о тесте в журналах способствует повышению информированности о тестах на овуляцию.



Clearblue®

www.clearblue.com

Дополнительную информацию, в том числе инструкцию по использованию, вы найдете на сайте Clearblue. ⁽¹⁾Creinin MD., et al Contraception (2004) 70:289–92. ⁽²⁾Тест на лютеинизирующий гормон по сравнению с простым календарным методом (Ellis J., в Hum Repro (2011) 26: i76). Clearblue—зарегистрированная торговая марка SPD Swiss Precision Diagnostics GmbH. © 2015 SPD. Все права защищены. FY1516-0105.1.RU

Новый стандарт лечения сердечной недостаточности (ESC, 2016)

Что изменилось?

Рекомендации ЕОК. Эволюция и непрерывное совершенствование

В 2016 году были опубликованы новые рекомендации по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности, разработанные рабочей группой по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов (ESC, EOK) при участии Ассоциации сердечной недостаточности (ACH) в составе ESC.

Специалисты из Польши, Нидерландов, Германии, Испании, Великобритании, Финляндии, США, Швеции, Греции и Швейцарии учли последние достижения в области лечения и диагностики заболеваний, а также результаты практической деятельности по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности во всех ключевых странах ЕС.

Рекомендации ЕОК призваны в первую очередь помочь врачам любой страны, как в Европе, так и за ее пределами, в принятии ежедневных практических решений, опирающихся на доступную доказательную базу. За последние 30 лет в сфере лечения



сердечной недостаточности (СН) были достигнуты многочисленные успехи, которые позволили не только объяснить патофизиологию этого клинического

синдрома, но и улучшить исходы для пациентов. Сегодня никто не станет оспаривать, что СН становится излечимой болезнью.

По сравнению с рекомендациями 2012 года в новом документе появились следующие принципиальные изменения:

1. Новый термин для пациентов с СН и фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), составляющей 40–49% — «СН с диапазоном средних ФВ (СН-срФВ)». По мнению европейских экспертов, определение СН-срФВ как отдельного показателя будет стимулировать исследования, направленные на изучение характеристик, патофизиологии и лечения этой группы населения.
2. Четкие рекомендации по диагностическим критериям для СН со сниженной ФВ (СН-нФВ), СН-срФВ и СН с сохраненной ФВ (СН-сФВ).
3. Новый алгоритм диагностики СН в неостром периоде, основанный на оценке вероятности возникновения СН.
4. Рекомендации, направленные на предотвращение или приостановку развития явных признаков СН или предупреждение смерти до появления симптомов.
5. Показание к применению нового соединения сакубитрил/валсартана, первого в классе ингибиторов рецепторов ангиотензина-неприлизина (ARNI).
6. Модифицированные показания для сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ).
7. Концепция раннего начала соответствующей терапии основывается на релевантных исследованиях при острой СН (ОСН), которая следует подходу «время терапии», уже зарекомендовавшему себя при остром коронарном синдроме (ОКС).

8. Новый алгоритм комбинированной диагностики и лечения ОСН, основанный на наличии/отсутствии застоя/гипоперфузии.

Коротко о главном. «Серая зона» СН

Рассмотрим основные из новых положений рекомендаций.

В рамках Руководства СН определяется клинически как синдром, при котором пациенты имеют типичные симптомы (одышка, отеки лодыжек, усталость) и признаки (повышенное давление в яремной вене, хрипы в легких, периферические отеки), вызванные нарушением структуры и/или функции сердца, что приводит к уменьшению сердечного выброса и/или повышению внутрисердечного давления в покое или во время нагрузки.

Текущее определение СН ограничивается стадиями, на которых клинические симптомы становятся очевидными. Перед тем как симптоматика становится явной, пациент может наблюдаться со структурными или функциональными сердечными аномалиями (систолическая или диастолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ)). Их распознавание важно для снижения вероятности развития отрицательных исходов. Более того, начало лечения на стадии проявления предвестников будет способствовать снижению смертности у пациентов с бессимптомной систолической дисфункцией ЛЖ.

Выявление причины СН — ключевой момент в диагностике. Обычно это заболевание сердца, обусловленное систолической и/или диастолической левожелудочковой недостаточностью.

Таблица 2
Симптомы и признаки типичной СНВ

Симптомы	
Типичные	Менее типичные
Одышка	Ночной кашель
Ортопноэ	Свистящее дыхание
Пароксизмальная ночная одышка	Ощущение раздутости
Снижение толерантности к нагрузке	Потеря аппетита
Усталость	Спутанность мышления (особенно в пожилом возрасте)
Утомляемость	Депрессия
Увеличение времени восстановления после нагрузок	Сильное сердцебиение
Отек лодыжек	Головокружения
	Обморок
	Бендопнеа

Признаки	
Более специфичные	Менее специфичные
Повышенное давление в яремных венах	Прибавка массы тела (> 2 кг/нед.)
Гепатюгулярный рефлюкс	Потеря веса (при тяжелой форме СН)
Третий сердечный тон (ритм галопа)	Кахексия
Латеральное смещение верхушечного толчка	Сердечные шумы
	Периферические отеки (лодыжки, мошонка, крестец)
	Легочная крепитация
	Ослабленное дыхание и притупление при перкуссии в базальных отделах легких (плевральный выпот)
	Тахикардия
	Неритмичный пульс
	Тахипноэ
	Дыхание Чейна — Стокса
	Гепатомегалия
	Асцит
	Похолодание конечностей
	Олигурия
	Низкое пульсовое давление

Нарушения функции клапанного аппарата, перикарда, эндокарда, сердечного ритма и проведения также могут вызывать развитие СН (возможно более одного нарушения). Поиск основных сердечно-сосудистых заболеваний существенно влияет на терапевтические цели, так как точность диагностики определяет специфичность лечения (клапанная хирургия при патологии клапанного аппарата, специфическая фармакологическая терапия СН-нФВ, снижение ЧСС при тахикардиомиопатии и т.д.).

Основные термины, используемые для описания СН, являются эмпирическими и основываются на измерении ФВЛЖ. Широкий спектр пациентов с СН варьируется от вариантов с нормальной ФВЛЖ (обычно считается ≥ 50%; СН-сФВ) до пациентов со сниженной ФВЛЖ (< 40%; СН-нФВ) (табл. 1). Больные с ФВ в диапазоне 40–49% находятся в так называемой серой зоне, которую в рамках Руководства было решено обозначить как СН-срФВ (см. табл. 1). Разделение на основе ФВ имеет большое значение в связи с этиологией, демографией, сопутствующими заболеваниями и ответом на терапию.

В большинстве клинических испытаний, итоги которых были опубликованы после 1990 года, участвовали пациенты с известной ФВЛЖ, установленной с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ), радионуклидных методов или магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца. Лишь в группе пациентов с СН-нФВ наблюдалось уменьшение заболеваемости и смертности после лечения.

Диагноз СН-сФВ сложнее, чем СН-нФВ. У пациентов с нормальной ФВ, как правило, нет дилатации ЛЖ, но вместо этого часто

Таблица 1
Определение СН с сохраненной (СН-сФВ), средней (СН-срФВ) и сниженной (СН-нФВ) ФВ

Критерии	Тип СН		
	СН-нФВ	СН-срФВ	СН-сФВ
Симптомы ± признаки ^а	+	+	+
ФВЛЖ	< 40%	40–49%	≥ 50%
Повышение уровня NP ^б	–	+	+
Минимум один из дополнительных критериев: а) соответствующее структурное изменение (гипертрофия ЛЖ и/или расширение ЛП); б) диастолическая дисфункция	–	+	+

Примечание: ^а — признаки могут не наблюдаться на ранних стадиях СН и у пациентов, принимающих диуретики, ^б — BNP > 35 пг/мл и/или NT-proBNP > 125 пг/мл.
Сокращения: BNP-B — натрийуретический пептид типа B, NP — натрийуретический пептид, NT-proBNP — N-терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пептида, ФВ — фракция выброса, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие.

наблюдается утолщение стенки ЛЖ и/или расширение левого предсердия (ЛП) как признак повышенного давления наполнения. Большинство из них имеют дополнительные доказательства нарушения наполнения ЛЖ или всасывающей способности, также классифицируемых как диастолическая дисфункция, которая обычно считается вероятной причиной СН у этих больных (отсюда термин «диастолическая СН»). Тем не менее большинство пациентов данной категории (ранее обозначавшейся как систолическая СН) также имеют диастолическую дисфункцию и едва различимые аномалии систолической функции, как было показано у пациентов с СН-сФВ. Поэтому предпочтителен термин «сохранная или сниженная систолическая функция» при описании сохраненной или сниженной ФВ.

В предыдущих руководствах указывалось, что серая зона находится между СН-нФВ и СН-сФВ. ФВЛЖ у пациентов данной группы находится в диапазоне от 40 до 49%, отсюда и термин

СН-срФВ. Выделение отдельной группы СН-срФВ будет стимулировать изучение подробных характеристик, патофизиологии и лечения больных, которые, вероятно, первично имеют незначительную систолическую дисфункцию, но обладают особенностями диастолической дисфункции (см. табл. 1).

Некоторые пациенты без признаков левожелудочковой недостаточности могут иметь другие сердечно-сосудистые причины СН (например, легочная гипертензия, клапанная болезнь сердца и др.). А у пациентов с сопутствующими заболеваниями (например, анемия, заболевания легких, почек или печени) можно наблюдать симптомы, аналогичные симптомам СН, что способно осложнить или усугубить синдром СН.

Диагностика СН. Симптомы и признаки
Большинство симптомов зачастую являются неспецифичными и не позволяют дифференцировать СН с другими заболеваниями (табл. 2). Признаки,

обусловленные задержкой натрия и воды (например, периферические отеки) быстро регрессируют на фоне диуретической терапии. Более специфичные признаки, такие как повышение венозного давления в яремной вене или смещение верхушечного толчка, выявить сложнее, они менее воспроизводимы.

Симптомы и признаки могут представляться особенно сложными для диагностики и интерпретации у пациентов с ожирением, у пожилых людей и больных с хроническим заболеванием легких. Молодые пациенты, страдающие СН, часто имеют иную этиологию, клинические проявления и исходы в сравнении с пожилыми.

Обязателен подробный сбор анамнеза пациента. Как правило, СН не встречается у пациентов без анамнеза заболевания (например, возможная причина повреждения сердца), в то время как некоторые условия, а именно предшествующий инфаркт миокарда (ИМ) значительно увеличивает вероятность развития заболевания у пациентов с соответствующими симптомами и признаками.

После постановки диагноза СН при каждом посещении пациента оцениваются симптомы и признаки. Особое внимание следует уделить признакам перегрузки. Важно мониторить ответ пациента на проводимое лечение и стабильность его состояния во времени. Сохранение симптомов при проводимой терапии указывает на необходимость дополнительного лечения, а их усугубление несет высокий риск экстренной госпитализации и смерти, требуя специализированной медицинской помощи.

Предотвращение СН

Существует немало свидетельств того, что возникновение СН может быть отсрочено или предотвращено с помощью мер, направленных на изменение факторов риска для СН или лечение бессимптомной систолической дисфункции ЛЖ (табл. 3). Учет данных рекомендаций позволяет многократно снизить риск развития СН и вероятность неблагоприятных исходов данного синдрома.

Новые стандарты лечения

Отдельно рассмотрим содержащиеся в Рекомендациях показания к применению нового соединения сакубитрил/валсартана, первого в классе ингибиторов рецепторов ангиотензина — неприлизина (ARNI).

Цель лечения пациентов с установленной СН — улучшение клинического статуса, функциональной способности и качества жизни, предотвращение госпитализации и снижение смертности. Тот факт, что некоторые препараты для лечения СН показали негативное воздействие на долгосрочные результаты, несмотря на положительное воздействие на краткосрочные суррогатные маркеры, привел к поискам данных о смертности/заболеваемости для утверждения/рекомендаций

по терапевтическому лечению СН. Хотя предыдущие клинические исследования были сфокусированы на смертности, в настоящее время для пациентов и для системы здравоохранения общепризнанна важность предотвращения госпитализаций по поводу СН.

Нейрогормональные антагонисты (иАПФ-ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, АРМ — антагонисты минералокортикоидных рецепторов

и ББ — бета-блокаторы) улучшают выживаемость пациентов с СН-нФВ и рекомендуются для лечения каждого пациента с СН-нФВ при отсутствии противопоказаний или непереносимости.

Как показали клинические испытания, новое соединение (LCZ696), которое объединяет БРА (валсартан) и ингибитор неприлизина (сакубитрил), продемонстрировало превосходство по сравнению с иАПФ (эналаприл) в снижении риска смерти и госпитализации по поводу СН. Поэтому рекомендуется заменить иАПФ на сакубитрил/валсартан у амбулаторных пациентов, подходящих по критериям и с сохраняющейся, несмотря на лечение, симптоматикой. Валсартан не показал значимого снижения смертности у пациентов с СН-нФВ, его использование должно быть ограничено у пациентов с непереносимостью иАПФ или тех, кто принимает иАПФ, но не имеет толерантности к АРМ. Ивабрадин снижает повышенную ЧСС, часто наблюдаемую при СН-нФВ, а также улучшает результаты.

Вышеперечисленные лекарственные средства должны использоваться в сочетании с диуретиками у пациентов с симптомами/признаками перегрузки. Назначение мочегонных средств должно соответствовать клиническому статусу больного.

Рекомендованные дозы для указанных препаратов, которые влияют на течение заболевания, приведены в табл. 4. **V**

Таблица 4
Доказанные дозы лекарственных препаратов, влияющих на течение заболевания, использованные в ключевых РКИ по СН (или после ИМ)

	Стартовая доза, мг	Целевая доза, мг
иАПФ		
Каптоприл ^a	6,25 (3 р./сут)	50 (3 р./сут)
Эналаприл	2,5 (2 р./сут)	20 (2 р./сут)
Лизиноприл ^a	2,5–5 (1 р./сут)	20–35 (1 р./сут)
Рамиприл	2,5 (1 р./сут)	10 (1 р./сут)
Трандолаприл ^a	0,5 (1 р./сут)	4 (1 р./сут)
ББ		
Бисопролол	1,25 (1 р./сут)	10 (1 р./сут)
Карведилол	3,125 (2 р./сут)	25 (2 р./сут) ^d
Метопролола сукцинат (CR/XL)	12,5/25 (1 р./сут)	200 (1 р./сут)
Небиволол ^c	1,25 (1 р./сут)	10 (1 р./сут)
БРА		
Кандесартан	4–8 (1 р./сут)	32 (1 р./сут)
Валсартан	40 (2 р./сут)	160 (2 р./сут)
Лозартан ^{b, c}	50 (1 р./сут)	150 (1 р./сут)
Антагонисты альдостерона		
Эплеренон	25 (1 р./сут)	50 (1 р./сут)
Спиронолактон	25 (1 р./сут)	50 (1 р./сут)
Ингибитор рецепторов ангиотензина-неприлизина		
Сакубитрил/валсартан	49/51 (2 р./сут)	97/103 (2 р./сут)
Ингибитор I_f-каналов		
Ивабрадин	5 (2 р./сут)	7,5 (2 р./сут)

Примечание: ^a — показывает, где целевая доза иАПФ была взята из исследований с постинфарктными пациентами, ^b — указывает на препараты, более высокие дозы которых продемонстрировали снижение заболеваемости, смертности по сравнению с низкими, но нет существенных плацебоконтролируемых РКИ и оптимальные дозы не установлены, ^c — указанное лечение не показало снижение кардиоваскулярной и общей смертности у пациентов с СН или после ОИМ (не ухудшало эффективность проводимого лечения), ^d — максимальная доза в 50 мг может быть назначена пациентам с весом > 85 кг.

Сокращения: иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, ББ — бета-блокаторы, БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина, ИМ — инфаркт миокарда, СН — сердечная недостаточность.

Таблица 3
Рекомендации по предотвращению, замедлению развития СН или предотвращению смерти до начала симптоматики

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Лечение гипертонии рекомендуется для предотвращения или отсрочки наступления СН и продления жизни	I	A
Лечение статинами рекомендуется у пациентов с ИБС или высоким риском ИБС независимо от наличия систолической дисфункции ЛЖ с целью предотвращения или отсрочки наступления СН и продления жизни	I	A
Прекращение курения и сокращение потребления алкоголя рекомендуется пациентам, злоупотребляющим ими, чтобы предотвратить или задержать начало СН	I	C
Лечение других факторов риска СН (например, ожирение, дисгликемия) следует рассматривать в целях предотвращения или задержки наступления СН	IIa	C
Эмпаглиофлозин должен быть рассмотрен у пациентов с СД 2-го типа с целью предотвращения или задержки наступления СН	IIa	B
иАПФ рекомендуются пациентам с бессимптомной систолической дисфункцией ЛЖ и ИМ в анамнезе с целью предотвращения или отсрочки наступления СН и продления жизни	I	A
иАПФ рекомендуются пациентам с бессимптомной систолической дисфункцией ЛЖ без ИМ в анамнезе с целью предотвращения или отсрочки наступления СН	I	B
иАПФ следует рассматривать у пациентов со стабильным течением ИБС, даже если они не имеют систолической дисфункции ЛЖ, с целью предотвращения и задержки начала СН	IIa	A
ББ рекомендуются пациентам с бессимптомной систолической дисфункцией и ИМ в анамнезе с целью предотвращения или отсрочки наступления СН и продления жизни	I	B
ИКД рекомендуется пациентам: а) с бессимптомной систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ ≤ 30%) ишемического происхождения, у которых прошло по крайней мере 40 дней после ИМ; б) с бессимптомной неишемической ДКМП (ФВ ≤ 30%), которые получают ОМТ, для предотвращения ВСС и продления жизни	I	B

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: ББ — бета-блокаторы, ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, иАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ВСС — внезапная сердечная смерть, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ИМ — инфаркт миокарда, ЛЖ — левый желудочек, ОМТ — оптимальная медикаментозная терапия, СД — сахарный диабет, СН — сердечная недостаточность, ФВ — фракция выброса.

Инфекционно-аллергическая риносинусопатия

Особенности диагностики и лечения

Чуркин Д.В., врач-оториноларинголог, преподаватель Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького (Украина)

ИАСП: понятие и причины

Инфекционно-аллергическая риносинусопатия (ИАСП) представляет собой разновидность аллергических риносинуситов, при которых наблюдается однотипное вовлечение в патологический процесс слизистой оболочки полости носа и придаточных пазух носа.

Роль триггера при ИАСП выполняет инфекционный агент, которым чаще всего является аутофлора верхних дыхательных путей и полости носоглотки — золотистый стафилококк (до 35%), а также сапрофитная флора, в том числе микрококки (до 25%), дрожжевые и дрожжеподобные грибки (до 10%).

ИАСП чаще встречается в регионах с холодным климатом, при этом уровень промышленных аэрозолей и бытовых аллергенов в окружающем воздухе не играет решающей роли для формирования ИАСП. Согласно современным представлениям ИАСП следует рассматривать как проявление гиперреактивности слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, возникшее на фоне локального снижения неспецифической иммунологической резистентности слизистых оболочек преимущественно гуморального типа.

В частности, у пациентов с ИАСП отмечается стойкое снижение секреторного иммуноглобулина А ниже 0,7 г/л (при норме 1–2 г/л), при этом уровень сывороточного иммуноглобулина А, как правило, повышен и составляет более 2,5 г/л. В смывах отделяемого полости носа и околоносовых пазух определяются *S. aureus*, *S. shlefleri*, *Micrococcus*, дрожжеподобные грибы. Такая форма заболевания названа истинной или иммунологической.

Определенную роль в формировании ИАСП играет наличие глистных инвазий, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, патологии гепатобилиарной системы (гипомоторная дискинезия желчевыводящих путей, хронический холецистит, желчнокаменная болезнь). При этом уровень секреторного иммуноглобулина А остается прежним или снижен незначительно (до 0,8 г/л), уровень сывороточного иммуноглобулина А, как правило, тоже в пределах нормы (1–2 г/л). В смывах отделяемого полости носа и околоносовых пазух определяются *S. delphini*, *S. arlettae*, *S. chromogenes*, *S. lugdunensis*. Данная форма названа псевдо-ИАСП или неиммунологической формой.

В литературе встречается мнение о генетической детерминированности ИАСП у ряда пациентов, связанной с селективным врожденным дефицитом секреторного иммуноглобулина А либо его функциональным дефектом, однако данная теория объясняет не более 40% случаев. Теория вегетативного дисбаланса, связанная с изменением механизмов нейрогуморальной регуляции

функциональной активности слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, объясняет в основном сочетанные случаи ИАСП и бронхиальной астмы. Биохимическая теория, объясняющая развитие ИАСП нарушением свойств муцина и изменением активности мукоцилиарного транспорта, применима к случаям сочетания ИАСП и муковисцидоза у детей.

Наиболее распространенной теорией, объясняющей развитие ИАСП, в настоящее время является многофакторная теория, согласно которой в основе ИАСП лежит генетически обусловленный либо приобретенный биологический дефект иммунологического ответа, проявлению которого способствует образ жизни (курение, вредные условия труда), климат, а также носительство грибковой и стафилококковой инфекции.

Виды ИАСП

Классификация ИАСП является спорным вопросом современной оториноларингологии.

В практическом применении пользуются программой ВОЗ ARIA 2001, согласно которой все формы аллергических ринитов и риносинусопатий разделяются на:

1. Интермиттирующий — проявления заболевания беспокоят пациента менее 4 дней в неделю или менее 4 недель в году.
2. Персистирующий — проявления заболевания беспокоят пациента более 4 дней в неделю или более 4 недель в году.
3. Профессиональный — проявления заболевания связаны с воздействием аллергенов на рабочем месте.

Также используют классификацию аллергической риносинусопатии по патогенезу (С.В. Смирнова и И.А. Игнатова, 2001, коррекция 2005), согласно которой выделяют следующие формы заболевания:

1. Истинная аллергическая риносинусопатия:
 - 1.1. Опосредованная иммунными механизмами.
 - 1.2. Опосредованная смешанными механизмами.
2. Псевдоаллергическая риносинусопатия:
 - 2.1. Псевдоатопическая (аналог atopической).
 - 2.2. Псевдоаллергическая (аналог неатопической).

Клинико-рентгенологически чаще всего выделяют такие формы заболевания, как катаральная, пристеночно-гиперпластическая, полипозная.



Клиника и инструментальные исследования

Клинические проявления ИАСП неспецифичны, что определяет трудности в диагностике данного заболевания.

Наиболее частым и постоянным симптомом ИАСП, встречающимся более чем у 60% больных, является нарушение носового дыхания, которое имеет раз- личную степень выраженности и продолжительность.

Ринорея и головная боль встре- чаются у 30–40% пациентов с ИАСП и могут привести к оши- бочной диагностике хроническо- го синусита.

Нарушение обоняния (гипосмия) встречается у 25% пациентов, возникновение данного симпто- ма ряд авторов связывают с дли- тельным использованием па- циентами (не менее 12 недель) деконгестантов.

Вторичное снижение слуха по ти- пу звукопроводения, связанное с развитием секреторного отита и сальпингоотита, встречается у 10–15% пациентов. Повышение температуры тела до субфебрильных цифр отмеча- ется менее чем у 10% пациентов.



В связи с ограниченными диа- гностическими возможностями переднюю риноскопию необхо- димо дополнять эндоскопиче- ским исследованием полости носа.

Эндоскопия полости носа поз- воляет не только выявить на- личие полипов, но и провести осмотр носовых ходов, детали- зировать индивидуальную ана- томию полости носа, выполнить ревизию устьев верхнечелюст- ной и решетчатой пазух. Также возможно выполнить забор ма- териала из среднего носового хода для бактериологического исследования.

Обзорная рентгенография околоносовых пазух выявляет утолщение слизистой оболочки пазух (приблизительно у 50% пациентов), реже — снижение пневматизации пазух (около 30% пациентов). Примерно у 10% па- циентов диагностируются кисты верхнечелюстных пазух.

Компьютерная томография счи- тается золотым стандартом для оценки состояния полости но- са и околоносовых пазух, по- скольку позволяет определить индивидуальные анатомиче- ские особенности полости но- са и околоносовых пазух, а так- же с достоверностью до 96,5% определить характер и рас- пространенность патологиче- ского процесса в околоносовых пазухах.

Среди результатов лаборатор- ных методов диагностики необ- ходимо выделить:

- 1. Развернутый клинический анализ крови — умеренный лейкоцитоз (у 45–50% паци- ентов), относительный ней- трофилез (у 55–60% пациен- тов), эозинофилия (у 70–75% пациентов).

- 2. Определение секреторно- го иммуноглобулина А в слю- не — снижение показате- ля до 0,7 г/л и менее (у 80% пациентов), при одновре- менном повышении сыво- роточного иммуноглобу- лина А более 2,5 г/л (у 70% пациентов).

Бактериологическое исследо- вание материала, полученно- го из среднего носового хода, позволяет определить сенсоби- лизирующий микробный агент. Кожные диагностические ал- лергические тесты в 68% слу- чаев совпадают с результа- тами бактериологического исследования.

Еще раз подчеркнем, что диа- гноз ИАСП является скорее диагнозом исключения и вы- ставляется, как правило, по- сле несостоятельности диагно- зов хронического риносинусита и аллергического риносинусита неинфекционной природы.

Особенности ведения больных Пациенты с ИАСП наблюдаются оториноларингологом и ал- лергологом, таким пациентам показаны консультации га- строэнтеролога и иммунолога (детям).

В случае неиммунологической формы ИАСП лечение следует начинать с нормализации функ- ций гепатобилиарной системы, после чего состояние улучшает- ся у 50% пациентов, у 30% паци- ентов возможно достижение ре- миссии более 6 месяцев.

Консультация иммунолога и кор- рекция показателей секреторно- го иммуноглобулина А приводят к ремиссии у 25–30% пациентов, у 20% пациентов ремиссия длит- ся до 6 месяцев.

Антигенспецифическая иммуно- терапия (АСИТ) — ведущий ме- тод лечения IgE-зависимых форм ИАСП. Эффективность дости- гает 95% и позволяет добить- ся полного излечения пациен- та. К недостаткам относится невысокая доступность специ- фических микробных антиге- нов, длительность лечения (ми- нимум 3, максимум 6–8 курсов), необходимость проведения ле- чения в специализированном аллергологическом стацио- наре либо аллергологическом центре, что делает методи- ку доступной преимущественно для жителей крупных городов. Сопутствующий иммунодефицит, в том числе локально проявляю- щийся, является противопоказа- нием для проведения АСИТ, этап первоначальной иммунологиче- ской коррекции и хирургическо- го лечения повышает эффектив- ность АСИТ.

Таблица Рекомендации EPROS 2012 по лечению риносинусита без полипов

Лечение	Уровень доказательности	Сила рекомендаций	Необходи- мость при- менения
ИНГКС	Ia	A	Да
Назальный солевой душ	Ia	A	Да
Антибиотики внутрь	II	B	При обостре- нии
Исключение контакта с аллергеном	IV	D	Да
Системные стероиды	IV	C	Не ясно
АГП внутрь	Нет данных	D	Нет
Антибиотики топические	Ib (–)	A (–)	Нет
Деконгестанты	Недостаточно данных	D	Нет
Пробиотики	Ib (–)	A (–)	Нет
Противогриб- ковые препа- раты	Ib (–) для топических; нет данных для системных	A (–)	Нет
Ингибиторы протонной помпы	III	D	Нет
Муколитики	III	C	Нет
Фитотерапия	Нет данных	D	Нет

Хирургическое лечение показана как подготовительный этап к АСИТ, а также при неэффектив- ности консервативного лечения (проводится примерно у 30% па- циентов), при наличии полипов (проводится примерно у 75–80% пациентов при множественных полипах и у 40–45% пациентов при одиночных полипах).

Большинство оперативных вме- шательств при ИАСП выполня- ются эндоскопическим методом. Наиболее частые варианты опе- ративных вмешательств:

- 1. Эндоскопическое удаление полипов.
- 2. Эндоскопическое восстано- вление проходимости соустья пазухи.
- 3. Эндоскопическое восста- новление анатомии полости носа и коррекция носовой перегородки.

При наличии признаков деструк- ции стенок пазух выполняют ра- дикальные операции — гаймо- ротомию по Калдуэллу — Люку и фронтотомию по Киллиану.

При развитии вторичного гипер- трофического ринита рекомен- дована ультразвуковая подсли- зистая дезинтеграция нижних носовых раковин, что позволит устранить блок носового дыха- ния и одновременно сохранит обонятельную функцию.

Рекомендации EPROS В лечении риносинуситов руководствуются рекоменда- циями European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012 — европейским согласи- тельным документом по лечению риносинусита и полипов носа (EPROS 2012).

В документе приводятся уровень доказательности и сила реко- мендации метода лечения: консервативное лечение наибо- лее эффективно при пристеноч- но-гиперпластической форме либо как дополнение к хирургиче- скому лечению при невозмож- ности выполнить АСИТ.

Остановимся на препаратах класса ИНГКС.

ИНГКС — ингаляционные на- зальные кортикостероиды. Особенностью данной группы препаратов является низкая до- зировка содержащихся синтети- ческих глюкокортикостероидов, что позволяет избегать систем- ного действия при правиль- ном использовании препарата. В настоящее время эталонным ИНГКС принято считать момета- зона фураат, также эффективны- ми остаются препараты на осно- ве будесонида.

Выводы

К сожалению, в силу особенностей сформировавшегося диагностического мышления ИАСП является преимущественно диагнозом исключения.

Такой подход ведет к ошибочной диагностике, что, в свою очередь, может привести к ошибочной тактике лечения, в том числе к неоправданным оперативным вмешательствам, при этом, несмотря на проводимое лечение, качество жизни таких пациентов остается невысоким.

Определение уровня сывороточного IgE, что является рутинным тестом в диагностике аллергических заболеваний, рекомендуем дополнить определением уровней секреторного и сывороточного IgA. Это позволит на раннем этапе дифференцировать инфекционную и неинфекционную форму аллергической синусопатии.

Оптимальной тактикой лечения пациентов с ИАСП является взаимодействие лор-службы любого уровня со специализированным аллергологическим центром, где возможны верификация диагноза ИАСП и проведение АСИТ, функция отоларинголога вторична и сводится к наблюдению пациента, проведению консервативного лечения в период между курсами ИАСП. Оперативное лечение проводится при полипозной форме ИАСП, вторичном гипертрофическом рините, искривлении носовой перегородки и направлено на восстановление носового дыхания.

В случае отсутствия взаимодействия с аллергологическим центром необходимо восстановить носовое дыхание, в том числе оперативным путем, проводить мероприятия,

направленные на повышения уровня секреторного IgA. Решение о назначении специфических иммуномодуляторов, в том числе полиоксидония, нужно принимать совместно с аллергологом.

Важно помнить, что оперативное лечение при ИАСП является паллиативной мерой, качество жизни пациентов остается невысоким либо незначительно улучшается, поэтому нужно приложить максимум усилий, чтобы добиться проведения АСИТ в сочетании с курсами фармакотерапии.

Своевременная диагностика и лечение ИАСП позволяют значительно улучшить качество жизни пациента, повысив тем самым уровень оказания медицинской помощи и личный авторитет врача-специалиста. **V**

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Позняк-Чучман В.В. Использование трехмерного компьютерного томографа в амбулаторной стоматологической и лор-практике // В.В. Позняк-Чучман // Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины : сб. тр. научно-практической конференции молодых ученых и специалистов СПб МАПО. – 2007. – С. 42–43.
- 2 Зубарева А.А. Дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний верхнечелюстных пазух / Зубарева А.А. // Российская ринология. 2007. №2. С. 48.
- 3 Зубарева А.А. Консервативные и хирургические методы лечения в ринологии / А.А. Зубарева и др. ; под ред. з.д.н., проф. М.С. Плужникова. СПб.: Диалог, 2005. 440 с.
- 4 Рязанцев С.В., Артюшкина В.К., Начаров П.В., Лаптиева М.А. Современные аспекты системной кортикостероидной терапии у больных хроническим полипозным риносинуситом // Российская оториноларингология. 2013. №2. С.114–121.
- 5 Полипозный риносинусит. Рациональная фармакотерапия заболеваний уха, горла и носа. /Под ред. А.С. Лопатина. М.: Литтерра, 2011. С. 344–351.
- 6 Шахова Е.Г., Бакумова О.Р. Воспалительные заболевания глотки и околоносовых пазух у детей. – В., 2011. – 57 с.
- 7 Stjarne P., Ollson P., Alenius M. Use of mometasone furoate to prevent polyp relapse after endoscopic sinus surgery. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2009; 135: 296–302.
- 8 Ragab S., Lund V.J., Scadding G.K. Evaluation of the medical and surgical treatment of chronic rhinosinusitis: A prospective randomized controlled trial. Laryngoscope 2004; 114(5): 923–930.
- 9 Badia L., Lund V. Topical corticosteroids in nasal polyposis. Drugs 2001; 61: 573–578.
- 10 European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps. / W.J.Fokkens [et al.]. Rhinology 2012; 50, Suppl. 23: 1–298.



120
лет

со дня рождения
В.Х. Василенко

- 2-3 марта, **Курск**, 30-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ www.kursk.rnmot.ru
- 23-24 марта, **Великий Новгород**, 31-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ www.vnovgorod.rnmot.ru
- 13-14 апреля, **Пермь**, 32-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ www.perm.rnmot.ru
- 20-21 апреля, **Нижний Новгород**, IV Съезд терапевтов Приволжского федерального округа www.nnovgorod.rnmot.ru
- 16-17 мая, **Москва**, I Терапевтический форум «Мультидисциплинарный больной», I Всероссийская конференция молодых терапевтов www.mt.rnmot.ru
- 25-26 мая, **Пятигорск**, 33-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ www.pytigorsk.rnmot.ru
- 8-9 июня, **Владивосток**, I Съезд терапевтов Дальневосточного федерального округа www.vladivostok.rnmot.ru
- 22-23 июня, **Махачкала**, 34-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ www.dagestan.rnmot.ru
- 14-15 сентября, **Владикавказ**, 35-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ www.vladikavkaz.rnmot.ru
- 21-22 сентября, **Казань**, IV Съезд терапевтов Республики Татарстан www.kazan.rnmot.ru
- 5-6 октября, **Ростов-на-Дону**, V Съезд терапевтов Южного федерального округа www.rostov.rnmot.ru
- 19-20 октября, **Тюмень**, 36-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ www.tyumen.rnmot.ru
- 26-27 октября, **Вологда**, 37-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ www.vologda.rnmot.ru
- 22-24 ноября, **Москва**, XII Национальный Конгресс терапевтов www.congress.rnmot.ru
- 14-15 декабря, **Уфа**, 38-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ www.ufa.rnmot.ru

Подробности на сайте www.rnmot.ru

Оргкомитет:

117420, Москва, а/я 1
телефон: +7 (495) 518-26-70
электронная почта: mail@interforum.pro
www.rnmot.ru

Конгресс-оператор:



ООО «КСТ Интерфорум»
Москва, ул. Профсоюзная, д. 57
телефон: +7 (495) 722-64-20
электронная почта: mail@interforum.pro
www.rnmot.ru



Экспертиза временной нетрудоспособности при болевом синдроме

.....

Куликов О. А., заместитель директора по лечебной работе, Центр медицинской профилактики «ДОКТОР»

Больничный «по боли» — источник конфликтов?

Вопросы, связанные с диагностикой причины и лечением болевого синдрома, в клинической практике разработаны в достаточной степени. Однако точно или ориентировочно установив причину боли, купировав или уменьшив боль на текущий момент или на ближайшую перспективу, врач сталкивается с вопросом, следует ли освободить пациента от работы, выдав листок нетрудоспособности, или же его жалобы и симптомы недостаточно для этого весомы.

Эта тема неактуальна для медицинских работников скорой помощи, которые, как известно, листки нетрудоспособности выдавать не имеют права, и для работников круглосуточных стационаров, где листки нетрудоспособности в соответствии с пунктом 19 приказа Минздравсоцразвития РФ от 29.06.2011 № 624н «Об утверждении порядка выдачи листов нетрудоспособности» выдаются на весь период пребывания пациента.

Для врачей, оказывающих амбулаторно-поликлиническую помощь, этот вопрос сверх-актуален, поскольку возникает почти ежедневно, а иногда и по многу раз за день, и весьма сложен — как правило, в руководствах и пособиях по диагностике и лечению болей вопросы экспертизы временной нетрудоспособности не освещаются.

Бытует много разных точек зрения, которые варьируют от «боль не может служить основанием для выдачи больничного листа, поскольку ее наличие нельзя проверить» до «при болях больничный лист следует выдать пациенту, если такой документ ему нужен (он его попросит)». Впрочем, последняя позиция сегодня встречается довольно редко.

Иными словами, если боль является единственным проявлением недуга, заболевание оценивается лечащим врачом как легкое или оно на настоящий момент не подтверждено данными лабораторных и инструментальных обследований (например, пациент еще не сдал анализы или не готовы их результаты), то шансов получить листок нетрудоспособности в амбулаторно-поликлинических

условиях немного. Разве что пациент будет просить или угрожать неприятностями — жалобой, например.

Возникающие на этой почве конфликты, хотя и редко выходят за пределы медицинской организации (пациент уходит, искренне убежденный, что больничный ему не положен или листок нетрудоспособности ему все-таки выдается), оставляют неприятный осадок у врача и пациента и не приносят полного удовлетворения от оказанной медицинской помощи.

Кроме того, излишне лаконичные записи в медицинской карте типа «жалобы на головные боли, АД 150/90, выдан больничный лист» или «жалобы на боли в левом локтевом суставе, просит больничный, выдан БЛ» без конкретизации характеристик боли и характера труда пациента при проверке со стороны Фонда социального страхования будут расцениваться как нарушение пункта 5 приказа № 624н, ибо отнюдь не обосновывают необходимость временного освобождения от работы.

Больничный без ошибок! 4 правила

Между тем экспертиза временной нетрудоспособности у пациентов с болевым синдромом не составляет никакой сложности — врач легко избежит сложных, конфликтных ситуаций, руководствуясь четырьмя простыми правилами.

Правило 1

Болевой синдром может являться критерием временной нетрудоспособности, если является проявлением текущего в настоящий момент острого заболевания, обострения хронического

заболевания, травмы или ее ближайших последствий или результатом проводимого или проведенного в ближайшей ретроспективе медицинского вмешательства.

Физиологические боли у здорового человека (например, предменструальные и т.д.) не являются основанием для выдачи листка нетрудоспособности (нет заболевания или травмы). Не обуславливают временную нетрудоспособность и некоторые патологические боли, причиной которых являются перенесенные в прошлом заболевания или травмы, а также хронические заболевания вне обострения. Например, фантомные боли при утрате конечности сами по себе не служат основанием для выдачи листка нетрудоспособности.

Правило 2

Если диагноз острого заболевания, обострения хронического заболевания или травмы установлен хотя бы в качестве предварительного, болевой синдром сам по себе может являться признаком временной нетрудоспособности, даже если на момент проведения экспертизы это единственное проявление заболевания, а инструментальной и лабораторной верификации изменений органов и систем нет.

Например, при наличии болей определенной локализации, в том числе усиливающихся при мочеиспускании и позволяющих установить предварительный диагноз острый цистит, а также в связи со своей интенсивностью, продолжительностью, условиями возникновения и усиления не позволяющих больной выполнять трудовые обязанности на рабочем месте,

пациентка должна быть освобождена от работы. Данная норма действует, даже если на момент обращения диагноз не верифицирован по данным исследований (мочи и т.д.).

Проведение экспертизы временной нетрудоспособности не обязывает врача выполнять обязанности следователя или прокурора, поэтому оснований не доверять анамнестическим данным, как правило, нет.

Правило 3
Критерием временной нетрудоспособности является не просто наличие любого болевого синдрома как проявления заболевания или травмы, а жалобы на боли, обладающие характеристиками, которые явно препятствуют выполнению пациентом профессиональных обязанностей.

К таким характеристикам относятся степень выраженности болевого синдрома (небольшие боли, умеренные боли, боли средней интенсивности, интенсивные боли, нестерпимые боли), продолжительность (непродолжительные боли, продолжительные боли, длительные и постоянные боли) и частота (редкие, частые, постоянные). Также должны быть учтены условия возникновения и усиления болей.

После детального сбора анамнеза, направленного не только на выявление диагностических критериев заболевания, но и на оценку указанных экспертных критериев, лечащий врач сопоставляет сочетание этих факторов с характером труда пациента и принимает решение о возможности выполнения больным его профессиональных обязанностей. С учетом

других экспертных критериев (при их наличии) застрахованному пациенту выдается листок нетрудоспособности.

Если пациент затрудняется охарактеризовать свои болевые ощущения по указанным свойствам, врачу следует предложить ему несколько оценочных понятий, из которых тот сможет выбрать наиболее соответствующие своему состоянию. Следует помнить: разница в характере труда пациентов может накладывать серьезный отпечаток на окончательное экспертное решение. Например, небольшие непродолжительные периодические боли определенной локализации на фоне некоего заболевания сами по себе не являются основанием для выдачи листка нетрудоспособности работнику легкого физического труда (например, оператору персонального компьютера), но являются основанием для оформления больничного работнику тяжелого физического труда (грузчику) или напряженного интеллектуального труда (авиадиспетчеру).

Правило 4
Запись в медицинской карте пациента должна не просто содержать констатацию наличия болевого синдрома, а описывать интенсивность, продолжительность, частоту болей, условия их возникновения и усиления так, чтобы необходимость освобождения пациента от работы (при наличии этой необходимости, обусловленной состоянием здоровья) была очевидной.

Больничный через комиссию

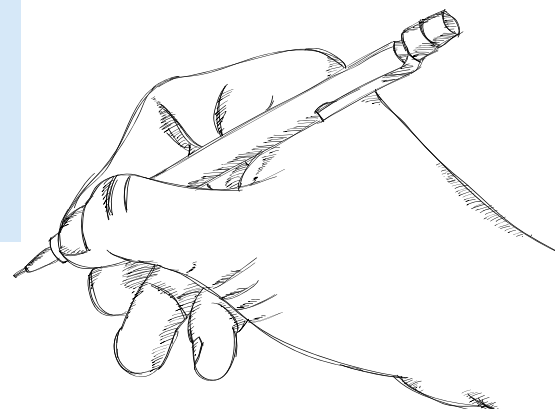
Отдельно следует остановиться на вопросе о применении

положений пункта 21 приказа № 624н, согласно которым в отдельных случаях (при проведении сложных урологических, гинекологических и т.д. манипуляций) в рамках амбулаторного лечения листок нетрудоспособности может выдаваться по решению врачебной комиссии на день процедуры. Что же это за отдельные случаи и чем должно обосновываться решение врачебной комиссии?

Речь идет о манипуляциях, в процессе выполнения которых и (или) после которых у пациента возникают симптомы, препятствующие ему в выполнении служебных обязанностей — например болевой синдром определенной выраженности и (или) продолжительности.

Именно наличием или отсутствием этого и подобных признаков временной нетрудоспособности после манипуляции и должна руководствоваться врачебная комиссия при принятии решения о возможности выдачи листка нетрудоспособности.

Лицам, проходящим обследование в амбулаторно-поликлинических условиях при отсутствии у них признаков временной нетрудоспособности, листки нетрудоспособности не выдаются (пункт 26 приказа № 624н). **V**



VII МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

8 - 9 ДЕКАБРЯ 2017 ГОДА

Здание Правительства Москвы (ул. Новый Арбат, 36)

Глубокоуважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в работе VII Межрегиональной конференции «Алгоритмы диагностики и лечения эндокринных заболеваний», которая состоится 8 - 9 декабря 2017 г. в здании Правительства Москвы (Новый Арбат, 36).

В программе Конференции доклады ведущих отечественных и зарубежных эндокринологов, симпозиумы, семинары, дискуссии по наиболее актуальным вопросам лечения, диагностики и профилактики сахарного диабета и его осложнений; заболеваний щитовидной железы, надпочечников, гипоталамо-гипофизарной системы; перспективам развития городской эндокринологической службы.

В работе VI Межрегиональной конференции в 2016 году участвовало около 1300 медицинских специалистов из разных регионов России и стран ближнего и дальнего зарубежья. Онлайн трансляцию просмотрели - 600 человек.

В выставочной экспозиции VI Межрегиональной конференции были представлены 19 компаний, информационную поддержку оказали 8 изданий и электронных средств информации. В 2017 году планируется расширение состава участников, которые уже сейчас проявляют большой интерес к Конференции и её тематике.

В рамках Конференции организована тематическая выставочная экспозиция производителей и дистрибьюторов лекарственных средств, медицинской техники, продукции профилактического и лечебного назначения, специализированной литературы.

ОРГАНИЗОВАНА ONLINE - ТРАНСЛЯЦИЯ ЗАСЕДАНИЙ КОНФЕРЕНЦИИ
подробная информация на сайте www.imfd.ru

Адрес проведения:

Москва, здание Правительства Москвы, ул. Новый Арбат, 36

Время работы:

8 декабря 2017 г. с 09:00 до 19:00

9 декабря 2017 г. с 09:00 до 19:00

(Регистрация участников Конференции с 09:00 до 16:00)

Посещение заседаний Конференции по пригласительным билетам.
Ждем Вас и желаем успешной работы!

Организационно-технические вопросы, дополнительная информация, пригласительные билеты:

Информационно-выставочное агентство «ИнфоМедФарм Диалог»

127055, Москва, ул. Суцневская, д. 25, стр. 1

Тел./факс: 8(495) 797-62-92, 8(499) 750-07-27, 8(499) 750-07-47

Сайт: www.imfd.ru



РАБЕПРАЗОЛ-С3 *Радуйся жизни без изжоги!*

ингибитор протонной помпы



- Капсулы кишечнорастворимые¹
- Время суток и прием пищи** не влияют на активность Рабепразола-С3¹
- Действие начинается в течение **1 часа** после приема, достигает **максимума через 2-4 часа** и длится до **48 часов**¹

10 мг 14, 28 капсул 20 мг 14, 28 капсул

¹Из инструкции по медицинскому применению препарата Рабепразол-С3



УРСОДЕЗ®

урсодезоксихолевая кислота

250 мг 50, 100 капсул

500 мг 30, 50 капсул

УДОБСТВО В
ПРИМЕНЕНИИ:

2 капсулы
250 мг



1 капсула
500 мг

Лечение печени и ЖКТ



Реклама

www.ursodez.ru

ГАРАНТИЯ
КАЧЕСТВА
GMP

20 лет
рядом с вами

Северная
ЗВЕЗДА
www.ns03.ru