

Главный редактор

ВЁРТКИН А. Л.,
д. м. н., профессор, кафедра терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России

Научный редактор

МОРГУНОВ Л. Ю.,
д. м. н., профессор

Редакционный совет

ВЛАДИМИРОВА Н. Н.,
к. м. н., филиал № 6 ГБУЗ «Городская поликлиника № 6 Департамента здравоохранения города Москвы»

ВОЛКОВА Н. И.,
д. м. н., профессор, ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России

ЗАЙРАТЬЯНЦ О. В.,
д. м. н., профессор, ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России

МАКСИМЕНКО Е. В.,
ГКУ «Дирекция по координации деятельности медицинских организаций Департамента здравоохранения города Москвы»

МЕЛЬМАН А. А.,
к. м. н., ГБУЗ «Станция скорой медицинской помощи Кувандыкского района» (Оренбургская область)

НАУМОВ А. В.,
д. м. н., профессор, ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России

НЕДОГОДА С. В.,
д. м. н., профессор, ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России

СОХОВ С. Т.,
д. м. н., профессор, ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России

ТИХОНОВСКАЯ Е. Ю.,
к. м. н., филиал № 4 ГБУЗ «Городская поликлиника № 62 Департамента здравоохранения города Москвы»

ЧЕСНОКОВА Э. К.,
ГКУ «Дирекция по обеспечению деятельности государственных учреждений здравоохранения Северного административного округа города Москвы»

Учредитель

Некоммерческое партнерство содействия развитию системы здравоохранения и медицины «РУСМЕДИКАЛ ГРУПП»

Амбулаторный прием

СЛОВО ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА



Вёрткин Аркадий Львович

заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России, руководитель Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи, член президиума Российского научного медицинского общества терапевтов

Чтобы стать хорошим врачом, нужно обладать «взглядом сокола, руками девушки, мудростью змеи и сердцем льва». Так говорил отец медицины Гиппократ. В современной интерпретации эти слова означают, что хорошему врачу необходимы аналитический ум, быстрая реакция, наблюдательность, интуиция, ответственность, эмоциональная устойчивость, высокая мотивация к профессии.

К сожалению, такой образ современного врача — скорее исключение из правила. Что делать? Нужно возрождать великую российскую медицину, представители которой были носителями столь необходимых врачу качеств. Как мне кажется, первым шагом на этом пути может быть повсеместное возрождение традиций медицины общей практики.

В результате специализации медицина стала более фрагментированной, и теперь в ней минусов не меньше, чем плюсов. Врач видит отдельное заболевание, но не больного в целом. Это сказывается и на качестве лечения, и на отношениях с пациентом. Стало очевидным: по-прежнему нужен специалист, который умеет лечить и болезнь во всех ее проявлениях, и больного. А для этого требуются знания и навыки практической работы в смежных областях, которым должен учиться прежде всего терапевт. Таким образом он расширит свой кругозор, повысит профессионализм, ответственность и исполнительность.

Помимо официальных образовательных программ в виде обучения в клинической ординатуре или на циклах профессиональной переподготовки, большое значение имеет создание современных клинических рекомендаций, методических пособий, симуляционных технологий, доступных практическому врачу. А наш журнал «Амбулаторный прием» будет постоянно знакомить читателей с новейшей научной информацией по проблемам самых распространенных социально значимых заболеваний.

Участковый терапевт и врач общей практики: две дороги, две судьбы?!



Вереткин Аркадий Львович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России

— **Аркадий Львович, Вы занимаетесь обучением врачей общей практики (ВОП). Расскажите, пожалуйста, чем ВОП отличается от терапевта? В каких областях медицины он может проводить консультации?**

— ВОП — это врач, который оказывает непрерывную первичную медико-санитарную помощь пациенту вне зависимости от его возраста, пола и характера заболевания. Он осуществляет амбулаторный прием и посещения на дому, оказывает неотложную помощь, проводит профилактические, лечебно-диагностические и реабилитационные мероприятия, содействует в решении медико-социальных проблем семьи.

Порядок осуществления деятельности ВОП установлен федеральным органом исполнительной власти в области здравоохранения, органами исполнительной власти субъектов Российской Федерации (статья 59 «Основ законодательства об охране здоровья граждан») и приказом № 541н от 23 июля 2010 года «Об утверждении Единого квалификационного справочника должностей руководителей, специалистов и служащих, раздел "Квалификационные характеристики должностей работников в сфере здравоохранения"».

ВОП должен обладать знаниями не только по терапии, но и по педиатрии, лор-заболеваниям, офтальмологии, хирургии, акушерству и гинекологии, фтизиатрии, дерматологии и прочим направлениям, а также уметь

оказывать неотложную помощь. Эта многопрофильность и отличает его от терапевта. ВОП благодаря знаниям в разных областях медицины должен поставить предварительный диагноз, определить, какие исследования нужно провести в первую очередь, к какому специалисту и когда направить больного. Деятельность ВОП охватывает всю семью, он должен быть осведомлен об образе жизни и привычках каждого члена семьи.

Квалификация ВОП дает ему право консультировать всех членов семьи в любой области медицины, привлекая узких специалистов для дополнительных консультаций и координации лечения.

— **В каких случаях такой специалист может быть особенно востребован? В чем преимущества внедрения специальности ВОП?**

— ВОП обладает более высокой квалификацией, чем терапевт, разбирается в смежных областях, выполняет некоторые медицинские манипуляции, недоступные терапевту, и тем самым снижает нагрузку на других специалистов. Он дает полноценные консультации по лечению. Все это уменьшает время пребывания пациента в лечебно-профилактическом учреждении и увеличивает доступность медицинской помощи. Специальность ВОП привлекательна для тех, кто считает важными личные длительные отношения с пациентом и его семьей. ВОП часто назы-

вают адвокатом здоровья, поскольку он представляет интересы больного и его семьи в обществе.

— **Как могут измениться подходы к организации работы поликлиник в связи с привлечением ВОП?**

— Перечень практических навыков, которыми должен владеть ВОП, определяется приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации № 237 от 26 августа 1992 года «О поэтапном переходе к организации первичной медицинской помощи по принципу врача общей практики (семейного врача)».

Формами организации общеврачебной практики являются одиночная и групповая. Одиночную практику наиболее целесообразно использовать в сельской местности, групповую — в городах. Групповая форма дает возможность более рационально организовать труд врача и более полно удовлетворить потребности населения в медицинском обслуживании. В этом случае ВОП работают в территориальных поликлиниках. Они ведут прием больных, пользуются услугами консультантов-специалистов, лечебно-диагностическими кабинетами поликлиники (лабораторией, рентгеном, кабинетами функциональной диагностики, физиотерапевтическими кабинетами и другими). Для большей доступности медицинской помощи на некоторых участках возможна организация отдельных офисов поликлиник для ВОП. Очень желательно, чтобы

врач проживал в пределах обслуживаемого участка.

— Кто может переучиваться на подобного специалиста? Какие требования существуют к квалификации таких людей?

— В соответствии с квалификационными требованиями к специалистам с высшим медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения, подготовка по специальности «общая врачебная практика (семейная медицина)» проводится в ординатуре, продолжительность обучения — два года. Кроме того, ВОП можно стать путем профессиональной переподготовки при наличии высшего образования (интернатуры, ординатуры) по специальностям «педиатрия» или «терапия». Длительность обучения — 500 часов.

— В чем заключаются особенности методологии обучения ВОП в России?

— У нас общая врачебная практика не «узаконена» как академическая дисциплина, то есть не преподается на базовом уровне в университетах (в отличие от стран ближнего и дальнего зарубежья, где студенты-медики изучают этот предмет с третьего курса). По нашему же личному опыту длительность цикла составляет не менее трех с половиной месяцев в соответствии с расписанием по специальной программе. Учебная программа включает как теоретическую часть, так и клиническую работу: ежедневные профессорские обходы в реанимационных отделениях, клинко-морфологические и клинические разборы больных в соматических отделениях; работу в симуляционном классе, приемном отделении, в прозектуре; участие в ПИЛИ, в клинко-анатомических и клинических конференциях; знакомство с высокотех-

нологичными методами диагностики и лечения в сосудистом центре.

Каждое занятие проходит в интерактивном режиме и основано на модульной системе образования. Программа подготовки включает около 30 модулей: внутренние и хирургические болезни, экстренные и неотложные состояния (сердечно-легочную реанимацию, акушерство и гинекологию), болезни детей и подростков, заболевания уха, горла, носа, глаз, нервной системы, кожи, инфекционные болезни и другие.

— Насколько популярна данная специальность среди врачей? Многие ли решили пройти переобучение?

— Департамент здравоохранения Москвы планирует переобучить за 2015–2016 годы до 2500 врачей. В российских государственных медицинских учреждениях трудятся около 10 тысяч ВОП. Цифра, конечно, скромная, но она растет. К тому же развитие семейной медицины в России происходит неравномерно. В ряде регионов внедряют территориальные программы развития общей врачебной практики. Они предусматривают подготовку специалистов и усовершенствование материально-технической базы звена первичной медицинской помощи.

— В связи с тем что нагрузка на таких специалистов будет более высокой ввиду их широкого профиля, какие нормативы в их работе с пациентами могут быть введены или уже существуют?

— В 2014 году Минздрав России разработал проект приказа, устанавливающего типовые отраслевые нормы времени для посещения врача-специалиста. Время приема для ВОП (семейного врача) — 18 минут. Указанные в проекте приказа временные нормы могут корректироваться с помощью

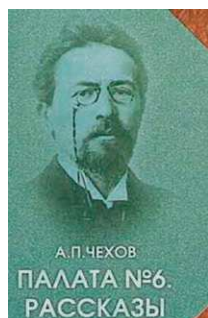
особых коэффициентов с учетом плотности проживания и половозрастного состава населения, уровня и структуры заболеваемости. Так, в настоящее время около 11 процентов обращений в медицинские организации взрослых и 30 процентов обращений детей имеют своей целью получение каких-либо медицинских документов: справок, выписок и прочего. В итоге временные затраты на заполнение документации составляют более 30 процентов у врача-педиатра и более 40 процентов у ВОП. Чтобы их сократить, Минздрав России подготовил предложения по упразднению части медицинских документов, замене их более удобными электронными формами, в том числе не требующими компетенции врача. Таким образом, если сегодня врач ответственен за заполнение около десяти документов, то в ближайшем будущем в его обязанности будет входить заполнение только трех. В настоящее время в Национальной медицинской палате рассматривается проект такого приказа.

— В каких случаях ВОП должны направлять пациентов к профильным специалистам?

— В функциональные обязанности ВОП входят выявление заболевания и оказание первичной специализированной помощи. Дальнейшее лечение осуществляют узкие специалисты в соответствии с установленным порядком.

Не стоит думать, что ВОП является некой панацеей от всех бед, это заблуждение. Его знания позволяют наблюдать за общим состоянием пациента, но при возникновении нестандартных или экстренных ситуаций он должен обеспечить помощь, привлекая другие компетентные службы.

Специально для журнала
Амбулаторный прием
Елисова О. В.



«Андрей Ефимович (Рагин) работал очень даже усердно. Он принимал ежедневно с утра до обеда, делал операции и даже занимался акушерской практикой. Дамы говорили про него, что он внимателен и отлично угадывает болезни, особенно детские и женские. Он чрезвычайно любит ум и честность... Он дал обет никогда не повышать голоса и не употреблять повелительного наклонения».



«Взять на свои руки людей здоровых, предохранять их от болезней наследственных или угрожающих, предписывать им надлежащий образ жизни есть честно и для врача покойно... И в сем состоит первая его обязанность».

Матвей Яковлевич Мудров (1776–1831), профессор Московского университета

Железодефицитная анемия и латентный дефицит железа в практике терапевта: диагностика и лечение

Н. О. Ховасова, Е. Д. Ларюшкина

Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова

Железодефицитная анемия (ЖДА) и латентный дефицит железа широко распространены среди хронических заболеваний, встречающихся в практике терапевта. Лабораторная диагностика ЖДА основана на показателях обмена железа. Основные причины ЖДА — хроническая кровопотеря, нарушение всасывания железа, повышенное и конкурентное потребление железа, недостаток его в пище. При исключении других заболеваний, приводящих к ЖДА, обязательным является динамическое обследование ЖКТ, особенно у лиц мужского пола и у женщин после наступления менопаузы. Параллельно с поиском причины ЖДА необходимо назначать пациентам препараты железа.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, латентный дефицит железа, Мальтофер®.

В амбулаторной практике врача-терапевта железодефицитная анемия (ЖДА) является одним из наиболее часто встречающихся хронических заболеваний, наряду с сосудистой патологией, болезнями органов дыхания и пищеварения. Данные официальной статистики ВОЗ свидетельствуют о широкой распространенности ЖДА и латентного дефицита железа (ЛДЖ) (1,8 млрд и 3,6 млрд человек соответственно) [8].

Диагностика железодефицитной анемии и латентного дефицита железа

Как правило, сложностей при диагностике ЖДА не возникает, так как уменьшение запасов железа в организме сопровождается яркой клинической картиной, включающей анемические признаки (высокую утомляемость, головокружение, одышку, бледность, тахикардию, функциональный систолический шум) и сидеропенические симптомы: извращение вкусов (*pica chlorotica*) и восприятия запахов, мышечную слабость, сухость кожи, ангулярный стоматит, атрофические изменения слизистой оболочки пищевода (сидеропеническую дисфагию) желудка и кишечника (атрофический гастрит, энтерит).

Лабораторная диагностика ЖДА производится в несколько этапов. При рутинном исследовании в общем анализе крови видны снижение уровня гемоглобина (< 130 г/л у мужчин, < 120 г/л у женщин), уменьшение показателей среднего объема эритроцитов (MCV) < 80 фл, MCH < 24 пг, MCHC < 30 г/дл. В мазке крови обнаруживают микро-, анизо- и пойкилоцитоз.

Следующим обязательным этапом в диагностике ЖДА является определение показателей обмена железа. При этом необходимо помнить о том, что ни один из них не может служить критерием диагностики ЖДА [1]. Все показатели обмена железа оцениваются в совокупности. Так, уровень сывороточного железа варьирует в зависимости от времени суток. Референсные значения сывороточно-

го железа составляют 11,0–28,0 мкмоль/л у мужчин и 8,0–26,0 мкмоль/л у женщин. Но только на концентрацию сывороточного железа не стоит полагаться, так как этот показатель может быть снижен и при анемии хронических заболеваний (АХЗ), с которой чаще всего приходится разграничивать ЖДА.

Более надежными критериями служат уровень транспортного белка железа трансферрина (в норме содержание трансферрина составляет 2,1–3,6 г/л у мужчин и 2,5–3,8 г/л у женщин) и насыщение его железом ($< 16\%$ — критерий ЖДА).

Наконец, объем запаса железа отражает содержание ферритина (норма для мужчин — 20–250 мкг/л, для женщин — 10–120 мкг/л). Его снижение свидетельствует о наличии ЖДА или ЛДЖ, тогда как повышение не всегда отражает истинный объем запаса железа, поскольку ферритин является белком острой фазы и его уровень повышается при воспалительных и онкологических заболеваниях.

При дифференциальной диагностике между ЖДА и АХЗ достаточно чувствительным критерием является уровень растворимых рецепторов трансферрина (sTfR). Эти белки расположены на поверхности клетки и помогают железу проникнуть в нее. Таким образом, при истинном железодефиците концентрация sTfR повышается, а при АХЗ — снижается или остается в норме (табл. 1).

Кроме того, необходимо помнить, что ЖДА — финал выраженного железодефицита, при котором снижается эритропоэз и, как следствие, уменьшается содержание гемоглобина.

Как правило, развитию ЖДА предшествует ЛДЖ, также имеющий диагностические критерии и нуждающийся в коррекции (табл. 2).

Причины железодефицитной анемии

Наиболее трудная задача, стоящая перед терапевтом, — выявление причины ЖДА. Как известно, железоде-

Ларюшкина Елена Дмитриевна — ассистент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России.

Ховасова Наталья Олеговна — к. м. н., доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.

Таблица 1. Показатели обмена железа при различных видах анемии

Показатель	Железодефицитная анемия	Анемия хронических заболеваний
Сывороточное железо	снижено	снижено
Насыщение трансферрина железом	снижено	в норме
Ферритин сыворотки	снижен	в норме или повышен
Растворимые рецепторы трансферрина	повышены	в норме или снижены

Таблица 2. Критерии наличия латентного дефицита железа

Показатель	Значение
Гемоглобин	норма
Среднее содержание гемоглобина в эритроците	норма
Средний объем эритроцитов	норма
Железо	у мужчин < 11 мкмоль/л, у женщин < 8 мкмоль/л
Трансферрин	> 4 г/л
Ферритин	у мужчин < 20 мкг/л, у женщин < 10 мкг/л

фицит развивается в результате либо чрезмерной потери, либо снижения поступления микроэлемента. По степени значимости причины ЖДА можно расположить в следующем порядке: хроническая кровопотеря, нарушение всасывания железа, повышенное и конкурентное потребление железа, недостаток его в пище. В каждой клинической ситуации диагностическая концепция будет зависеть от пола, возраста, жалоб и анамнеза пациента. Так, у молодых женщин наиболее частой причиной железодефицита являются менометроррагии, что определяет в первую очередь обследование у гинеколога, а при беременности физиологически обусловлено возрастание потребности в железе. Однако в трети случаев причина ЖДА остается неустановленной, чаще всего недооценивают изменения в ЖКТ при отсутствии другой явной причины ЖДА.

Патология ЖКТ сопровождается ЖДА при кровопотерях, как явных (мелена, кровавая рвота, кровотечения из прямой кишки), так и скрытых, а также при нарушении всасывания железа. Среди заболеваний, вызывающих желудочно-кишечные кровотечения разной интенсивности, необходимо выделить наиболее распространенные и значимые: опухоли толстой кишки, желудка, пищевода, тонкой кишки; язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь, НПВП-гастропатию и воспалительные заболевания кишечника. Так, у мужчин, а также у женщин в постменопаузе с ЖДА риск возникновения злокачественного новообразования ЖКТ равен 31,95%, а при ЛДЖ — 5,95% в течение 2 лет наблюдения [4].

Нарушение всасывания железа может иметь место при целиакии, атрофическом гастрите, воспалительных заболеваниях кишечника, а также после резекции желудка или кишечника.

Упрощенный алгоритм обследования пациентов с ЖДА в зависимости от пола и возраста изображен на рисунке 1.

Необходимо подчеркнуть, что выполнение колоно- и гастроскопии позволяет обнаружить причину анемии

более чем у половины пациентов мужского пола и у женщин после наступления менопаузы [2].

Если результаты данных исследований не выявляют причину ЖДА, то целесообразны назначение препаратов железа и наблюдение. При отсутствии ответа на лечение нужно повторить гастро- и колоноскопию. В тех случаях, когда повторные эндоскопические исследования не показывают значимой патологии, необходимо обследовать тонкую кишку. При этом капсульная эндоскопия имеет явные преимущества перед энтероскопией. Наиболее частые находки при ЖДА — ангиодисплазии тонкой кишки и болезнь Крона [2]. В 50% случаев выявляется НПВП-энтеропатия [3]. Кроме того, нельзя не учитывать возможность поражения нижних отделов ЖКТ при использовании НПВП [6]. Таким образом, при отсутствии других явных причин ЖДА обследование ЖКТ является обязательным у пациентов мужского пола и у женщин после наступления менопаузы, так как в половине случаев ЖДА бывает обусловлена патологией ЖКТ.

Терапия железодефицитной анемии и латентного дефицита железа

Наряду с поиском причин ЖДА и ЛДЖ патогенетически обусловлено назначение препаратов железа, которые способствуют не только восстановлению уровня гемоглобина, но и пополнению запасов депо железа. Доказано, что применение парентерального железа имеет преимущества при нарушении всасывания, обострении язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, а также при необходимости быстрого насыщения железом у больных с планируемым оперативным вмешательством. В остальных случаях предпочтительно назначение перорального железа.

Все препараты железа подразделяются на двух- и трехвалентные. У каждой группы имеются определенные клинические ниши. Как известно, препараты двухвалентного железа существуют в виде солей, хорошо всасываются в ЖКТ и быстрее повышают уровень гемоглобина. Однако применение препаратов этой группы ограничено частым возникновением побочных эффектов в виде диспепсических явлений, металлического привкуса во рту, окрашивания эмали зубов. Кроме того, двухвалентное железо, чтобы соединиться с трансферрином, должно окислиться до трехвалентного, что сопровождается окислительным стрессом, выработкой свободных радикалов с развитием повреждающего действия и ускорением атерогенеза, а это крайне вредно, особенно пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Препараты трехвалентного железа являются макромолекулами, в которых атом железа находится в связи с белком или полисахаридом. У лекарственных средств этой группы статистически значимо меньше побочных эффектов, так как благодаря такой оболочке менее выражено раздражающее действие на слизистую оболочку верхних отделов ЖКТ, нет взаимодействия с другими лекар-

Рис. 1. Алгоритм обследования пациентов с железодефицитной анемией (ЖДА) в зависимости от пола и возраста

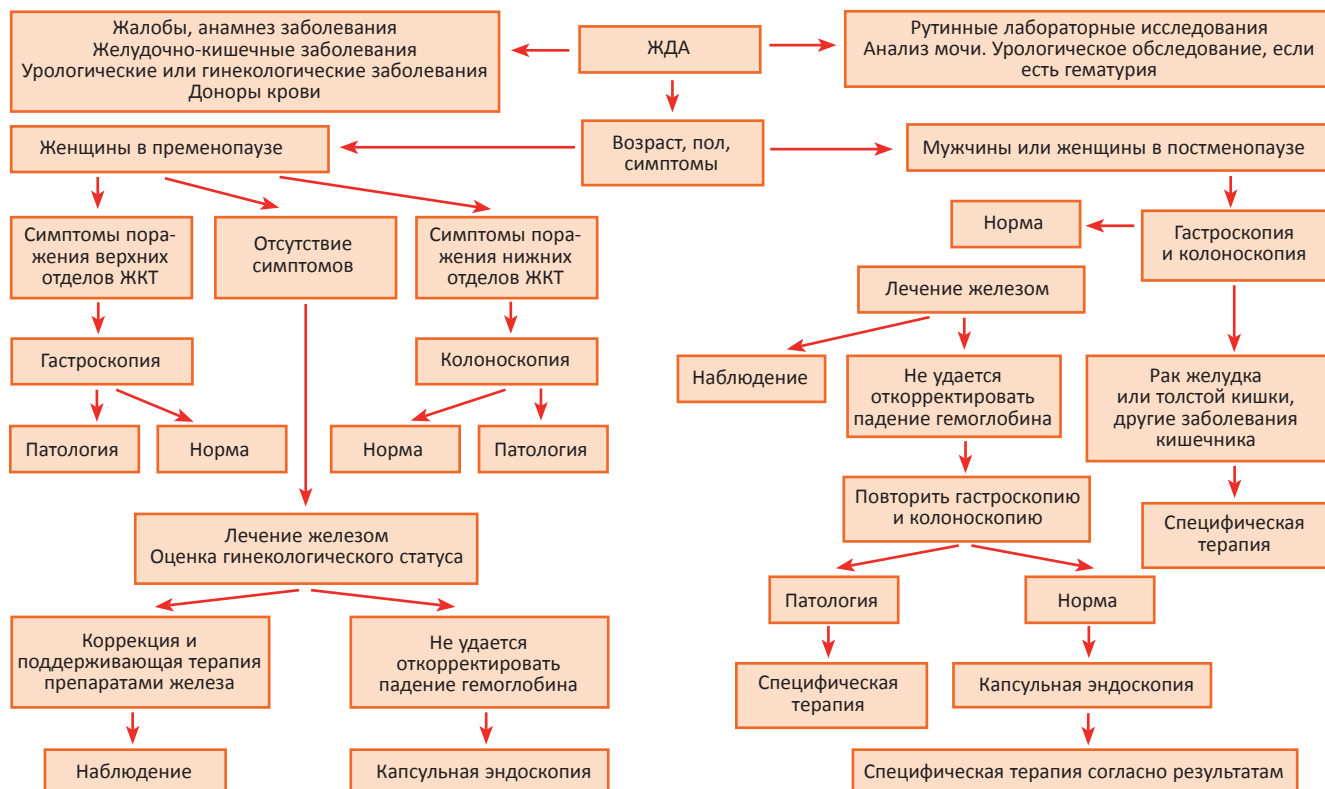
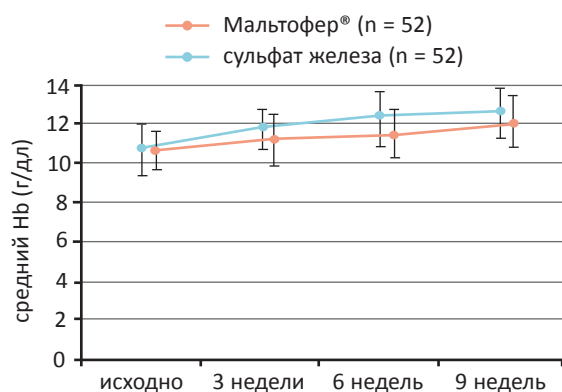


Рис. 2. Сравнение эффективности Мальтофера® и сульфата железа [5].

Примечание. Средний уровень гемоглобина (Hb) был статистически значимо выше исходного после 9 недель лечения обоими препаратами ($p < 0,05$)

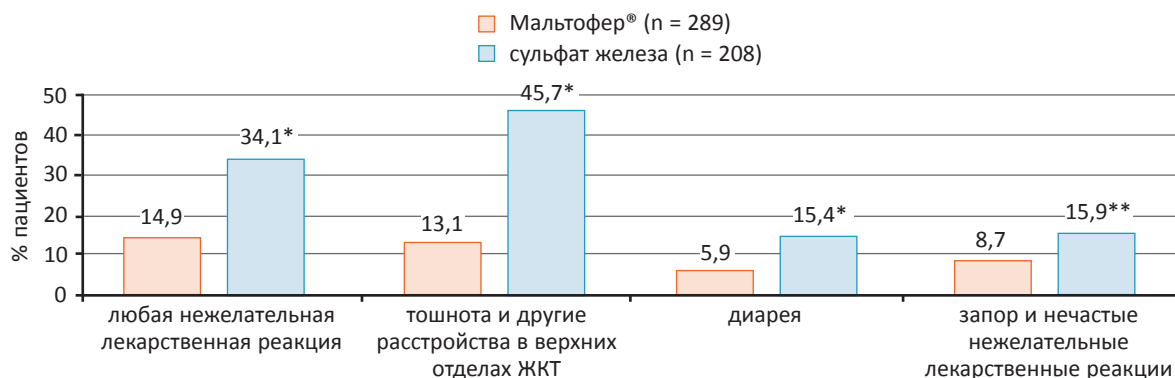


ственными препаратами и пищей, а также отсутствуют вероятность передозировки железа и окислительный стресс. Один из представителей данной группы — железа (III) гидроксид полимальтозат (Мальтофер®), структурно напоминающий белок ферритин. Его полимальтозная оболочка позволяет комплексу растворяться в широком диапазоне pH, что является необходимым условием для терапевтического действия препарата. Множество клинических исследований показали эффективность препарата Мальтофер®, сравнимую с таковой у препаратов двухвалентного железа, но значительно более высокую, чем у них, безопасность (рис. 2, 3).

Кроме того, имеющееся разнообразие лекарственных форм препарата Мальтофер®, а также возможность приема один раз в сутки без привязки к приему пищи обеспечивают высокую комплаентность при лечении ЖДА, а также преимущество между стационарным и амбулаторным этапами лечения.

Рис. 3. Сравнение безопасности Мальтофера® и сульфата железа [7].

Примечание. Знаком (*) отмечены статистически значимые различия между группами: (*) — $p < 0,001$; (**) — $p < 0,005$



Заключение

Необходимо помнить, что при нормализации показателей гемоглобина прием препарата не заканчивается, а продолжается в среднем в течение 3–6 месяцев в половинной дозе. Отмена препарата становится возможной при

нормализации показателей общего анализа крови, а также всех показателей обмена железа при условии устранения причины железодефицитной анемии. Если эту причину устранить невозможно, то прием препарата железа должен осуществляться курсами длительно, возможно, всю жизнь.

Литература

1. Струтынский А. В. Железодефицитные анемии в практике врача-терапевта: диагностика и лечение // Фарматека. 2012. № 13. URL: <http://www.pharmateca.ru/ru/archive/article/8535> (дата обращения — 15.01.2015).
2. Castells A., Marzo M., Bellas B., Amador F. J. et al. Clinical guidelines for the prevention of colorectal cancer // Gastroenterol. Hepatol. 2004. Vol. 27. N 10. P. 573–634.
3. Graham D. Y., Opekun A. R., Willingham F. F., Qureshi W. A. Visible small-intestinal mucosal injury in chronic NSAID users // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2005. Vol. 3. N 1. P. 55–59.
4. Ioannou G. N., Rockey D. C., Bryson C. L., Weiss N. S. Iron deficiency and gastrointestinal malignancy: a population-based cohort study // Am. J. Med. 2002. Vol. 113. N 4. P. 276–280.
5. Langstaff R. J., Geisser P., Heil W. G., Browdler J. M. Treatment of iron-deficiency anaemia: a lower incidence of adverse effects with Ferrum Hausmann than ferrous sulphate // Br. J. Clin. Research. 1993. Vol. 4. P. 191–198.
6. Maiden L. Capsule endoscopic diagnosis of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced enteropathy // J. Gastroenterol. 2009. Vol. 44. Suppl. 19. P. S64–71.
7. Toblli J. E., Brignoli R. Iron(III)-hydroxide polymaltose complex in iron deficiency anemia: review and meta-analysis // Arzneimittelforschung. 2007. Vol. 57. N 6A. P. 431–438.
8. WHO/NHD. Iron Deficiency Anaemia. Assessment, Prevention and Control: A guide for programme managers, 2001. URL: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66914/1/WHO_NHD_01.3.pdf?ua=1 (дата обращения — 15.01.2015). ■

Новости



26–27 марта 2015 года в Париже проходила 2-я Европейская академия железа (2nd European Iron Academy). Главная цель мероприятия — обсуждение проблем дефицита железа и железодефицитной анемии, а также обмен опытом между специалистами разных областей медицины. Присутствовали делегаты из большинства стран Европы, из России, Турции, США, представители множества специальностей: внутренней медицины, кардиологии, нефрологии, гематологии, гастроэнтерологии, хирургии, акушерства и гинекологии, педиатрии, анестезиологии. Программа мероприятия была очень насыщенной и разнообразной, каждый мог найти интересную для себя сессию.

Началась работа Академии с большого пленарного заседания, на котором с приветственным словом выступили сопредседатели Р. Сасоуб — профессор внутренней медицины Университета Пьера и Марии Кюри, заведующий терапевтическим отделением больницы Питье-Сальпетриер в Париже — и S. Keshav — почетный старший лектор, главный консультант по гастроэнтерологии в больнице им. Джона Рэдклиффа в Оксфорде. В рамках пленарного заседания были представлены сообщения, посвященные эпидемиологии, этиологии, патогенезу, симптоматике и диагностике железодефицитных состояний и железодефицитной анемии.

После завершения пленарного заседания делегаты могли посетить специализированные сессии: «Кардиология», «Гастроэнтерология», «Железодефицит в хирургии», «Нефрология», «Фармакоэкономика в лечении железодефицита», «Гематология и онкология», «Железодефицит у пожилых», «Железодефицит у беременных». На них обсуждали узкие вопросы ведения той или иной категории пациентов, а также разбирали различные клинические случаи. Участники активно дискутировали, проводилось интерактивное голосование.

Так же прошел и второй день заседания Академии с подведением итогов мероприятия в целом.

Основные вопросы, которые обсуждали в ходе проведения 2-й Европейской академии железа

1. Анемия — часто встречающееся заболевание. Ее распространенность составляет 27%.
2. Самая распространенная анемия — железодефицитная.
3. Чаще анемия встречается у детей и женщин, особенно у беременных.
4. Дефицит железа — это не только железодефицитная анемия (истинный железодефицит), но и функциональный железодефицит. Возникновение этих двух видов дефицита железа обусловлено разными причинами, они имеют разные механизмы развития, а значит, при них необходимы разные принципы диагностического поиска и лечения.
5. Основные дифференциально-диагностические маркеры, позволяющие разграничить два вида железодефицита, — это уровни ферритина и растворимых рецепторов трансферрина (sTfR).
6. В лечении предпочтение отдается препаратам 3-валентного железа, особенно парентеральным формам.
7. Ранний маркер эффективности лечения железодефицита — показатель насыщения трансферрина и sTfR.

Разбор амбулаторной карты и некоторые правила ведения диспансерных групп

А. Л. Вёрткин

Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова

Крупнейший русский терапевт Максим Петрович Кончаловский, 140-летие со дня рождения которого отмечает в этом году сообщество интернистов страны, говорил: «Я приучал себя выбирать ведущие, главные признаки и отбрасывать шелуху!». Мы были рады возможности организовать встречу делегатов очередной сессии образовательной школы «Амбулаторный прием» с правнуками и внуком М. П. Кончаловского. Их рассказы не могли оставить никого равнодушным, ведь все слушатели окунулись в мир истинного и беззаветного служения медицине! В следующем номере журнала мы опубликуем отчет об этой встрече.

Но вернемся к цитате, с которой мы начали статью. Каждый врач понимает важность этого высказывания. Особенно оно актуально для наших осмотров больных и тех записей, которые появляются после них в амбулаторной карте.

Фото на память. Слева направо: в первом ряду — Марина Евгеньевна Кончаловская (жена внука М. П. Кончаловского), студентка 6-го курса Московского государственного медико-стоматологического университета им. А. И. Евдокимова С. Сименюра; во втором ряду — хирург общей практики Петр Вадимович Кончаловский (правнук М. П. Кончаловского), заведующий кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи Московского государственного медико-стоматологического университета им. А. И. Евдокимова профессор Аркадий Львович Вёрткин, специалист в области цифровых измерительных приборов, аналого-цифровых и цифро-аналоговых преобразователей Вадим Юрьевич Кончаловский (внук М. П. Кончаловского), терапевт-гематолог, заведующий лабораторией острой лучевой болезни Федерального медицинского биофизического центра РФ им. А. И. Бурназяна Михаил Вадимович Кончаловский (правнук М. П. Кончаловского)



Выступает внук М. П. Кончаловского
Вадим Юрьевич Кончаловский



Не будем лукавить: во многих случаях сама форма медицинской документации, а сейчас и ее электронные варианты не позволяют быстро и грамотно отделить главное от второстепенного. «Лучший» образец этого — амбулаторная карта, основной первичный медицинский документ. Строки 1–13 амбулаторной карты заполняет медицинская сестра, последующие строки — врач. Разберем на примерах, как это обычно делается.

Итак, с. 14 — инвалидность. Инвалидность — состояние, при котором имеются препятствия или ограничения в деятельности человека с физическими, умственными, сенсорными или психическими отклонениями. Понятно, что для возникновения указанных ограничений должна быть причина, но ее, к сожалению, узнать не представляется возможным, так как в этом пункте указывают только факт наличия инвалидности и ее группу. Например: на прием к терапевту приходит пациент с хронической болью. Если известна патология сердца и сосудов, вызвавшая инвалидность, то очевидной причиной боли является остеоартроз, а при онкологическом заболевании, как правило, имеются иные причины боли, в частности нейропатическая или психогенная (рис. 1).

Далее в с. 15 производится отметка о месте работы и должности. Однако важно указать еще и характер работы, условия труда, профессиональные вредности, например: умственная работа или физическая, имеет ли место длительное пребывание перед компьютером, есть ли в помещении кондиционер и пр. (рис. 2).

А если пациент, предположим, работник угольной шахты, то у врача сразу возникает картина легочного повреждения профессионального характера (рис. 3).

В с. 17 перечисляются заболевания, подлежащие диспансерному наблюдению (согласно приказу Департамента

Вёрткин Аркадий Львович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.

Рис. 1. Пациент с хронической болью в суставах

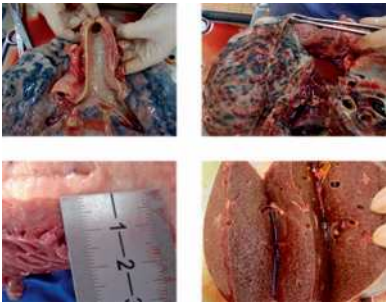
Инвалидность по сердечно-сосудистому заболеванию	- Остеoarтрит - Остеопороз	Инвалидность по онкологическому заболеванию	«Прорывы» боли - Нейропатический и психогенный компонент
Инвалидность после травмы	- Посттравматический артрит - Остеопороз	Инвалидность после перенесенного инсульта	- Нейропатическая боль - Психогенная боль - Постинсультная боль
Инвалидность по сахарному диабету	- Диабетическая остеоопатия - Нейропатия	Инвалидность по общему заболеванию	- Коррекция фармакотерапии соматической патологии - Нейропатия

Рис. 2. Пациент с хронической болью в спине. В строке 15 стоит отметка о месте работы и должности

Офисный работник	- Мышечные боли - Не нужны нестероидные противовоспалительные препараты - Физиотерапия	Актриса	- Психогенный компонент - Психогенные методики лечения боли
Рабочий	- В патогенезе механический стресс - Ортопедические приспособления	Учитель, врач	- Гиподинамия - Депрессия, хронический стресс
Водитель	- Алкоголизм? (нейропатии) - Физиотерапия - Перерывы в работе с упражнениями	Бизнесмен	- Быстрая и адекватная аналгезия - Местные средства - Курорты

Рис. 3. Легочные повреждения профессионального характера и сопутствующие заболевания (фото автора)

Основное. Хроническая обструктивная болезнь легких: хронический гнойно-обструктивный бронхит. Эмфизема. Пневмосклероз. Осложнения. Хроническое легочное сердце. Недостаточность кровообращения II степени. Рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии. Инфарктная пневмония. Интоксикация. Отек головного мозга. Сопутствующие. Атеросклероз аорты и ее ветвей. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Остеосинтез по поводу перелома левой бедренной кости (1967 г.)



здравоохранения города Москвы от 31.12.2013 № 1344 «Об утверждении Регламента проведения диспансерного наблюдения при оказании первичной медико-санитарной помощи»). И тут же дается пояснение: если у больного изменяется характер заболевания (например, к гипертонической болезни присоединяется ИБС), то в таблицу на титульный лист выносится новый диагноз без даты взятия на учет, а старая запись зачеркивается (?!). Согласитесь, что понять это нереально!

С. 17 в данной трактовке не отображает стадии течения заболеваний, осложнений, тяжесть, фоновые заболевания, не дает представления о прогнозе данного больного. Она содержит только статистические сведения и в основном служит для учета заболеваемости населения. Поэтому лист записи уточненных клинических диагнозов требует новой редакции (рис. 4).

Рис. 4. Лист записи уточненных клинических диагнозов. Приложение заполняется участковым врачом-терапевтом или врачом общей практики. Записи вносятся по мере изменения диагноза. В третий столбец выносится информация о том, что послужило причиной изменения диагноза, — это выписка, данные дополнительных методов обследования и т. п.

Дата постановки диагноза	Диагноз клинический с указанием основного, фонового, осложнений, сопутствующего	Обоснование диагноза (выписка, данные обследования и т. д.)

Рис. 5. Выявление пациентов, нуждающихся в диспансерном наблюдении

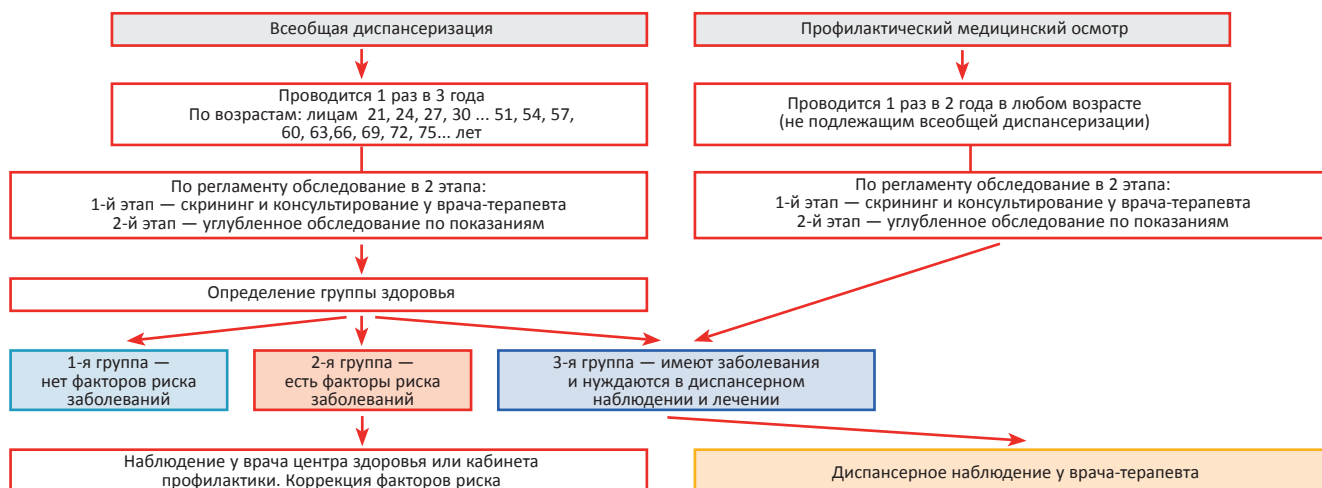
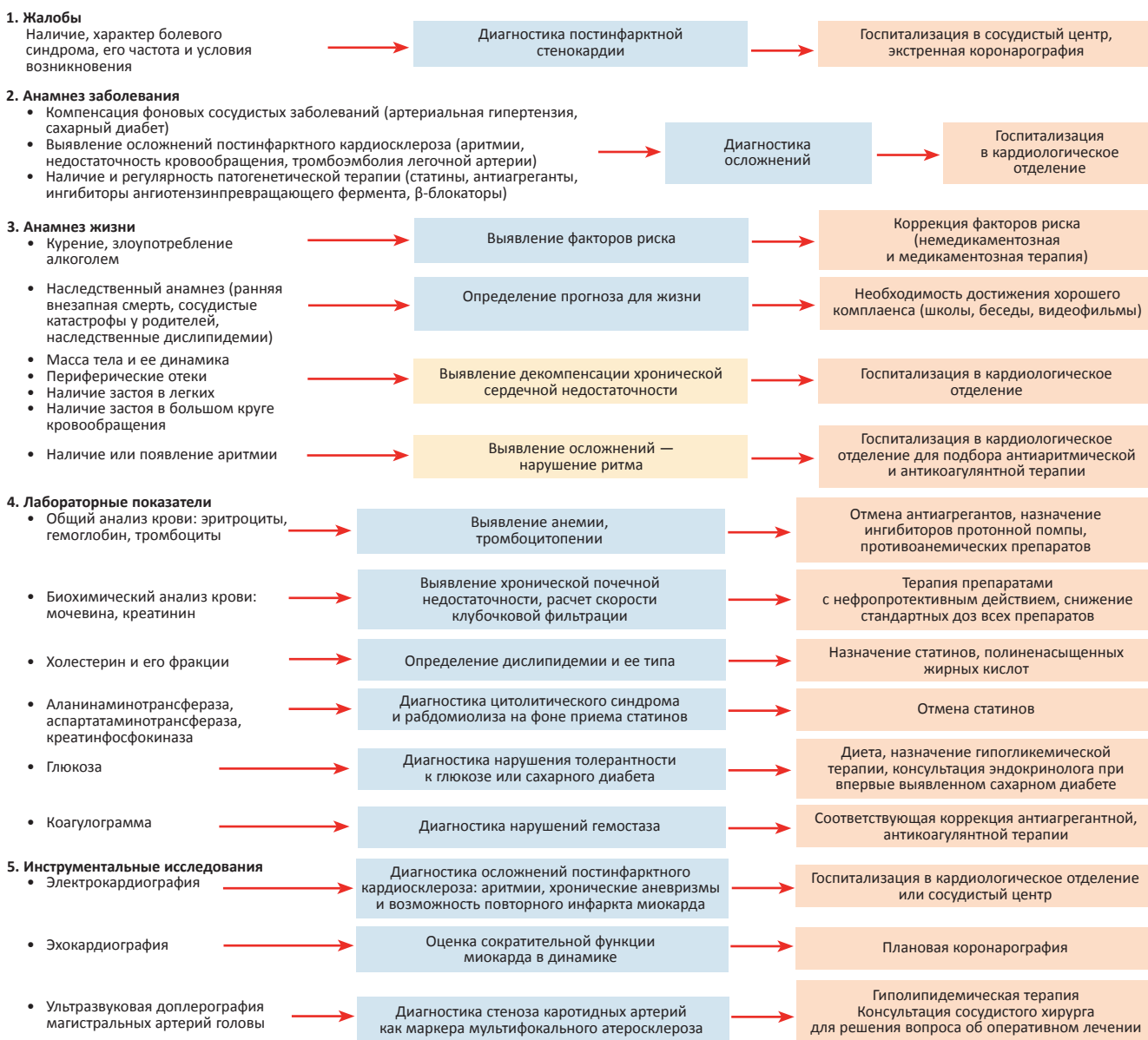


Рис. 6. Наиболее важные моменты при осмотрах больных, перенесших инфаркт миокарда



Закключение

В дальнейшем на страницах журнала «Амбулаторный прием» мы продолжим обсуждение оформления меди-

цинской документации, ведения диспансерных групп, и, возможно, наши советы пригодятся врачам во время амбулаторного приема. ■

Гипертонический криз: неотложная помощь в поликлинике

А. А. Вёрткин, Н. О. Ховасова

Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова

Статья посвящена тактике ведения пациентов с гипертоническим кризом на амбулаторном этапе. Обсуждаются факторы риска, «красные флаги», особенности сбора анамнеза, осмотра при гипертонической болезни как при основной причине нестабильности АД. Приведен алгоритм купирования гипертонического криза.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, гипертонический криз, артериальное давление, «красные флаги», купирование криза.

Прежде чем перейти непосредственно к гипертоническому кризу (ГК), напомним амбулаторному врачу ключевые моменты, связанные с АГ.

1. Диагностика: в большинстве случаев постоянно повышенное АД связано с гипертонической болезнью.

2. Прогноз при АГ ассоциирован с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний. Среди них большее значение имеют сахарный диабет (СД), гиперлипидемия, курение, гиподинамия, ожирение, преклонный возраст, употребление алкоголя, прием фармацевтических средств (НПВП, стероидных противовоспалительных препаратов, амфетаминов, лакрицы, кофеина, симпатомиметиков, натрийсодержащих препаратов (антацидов), КОК), а также стресс, беременность, наследственность. При этом суммарный риск, наряду со степенью повышения АД, непосредственно определяет прогноз.

3. Измерять АД необходимо на обеих руках трижды в ходе осмотра. Следует рекомендовать пациентам дома измерять АД ежедневно и фиксировать результаты для выявления тенденций его изменения.

4. Важно определить причины внезапного повышения АД: боль, тревога, прием алкоголя, гипертония «белого халата», неправильное измерение АД.

5. Нужно обязательно спрашивать о симптомах, прежде всего о боли в груди и ногах, одышке, снижении памяти, изменениях речи, эпизодической односторонней слабости в руке и/или в ноге, потере зрения, а также о головной боли, головокружении, недомогании, потливости и треморе.

6. Необходимо выяснить, есть ли в анамнезе инфаркты, инсульты, ТИА, коронарная ангиопластика или шунтирование.

7. Следует уделить внимание следующим объективным симптомам: верхушечному толчку, признакам сердечной недостаточности (застойным хрипам в легких, гепатомегалии, отекам ног), пульсации брюшной аорты, слабому пульсу на бедренной артерии.

8. «Красные флаги»: подъем АД > 180/110 мм рт. ст. с признаками отека сосочка зрительного нерва и/или кровоизлияния в сетчатку глаза, протеинурия, возраст менее 30 лет.

9. Заподозрить симптоматическую АГ возможно при повышении АД в возрасте до 30 лет, внезапно начавшемся повышении или продолжении роста уже повышенного АД в среднем возрасте (от 22 до 60 лет), злокачествен-

ной АГ (повышенное АД устойчиво к лечению тремя антигипертензивными препаратами в адекватных дозах) с систолическим АД (САД) > 130 мм рт. ст. и поражением органов-мишеней, при почечной недостаточности с неизвестной причиной. Симптомы почечной недостаточности: тетания, полиурия, мышечная слабость, гипокалиемия, бледность и чрезмерное потоотделение.

10. Важно: многие пациенты не знают о рисках АГ и могут думать о повышенном АД как о части процесса старения. Другие, наоборот, проявляют избыточное беспокойство по поводу возможного инсульта или инфаркта, что само по себе может вызвать подъем АД.

11. Выбор антигипертензивной терапии: тиазиды и блокаторы кальциевых каналов особенно показаны в пожилом возрасте, β-блокаторы — при инфаркте в анамнезе. Сердечная недостаточность, дисфункция ЛЖ или СД — это повод для использования ингибиторов АПФ, а тем, у кого вследствие их приема развивается постоянный сухой кашель, возможно, требуются блокаторы РААС. При гиперурикемии весьма эффективен лозартан, а при эректильной дисфункции — валсартан; α-блокаторы широко применяются при лечении АГ в сочетании с аденомой простаты.

12. Противопоказания к антигипертензивной терапии: ХОБЛ, сердечная блокада, тяжелые заболевания периферических сосудов, эректильная дисфункция являются противопоказаниями для лечения β-блокаторами. Ингибиторы АПФ нельзя использовать при стенозе почечной артерии и беременности. Тиазидные диуретики могут усугубить подагру, а антагонисты кальция не должны применяться при сердечной недостаточности или сердечной блокаде. Противопоказания для приема α-блокаторов — недержание мочи и ортостатическая гипотензия.

Диагностика и лечение гипертонического криза

Среди определений ГК выделено два: резкое внезапное повышение АД до индивидуально высоких величин или выраженное повышение САД или диастолического АД (ДАД), сопровождающееся угрозой или прогрессированием поражения органов-мишеней.

В поликлинической практике ГК является поводом для вызова врача неотложной помощи, выполнения активов скорой помощи или врача на дом и на амбула-

Вёрткин Аркадий Львович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.

Ховасова Наталья Олеговна — к. м. н., доцент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.

торном приеме. В первом случае необходимо выявить наличие осложнений, повреждение органов-мишеней и определить показания к госпитализации. В остальных случаях, как правило, речь идет о перерыве в терапии, самостоятельном снижении дозы препаратов и ситуационной тревоге. Последние три обстоятельства не требуют экстренного лечения, необходимо просто возобновить или интенсифицировать лечение и купировать тревогу.

Свидетельства повреждения органов-мишеней:

- выраженные неврологические знаки;
- гипертоническая энцефалопатия;
- инфаркт головного мозга;
- внутричерепное кровоизлияние;
- острая левожелудочковая недостаточность;
- острый отек легких;
- расслоение аорты;
- почечная недостаточность;
- эклампсия.

ГК может развиваться при следующих состояниях:

- гипертонической болезни (в том числе как ее первое проявление);
- симптоматической АГ (при диффузных заболеваниях соединительной ткани с вовлечением почек, черепно-мозговой травме, тяжелых ожогах);

- феохромоцитоме;
- остром гломерулонефрите;
- преэклампсии и эклампсии беременных.

Триггерные (пусковые) факторы повышения АД представлены на рисунке 1 [3].

ГК в зависимости от наличия поражения органов-мишеней делится на неосложненный и осложненный.

Неосложненный ГК — изолированное резкое повышение АД без признаков острого поражения органов-мишеней. Наиболее частыми причинами развития неосложненного ГК являются перерыв в терапии или нерегулярный прием гипотензивных препаратов, самостоятельное снижение их дозы, а также эмоциональная лабильность, вызванная тревогой, стрессом. Неосложненный ГК не относится к неотложным ситуациям, требует амбулаторного наблюдения участкового терапевта и коррекции гипотензивной терапии путем возобновления или интенсификации медикаментозного лечения и купирования тревоги.

Осложненный ГК — выраженное повышение САД или ДАД, сопровождающееся угрозой или прогрессированием поражения органов-мишеней.

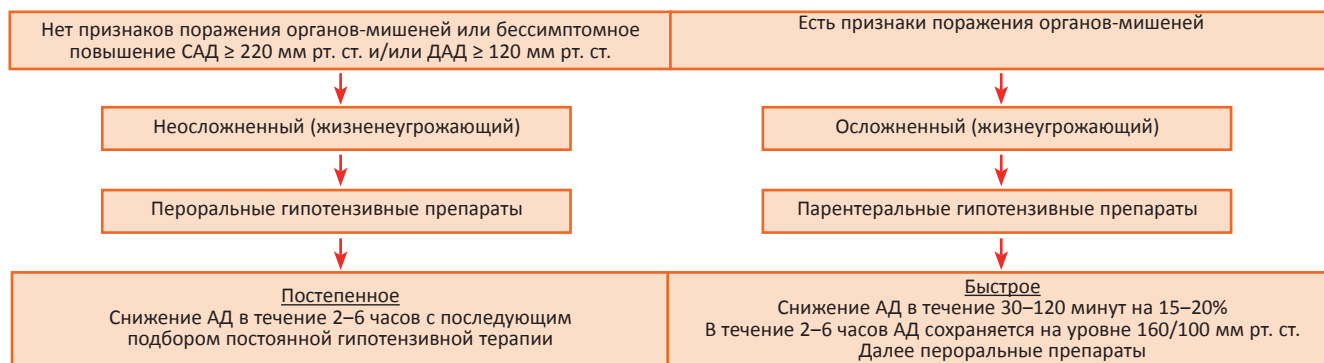
Пациентам с осложненным ГК необходима госпитализация в профильный стационар в связи с неблагоприятным прогнозом (рис. 2) [3]. Так, по данным литературы,

Рис. 1. Триггерные факторы внезапного повышения артериального давления [3]



Рис. 2. Выбор тактики лечения в зависимости от характера гипертонического криза [3].

Примечание. Здесь и далее в рисунках: АД — артериальное давление, ДАД — диастолическое АД, САД — систолическое АД

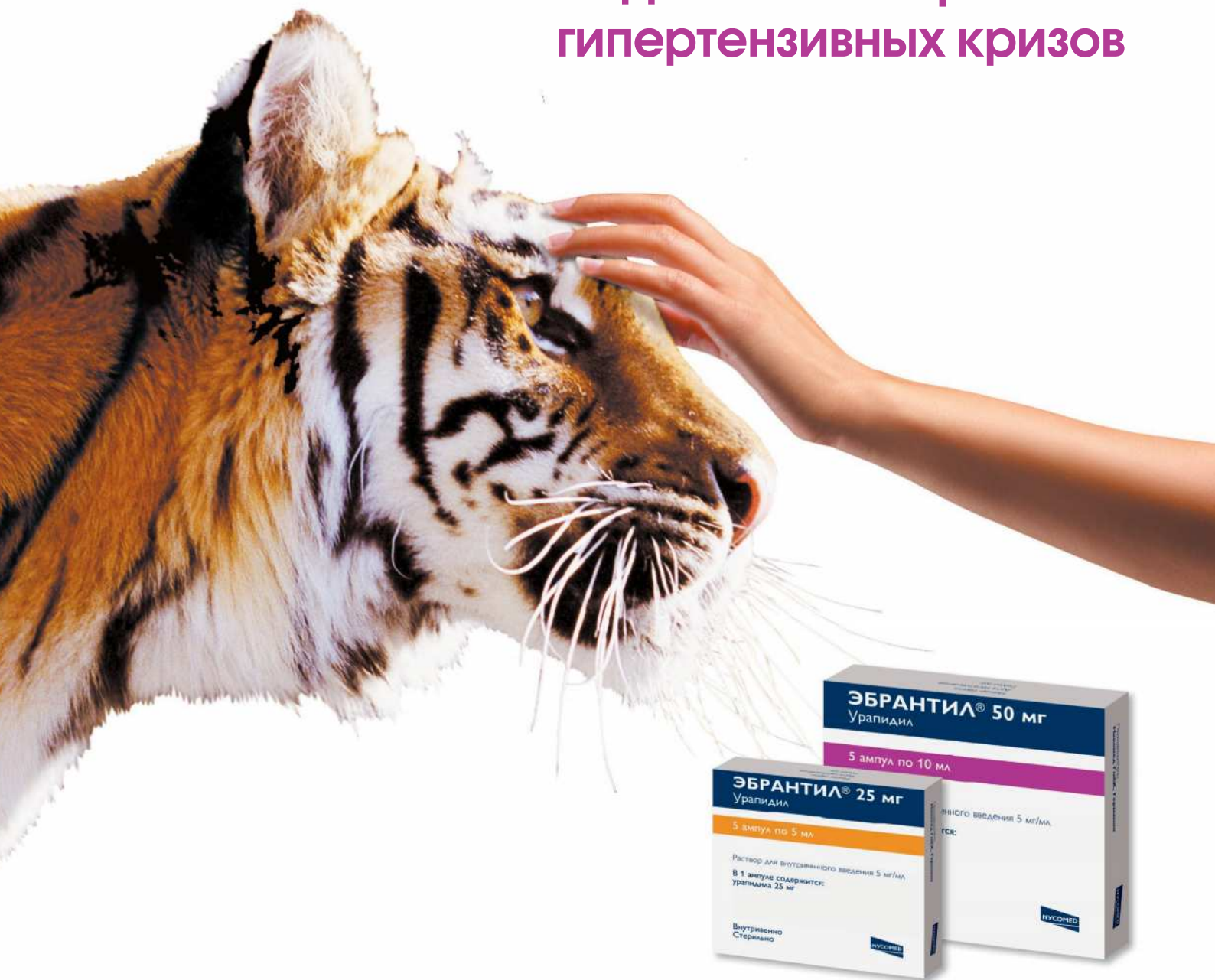




ЭБРАНТИЛ®

урапидил
для внутривенного применения

**Надёжный контроль
гипертензивных кризов**



Сокращённая инструкция по применению медицинского препарата Эбрантил®

Показания к применению: гипертонический криз, рефрактерная и тяжёлая степень артериальной гипертензии, управляемая артериальная гипотензия во время и/или после хирургических операций. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к активному веществу и другим компонентам препарата, аортальный стеноз, открытый Баталов проток, возраст до 18 лет, беременность, период лактации. **С осторожностью:** нарушение функции печени или почек, гиповолемия, пожилой возраст. **Способ применения и дозы:** Эбрантил® вводят внутривенно струйно или путём длительной инфузии лёжа. Гипертонический криз, тяжёлая степень артериальной гипертензии, рефрактерная гипертензия: внутривенно 10–50 мг медленно вводят под контролем артериального давления. Управляемое (контролируемое) снижение артериального давления при его повышении во время и/или после хирургической операции: непрерывная инфузия с помощью перфузионного насоса или капельная инфузия используется для поддержания АД на уровне, достигнутом с помощью внутривенного введения. **Побочные реакции:** тошнота, головокружение, головная боль, утомляемость, протеинурия, сердцебиение. Большинство побочных эффектов обусловлено резким падением АД и исчезает через несколько минут после применения препарата. **Особые указания:** нет клинических данных о применении препарата у детей до 18 лет. Полная информация по препарату в инструкции по применению.

ООО «Такеда Фармасьютикалс»: 119048, Москва, ул. Усачёва, 2, стр. 1, т.: (495) 933 5511, ф.: (495) 502 1625, www.takeda.com.ru.
Рег. уд. МЗ РФ: ЛСР-001751/09. Информация для специалистов здравоохранения. Дата выпуска рекламы: март 2015 г.

SRV02773

25–40% больных, перенесших осложненный ГК, умирают в течение 3 лет от почечной недостаточности или инсульта, у 3,2% развивается почечная недостаточность, требующая гемодиализа.

Профессор С. В. Недогода предлагает алгоритм ведения пациента с ГК, в основе которого лежит определение наличия или отсутствия поражения органов-мишеней (рис. 3) [3].

Дискуссионный клуб Российского кардиологического общества и Антигипертензивная лига определили протокол ведения пациента с ГК (рис. 4) [3].

Препараты, применяемые при гипертензивном кризе

Пероральные препараты начинают действовать через 30–60 минут и снижают АД плавно. При его высоких показателях и осложненном течении ГК необходимо быстрое снижение АД. В этих случаях применяют парентеральные гипотензивные препараты (эналаприлат 1,25–5,00 мг болюсно или урапидил (Эбрантил) 25–50 мг болюсно), которые начинают действовать уже через 3–15 минут. При этом нужно помнить, что существующие рекомендации по лечению АГ (табл.), ассоциированной с инсультом,

Рис. 3. Алгоритм ведения пациентов с гипертензивным кризом [3]

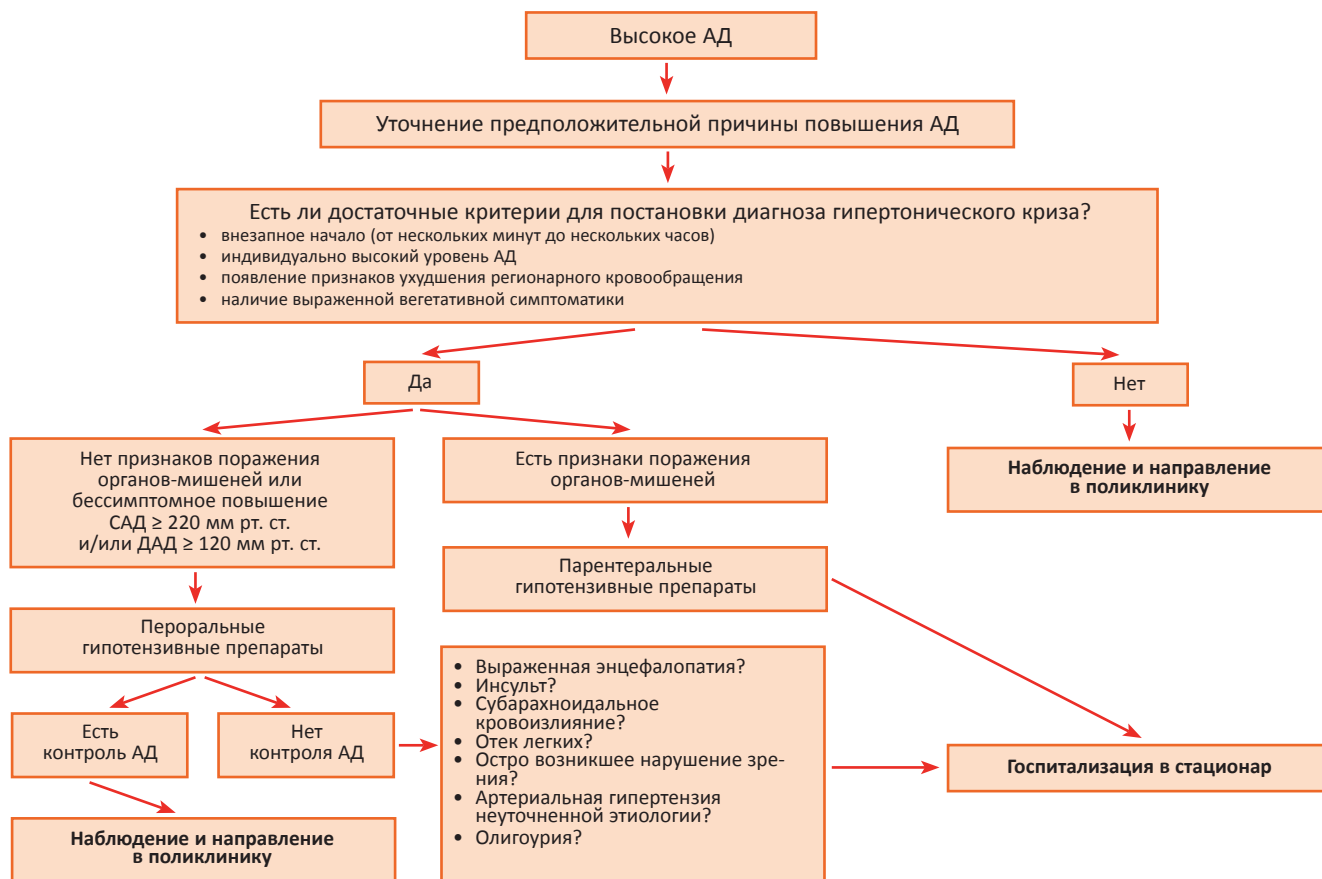


Рис. 4. Действия врача при внезапном повышении артериального давления [3]

ВОПРОСЫ - Регистрировали ли ранее подъемы АД? Каковы привычные и максимальные цифры АД? - Чем субъективно проявляется повышение АД? - Клиника криза - Получает ли пациент регулярную гипотензивную терапию, и если да, то какую? - Когда появилась симптоматика и сколько длится криз (минуты, часы)? - Чем раньше удавалось снизить АД? - Были ли попытки самостоятельно купировать криз, и если да, то чем? - Есть ли в анамнезе инсульт и сопутствующие заболевания почек и сердца? - Уточнение наличия ухудшения зрения, рвоты, судорог, стенокардии, одышки, объема диуреза	ДИАГНОСТИКА - Оценка общего состояния - Оценка сознания (возбуждение, оглушенность, отсутствие сознания) - Оценка дыхания (наличие тахипноэ) - Положение больного (лежит, сидит, ортопноэ) - Цвет кожных покровов (бледные, гиперемия, цианоз) и их влажность (повышена, сухость, холодный пот на лбу) - Состояние сосудов шеи (наличие набухания вен, видимой пульсации) - Наличие периферических отеков - Исследование пульса (правильный, неправильный) - Измерение частоты сердечных сокращений (тахикардия, брадикардия) - Измерение АД на обеих руках (в норме разница < 15 мм рт. ст.) - Перкуссия сердца - Пальпация сердца - Аускультация сердца - Аускультация аорты - Аускультация легких - Исследование неврологического статуса - Регистрация электрокардиограммы в 12 отведениях	ДЕЙСТВИЯ - Придать больному положение с приподнятым головным концом кровати - При потере сознания обеспечить стабильное положение на боку и доступ к вене - Контроль частоты сердечных сокращений и АД каждые 15 минут - Лекарственную терапию начинают с использования одного препарата - Оценка эффективности и коррекция неотложной терапии проводятся по истечении времени, необходимого для начала наступления гипотензивного эффекта препарата (15–30 минут) - Транспортировка больного в стационар в лежачем положении
---	--	---

Таблица. Фармакодинамика современных парентеральных антигипертензивных препаратов

Препарат	Дозировка	Начало эффекта	Продолжительность действия	Побочные эффекты
Эналаприлат	1,25–5,00 мг болюсно	15 минут	4–6 часов	Гипотензия, почечная недостаточность, ангионевротический отек
Урапидил	25–50 мг болюсно	3–4 минуты	Точного значения в инструкциях нет	Тошнота, головокружение, головная боль, утомляемость, протеинурия

предполагают уменьшение АД лишь на 15–25% (не до целевых уровней) за первые 24 часа с постепенным снижением далее. Такое этапное снижение АД при ишемическом инсульте является профилактикой дальнейшего прогрессирования ишемии головного мозга. Препараты выбора в этой ситуации — комбинация ингибиторов АПФ с диуретиками.

Помимо снижения АД, при лечении ГК возможно проведение симптоматической терапии. Так, при наличии тошноты и рвоты рекомендован метоклопрамид; при судорожном синдроме, эклампсии беременных, желудочковых нарушениях ритма — сульфат магния, диазепам и хлорпромазин; при цефалгии — парацетамол и ибупрофен. Если у пациента наблюдается вегетативная симптоматика, ему рекомендованы диазепам и β -блокаторы, а при выраженной неврологической симптоматике с угрозой развития ОНМК — сульфат магния, цитиколин.

Урапидил — антигипертензивный препарат, обладающий комплексным механизмом действия: он блокирует преимущественно постсинаптические α_1 -адренорецепторы периферических сосудов и стимулирует 5HT_{1A}-рецепторы сосудодвигательного центра продолговатого мозга [1–3].

Таким образом, урапидил относится к так называемым гибридным препаратам, обладающим многофакторной активностью и совмещающим ряд фармакологических функций в одной химической структуре. Посредством блокады α_1 -адренорецепторов урапидил снижает вазоконстрикторный эффект катехоламинов и уменьшает общее периферическое сосудистое сопротивление. В результате центрального действия тормозится активность центров регуляции кровообращения, что также приводит к снижению повышенного тонуса сосудов; кроме того, предотвращается рефлекторная симпатикотония и в ответ на периферическую вазодилатацию не возникает выраженная тахикардия.

Урапидил является препаратом первой линии при гипертензивной энцефалопатии; тяжелой гипертензии, связанной с церебрососудистыми инсультами; острой недостаточности ЛЖ, расслоении аортальной аневризмы, почечной недостаточности, преэклампсии и эклампсии.

Препарат не вызывает резких изменений со стороны РААС, не подавляет коронарное, церебральное и почечное кровообращение, улучшает сократимость ишемизированных участков миокарда и насосную функцию сердца в условиях снижающегося АД у больных АГ.

Урапидил не ухудшает функцию почек и печени, у больных СД не влияет на уровни глюкозы крови и гликозилированного гемоглобина. При экспериментах на крысах размеры вызванного перевязкой сонной артерии очага некроза головного мозга были меньших размеров у животных, которым давали урапидил.

Внутривенное введение урапидила с целью купирования ГК, наряду с улучшением показателей центральной гемодинамики, оказывает более выраженное нормализующее влияние на церебральный кровоток, чем клонидин: происходит уменьшение выраженного спазма мелких артериальных и артериоларных сосудов головного мозга, улучшение венозного оттока, увеличение сниженного артериального кровоснабжения головного мозга и повышение исходно сниженной объемной скорости мозгового кровотока.

Лечение урапидилом больных с ГК статистически значительно уменьшает дисбаланс системы ПОЛ и антиоксидантной системы, наблюдающийся на пике криза. Происходит статистически значимое снижение уровня кортизола сыворотки как показателя стрессорной реакции организма.

Заключение

Учитывая многофакторное действие урапидила, несомненно важным и актуальным является более широкое его применение для лечения больных с гипертоническим кризом.

Литература

1. Вёрткин А. Л., Адонина Е. В., Звягинцева Е. И., Петрик Е. А. и др. Место блокаторов рецепторов ангиотензина в терапии артериальной гипертензии у пациентов с полипатией // Рус. мед. журн. 2009. Т. 17. № 8. С. 589–594.
2. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по

артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов. М., 2014. 63 с.

3. Недогода С. В. Плюсы и минусы рекомендаций NICE SHEP по АГ // Дискуссионный клуб РКО и Антигипертензивная лига: «Какие национальные рекомендации по артериальной гипертензии нужны практическому врачу в России». Российский национальный конгресс кардиологов 23 сентября — 26 сентября 2014 г. Казань, 2014. ■

«Картина маслом»: правда о фибрилляции предсердий, рутинная практика и преимущества новых оральных антикоагулянтов

А. Л. Вёрткин, Д. М. Заиченко, А. С. Алексеева

Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова

Статья посвящена проблеме профилактики тромботических осложнений у пациентов с фибрилляцией предсердий. Рассматриваются преимущества и недостатки оральных антикоагулянтов, особенно у больных, имеющих нарушенную функцию почек.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, тромботические осложнения, инсульт, варфарин, новые оральные антикоагулянты, клиренс креатинина.

За свою историю человечество пережило множество эпидемий (рис. 1), которые быстро распространялись, унося миллионы жизней. В их основе всегда был высокопатогенный инфекционный агент.

Но следует отметить, что и само общество не было готово к «полномасштабной войне» с подобными эпидемиями. А сегодня? По прогнозам, к 2020 г. смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в мире достигнет примерно 25 млн человек в год! Подчеркнем, что данная эпидемия не ассоциирована с инфекцией и не должна так быстро распространяться, да и уровень образованности населения теперь иной. Но только в одну поликлинику Москвы в 2013 г., по нашим наблюдениям, обратились более 13 тысяч больных ИБС. Нетрудно по этой цифре представить масштабы эпидемии в стране.

В данной статье мы остановимся на эпидемии одной из форм ИБС — фибрилляции предсердий (ФП). Начнем с известной триады гемостаза, описанной в 1845 г. Р. Л. К. Вирховым (рис. 2): гиперкоагуляция, повреждение сосудистой стенки и замедление кровотока.

С каждым компонентом этой триады ассоциированы определенные состояния: с замедлением кровотока — ХСН, длительная иммобилизация, ожирение, аневризмы ЛЖ сердца и аорты; с гиперкоагуляцией — ОКС, онкологические заболевания, прием гормональных контрацептивов, беременность, травмы, операции и наследственные тромбофилии. Повреждение сосудистой стенки наблюдается при атеросклеротическом поражении артерий, флебите, гипертонической болезни (ГБ), инфекциях, химиотерапии у онкологических больных, длительной катетеризации подключичной вены.

Все компоненты триады гемостаза имеются у больных с ФП. Дилатированная полость левого предсердия и нарушенная систолическая функция у таких пациентов обуславливают замедление кровотока. При ФП в эндокарде левого предсердия подавляется выработка NO-синтазы, что уменьшает выброс NO, а также ограничивает фибринолиз

путем повышения концентрации ингибитора активации плазминогена 1. Имеются данные о повышенном содержании комплекса «тромбин — антитромбин», фрагментов

Рис. 1. История человечества — история эпидемий



А Г. Фогель, XIX в. Уничтожение афинской армии в Сицилии

Эпидемия тифа в Древней Греции в 430–427 годах до нашей эры привела к гибели четверти афинской армии и четверти населения Афин



Б Французская школа, XVIII в. Чума в Марселе в 1720 году

От бубонной чумы в Марселе и ряде городов Прованса в 1720–1722 годах умерли 100 тысяч человек



В Солдаты из Форт-Райли, штат Канзас, заболевшие «испанкой», в палате в Кэмп-Фанстоне, 1918 год

Испанский грипп («испанка») после Первой мировой войны привел к смерти 41,8 млн человек

Алексеева Алла Сергеевна — аспирант кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.

Вёрткин Аркадий Львович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.

Заиченко Дина Марковна — ассистент кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.

протромбина, фактора Виллебранда, фактора VIII, фибриногена, D-димера и тромбоцитарного фактора 4 у больных с ФП. Это свидетельствует о повышенной активности тромбозов и системы свертывания крови в целом.

Клинической иллюстрацией описанных патофизиологических процессов служат следующие данные. При анализе 1566 историй болезни и протоколов аутопсий «сосудистых» пациентов, умерших в стационаре, ФП была нами выявлена у 423 человек. Среди причин смерти у них были зафиксированы тромботические осложнения ($n = 288$, 68,1%), в первую очередь первичные или повторные инсульты ($n = 194$, 67,4% от 288), а также ХСН ($n = 145$, 34,3%). Эти же осложнения фиксируют у пациентов с ФП при жизни. Такие больные требуют особого внимания. По нашим данным, среди пациентов с ФП, наблюдающихся в одной из поликлиник ($n = 323$), инсульт перенес каждый третий, инфаркт миокарда — каждый четвертый, а ХСН имеется у двух третей больных.

Клинический пример

Пациент К. 74 лет был госпитализирован по каналу СМП с *диагнозом*: ИБС; постинфарктный кардиосклероз; ФП, тахисистолия с жалобами на учащенное неритмичное сердцебиение, колющие боли за грудиной, головную боль, слабость при ходьбе.

Анамнез. ГБ с максимальным АД 180/110 мм рт. ст. Регулярно принимает эналаприл (10 мг в сутки) и бисопролол в дозе 2,5 мг в сутки. В 2007 г. перенес острый инфаркт миокарда, с этого времени принимает ацетилсалициловую кислоту (АСК) в дозе 100 мг. С 2009 г. — постоянная форма ФП, нерегулярно принимает дигоксин. Кроме того, страдает мочекаменной болезнью и доброкачественной гиперплазией предстательной железы, по поводу чего получает тамсулозин в дозе 0,4 мг. Уровень простатического специфического антигена — 6,2 нг/мл. Курит по полпачки сигарет в день. Алкоголем не злоупотребляет.

При осмотре состояние тяжелое. дезориентирован. Одышка с ЧДД 20 в минуту, отеки голеней, стоп. АД — 150/100 мм рт. ст., ЧСС — 130 уд/мин, дефицит пульса 20, аритмия. В связи с имевшимися жалобами и эпизодом дезориентации была проведена консультация невролога, выполнена КТ головного мозга, по данным которой диагностирован инсульт. Пациента госпитализировали в нейрореанимационное отделение. Несмотря на проводившееся лечение, нарастала клиника отека головного мозга, и на четвертые сутки больной скончался.

При направлении на аутопсию был выставлен следующий диагноз. Основные конкурирующие заболевания: 1) инфаркт головного мозга в бассейне левой мозговой артерии; 2) ИБС: постинфарктный кардиосклероз. Фоновые заболевания: ГБ III стадии, АГ 3-й степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 4-й степени. Осложнения: постоянная форма ФП с тахисистолией, ХСН, отек головного мозга. Сопутствующие заболевания: ХОБЛ (хронический обструктивный бронхит вне обострения), мочекаменная болезнь, аденома простаты.

При проведении аутопсии все диагнозы подтвердились (рис. 3).

Этот случай не является нашим единичным наблюдением. По сведениям многопрофильного стационара СМП, удельный вес первичных и повторных инсультов в структуре тромботических осложнений по результатам аутопсий у «сосудистых» больных с ФП составляет 67,4% (рис. 4).

Рис. 2. Хьюго Фогель. Портрет Рудольфа Людвиг Карла Вирхова, 1861 год



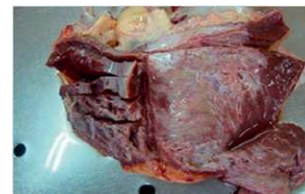
Рис. 3. Результаты аутопсии больного К. 74 лет (фото авторов)

Повторное острое нарушение мозгового кровообращения в левых подкорковых ядрах

Постинфарктный кардиосклероз с формированием хронической аневризмы левого желудочка



Камень верхней чашечки левой почки



Гиперплазия простаты

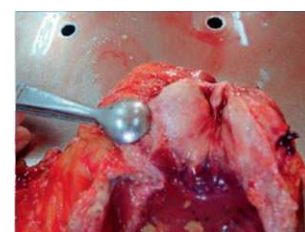
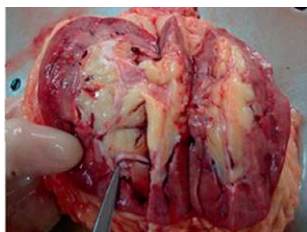
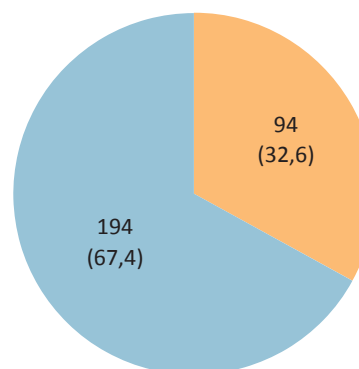


Рис. 4. Структура тромботических осложнений у 288 «сосудистых» больных, n (%)

■ первичный и повторный инсульты
■ другие тромботические осложнения



Другим тромботическим осложнением ФП является ТЭЛА. По данным аутопсий всех умерших в течение года в стационаре ($n = 1124$) частота ТЭЛА составила 14,7%,

причем в 71,5% случаев ее выявления она стала непосредственной причиной смерти. Каждый третий случай фатальной ТЭЛА был ассоциирован с ФП. Источниками ТЭЛА наиболее часто становятся глубокие вены ног (34,4%) и ушко правого предсердия (32,8%), реже — вены малого таза и парапростатической клетчатки (24,6%), в остальных случаях источник выявить не удается.

Подводя неутешительные итоги, можно констатировать, что частота тромботических осложнений многократно увеличивается при возникновении ФП.

Закономерен вопрос: как остановить эпидемию? При опросе 100 амбулаторных врачей выяснилось, что самое важное в лечении больных с ФП, по их мнению, — восстановление ритма сердца и антитромботическая терапия с использованием антиагрегантов (рис. 5, 6).

Нужно определить иную тактику ведения пациентов с ФП и строго следить за ее соблюдением. Она должна включать лечение сопутствующих заболеваний, контроль ЧСС и антикоагулянтную терапию.

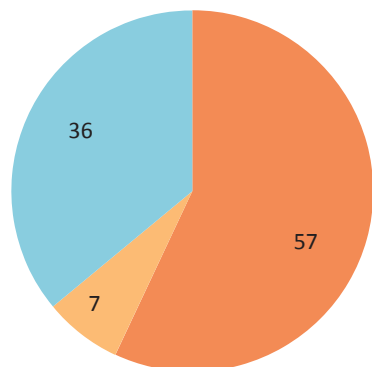
В данной статье мы остановимся на третьем компоненте — терапии антикоагулянтами. Выше нами показана степень выполнения этой стратегической задачи в реальной амбулаторной практике. Анализ карт умерших пациентов с ФП дал сходные результаты: 42,7% не получали антитромботическую терапию, 52,8% принимали препараты АСК, 4,5% — варфарин. В многочисленных исследованиях доказано, что при наличии ФП антитромботический эффект обеспечивают только антикоагулянты. Это еще раз подтвердил председатель рабочей группы по подготовке клинических рекомендаций по ФП 2014 г. (США) Крэйг Януар:

Рис. 5. Ответы 100 амбулаторных врачей на вопрос: «Что, на Ваш взгляд, самое важное в ведении больных с фибрилляцией предсердий?», n



Рис. 6. Антитромботическая терапия при фибрилляции предсердий у 323 амбулаторных больных, %

- не получают антитромботическую терапию
- получают антиагреганты
- получают антагонисты витамина К



«Ацетилсалициловая кислота связана с определенным риском кровотечения, и множество испытаний показали либо отсутствие пользы, либо слабые преимущества применения ацетилсалициловой кислоты с точки зрения сокращения риска инсульта, так что ее роль в снижении риска инсульта уменьшается».

Итак, необходимость длительного применения антикоагулянтов для профилактики тромботических осложнений у пациентов с ФП на сегодняшний день не требует обсуждения. Остается вопрос выбора конкретного лекарства среди существующих антикоагулянтов. Длительное время единственным препаратом для перорального приема был варфарин. Однако известны его недостатки: множество лекарственных и пищевых взаимодействий, влияющих на эффективность лечения; необходимость постоянного контроля МНО и удержания его в пределах терапевтического коридора (2,0–3,0). Кроме того, примерно в 25% случаев наблюдается генетическая резистентность к варфарину, поэтому перед его назначением приходится проводить специальное исследование.

Сегодня в арсенале врачей появилась группа препаратов, которая называется «новые оральные антикоагулянты» (НОАК). К ним относятся ингибиторы Ха-фактора (ривароксабан и апиксабан) и прямой ингибитор тромбина дабигатрана этексилат.

В наших предыдущих публикациях подробно освещались преимущества ривароксабана перед другими НОАК: удобство приема (один раз в день), высокий комплаенс, возможность эффективного использования при коморбидной патологии, отсутствие нежелательных взаимодействий и пр. В данной статье мы остановимся на ситуации с пациентами, имеющими ФП в сочетании с хронической болезнью почек (ХБП). На наш взгляд, она имеет важнейшее значение как в клиническом, так и в прогностическом плане.

ХБП — фактор риска тромбозов и кровотечений (J. B. Olesen и соавт.; S. H. Hohnloser и соавт.). Сейчас суммарная функция почек оценивается по скорости клубочковой фильтрации (СКФ) — объему крови в миллилитрах, который может быть полностью очищен от креатинина за одну минуту. Если признаков повреждения почек нет, а СКФ находится в диапазоне 60–89 мл/мин, то стадия ХБП не устанавливается. Данное состояние характеризуют как снижение СКФ, что обязательно отражается в диагнозе. У пожилых лиц (60 лет и старше) показатели СКФ в пределах 60–89 мл/мин без иницирующих факторов риска ХБП рассматривают как возрастную норму. Значение СКФ < 60 мл/мин для диагностики ХБП выбрано ввиду его соответствия гибели более чем 50% нефронов. СКФ можно рассчитать по формуле Кокрофта — Голта:

$$1,228 \times [140 - \text{возраст (годы)}] \times \text{вес тела (кг)} \times 0,85 \text{ (для женщин)} \\ \text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}$$

или по формуле Modification of Diet in Renal Disease:

$$32788 \times [\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}]^{-1,154} \times \\ \times [\text{возраст (годы)}]^{-0,203} \times 0,742 \text{ (для женщин)}.$$

Термин «хроническая почечная недостаточность» употребляется, когда речь идет о терминальной стадии хронического заболевания почек.

По нашим данным, из 279 умерших пациентов с ФП у 103 (36,9%) была ХБП. При этом почти у каждого пято-

го (19,4%) имелись фатальные тромботические осложнения: из них у 44,4% — ТЭЛА, у 37,0% — эмболический инсульт, в остальных случаях — сочетание инсульта и ТЭЛА. Следовательно, группа пациентов с ФП и ХБП довольно многочисленна, а прогноз у них крайне неблагоприятен. Однако Н. Heidbuchel и соавт. отмечают, что изменения почечного клиренса могут способствовать риску увеличения концентрации НОАК в плазме и избыточной антикоагуляции.

В таблицах 1, 2 приведены правила выбора НОАК при ХБП. Следует учитывать, что прием дабигатрана этексилата в РФ противопоказан при снижении клиренса креатинина (КлКр) до 30 мл/мин и менее (умеренная ХБП). Для ривароксабана у пациентов с ХБП создана специальная дозировка 15 мг, позволяющая использовать препарат при КлКр $\geq$ 15 мл/мин.

Выбрать дозировку ривароксабана достаточно просто, определив КлКр. Подобрать дозу апиксабана сложнее:

у пациентов с ФП в сочетании с двумя или более из следующих характеристик: возраст старше 80 лет, масса тела менее 60 кг, концентрация креатинина в плазме крови 1,5 мг/дл (133 мкмоль/л) или более — рекомендованная доза апиксабана снижается до 1 таблетки (2,5 мг) 2 раза в сутки (рис. 7). Такая многофакторность в целом достаточно неудобна в ежедневной практике врача. К тому же эксперты АНА/ACC/HRS, в отличие от Европейского общества кардиологов, в настоящее время не дают рекомендаций по использованию апиксабана у пациентов с КлКр от 15–30 мл/мин.

По нашим данным, из 103 умерших пациентов с ФП и ХБП КлКр менее 15 мл/мин имели 30,1%, 29–15 мл/мин — 33%. В соответствии с рекомендациями по ведению пациентов с ФП АНА/ACC/HRS (2014) и Российскими национальными рекомендациями «Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции» единственным препаратом из зарегистри-

Таблица 1. Подбор доз пероральных антикоагулянтов для пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий и хронической болезнью почек: рекомендации American College of Cardiology, American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society, 2014 (основано на инструкциях, действующих в США [11])*

Характеристика функции почек	Варфарин	Дабигатрана этексилат**	Ривароксабан**	Апиксабан**
Не нарушена/легкая недостаточность	Подбор дозы для МНО = 2,0–3,0	150 мг 2 раза в сутки (КлКр > 30 мл/мин)	20 мг 1 раз в сутки с вечерним приемом пищи (КлКр > 50 мл/мин)	5,0 или 2,5 мг 2 раза в сутки***
Умеренная недостаточность	Подбор дозы для МНО = 2,0–3,0 [#]	150 мг 2 раза в сутки (КлКр > 30 мл/мин)	15 мг 1 раз в сутки с вечерним приемом пищи (КлКр = 30–50 мл/мин)	5,0 или 2,5 мг 2 раза в сутки***
Тяжелая недостаточность	Подбор дозы для МНО = 2,0–3,0 [#]	75 мг 2 раза в сутки (КлКр = 15–30 мл/мин) ^{##}	15 мг 1 раз в сутки с вечерним приемом пищи (КлКр = 15–30 мл/мин)	Нет рекомендаций ^{###}
Терминальная стадия ХПБ (додиализная)	Подбор дозы для МНО = 2,0–3,0	Не рекомендуется (КлКр < 15 мл/мин) ^{###}	Не рекомендуется (КлКр < 15 мл/мин) ^{###}	Нет рекомендаций ^{###}
Терминальная стадия ХПБ (стадия диализа)	Подбор дозы для МНО = 2,0–3,0 [#]	Не рекомендуется (КлКр < 15 мл/мин) ^{###}	Не рекомендуется (КлКр < 15 мл/мин) ^{###}	Нет рекомендаций ^{###} , [^]

* Почечную функцию необходимо оценивать перед назначением прямых ингибиторов тромбина или ингибиторов Ха-фактора, а затем повторно по клиническим показаниям, по крайней мере, ежегодно. КлКр должен определяться по методу Кокрофта — Голта.

** Совместный прием индукторов или ингибиторов Р-гликопротеина с дабигатрана этексилатом, совместный прием сильных индукторов или ингибиторов Р-гликопротеина и СYP3A4 с ривароксабаном или апиксабаном, особенно при ХБП, может потребовать индивидуального подбора дозы или отказа от сопутствующей терапии.

*** Доза апиксабана 2,5 мг 2 раза в день показана при одновременном наличии у пациентов двух из следующих характеристик: креатинин сыворотки — 1,5 мг/дл и более, возраст — 80 лет и старше, масса тела — 60 кг и менее. Апиксабан не рекомендуется пациентам с тяжелой печеночной недостаточностью.

[#] В настоящее время в этой ситуации принято использовать варфарин в подобранной дозе, однако обсервационные данные относительно его безопасности и эффективности носят противоречивый характер.

^{##} Фармакокинетическое моделирование показало, что дабигатрана этексилат в дозе 75 мг 2 раза в день может быть безопасен у пациентов с КлКр 15–30 мл/мин, однако это не было валидизировано в проспективных исследованиях. В некоторых странах используют дозу 110 мг 2 раза в день.

^{###} Нет опубликованных исследований, которые бы поддерживали выбор дозы для данной степени нарушения почечной функции.

[^] У пациентов с терминальной стадией ХБП на постоянном гемодиализе инструкция по применению разрешает применение апиксабана в дозе 5 мг 2 раза в день (2,5 мг 2 раза в день для пациентов $\geq$ 80 лет или с массой тела $\leq$ 60 кг). Примечание. КлКр — клиренс креатинина, МНО — международное нормализованное отношение, ХБП — хроническая болезнь почек.

Таблица 2. Выбор нового орального антикоагулянта при хронической болезни почек

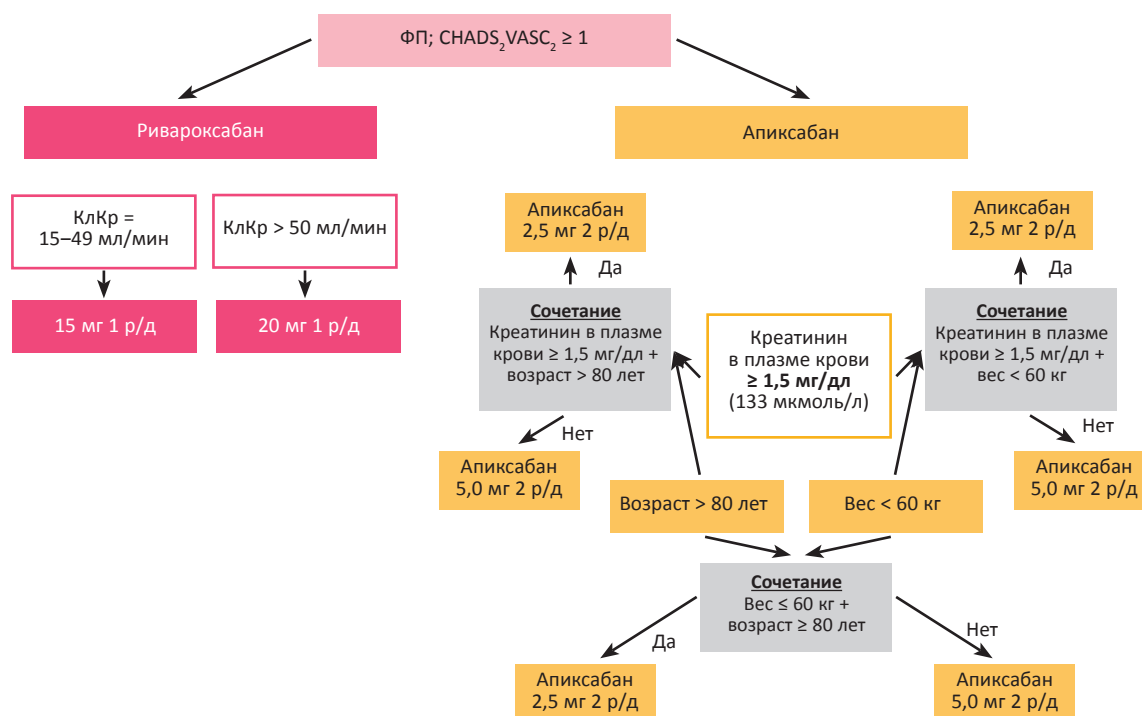
Показатели	Дабигатрана этексилат	Апиксабан	Эдоксабан*	Ривароксабан
Процент всосавшейся дозы, который выводится почками	80%	27%	50%	35%
Биодоступность	3–7%	50%	62%	66% без еды, ~ 100% с едой
Процент введенной дозы, который выводится почками	4%	14%	37%	33%
Одобрено для КлКр**	≥ 30 мл/мин	≥ 15 мл/мин	Нет данных	≥ 15 мл/мин
Рекомендации по дозированию в инструкции по применению	КлКр ≥ 50 мл/мин, без коррекции (т. е. 150 мг 2 раза в день)	Креатинин сыворотки ≥ 1,5 мг/дл, без коррекции (т. е. 5 мг 2 раза в день)	–	КлКр ≥ 50 мл/мин, без коррекции (т. е. 20 мг 1 раз в день)

* Препарат не одобрен для применения в Европе.

** КлКр — клиренс креатинина.

Рис. 7. Схемы назначения ингибиторов Ха-фактора пациенту с фибрилляцией предсердий.

Примечание. КлКр — клиренс креатинина, ФП — фибрилляция предсердий



рованных в России НОАК, который может быть назначен больным с КлКр 15–29 мл/мин, является ривароксабан в специальной «почечной» дозировке — 15 мг один раз в день. Соответственно, у большинства больных с ФП и ХБП для профилактики инсульта и системной эмболии лекарственным средством выбора может быть ривароксабан.

Заключение

Пациенты с высоким риском тромботических осложнений (CHADS₂VSC₂ ≥ 2) нуждаются в профилактике тромботических осложнений, наиболее частым из которых является ишемический инсульт. Препараты выбора в этом случае — новые оральные антикоагулянты. При сочетании с хронической болезнью почек предпочтителен препарат ривароксабан.

Рекомендуемая литература

- 10 инфекций, побежденных людьми. URL: <http://www.rusrep.ru/article/2013/12/05/10-infektsij-pobezhdennyih-lyudmi/> (дата обращения — 15.01.2015).
- Вёрткин А. Л., Грицанчук А. М. Венозные тромбозы и эмболии: эпидемия, о которой больше молчать нельзя! // Доктор.Ру. Спецвыпуск: Амбулаторный прием. 2014. № 5 (9). С. 59–66.

- Государственный реестр лекарственных средств. Безопасность лекарственных препаратов. URL: <http://grls.rosminzdrav.ru/> (дата обращения — 15.01.2015).
- Испанский грипп (1918–1919). URL: <http://spain.ru.touristgems.com/history/5631-ispanskij-gripp-1918-19/> (дата обращения — 15.01.2015).
- Национальные рекомендации «Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-

- нефропротекции» // Рос. кардиол. журн. 2014. № 8 (112). С. 7–37.
6. Расцвет и падение Спарты. Пелопоннесская война. URL: <http://interesnik.net/rascvet-i-padenie-sparty-peloponnesskaya-vojna/> (дата обращения — 15.01.2015).
 7. Aksnes T. A., Kjeldsen S. E. A link between hypertension and atrial fibrillation: methods of treatment and prevention // Curr. Vasc. Pharmacol. 2010. Vol. 8. N 6. P. 769–774.
 8. Becker E. M., Perzborn E., Klipp A., Lückner C. et al. Effects of rivaroxaban, acetylsalicylic acid and clopidogrel as monotherapy and in combination in a porcine model of stent thrombosis // J. Thromb. Haemost. 2012. Vol. 10. N 12. P. 2470–2480.
 9. Camm A. J., Lip G. Y., De Caterina R., Savelieva I. et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association // Eur. Heart J. 2012. Vol. 33. N 21. P. 2719–2747.
 10. Gex G., Gerstel E., Righini M., Le Gal G. et al. Is atrial fibrillation associated with pulmonary embolism? // J. Thromb. Haemost. 2012. Vol. 10. N 3. P. 347–351.
 11. January C. T., Wann L. S., Alpert J. S., Calkins H. et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society // J. Am. Coll. Cardiol. 2014. Vol. 64. N 21. P. 2246–2280.
 12. Olesen J. B., Lip G. Y. H., Kamper A.-L., Hommel K. et al. Stroke and bleeding in atrial fibrillation with chronic kidney disease // N. Engl. J. Med. 2012. Vol. 367. N 7. P. 625–635.
 13. Siontis K. C., Geske J. B., Ong K., Nishimura R. A. et al. Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: prevalence, clinical correlations, and mortality in a large high-risk population // J. Am. Heart Assoc. 2014. Vol. 3. N 3. e001002.
 14. Zoni-Berisso M., Lercari F., Carazza T., Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective // Clin. Epidemiol. 2014. Vol. 6. N 34. P. 213–220. ■

Опыт применения мелдония у длительно иммобилизованных пациентов с цереброваскулярными заболеваниями

В. А. Шевцова^{1,2}, А. Л. Вёрткин¹

¹ Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова

² Научный клинический центр ОАО «Российские железные дороги», г. Москва

Одной из проблем в работе врачей общей практики и участковых терапевтов является рациональное ведение длительно иммобилизованных пациентов (ДИП). Проведено исследование влияния мелдония в составе комплексной терапии на показатели АД, липидного профиля, когнитивные функции и двигательную активность у ДИП с цереброваскулярными заболеваниями.

Ключевые слова: длительная иммобилизация, цереброваскулярные заболевания, коморбидность, мелдоний.

Цереброваскулярные заболевания в наше время являются одной из острых медико-социальных проблем. Особое место среди пациентов с подобными патологиями занимают те, кто не может самостоятельно себя обслуживать и передвигаться, так называемые иммобилизованные пациенты. По данным Всероссийской переписи населения 2010 г., в нашей стране проживают около 47 млн человек пожилого возраста, до 30% из них страдают явными ограничениями подвижности, 8% не выходят из своих квартир и 5% не покидают постели [4].

В основном в амбулаторно-поликлинические учреждения обращаются лица пожилого возраста. Чаще всего причина обращения таких больных к врачу — проявления сердечно-сосудистых заболеваний. В первую очередь они

жалуются на забывчивость и снижение внимания, головокружения и шаткость походки, частые падения, головные боли и бессонницу. Это проявления хронической ишемии головного мозга. Выраженные вестибулярные нарушения часто приводят к ограничению подвижности пациента, сводящейся к бытовой активности в пределах квартиры, а иногда и комнаты. При присоединении когнитивных нарушений, депрессии такие больные нередко становятся иммобилизованными. Частые падения в пожилом возрасте в большинстве случаев являются причиной переломов костей нижних конечностей, что также приводит к длительной иммобилизации.

Ишемические поражения головного мозга занимают доминирующее положение в структуре цереброваскуляр-

Вёрткин Аркадий Львович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.

Шевцова Виктория Александровна — врач-невролог НУЗ НКЦ ОАО «РЖД», аспирант кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.

ной патологии, составляя до 80% всех сосудистых болезней. В настоящее время в мире цереброваскулярными заболеваниями страдают около 9 млн человек. По данным Росгосстата, заболеваемость ими в России в 2012 г. составила 6 млн 878,6 тыс. человек [4]. По данным ВОЗ, в 2012 г. от цереброваскулярных заболеваний умерли 323 тыс. человек (17% от общей смертности населения России в 2012 г.). По сведениям ряда авторов, летальность на острой стадии всех видов инсульта составляет примерно 35%, возрастающая еще на 12–15% к концу первого года после инсульта. Инсульт занимает первое место среди всех причин первичной инвалидизации, так как менее 20% выживших возвращаются к прежней социальной и трудовой деятельности [1–3].

Итак, первое место среди причин длительной иммобилизации принадлежит цереброваскулярным заболеваниям, большая часть которых — это последствия ОНМК.

Патогенез поражения церебральных структур при цереброваскулярных заболеваниях заключается в последовательном нарастании комплекса патобиохимических расстройств, обусловленных гипоксемией и оксидантным стрессом. Поэтому их лечение должно учитывать патогенетические механизмы развития заболевания, а также включать в себя симптоматическую терапию. При этом при подборе лекарств необходимо принимать во внимание сопутствующие заболевания и соматические осложнения. Ведь иммобилизованные пациенты с цереброваскулярной патологией — это обычно пожилые коморбидные больные. Нужно понимать, что у таких больных в силу изменения метаболизма в организме с возрастом целесообразно использовать препараты, влияющие на несколько звеньев патогенетической цепи и обладающие хорошей переносимостью. Поскольку лекарственное средство, которое действовало бы на все факторы риска и все звенья патогенеза цереброваскулярных заболеваний, до сих пор не найдено, используется комплексный подход к лечению ишемии мозга — назначение ноотропных, вазоактивных препаратов, антиоксидантов, антиагрегантов, гиполипидемической и гипотензивной терапии. Кроме того, у иммобилизованных пациентов в комплексное лечение обязательно входит профилактика заболеваний, вызванных длительным вынужденным пребыванием в постели: гипостатической пневмонии, восходящей уроинфекции, пролежней, тромбозов и др.

Одним из препаратов для использования в составе комплексной терапии таких больных может быть корректор метаболизма мельдоний. Он оказывает системное метаболическое и антиишемическое действие, улучшая тем самым кровоснабжение мозга за счет положительного влияния на функциональную способность миокарда, на гладкомышечные клетки кровеносных сосудов и на агрегацию форменных элементов и реологические свойства крови, а также посредством коррекции процессов биосинтеза оксида азота, участия в регуляции обмена глюкозы и липидов и торможения процессов атеросклероза. Кроме того, мельдоний оказывает нейропротективное действие путем подавления образования свободных радикалов как продуктов ПОЛ при ишемии.

Цель исследования: изучить влияние мельдония в составе комплексной терапии на показатели АД, липидного профиля, когнитивные функции и двигательную активность у длительно иммобилизованных пациентов (ДИП) с цереброваскулярными заболеваниями.

Материалы и методы

В 2014 г. на базе двух городских поликлиник Северного административного округа г. Москвы было проведено исследование с участием 65 пациентов обоего пола с цереброваскулярными заболеваниями в возрасте 54–94 лет, иммобилизованных более 6 месяцев. Все ДИП путем случайного распределения были разделены на три группы, сопоставимые по продолжительности и тяжести заболевания, полу и возрасту участников и наличию сопутствующей патологии.

В *первую* и *вторую* группы вошли по 21 ДИП, терапия которых была скорректирована с учетом последних стандартов и рекомендаций по лечению сердечно-сосудистых заболеваний, у них также проводилась профилактика осложнений. Участники *первой* группы в дополнение к скорректированному лечению получали мельдоний в дозе 500 мг/сут внутримышечно в течение 14 дней с последующим приемом внутрь по 750 мг/сут (в 3 приема) в течение 6 месяцев.

23 пациента составили *контрольную* группу. Они получали традиционное лечение, назначенное участковым врачом-терапевтом. Так, при гипертонической болезни в 33% случаев использовали монотерапию, имелись случаи выписки клонидина (2%) и Корвалола (7%). Сартаны принимали лишь 10% пациентов, и только в 8% случаев назначали статины. В 43% амбулаторных карт были указания на нарушения ритма сердца по данным ЭКГ, которые оставались незамеченными лечащим врачом либо трактовались как стенокардия напряжения. Антикоагулянты принимали 4% больных, антиагрегантные лекарственные средства (в большинстве случаев препараты ацетилсалициловой кислоты) — 73%.

Все пациенты с диагнозом «хроническая ишемия головного мозга» получали лечение, направленное на коррекцию неврологического дефицита, однако дозы ноотропных и вазоактивных препаратов были минимальными, а длительность приема варьировала от 1 до 3 месяцев. Только 50% пациентов с диагнозом «сахарный диабет» принимали препараты сульфаниламочевин. У 22% больных, по данным анализа амбулаторных карт, выявлена анемия, которую лечили лишь в 23% случаев. В 17% амбулаторных карт содержались указания на пневмонию. Из них в 10% случаев больные были госпитализированы, а в 90% — получали лечение на дому. Из ДИП, лечившихся дома, 88% получали антибиотикотерапию (в основном полусинтетические пенициллины и цефалоспорины третьего поколения). В 37% случаев, согласно данным амбулаторных карт, пациентам выписывали НПВП. При этом ингибиторы протонной помпы принимали только 5% из них.

Для оценки клинической эффективности мельдония использовали тесты, характеризующие мнестико-интеллектуальные функции, уровень бытовой активности пациентов, а также проводили неврологический осмотр, оценивали показатели липидного профиля и уровень АД до начала исследования и по истечении 6 месяцев. Для определения степени инвалидизации применяли индекс Бартела, модифицированную шкалу Рэнкина, индекс мобильности Ривермид. Выраженность когнитивных нарушений изучали в динамике по краткой шкале оценки психического статуса (Mini Mental State Examination — MMSE). Нужно отметить, что во всех случаях препарат переносился хорошо и не вызвал побочных явлений.

Сравнение групп пациентов проводили с использованием статистического непараметрического критерия для нормально распределенных переменных — t-теста. Для каждого признака производили попарное сравнение заданных групп пациентов, выявляли значимые различия между ними. Значение $p < 0,05$ демонстрировало статистическую значимость. Эффективность терапии рассчитывали с помощью показателя Δ — среднего арифметического в статистическом распределении между суммой значений вычисленных заранее разностей между рядами А (до начала исследования) и В (после исследования), выраженных в процентах, — а также при помощи вероятности Р для t-распределения Стьюдента, выраженной в процентах.

Результаты

При оценке эффективности терапии мельдонием у ДИП с цереброваскулярными заболеваниями выявлено его положительное влияние на сердечно-сосудистую систему. В обеих группах со скорректированным лечением наблюдалось улучшение показателей АД, тогда как в контрольной группе такового не было (табл. 1). Через 6 месяцев наблюдения в группе мельдония отмечали статистически

значимое (на $9,25 \pm 2,4\%$), а в группе коррекции лечения без применения мельдония — статистически незначимое снижение САД (на $7,49 \pm 2,53\%$)¹. В обеих этих группах ДАД статистически значимо понизилось (в группе мельдония — на $4,03 \pm 2,15\%$, во второй группе — на $2,51 \pm 2,68\%$). В контрольной группе САД существенно не менялось ($1,09 \pm 4,33\%$), имело место повышение ДАД на $4,16 \pm 4,55\%$.

Отмечено положительное влияние мельдония в составе комплексной терапии на уровень холестерина за счет снижения концентраций триглицеридов (ТГ), ЛПНП и ЛПОНП (табл. 2).

У больных первой и второй групп зафиксировано статистически значимое снижение содержания общего холестерина (ОХ) (на $9,84 \pm 4,5$ и $8,51 \pm 2,61\%$ соответственно) и концентраций ТГ (на $17,46 \pm 7,34$ и $13,98 \pm 8,72\%$ соответственно), ЛПНП (на $11,21 \pm 4,35$ и $8,44 \pm 3,03\%$ соответственно) и ЛПОНП (на $15,86 \pm 7,69$ и $3,55 \pm 5,45\%$ соответственно).

В контрольной группе показатель ОХ статистически значимо повысился (на $2,34 \pm 2,87\%$). К концу исследования количество пациентов с целевым уровнем ОХ в этой группе уменьшилось на одного человека. У участников контрольной

Таблица 1. Динамика показателей систолического и диастолического артериального давления у длительно иммобилизованных пациентов с цереброваскулярными заболеваниями, мм рт. ст.

Показатели	Первая группа	Вторая группа	Контрольная группа
Систолическое артериальное давление:			
• до лечения	$148,57 \pm 19,05$	$144,75 \pm 19,70$	$142,39 \pm 17,14$
• после лечения	$134,05 \pm 5,42^*$	$133,09 \pm 6,85$	$142,83 \pm 5,25$
Диастолическое артериальное давление:			
• до лечения	$83,81 \pm 2,58$	$82,62 \pm 2,84$	$82,17 \pm 2,59$
• после лечения	$80,24 \pm 1,68^*$	$80,24 \pm 1,34^*$	$85,22 \pm 2,88$

Примечание.

1. Здесь и в последующих таблицах используются значения среднего для каждой группы $\pm$ величина отклонения среднего для точности 95%.

2. Здесь и в последующих таблицах знаком (*) обозначены статистически значимые отличия показателей от исходных по Т-критерию при достоверности 95%.

Таблица 2. Динамика показателей липидного профиля у длительно иммобилизованных пациентов с цереброваскулярными заболеваниями, ммоль/л

Показатели	Первая группа	Вторая группа	Контрольная группа
Общий холестерин:			
• до лечения	$5,69 \pm 0,36$	$5,89 \pm 0,04$	$5,99 \pm 0,40$
• после лечения	$5,08 \pm 0,25^*$	$5,36 \pm 0,32^*$	$6,13 \pm 0,42^*$
Триглицериды:			
• до лечения	$1,92 \pm 0,38$	$2,06 \pm 0,39$	$2,31 \pm 0,40$
• после лечения	$1,50 \pm 0,22^*$	$1,70 \pm 0,31^*$	$2,44 \pm 0,37^*$
Лipoproteины низкой плотности:			
• до лечения	$3,56 \pm 0,32$	$3,77 \pm 0,39$	$3,53 \pm 0,29$
• после лечения	$3,12 \pm 0,22^*$	$3,42 \pm 0,30^*$	$3,67 \pm 0,28^*$
Лipoproteины очень низкой плотности:			
• до лечения	$0,78 \pm 0,16$	$0,75 \pm 0,11$	$0,94 \pm 0,15$
• после лечения	$0,62 \pm 0,09^*$	$0,71 \pm 0,10^*$	$0,98 \pm 0,16^*$

¹ Здесь и далее разница между показателями до и после лечения представляет собой среднее арифметическое разниц между максимальными и минимальными значениями, а в таблицах указаны средние значения показателей до и после лечения по каждой группе.

Таблица 3. Динамика степеней функциональной недееспособности, мобильности и бытовой активности, когнитивных функций у длительно иммобилизованных пациентов с цереброваскулярными заболеваниями, баллы

Показатели	Первая группа	Вторая группа	Контрольная группа
Шкала Рэнкина:			
• до лечения	5,00 ± 0,00	5,00 ± 0,00	5,00 ± 0,00
• после лечения	3,86 ± 0,39*	3,91 ± 0,38*	4,83 ± 0,17
Индекс Ривермид:			
• до лечения	2,62 ± 0,37	2,57 ± 0,31	2,65 ± 0,25
• после лечения	4,62 ± 0,97*	4,38 ± 0,79*	2,78 ± 0,29
Индекс Бартела:			
• до лечения	16,67 ± 2,42	19,05 ± 1,85	17,83 ± 1,27
• после лечения	31,14 ± 5,69*	30,95 ± 4,11*	19,13 ± 1,92
Краткая шкала оценки психического статуса:			
• до лечения	12,33 ± 1,76	12,05 ± 1,02	12,78 ± 1,24
• после лечения	16,57 ± 2,38*	14,57 ± 1,35*	12,44 ± 1,08

группы статистически значимо выросли уровни ТГ (на 7,89 ± 5,28%), ЛПНП (на 4,51 ± 3,81%) и ЛПОНП (на 5,43 ± 5,34%).

В группах со скорректированной терапией отмечали статистически значимое улучшение показателей недееспособности по сравнению с исходными: средний балл по шкале Рэнкина снизился в первой группе на 22,80 ± 7,77%, во второй — на 21,80 ± 7,37%. В контрольной группе этот показатель уменьшился на 3,40 ± 3,35% (табл. 3).

В первой и второй группах у всех участников имело место статистически значимое увеличение индекса мобильности Ривермид (на 79,84 ± 32,6 и 70,63 ± 26,81% соответственно). В контрольной группе он вырос лишь на 6,88 ± 10,35%.

Во всех группах на фоне терапии улучшились показатели бытовой активности (индекс Бартела): в группе мельдония на 95,24 ± 38,09% (p < 0,05), во второй группе — на 64,68 ± 19,97% (p < 0,05), в контрольной группе — на 7,25 ± 7,15%.

У всех пациентов из групп со скорректированным лечением наблюдалось статистически значимое улучшение когнитивных функций по шкале MMSE: в первой группе средний балл вырос на 36,43 ± 10,34%, во второй — на

20,76 ± 3,82%. В контрольной группе когнитивные функции за время исследования ухудшились (средний балл снизился на 2,12 ± 2,36%).

Заключение

Применение мельдония у длительно иммобилизованных пациентов (ДИП) с цереброваскулярными заболеваниями усиливает эффект гипотензивной и гиполипидемической терапии, ускоряет достижение целевых значений АД, а также способствует более эффективному и быстрому снижению уровня общего холестерина, преимущественно за счет уменьшения содержания триглицеридов и ЛПНП.

Мельдоний не влияет на функциональную недееспособность и мобильность ДИП. Улучшение данных показателей связано с проводимой реабилитацией.

Использование мельдония в составе комплексной терапии ДИП с цереброваскулярными заболеваниями существенно улучшает когнитивные функции, что позволяет рекомендовать препарат для лечения у них хронической ишемии головного мозга и для вторичной профилактики инсультов и гипертонической болезни.

Литература

1. Вёрткин А. Л., Наумов А. В., Шамуилова М. М., Вовк Е. И. и др. Нейропротективная терапия в остром периоде инсульта: шаг вперед // Рус. мед. журн. 2007. Т. 15. № 4. С. 18–25.
2. Румянцева С. А., Кравчук А. А., Силина Е. В. Антиоксиданты в терапии цереброваскулярных заболеваний // Лечащий

врач. 2006. № 5. URL: <http://www.lvrach.ru/2006/05/4533872/> (дата обращения — 15.01.2015).

3. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации / Под ред. В. И. Скворцовой. М.: Литтерра, 2008. 194 с.
4. Федеральная служба государственной статистики. URL: <http://www.gks.ru> (дата обращения — 15.01.2015). ■

Новые подходы к патогенетическому лечению коморбидного пациента с хронической обструктивной болезнью легких и андрогенным дефицитом

Х. А. Шахманаев

Карабудахкентская центральная районная больница, с. Карабудахкент (Республика Дагестан)

В статье представлены собственные результаты обследования и лечения мужчин с ХОБЛ и андрогенным дефицитом в возрасте 27–76 лет: первая группа ($n = 67$) — с ожирением, вторая группа ($n = 69$) — с низкой массой тела. Дополнительно к базовой терапии им назначали депо-препарат тестостерона ундеканат. Длительность лечения составила 42 недели.

Результаты исследования показали, что на фоне комбинированной терапии у мужчин с ХОБЛ и андрогенным дефицитом, помимо исчезновения клинико-лабораторных симптомов дефицита тестостерона, независимо от исходной массы тела нормализовался ИМТ, статистически значимо улучшились показатели ФВД, мышечной силы и половой функции, снизилась степень выраженности остеопороза/остеопении и депрессивных расстройств. В обеих группах уровни простатспецифического антигена и гематокрита на протяжении всего курса лечения статистически значимо не изменялись и находились в пределах допустимых референсных значений, а по его окончании отмечалась выраженная стабилизация клинического течения ХОБЛ и изучаемой коморбидной патологии. Это привело к снижению суточной потребности в бронхолитиках и ингаляторных стероидах, причем более существенному у больных с ожирением. Полученные результаты свидетельствуют о том, что дополнительное назначение к базовой терапии депо-препарата тестостерона ундеканата мужчинам с ХОБЛ и андрогенным дефицитом имеет высокую безопасность и эффективность и существенно оптимизирует фармакотерапию как ХОБЛ, так и коморбидной патологии.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, коморбидность, андрогенный дефицит, андрогено-заместительная терапия.

Распространенность ХОБЛ среди мужчин по сравнению с женской популяцией — 9,3 : 7,3 на 1000 населения.

Ее доля в структуре обращаемости за амбулаторной медицинской помощью составляет 5,3% у мужчин и 1,4% у женщин, что позволяет характеризовать ХОБЛ как гендерно-специфическое заболевание, связанное с ключевыми механизмами, определяющими половые различия, а именно с видом и уровнем полового гормона. При этом системная гипоксемическая гипоксия способна приводить к анатомо-функциональным нарушениям практически во всех органах и системах, что свидетельствует о коморбидности у таких пациентов.

Тестикулярная функция у мужчин очень чувствительна к любой гипоксии, поэтому вполне логично предположить, что одной из клинических «масок» ХОБЛ у мужчин может быть нарушение синтеза и секреции тестикулярного тестостерона. При этом клиническая манифестация андрогенного дефицита, вероятно, с одной стороны, отражает течение ХОБЛ и представляет собой определенный патогенетический порочный круг, а с другой — является проявлением гипогонадизма, ассоциированного с бесконтрольным назначением ГКС, которые приходится принимать большинству пациентов с тяжелым течением ХОБЛ или при его обострении. Более того, по данным А. Kaminschke и соавт. (1998), у всех пациентов, постоянно получающих системные ГКС, происходит значимое снижение уровня тестостерона, тогда как у больных ХОБЛ, не получающих такую терапию, оно наблюдается только в половине случаев.

Формирование медикаментозно-индуцированного гипогонадизма у мужчин способствует более быстрому и выраженному прогрессированию как ХОБЛ, так и практически всей сопутствующей коморбидной патологии. В связи с этим небезынтересной представляется роль заместительной гормональной терапии андрогенами у таких пациентов.

Цель исследования: изучить эффективность и безопасность дополнительного назначения к базовой терапии тестостерона ундеканата мужчинам с ХОБЛ и андрогенным дефицитом.

Материалы и методы

Были обследованы 776 мужчин в возрасте от 27 до 76 лет (средний возраст — $52,8 \pm 2,1$ года), поступивших в терапевтические отделения нескольких стационаров с ранее установленным диагнозом ХОБЛ (согласно критериям Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2006, 2008). Длительность заболевания составляла от 2 до 15 лет (в среднем $7,6 \pm 3,2$ года). Дальнейший отбор больных представлен на рисунке 1.

Скрининг на клинические симптомы андрогенного дефицита проводили по стандартной международной анкете «Опросник симптомов старения мужчины» (Aging Male Screening).

Определяли уровни общего тестостерона, лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов и глобулина, связывающего половые стероиды, с использованием общепринятых радиоиммунных методов.

Шахманаев Хабибулла Абдулмуслимович — главный врач ГБУ РД «Карабудахкентская ЦРБ» (Карабудахкентский р-н, с. Карабудахкент, Республика Дагестан).

Рис. 1. Отбор больных в ходе исследования (n = 776)



Для коррекции андрогенного дефицита назначали тестостерона ундеканоем — препарат-депо с замедленным высвобождением действующего вещества. Интервал между первой и второй инъекциями составлял 6 недель, между последующими — 12 недель, всего было сделано четыре инъекции. Однократно вводимая доза — 1000 мг.

Для оценки эффективности лечения использовали стандартные методы исследования ФВД, изучали динамику содержания половых гормонов, выраженность остеопороза/остеопении, состояние мышечной системы (наличие и выраженность саркопении), наличие некоторых компонентов метаболического синдрома (ожирения), а также психологическое состояние и половую (эректильную) функцию пациентов.

Простатическую безопасность терапии тестостерона ундеканоем оценивали по динамике сывороточного уровня простатспецифического антигена (ПСА) в ходе лечения (норма у здорового мужчины — не более 4 нг/мл).

Статистическую обработку результатов осуществляли в программах Microsoft Excel и Statistica (version 6.0). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

На фоне дополнительного назначения к базовой андрогенотерапии в первой группе (пациенты с ХОБЛ, андрогенным дефицитом и ожирением) статистически значимо снизилась степень остеопороза, уровень депрессивных расстройств, ИМТ (для всех показателей $p < 0,005$). Эти позитивные метаболические процессы происходили на фоне полной нормализации показателей андрогенного статуса (табл. 1).

Снижение массы тела у пациентов первой группы объясняется гиперинсулинемией, уменьшением продукции кортизола на фоне стабилизации психоэмоционального статуса, нормализацией липидного обмена в печени, снижением продукции лептина.

Кроме того, у больных первой группы статистически значимо увеличилась мышечная сила ($p < 0,05$); улучшились показатели ФВД: возросли ОФВ₁ и ОФВ₁/ФЖЕЛ (для обоих показателей $p < 0,005$), а также пиковая объемная скорость выдоха ($p < 0,001$) (рис. 2). Улучшение ФВД способствовало повышению толерантности к физической нагрузке на фоне снижения массы тела, увеличения общей мышечной массы и силы, а также роста физической активности пациентов.

Уровень гематокрита у участников первой группы статистически значимо не изменился по сравнению с исходным, что свидетельствует о безопасности применения тестостерона ундеканоем у данной группы пациентов. Средний прирост содержания общего ПСА в крови за 42 недели

Таблица 1. Сравнительная характеристика результатов лечения тестостерона ундеканоем пациентов с хронической обструктивной болезнью легких на фоне базовой терапии в зависимости от метаболических особенностей (n = 136)

Параметры	Первая группа (n = 67)	P	Вторая группа (n = 69)	P
ОФВ ₁ , % к должному	69,3 ± 2,4	< 0,005	70,3 ± 3,2	< 0,005
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %	64,5 ± 1,9	< 0,005	72,4 ± 1,7	< 0,005
Пиковая объемная скорость выдоха, мл/с	54,0 ± 2,7	< 0,001	55,2 ± 1,7	< 0,001
Гематокрит, Ед	0,52 ± 0,02	> 0,05	0,51 ± 0,03	> 0,05
Уровень депрессии, баллы по шкале Бека	12,7 ± 1,5	< 0,005	20,7 ± 2,4	< 0,005
Т-критерий, стандартные отклонения	-2,7 ± 0,4	< 0,005	-1,9 ± 0,2	< 0,005
Мышечная сила, баллы	4,7 ± 0,1	< 0,05	4,5 ± 0,8	< 0,005
ИМТ, кг/м ²	27,4 ± 2,1	< 0,005	24,7 ± 0,2	< 0,005
Баллы по шкале Aging Male Screening	23,5 ± 2,4	< 0,005	12,8 ± 3,1	< 0,005
Уровень общего тестостерона, нмоль/л	14,8 ± 1,2	< 0,001	16,4 ± 0,7	< 0,001
Уровень свободного тестостерона, пкмоль/л	276,8 ± 6,3	< 0,001	289,3 ± 9,1	< 0,001

Примечание: ИМТ — индекс массы тела, ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за первую секунду, ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких.

Рис. 2. Динамика показателей функции внешнего дыхания у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, ожирением и андрогенным дефицитом на фоне лечения тестостерона ундекааноатом (n = 67).

* $P < 0,005$.

** $P < 0,001$

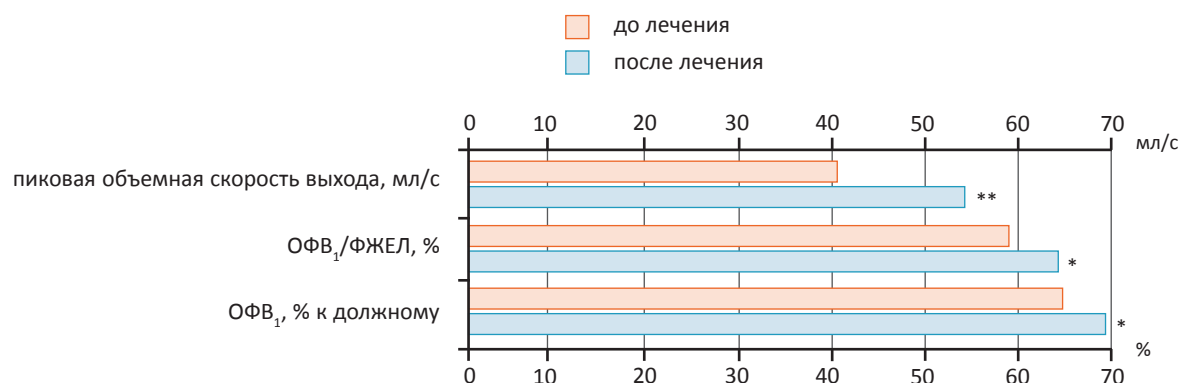


Рис. 3. Динамика показателей функции внешнего дыхания у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, низкой массой тела и андрогенным дефицитом на фоне лечения тестостерона ундекааноатом (n = 69).

* $P < 0,005$.

** $P < 0,001$

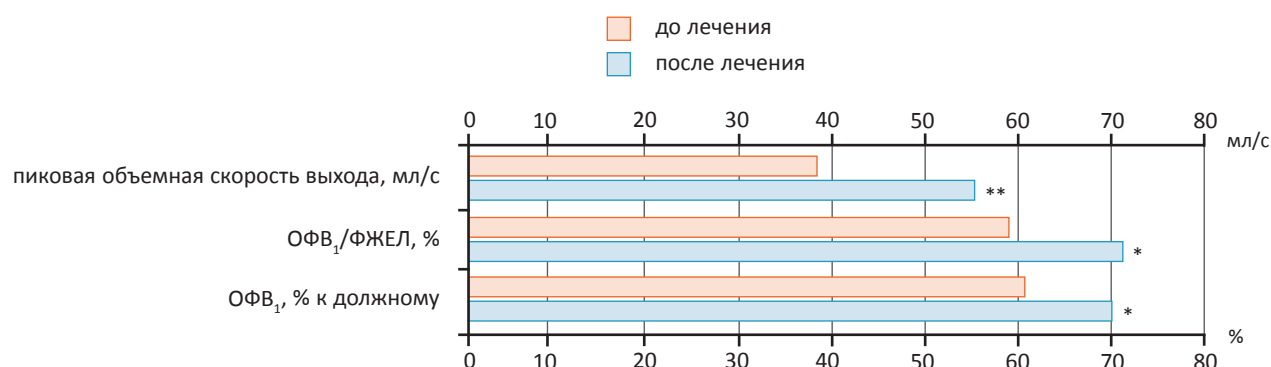


Таблица 2. Изменения клинической симптоматики хронической обструктивной болезни легких и коморбидной патологии через год андрогенозаместительной терапии

Параметр	Первая группа (n = 67)		Вторая группа (n = 69)	
	абс.	%	абс.	%
Уменьшение суточной потребности в бронхолитиках на 25%	62	93	65	94
Уменьшение потребности в ингаляторных стероидах на 25%	35	52	27	39
Повышение толерантности к физической нагрузке	67	100	69	100
Стабилизация течения основного заболевания (количество обращений к врачу)	65	97	53	77
Увеличение мышечной силы	67	100	52	75*

* $P < 0,05$.

лечения составил 0,3 нг/мл, а его среднее значение не превысило 4 нг/мл, что отражает высокую простатическую безопасность терапии тестостероном.

У пациентов с ХОБЛ, андрогенным дефицитом и низкой массой тела (вторая группа) также статистически значимо улучшились показатели ФВД, что проявлялось в увеличении ОФВ₁, улучшении отношения ОФВ₁/ФЖЕЛ (для обоих показателей $p < 0,005$) и увеличении пиковой объемной скорости выдоха ($p < 0,001$) (рис. 3).

Во второй группе статистически значимо снизились степень остеопороза, уровень депрессивных расстройств, увеличился ИМТ (во всех случаях $p < 0,005$), нормализовались показатели андрогенного статуса. Статистически

значимо ($p < 0,005$) и более выражено, чем в первой группе, увеличилась мышечная сила. Это объясняется тем, что андрогены стимулируют миогенез и увеличивают мышечную массу. Уровень гематокрита у пациентов данной группы статистически значимо не изменился.

Прирост уровня общего ПСА в крови за весь период терапии составил 0,35 нг/мл, а его среднее значение не превысило 4 нг/мл, что свидетельствует о высокой простатической безопасности лечения тестостероном.

В течение всего периода андрогенозаместительной терапии в обеих группах отмечали выраженную стабилизацию клинического течения как основного заболевания (ХОБЛ), так и изучаемой коморбидной патологии (табл. 2).

У пациентов с ХОБЛ, дополнительно получавших терапию тестостерона ундеcanoатом, через 42 недели после начала лечения снизилась суточная потребность в бронхолитиках и ингаляторных стероидах, причем более существенно у больных на фоне ожирения. У пациентов первой группы терапия также была более эффективной в отношении увеличения мышечной массы и общей стабилизации течения ХОБЛ.

Рекомендуемая литература

1. Аринина Е. Н., Колосова Е. С., Моргунов Л. Ю. Кардиоваскулярная патология и дефицит андрогенов // *Терапевт.* 2006. № 4. С. 53–60.
2. Вёрткин А. Л., Калинин С. Ю., Полупанова Ю. С., Рамазанова Ю. И. и др. Оценка безопасности терапии андрогенами // *Доктор.Ру.* 2007. № 6. С. 39–44.
3. Вёрткин А. Л., Моргунов Л. Ю., Шахманов Х. А. Гипогонадизм и хроническая обструктивная болезнь легких // *Урология.* 2013. № 5. С. 116–122.
4. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких / Пер. с англ. под ред. А. Г. Чучалина. М., 2007. 101 с.
5. Тюзиков И. А., Калинин С. Ю. Андрогенный дефицит в общей врачебной практике: эндокринология, рациональная диагностика и клинические «маски» (лекция). Ч. 2. Рациональная клиничко-лабораторная диагностика андрогенного дефицита у мужчин // *Мед. алфавит. Больница.* 2012. Т. 2. № 12. С. 42–50.
6. Adler R. A. Osteoporosis in men: insights for the clinician // *Ther. Adv. Musculoskelet Dis.* 2011. Vol. 3. N 4. P. 191–200.
7. Atlantis E., Fahey P., Cochrane B., Wittert G. et al. Endogenous testosterone level and testosterone supplementation therapy in chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a systematic review and meta-analysis // *BMJ Open.* 2013. Vol. 3. N 8. Pii: e003127.
8. Bhasin S., Storer T. W. Anabolic applications of androgens for functional limitations associated with aging and chronic illness // *Front. Horm. Res.* 2009. Vol. 37. P. 163–182.
9. Cesari M., Pedone C., Chirico D., Cortese L. et al. Physical performance, sarcopenia and respiratory function in older patients with chronic obstructive pulmonary disease // *Age Ageing.* 2012. Vol. 41. N 2. P. 237–241.

Заключение

Результаты исследования свидетельствуют о высокой безопасности и эффективности дополнительного назначения к базовой терапии депо-препарата тестостерона ундеcanoата мужчинам с ХОБЛ и андрогенным дефицитом. Этот препарат существенно оптимизирует фармакотерапию и ХОБЛ, и коморбидной патологии.

10. Chavoshan B., Fournier M., Lewis M. I., Porszasz J. et al. Testosterone and resistance training effects on muscle nitric oxide synthase isoforms in COPD men // *Respir. Med.* 2012. Vol. 106. N 2. P. 269–275.
11. Ciric Z., Stankovic I., Pejic T., Ristic L. et al. Osteoporosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease // *Med. Arh.* 2012. Vol. 66. N 6. P. 385–387.
12. Coats A. J. Research on cachexia, sarcopenia and skeletal muscle in cardiology // *J. Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2012. Vol. 3. N 4. P. 219–223.
13. Collins E. G., Halabi S., Langston M., Schnell T. et al. Sexual dysfunction in men with COPD: impact on quality of life and survival // *Lung.* 2012. Vol. 190. N 5. P. 545–546.
14. Decramer M., Janssens W. Chronic obstructive pulmonary disease and comorbidities // *Lancet Respir. Med.* 2013. Vol. 1. N 1. P. 73–83.
15. Garcia-Olmos L., Alberquilla A., Ayala V., Garcia-Sagredo P. et al. Comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease in family practice: a cross sectional study // *BMC Fam. Pract.* 2013. Vol. 14. URL: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2296-14-11.pdf> (дата обращения — 14.01.2015).
16. Gupta A., Gupta Y. Glucocorticoid-induced myopathy: pathophysiology, diagnosis, and treatment // *Indian J. Endocrinol. Metab.* 2013. Vol. 17. N 5. P. 913–916.
17. Romme E. A., Smeenk F. W., Rutten E. P., Wouters E. F. M. Osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease // *Expert Rev. Respir. Med.* 2013. Vol. 7. N 4. P. 397–410.
18. Samaras N., Samaras D., Lang P. O., Bridevaux P. O. et al. Chronic obstructive pulmonary disease: risk and benefit of testosterone therapy // *Rev. Med. Suisse.* 2012. Vol. 8. N 363. P. 2224–2227.
19. Seisen T., Rouprêt M., Gallais J. L. Relevant clinical and biological criteria for the diagnosis of androgen deficiency in the aging male (ADAM) // *Prog. Urol.* 2012. Vol. 22. Suppl. 1. P. S21–26. ■

Анонс

Сегодня врачу при поликлиническом приеме приходится ставить диагноз и назначать лечение в условиях дефицита времени и обширного документооборота. Серия книг «Амбулаторный прием» призвана помочь врачу разобраться в самых распространенных симптомах и дать конкретные рекомендации по ведению больных с наиболее часто встречающимися проблемами.



Ожирение: как оно ест

А. А. Вёрткин, С. С. Сименюра, В. В. Кулаков

Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова

Что может быть в жизни важнее, чем здоровье? Во многих рекомендациях ВОЗ представлены параметры здорового человека, и среди них — масса тела. В последние годы вес человека, а главным образом его избыток, обсуждается во многих рекомендациях по здоровому образу жизни. Исследуется влияние ожирения на продолжительность и качество жизни, риск развития заболеваний и быстрой смерти. В настоящее время встает вопрос и о малом весе как о симптоме тяжелых заболеваний. Так что же лучше: быть худым или толстым? Что вкладывается в понятие «здоровая полнота»? На эти вопросы мы постарались ответить в данной статье.

Ключевые слова: ожирение, здоровый образ жизни, диета.

Ожирение — серьезное хроническое (обменное или гормональное) полиорганное заболевание, которое характеризуется отложением жира, увеличением массы тела за счет жировой ткани и приводит к таким последствиям, как сахарный диабет 2 типа и сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Оно требует лечения в течение всей жизни.

Подтверждением этого определения служит наличие ожирения в МКБ-10 под кодом E66. При этом выделяют E66.0 — ожирение, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов; E66.1 — ожирение, вызванное приемом лекарственных средств; E66.2 — крайнюю степень ожирения, сопровождаемую альвеолярной гиповентиляцией (синдромом Пиквика); E66.8 — другие формы ожирения; E66.9 — ожирение неуточненное.

С 1980 г. число лиц с ожирением в мире более чем удвоилось. По данным на 2014 г., более 1,9 млрд взрослых людей в возрасте 18 лет и старше имеют избыточный вес (38% мужчин и 40% женщин), из них свыше 600 млн страдают ожирением (13% населения планеты, 11% мужчин и 13% женщин) (ВОЗ, 2015) [7].

«Мне необходимо похудеть? Или, наоборот, набрать вес?» — наверное, эти вопросы любой человек задает в течение своей жизни наиболее часто. Если в одной из поисковых систем Интернета набрать слово «похудение», то она в секунды найдет больше 3 млн ссылок. А если задать вопрос «где лучше учиться в России?», то результатов будет на 2 млн меньше. Это означает, что в настоящее время людей больше интересует их вес, чем уровень образования.

История вопроса

Вопрос ненормальной массы тела возник в XXI веке или же он был актуален во все времена? На самом деле эта проблема стара как мир. Избыточная масса тела была символом, олицетворявшим сначала красоту, а затем, наоборот, болезнь. Представления о красоте женского и мужского тела менялись с каждым новым веком, новой эпохой. Однако в природе человеческой заложено, что главное — это выживание и деторождение. В первобытных условиях они были нелегкими задачами, именно поэтому ценились женщины крепкие, с широкими бедрами. Например, у женщин бушменов (одного из древнейших народов) объем бедер должен был быть не менее двух метров.

Оценка ожирения никогда не была однозначной. С одной стороны, утверждали, что ожирение — это наказанное обжорство, с другой — избышек массы тела, особенно у ребенка, являлся символом здоровья. В те времена, когда продовольствия было мало, когда рацион, состоявший из мяса убитых животных и растительной пищи, не способствовал перекармливанию, ожирение встречалось в исключительных случаях. Поэтому такое питание было символом богатства и становилось предметом зависти. А худоба олицетворяла бедность и болезни.

Первая «эпидемия» ожирения возникла на Древнем Востоке, где появились грузные, ленивые, малоподвижные женщины гаремов (рис. 1). На современном Востоке до сих пор бытуют представления о том, что если у тебя худая жена, ты не можешь считаться уважаемым человеком. Худышек неохотно берут замуж, а у арабов есть даже специальная «диета невесты», с помощью которой родители, иногда насильно, откармливают дочек на выданье.

Ожирение символизировало успешность. Русские бояре подкладывали под кафтаны подушки и ели по пять раз на дню. Боярам по мере сил подражала челядь — благородная полнота выделяла из толпы человека, который чего-то добился в жизни.

Великие художники прошлого на своих полотнах всегда изображали полные, дородные тела.

В настоящее время в некоторых странах популяризируют ожирение женщины как залог здоровья, красоты и счастья. Так, в Кувейте физические нагрузки для женщин

Рис. 1. Эжен Делакруа. Алжирские женщины, 1834 год



Вёрткин Аркадий Львович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.

Кулаков Владимир Владимирович — студент 5-го курса, сотрудник кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.

Сименюра Софья Сергеевна — студентка 6-го курса лечебного факультета ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.

являются табу, а занятия фитнесом — это повод к разводу. Общественное мнение гласит: чем толще женщина, тем богаче семья. На островах Фиджи окружность талии — показатель здоровья и фертильности женщины. На Ямайке считается, что идеальное женское «пляжное» тело — полное, поэтому имеются специальные супермаркеты, специализирующиеся на продаже еды для увеличения веса. Результаты эпидемиологических исследований в этих странах показали: полные люди на островах — счастливые, добрые и живут в социальной гармонии. У островитян существует генетическая предрасположенность к ожирению. В странах Южной Африки худоба или даже нормальная масса тела — признак болезни, тогда как полнота — здоровья и богатства. В Мавритании ожирение — синоним красоты и здоровья, женщин заставляют употреблять высококалорийные продукты, а для стимуляции аппетита — животные стероиды.

А что же в европейских странах? Здесь совсем другие эталоны красоты, главным из которых является худоба, которая рассматривается как способ улучшить взаимоотношения, карьеру, устроить личную жизнь, способ быть здоровой и уверенной в себе.

Наши представления о весе определяются СМИ, знаменитостями, модой, которые пропагандируют не просто нормальный вес, а его дефицит. Можно дискутировать о том, плохо это или хорошо. Ясно одно: от сегодняшнего «идеала красоты» никуда не денешься. Так каким быть? Ответ напрашивается только один — быть здоровым!

Причины и типы ожирения

Среди этиопатогенетических факторов возникновения ожирения выделяют значительное потребление высококалорийной пищи, заметное снижение физической активности, уменьшение общих энергозатрат организма (хроническую гипокинезию), генетическую предрасположенность, нарушение функций эндокринной системы, воздействие некоторых лекарственных препаратов.

Прием пищи представляет собой процесс интеграции сигналов различного происхождения (рис. 2).

Типы ожирения

По этиологии

1. Первичное (эссенциальное) ожирение.
2. Вторичное (симптоматическое) ожирение:
 - обусловленное генетическими нарушениями;
 - церебральное: с установленными органическими поражениями головного мозга в области гипоталамуса или в прилежащих отделах головного мозга, связанными с воспалительным, инфекционным процессом, черепно-мозговыми травмами с нарушением ликвородинамики, повышением внутричерепного

го давления; возникающее при адипозогенитальной дистрофии и при опухолях головного мозга;

- ожирение при психических заболеваниях;
- ожирение при эндокринных заболеваниях: гипотиреозе, синдроме Иценко — Кушинга, гипогонадизме, инсулиноме;
- ятрогенное ожирение (вызванное применением лекарственных препаратов).

По распределению жировой ткани (табл. 1)

1. Андроидное ожирение характеризуется отложением жира на животе и в верхней части туловища, а также внутри брюшной полости (часто сочетается с висцеральным ожирением). У женщин с андроидным ожирением (с высокой продукцией андрогенов) чаще возникают атеросклероз, стеатоз печени.

2. При гиноидном (феминном) ожирении жир скапливается на бедрах, ягодицах, что связано с накоплением женских половых гормонов в жировой ткани, ее разрастанием в нижней половине тела. У мужчин такой тип ожирения возникает при эндокринных нарушениях и неправильной работе печени.

3. Смешанное ожирение характеризуется равномерным распределением жира.

4. Висцеральное ожирение — отложение жира во внутренних органах. Это наиболее опасный тип ожирения, он увеличивает риск сахарного диабета 2 типа, атеросклероза, АГ, ИБС (рис. 3), мозгового инсульта, желчнокаменной болезни, репродуктивных нарушений и пр.

Важнейшим критерием висцерального ожирения является окружность талии (ОТ) (табл. 2), однако при ИМТ > 35 кг/м² нет необходимости ее измерять.

Большая ОТ свидетельствует о повышенном риске развития сопутствующих заболеваний (табл. 3, 4, рис. 4) даже при нормальном ИМТ. Повышение ИМТ за счет мышц

Рис. 2. Прием пищи: интеграция различных сигналов

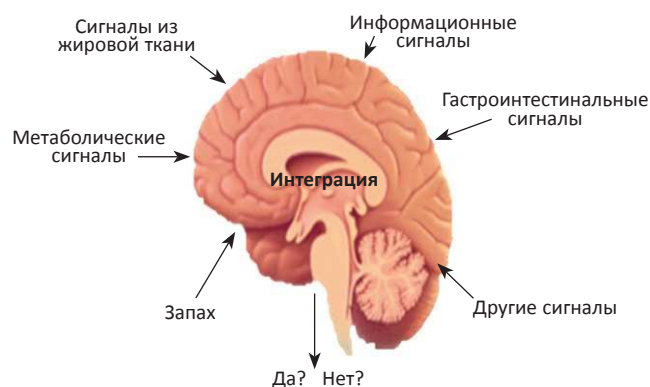


Таблица 1. Сравнительная характеристика андроидного и гиноидного ожирения

Параметры	Тип ожирения	
	андроидный	гиноидный
Инсулинорезистентность	Выраженная	Умеренно выраженная
Высокоактивные ферменты жировой ткани	17-гидроксистероиддегидрогеназа	Ароматаза
Уровень глобулина, связывающего половые гормоны	Понижен	В норме
Гиперкортизолизм	Выраженный	Умеренный

не увеличивает риск развития сопутствующих заболеваний.

Висцеральное ожирение — один из критериев постановки патолого-анатомического диагноза метаболического синдрома, наряду с нефроангиосклерозом и генерализованным атеросклерозом.

Рис. 3. Висцеральное ожирение как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний

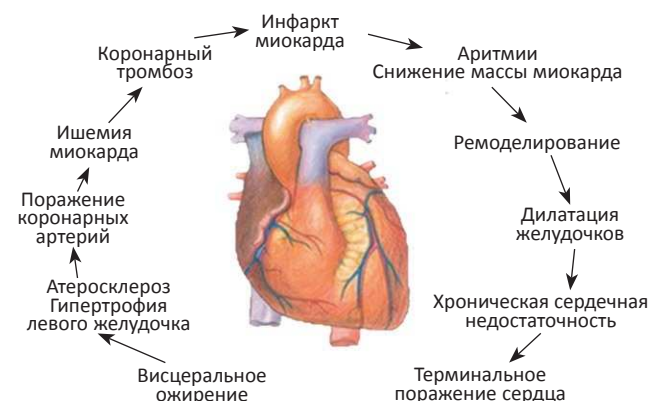


Таблица 2. Степень риска висцерального ожирения в зависимости от окружности талии, см

Пол	Повышенный риск	Высокий риск
Мужской	> 94	> 102
Женский	> 80	> 88

Таблица 3. Степень риска развития различных заболеваний (сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца) в зависимости от индекса массы тела и окружности талии

Характеристика массы тела (индекс массы тела, кг/м ²)	Риск развития сопутствующих заболеваний в зависимости от окружности талии (см)	
	мужчины	
	≤ 102	> 102
	женщины	
	≤ 88	> 88
Недостаточная (< 18,5)	—	—
Нормальная (18,5–24,9)	—	Повышен
Избыточная (25,0–29,9)	Повышен	Высокий
Ожирение I стадии (30,0–34,9)	Высокий	Очень высокий
Ожирение II стадии (35,0–39,9)	Очень высокий	Очень высокий
Тяжелое ожирение — III стадии (≥ 40)	Крайне высокий	Крайне высокий

Таблица 4. Степень относительного риска* некоторых заболеваний, сопутствующих ожирению

Повышенный (1–2)	Высокий (2–3)	Очень и крайне высокий (> 3)
Рак молочной железы (у женщин в постменопаузе), эндометрия, толстой кишки	Ишемическая болезнь сердца	Сахарный диабет 2 типа
Гормональные нарушения репродуктивной функции	Артериальная гипертензия	Заболевания желчного пузыря
Синдром поликистозных яичников	Остеоартроз (коленных суставов)	Гиперлипидемия
Бесплодие	Гиперурикемия/подагра	Инсулинорезистентность
Боли в пояснице, вызванные ожирением	—	Одышка
Повышенный анестезиологический риск	—	Синдром апноэ во сне

* Относительный риск в медицинской статистике и эпидемиологии является отношением риска наступления определенного события у лиц, подвергшихся воздействию фактора риска, к таковому в контрольной группе.

Рис. 4. Заболевания и синдромы, сопутствующие ожирению [9]

Сердечно-сосудистые заболевания - Артериальная гипертензия - Застойная легочная недостаточность «Легочное» сердце - Варикозное расширение вен - Тромбоз легочной артерии - Ишемическая болезнь сердца	Патология дыхательной системы - Одышка и утомляемость - Синдром обструктивного апноэ во сне - Синдром гиповентиляции - Синдром Пиквика
Неврологические заболевания - Мозговой инсульт - Идиопатическая внутричерепная гипертензия - Невралгия латерального кожного нерва бедра	Эндокринные заболевания - Инсулинорезистентность (метаболический синдром) - Сахарный диабет 2 типа - Поликистоз яичников/гиперандрогенизм - Аменорея/бесплодие
Болезни опорно-двигательного аппарата - Ограничение подвижности - Дегенеративные артриты - Боли в поясничном отделе позвоночника	Желудочно-кишечные заболевания - Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь - Жировая дистрофия печени - Неалкогольный стеатогепатит - Желчнокаменная болезнь - Грыжи - Рак толстой кишки
Изменения кожных покровов - Венозный стаз в ногах - Целлюлит - Опрелость, карбункулы	Заболевания мочеполовой системы - Недержание мочи при стрессовых ситуациях - Гипогонадизм - Рак молочных желез и матки
Психические расстройства - Депрессия/сниженная самооценка - Патологическое обжорство	

зованным атеросклерозом (аорты, сонной артерии, сосудов сердца и головного мозга).

Из 347 умерших в терапевтических отделениях ГКБ № 50 г. Москвы за 1,5 года (2010–2011 гг.) у 199 человек имелось висцеральное ожирение: у 104 (52,3%) женщин и 95 (47,7%) мужчин; средний возраст — 68 ± 11 лет.

По преимущественному увеличению числа или размеров жировых клеток

1. Гипертрофическое ожирение: количество липоцитов нормальное, а накопление массы происходит за счет увеличения в каждом липоците размера жировой капли вследствие преимущественного увеличения массы и размеров адипоцитов. Гипертрофические формы ожирения с поздней манифестацией характеризуются большим средним диаметром липоцитов, могут сопровождаться избытком массы тела (в 3,0–3,3 раза выше нормы). Они чаще наблюдаются в возрасте старше 30–35 лет.

2. Гиперпластическое ожирение: липоциты не достигают предельной величины, но их количество выше нормы. При этом избыток массы тела достигает громадных величин (до 1000%). Гиперпластическое ожирение начинает развиваться раньше гипертрофического (у взрослых дифференцировка прелипоцитов в липоциты — редкость). Этот процесс может индуцироваться избыточной калорийностью пищи. Увеличению числа липоцитов способствует переедание.

3. Гиперпластическо-гипертрофическое (смешанное) ожирение: нередко выявляется в детском возрасте.

Более патогенными формами ожирения считаются гиперпластическая, а также андроидная и висцеральная, а более благоприятными — гипертрофическая, гиноидная и субкутанная (подкожная).

Пример малопатогенного ожирения — тучность борцов-сумоистов, которые долго сохраняют относительно хорошее здоровье. При занятиях сумо атлет не испытывает гиподинамии, а прирост массы тела связан исключительно со специальной традиционной диетой, обогащенной ω -ненасыщенными жирными кислотами. В отличие от гиперкалорически-гипердинамического состояния сумоистов, гиподинамическое состояние телезрителей (особенно сладкоежек) ведет к накоплению преимущественно висцерального жира.

При ожирении увеличивается количество нейтральных жиров и содержащих их адипоцитов в жировых депо (рис. 5).

Варианты висцерального ожирения

1. Ожирение сердца (рис. 6) проявляется разрастанием жировой ткани под эпикардом и прорастанием ее между

мышечными пучками. Жировая ткань сдавливает их и охватывает сердце в виде футляра, что ведет к атрофии мышечных волокон — утрате сократительной способности миокарда и, как следствие, к сердечной недостаточности. Обычно ожирение резко выражено в правой половине сердца, что приводит к замещению мышечной ткани жировой, в связи с чем может произойти разрыв миокарда — синдром Пиквика. Название синдрома связано с описанием его признаков у одного из персонажей романа Ч. Диккенса «Записки Пиквикского клуба».

2. Ожирение печени (рис. 7) — избыточное отложение жиров в гепатоцитах как следствие нарушения жирового обмена. Диагностика: при УЗИ эхогенность ткани печени чаще бывает нормальной, иногда повышенной; КТ или МРТ позволяют в ряде случаев выявить жировую инфильтрацию; диагноз подтверждается только прицельной биопсией под контролем КТ и лабораторно: активность сывороточных трансаминаз и щелочной фосфатазы обычно слегка повышена и возможны другие проявления метаболического синдрома (гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия и др.); уровни билирубина, альбумина и протромбина нормальные.

Рис. 6. Ожирение сердца

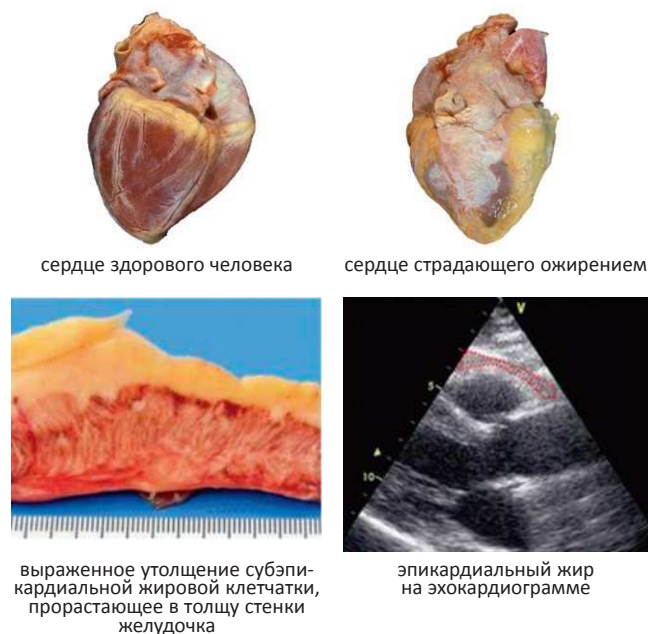
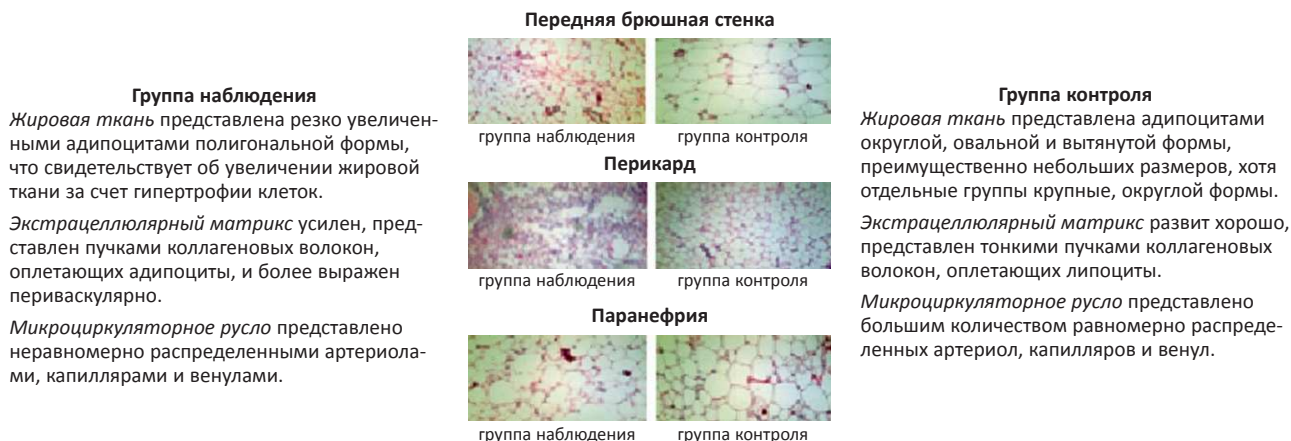


Рис. 5. Сравнительная характеристика жировой ткани брюшной стенки, перикарда, паранефрии при ожирении и при нормальной массе тела



По данным анализа 57 проспективных исследований с общим числом участников 900 000, пациенты со слишком высоким или низким показателем ИМТ находятся в группе высокого риска смерти, в частности, у участников, имевших низкий ИМТ (менее 22,5 кг/м²), был повышен риск смерти от заболеваний органов дыхания, связанных с курением [10]. Минимальный риск наблюдался при ИМТ 22,5–25,0 кг/м² (рис. 8).

У женщин с возрастом прогрессивно снижается уровень основного полового гормона эстрогена, вследствие чего замедляется обмен веществ. «Жирные» клетки депонируют эстрогены и выделяют агрессивные вещества: ФНО-α влияет на липидный метаболизм, коагуляцию, устойчивость к инсулину, функционирование эндотелия; ИЛ-1 — медиатор воспаления и иммунитета; лептин — фактор патогенеза сахарного диабета 2 типа, он ведет к развитию ожирения (рис. 9). Под действием андрогенов у женщин в постменопаузе развивается висцеральное ожирение.

Согласно данным исследования А. Л. Вёрткина и А. М. Магомедовой (2011), у 11 (47,9%) из 23 женщин

Рис. 7. Ожирение печени

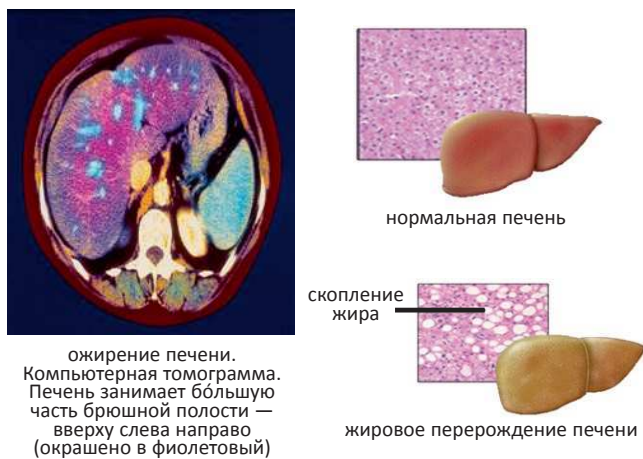


Рис. 8. Степень риска смерти в зависимости от пола и индекса массы тела (по данным [10])

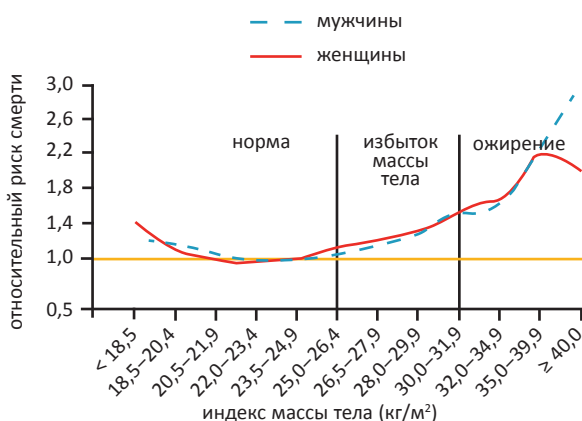
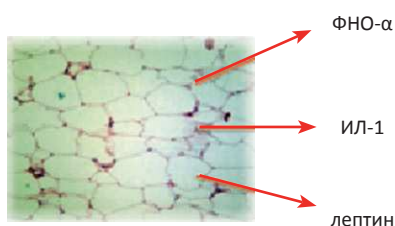


Рис. 9. Развитие висцерального ожирения у женщин в постменопаузальном периоде



в возрасте 43–49 лет имелись гинекологические заболевания (рис. 10).

М. Zitzmann и соавт. обнаружили, что у мужчин после 40–45 лет ежегодной уровень основного полового гормона тестостерона снижается на 1%, и по мере его снижения становятся более выраженными разнообразные клинические симптомы, в число которых входит ожирение (рис. 11) [12]. Эти авторы обнаружили и взаимосвязь гипогонадизма и ИМТ (рис. 12) [12].

Выявление ожирения в рутинной клинической практике

Известно, что каждые дополнительные 5 кг веса увеличивают смертность на 30%, риск возникновения ССЗ — на 40%. При этом все знают, что ожирение — фактор риска ССЗ, все с ним борются, все считают, что быть толстым — плохо... все, кроме врачей. Терапевты, которые должны заниматься профилактикой, в медицинских документах не часто пишут про ожирение. Мы провели скрининг пациентов в поликлиниках Северного административного округа г. Москвы: у всех обратившихся по любой причине

Рис. 10. Гинекологические заболевания у женщин в возрасте 43–49 лет, n

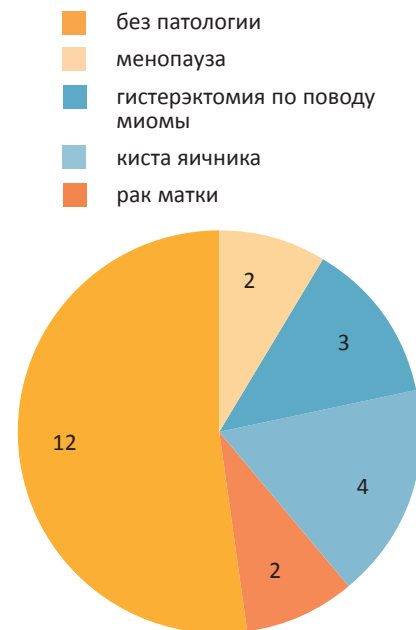
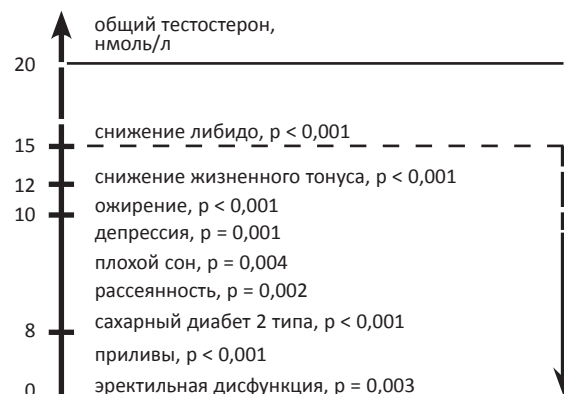


Рис. 11. Симптомы, возникающие при снижении уровня тестостерона.

Примечание. Отмечены уровни тестостерона, ниже которых выраженность соответствующего симптома начинает увеличиваться [12]



в поликлинику определяли вес и ИМТ. Оказалось, что из 556 посетителей поликлиники № 159 (филиал ГП № 6 г. Москвы) нормальную массу тела имели 138 (24,8%), избыточную — 148 (26,6%), ожирение I степени — 128 (23,1%), ожирение II степени — 83 (14,9%), ожирение III степени — 58 (10,4%) человек, а дефицит массы тела был выявлен у одного (0,2%) больного.

Как мы видим, у большинства пациентов была повышенная масса тела, но упоминалось об этом факте в амбулаторных картах всего 15% больных, рекомендации по этому поводу встречались лишь у 6% обследованных. А в терапевтических отделениях стационара из 337 пациентов у 66% было выявлено ожирение, но в 80% этих случаев об этом также не было упоминаний в истории болезни.

50% людей с ожирением в нашей стране, помимо всего прочего, еще и употребляют алкоголь. Люди с ожирением страдают от болезней суставов, имеют низкую самооценку, что в значительной степени снижает качество жизни.

Однако так ли плоха жировая ткань? Известно, что она является самым большим депо энергии (за счет накопления триглицеридов) и воды, обладает высокой чувствительностью к инсулину (а инсулин подавляет активность липазы, активирует липогенез и снижает количество свободных жирных кислот в плазме), а также обладает ауто- и паракринными свойствами и продуцирует большое количество биологически активных веществ. Жировая ткань отвечает за следующие процессы:

- обеспечение термогенеза и регуляцию температуры тела;
- структурообразование и защиту;
- метаболизм гормонов (у здоровой женщины в жировой ткани вырабатывается до 60% тестостерона, до 15% дегидроэпиандростерона, до 10% дегидроэпиандростерона сульфата), синтез эстрадиола и эстрона, депонирование гормонов и других жирорастворимых биологически активных веществ;
- обмен жирных кислот, углеводов, образование жира из углеводов;
- регуляцию фосфорно-кальциевого обмена за счет начального этапа образования витамина D.

Благодаря столь значимым разнообразным функциям структурная единица жировой ткани адипоцит рассматривается как эндокринный орган, который продуцирует массу биологически активных веществ (рис. 13).

Жировая ткань, эта так называемая эндокринная железа, не подчинена центральной регуляции. Количество выделяемых ею веществ зависит от того, сколько ее и как она распределена. Но спрогнозировать, как будет распределена жировая ткань при ее избытке у отдельного человека, в настоящее время невозможно.

Метаболически здоровое ожирение

Ожирение ассоциируется с инсулиновой резистентностью, сахарным диабетом 2 типа, дислипидемией, подагрой, АГ, острыми сосудистыми катастрофами, некоторыми видами рака. Однако зарубежные исследования показали, что 18–44% пациентов с ожирением не имеют инсулиновой резистентности и других состояний, ассоциированных с ним. В 1980 г. высказано предположение, что ожирение не всегда ассоциировано с факторами риска ССЗ и может быть даже полезно. В 1995 г. впервые выделили пациентов с так называемым метаболически здоровым ожирением (Brunek epidemiologic study [11]). В 2001 г. появилось описание мета-

Рис. 12. Взаимосвязь гипогонадизма и индекса массы тела (ИМТ) (по данным [12])

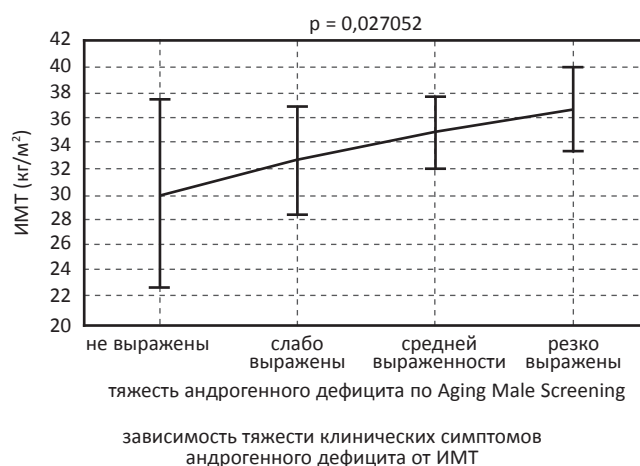
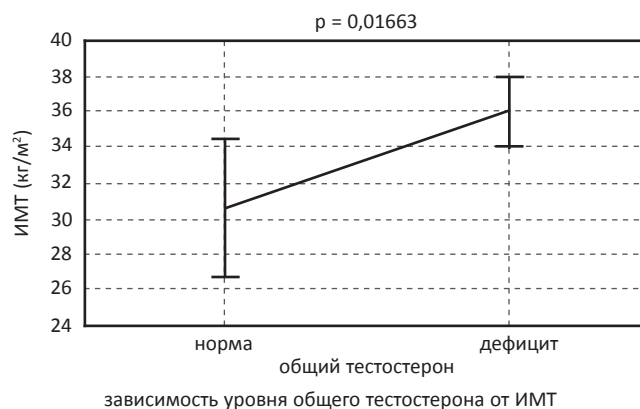


Рис. 13. Адипоцит как эндокринный орган



болически здорового ожирения у женщин в постменопаузе и вышла обзорная статья Е. Симса «Люди с метаболически здоровым ожирением?». В 2003 г. впервые был поставлен акцент на изучении метаболически здорового ожирения. В XXI веке продолжается рассмотрение этого феномена, современные исследования представлены в таблице 5.

Различают четыре типа метаболически здорового ожирения:

А: ИМТ ≥ 30 кг/м², индекс НОМА менее 90-го перцентиля;

В: ИМТ ≥ 30 кг/м², индекс НОМА менее 90-го перцентиля, уровень ЛПВП более 40 мг/дл у мужчин и более 50 мг/дл у женщин, содержание триглицеридов менее

РЕДУКСИН® – ПРЕПАРАТ №1 В РОССИИ ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ВЕСА¹

- Редуксин® - благоприятный профиль безопасности²
- Редуксин® - правильное пищевое поведение²
- Редуксин® - удобный режим приема³



reduxin.pro

Краткая инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата **РЕДУКСИН®**
(Перед применением препарата, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией)

Регистрационный номер: № ЛС-002110 от 29.02.2012.

МНН: сибутрамин + целлюлоза микрокристаллическая.

Лекарственная форма: капсулы 10 мг (сибутрамина гидрохлорида моногидрат – 10 мг и целлюлоза микрокристаллическая – 158,5 мг), капсулы 15 мг (сибутрамина гидрохлорида моногидрат – 15 мг и целлюлоза микрокристаллическая – 153,5 мг).

Фармакотерапевтическая группа: средство лечения ожирения.

Фармакодинамика: Сибутрамин – пролекарство, его метаболиты ингибируют обратный захват моноаминов (серотонина, норадреналина и дофамина). Активность центральных 5НТ-серотониновых и адренергических рецепторов повышается, что способствует увеличению чувства насыщения, снижению потребности в пище и увеличению термопродукции. Целлюлоза микрокристаллическая является энтеросорбентом, обладает сорбционными свойствами и неспецифическим дезинтоксикационным действием.

Показания к применению: снижение массы тела при алиментарном ожирении с индексом массы тела (ИМТ) 30 кг/м² и более или с индексом массы тела 27 кг/м² и более при наличии сахарного диабета 2 типа и дислипидемии.

Противопоказания: установленная повышенная чувствительность к сибутрамину или к другим компонентам препарата, наличие органических причин ожирения, нервная анорексия или нервная булимия, психические заболевания, синдром Жиль де ля Туретта (генерализованные тики), одновременный прием ингибиторов МАО или применение в течение 2-х недель до приема препарата Редуксин® и 2-х недель после окончания его приема других препаратов, действующих на центральную нервную систему, ингибирующих обратный захват серотонина, снотворных препаратов, содержащих триптофан, а также других препаратов центрального действия для снижения массы тела или для лечения психических расстройств; сердечно-сосудистые заболевания (в анамнезе и в настоящее время); ишемическая болезнь сердца; хроническая сердечная недостаточность в стадии декомпенсации, окклюзирующие заболевания периферических артерий, тахикардия, аритмия, цереброваскулярные заболевания (инсульт, транзиторные нарушения мозгового кровообращения); неконтролируемая артериальная гипертензия (артериальное давление выше 145/90 мм рт.ст.), тиреотоксикоз, тяжелые нарушения функции печени и/или почек, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, феохромоцитома, закрытоугольная глаукома, фармакологическая, наркотическая или алкогольная зависимость, беременность и период грудного вскармливания, возраст до 18 лет и старше 65 лет.

С осторожностью при наличии: хронической недостаточности кровообращения, глаукомы, кроме закрытоугольной глаукомы, холелитиаза, артериальной гипертензии (контролируемой и в анамнезе), неврологических нарушений,

включая задержку умственного развития и судороги (в т.ч. в анамнезе), эпилепсии, нарушений функции печени и/или почек легкой и средней степени тяжести, моторных и вербальных тиков в анамнезе, склонности к кровотечениям, нарушения свертываемости крови, при приеме препаратов, влияющих на гемостаз или функцию тромбоцитов.

Способ применения и дозы: Редуксин® принимается внутрь 1 раз в сутки. Начальная доза – 10 мг/сут, при плохой переносимости возможен прием 5 мг/сут. Капсулы принимают утром. Если в течение 4-х недель приема снижения массы тела менее 2 кг, то доза увеличивается до 15 мг/сут. Лечение препаратом Редуксин® не должно продолжаться более 3 месяцев, если масса тела за это время снизилась менее чем на 5%. Лечение не следует продолжать, если масса тела пациента стала вновь увеличиваться на 3 кг и более. Длительность лечения – не более 1 года. Лечение препаратом Редуксин® должно осуществляться в комплексе с диетой и физическими упражнениями под контролем врача, имеющего практический опыт лечения ожирения.

Побочное действие: чаще всего побочные эффекты возникают в первые 4 недели лечения. Их выраженность и частота с течением времени ослабевают и носят в целом незначительный и обратимый характер. Очень часто или часто возникает сухость во рту, бессонница, головная боль, головокружение, беспокойство, парестезии, а также изменение вкуса, тахикардия, ощущение сердцебиения, повышение артериального давления, вазодилатация, потеря аппетита и запор, тошнота и обострение геморроя, повышенное потоотделение.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами: ингибиторы микросомального окисления повышают в плазме крови концентрацию сибутрамина с повышением частоты сердечных сокращений и клинически несущественным увеличением интервала QT. Одновременное применение нескольких препаратов, повышающих содержание серотонина в плазме крови, может привести к развитию серьезного взаимодействия (например, «серотининового синдрома»).

Форма выпуска: при производстве на ООО «ОЗОН» капсулы желатиновые твердые. По 7, 10, 14 или 15 капсул в контурной ячейковой упаковке в пачке из картона или по 7, 10, 14, 15, 28, 30, 60, 90, 120, 150, 160 или 180 капсул в полимерном контейнере в пачке из картона. При производстве на ФГУП «Московский эндокринный завод» капсулы желатиновые твердые. По 7, 10, 14 или 15 капсул в контурную ячейковую упаковку. 1, 2, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 12, 15, 16, 18 или 20 контурных ячейковых упаковок в пачке из картона.

Условия хранения: в защищенном от света месте при температуре не выше 25 °С, в местах, недоступных для детей. Сибутрамин относится к «Списку сильнодействующих веществ», утвержденному Постановлением Правительства РФ от 29.12.2007 г. №964. **Срок годности:** 3 года. **Условия отпуска из аптек:** по рецепту.

1. По данным «IMS Health» по итогам периода январь-октябрь 2013 г. 2. А.С. Аметов «Эффективное лечение ожирения – путь борьбы с эпидемией Diabetes mellipidus». Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. Спецвыпуск, Май 2013. 3. Инструкция по медицинскому применению препарата Редуксин® № ЛС-002110.

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ СО СПЕЦИАЛИСТОМ



Общество с ограниченной ответственностью «ПРОМОМЕД РУС».
129090, г. Москва, Проспект Мира 13, стр. 1, оф. 106 • Тел.: +7 (495) 640-25-28

Таблица 5. Исследования по изучению метаболически здорового ожирения

Исследование	Число пациентов (взрослых)	Критерии метаболически здорового ожирения	Распространенность (%)
F. B. Ortega и соавт. (2013)	43 265 различного веса	ИМТ $\geq 30,0$ кг/м ² ; 2 критерия МС и менее	46
M. Hamer и соавт. (2012)	22 203 с ожирением и избыточным весом	ИМТ $\geq 30,0$ кг/м ² ; менее 2 критериев МС (включая прием гипотензивных препаратов, наличие СД 2 типа и уровень СРБ > 3 мг/л)	5,2
R. P. Wildman и соавт. (2008)	5440 различного веса	ИМТ ≥ 25 кг/м ² или $\geq 30,0$ кг/м ² ; менее 2 критериев МС (включая индекс НОМА > 5 , уровень высокоспецифичного СРБ $> 0,1$ мг/л, уровень ЛПВП $< 1,3$ ммоль/л)	При избыточной массе тела — 16,9; при ожирении — 9,7
C. A. Aguilar-Salinas и соавт. (2008)	470 с ожирением	ИМТ $\geq 30,0$ кг/м ² ; уровень ЛПВП > 40 мг/дл при отсутствии СД 2 типа и АГ	36,4

Примечание: АГ — артериальная гипертензия, ИМТ — индекс массы тела, ЛПВП — липопротеины высокой плотности, МС — метаболический синдром, СД — сахарный диабет, СРБ — С-реактивный белок, НОМА — Homeostasis Model Assessment.

150 мг/дл, концентрация глюкозы натощак менее 110 мг/дл, АД менее 140/90 мм рт. ст.;

С: ИМТ ≥ 30 кг/м², индекс НОМА менее 90-го перцентиля, уровень триглицеридов менее 150 мг/дл, глюкозы натощак — менее 110 мг/дл, АД менее 140/90 мм рт. ст.;

Д: ИМТ ≥ 30 кг/м², индекс НОМА менее 90-го перцентиля, содержание триглицеридов менее 150 мг/дл, глюкозы натощак — менее 110 мг/дл.

Кроме того, появились новые дополнительные критерии метаболически здорового ожирения: уровни маркеров воспаления, СРБ, количество лейкоцитов и содержание жира в печени. Концентрация маркеров воспаления значительно ниже, а неалкогольная жировая болезнь печени значительно реже встречается при метаболически здоровом ожирении, чем при метаболически нездоровом.

Пациенты с метаболически здоровым ожирением — те, у кого, несмотря на повышенную массу тела, сохранена хорошая чувствительность к инсулину. Они имеют

нормальные значения АД, липидного профиля и уровня адипонектина. При этом у них невелико содержание висцерального жира и концентрация провоспалительных маркеров находится в пределах нормы. Критерии дифференциальной диагностики метаболически здорового и нездорового ожирения представлены в таблице 6.

Лечение ожирения

И все-таки: худеть или не худеть? И как правильно это делать? Прежде чем ответить на данные вопросы, необходимо изложить некоторые существующие мифы об ожирении и похудании.

Миф № 1. Небольшие, но постоянные изменения в питании и физической нагрузке (например, 20 минут ходьбы в день) приведут к значительной и долгосрочной потере веса.

Подспорье для возникновения: в рекомендациях общественного здравоохранения и веб-сайтов декларируется, что значительные изменения в весе происходят в результа-

Таблица 6. Критерии дифференциальной диагностики метаболически здорового и нездорового ожирения

Параметр	Характеристика пациента			
	нормальный вес и нормальный метаболический профиль	нормальный вес и ненормальный метаболический профиль	метаболически нездоровое ожирение	метаболически здоровое ожирение
Индекс массы тела	↓	↓	↑	↑
Общая масса жира	↓	↑	↑	↑
Висцеральный жир	↓	↑	↑	↓
Жир в печени	↓	↑	↑	↓
Жир в мышечной ткани	↓	↑	↑	↓
Триглицериды	↓	↑	↑	↓
Липопротеины высокой плотности	↑	↓	↓	↑
Безжировая масса тела	↑	↓	↓	↑
Чувствительность к инсулину	↑	↓	↓	↑
Секреция инсулина	Нормальная	↑	↑	Нормальная
Физическая активность	Высокая	Нет активности	Нет активности	Высокая
Начало ожирения	—	Позднее	Позднее	Раннее

те аккумуляции незначительных, но постоянных, ежедневных модификаций образа жизни.

Развенчивание этого мифа: «правило 3500 ккал» гласит, что 388 г жира эквивалентны 3500 ккал. Поэтому для похудения нужно создать дефицит в 500 ккал в день и, следовательно, 3500 ккал в неделю для того, чтобы потерять эти 388 г жира. Согласно этому правилу человек, который будет проходить 1,6 км в день (100 ккал) в течение 5 лет потеряет около 22,7 кг. На самом же деле такой человек в течение 5 лет потеряет всего 4,5 кг.

Миф № 2. Для потери веса важно ставить реалистичные цели, потому что иначе, если постигнет неудача, пациенты расстроятся и потеряют меньше веса.

Подспорье для возникновения: согласно теории постановки цели, недостижимые цели ухудшают работу и препятствуют достижению цели поведению; в лечении ожирения несоответствие между желаемой и фактической потерей веса, как думают, подрывает способность пациента достигнуть цели, что может привести к прекращению действий, необходимых для потери веса.

Развенчивание мифа: эмпирические данные не доказали отрицательной связи между постановкой амбициозных целей и завершением программы или потерей веса. Наоборот, несколько исследований выявили, что более амбициозные цели иногда связаны с лучшими результатами потери веса.

Миф № 3. Значимость готовности пациента следовать диете и вообще прилагать усилия для похудения.

Подспорье для возникновения: многие полагают, что пациенты, которые настроились похудеть, скорее внесут необходимые изменения в образ жизни.

Развенчивание мифа: готовность не связана и не позволяет предсказать величину потери веса или приверженность к лечению пациентов, которые хотят получить психологическую поддержку (поведенческие тренинги) по снижению веса, или тех, кто согласен на оперативное лечение ожирения.

Миф № 4. Физическое воспитание играет важную роль в снижении/профилактике детского ожирения.

Подспорье для возникновения: физическая активность достаточной продолжительности, частоты и интенсивности, как давно установлено, полезна для здоровья и действительно профилактирует ожирение.

Развенчивание мифа: занятия физкультурой (в той форме, в какой они существуют на сегодняшний день), как

показали исследования, не профилируют ожирение. «При увеличении количества дней занятий физкультурой не было зафиксировано значимого снижения ИМТ» (результаты крайне различались в возрастных группах). Согласно данным двух метаанализов, даже специализированные курсы физической нагрузки в школе были неэффективны в снижении ИМТ или распространенности ожирения.

Миф № 5. Грудное вскармливание детей не позволяет развиться ожирению у них в будущем.

Подспорье для возникновения: убеждение, что дети на грудном вскармливании будут менее подвержены ожирению в будущем, сохраняется больше века и неистово защищается.

Развенчивание мифа: в докладе ВОЗ отмечено, что младенцы, которых кормили грудью, с меньшей вероятностью будут страдать ожирением в будущем. Однако позже были найдены ошибки в публикациях, использованных для анализа. Результаты рандомизированных контролируемых исследований (более 13 000 детей, период наблюдения — свыше 6 лет) не представили убедительных свидетельств положительного эффекта кормления грудью в отношении предупреждения ожирения.

Миф № 6. В процессе полового акта сгорает от 100 до 300 ккал (у каждого партнера).

Подспорье для возникновения: в немыслимом количестве источников утверждается, что при занятиях сексом тратится огромное количество энергии.

Развенчивание мифа: энергетические расходы при половом акте могут быть оценены исходя из интенсивности активности в метаболических эквивалентах (METs), массы тела в килограммах и затраченного времени. Например, человек весом 70 кг при интенсивности активности 3 METs израсходовал бы приблизительно 3,5 ккал в минуту (210 ккал в час) во время полового акта, включая оргазм. Этот уровень расходов может быть достигнут, если идти в умеренном темпе (приблизительно 4 км в час). Учитывая, что средний половой акт длится приблизительно 6 минут, человек во время него мог бы израсходовать приблизительно 21 ккал.

При ИМТ 25–29,9 кг/м² или при большой ОТ снижение массы тела показано только при наличии двух или более сопутствующих заболеваний (табл. 7).

Для снижения массы тела и поддержания ее на достигнутом уровне наиболее эффективно сочетание низкокалорийной диеты, повышения физической активности, изменения образа жизни.

Таблица 7. Выбор метода лечения ожирения в зависимости от индекса массы тела

Метод лечения	Диапазон индекса массы тела (кг/м ²)				
	25,0–26,9	27,0–29,9	30,0–34,9	35,0–39,9	≥ 40
Диета, повышение физической активности, изменение образа жизни	При наличии сопутствующих заболеваний	При наличии сопутствующих заболеваний	+	+	+
Лекарственная терапия	–	При наличии сопутствующих заболеваний	+	+	+
Хирургические методы	–	–	–	При наличии сопутствующих заболеваний	–

Основную роль в снижении массы тела играет уменьшение калорийности пищи. Для снижения калорийности питания путем изменения набора употребляемых продуктов или величины порций рекомендуется один из трех методов:

- 1200–1500 ккал/сут для женщин и 1500–1800 ккал/сут для мужчин;
- энергодефицит пищи — 500–700 ккал/сут;
- один из типов диеты: с низким содержанием углеводов, с высоким содержанием волокон или с низким содержанием жира.

Диетические подходы определяются с учетом предпочтений пациента и состояния его здоровья. В настоящее время в лечебно-профилактических учреждениях для больных ожирением используется диета № 8 (приказ Минздрава России № 330 от 05.08.2003) (табл. 8) [5].

В течение 10 000 лет человек потреблял чуть меньше 2 кг сахара в год в виде дикорастущих растений. Человек и его генетика не изменились, а питание стало другим. С популяризацией сахара массово увеличилось потребление углеводов (рис. 14):

- сахар;
- белая мука;
- кондитерские изделия;
- шоколад;
- молочные десерты;
- газированная вода;
- фастфуд;
- закуски около кассы.

Среднее количество потребляемого человеком сахара возрастало следующим образом: 1900 год — 17 кг/год; 2009 год — 72 кг/год.

Изменение стиля жизни и консультирование

Особенность лечения ожирения как хронического заболевания — это комплексный подход к нему:

- диета;
- повышение физической активности (200–300 минут в неделю, от 3 до 5 часов);
- поддержание мотивации к снижению массы тела;
- знания в соответствующей области;
- социальная поддержка.

Рекомендуемая длительность участия пациента в программе по изменению образа жизни — 6 и более месяцев,

рекомендуемое снижение массы тела — 5–10% (примерно 8 кг за 6 месяцев). После достижения целевой массы пациенты должны участвовать в программе поддержания массы тела в течение года или более.

Эффекты вмешательств (процент снижения массы тела):

- диета/физическая активность — 3–10%;
- фармакотерапия — 5–12%;
- комбинация диеты и фармакотерапии — 10–15%;
- хирургическое вмешательство — 15–30%.

Медикаментозная терапия ожирения

В настоящее время все больше внимания при лечении ожирения уделяют сибутрамину. Его фармакологическое действие состоит в селективном торможении обратного захвата серотонина и норадреналина из синаптической щели в нейронах головного мозга. Вследствие такого двойного механизма препарат оказывает влияние на обе стороны энергетического баланса: усиливая и пролонгируя чувство насыщения, уменьшает поступление энергии за счет снижения количества потребляемой пищи и увеличивает ее расход вследствие усиления термогенеза. Сибутрамин отличается от других препаратов центрального действия тем, что не влияет на допаминергическую систему и потому не вызывает лекарственной зависимости.

Основные побочные эффекты препарата — сухость во рту, запоры, отсутствие аппетита, бессонница, повышение АД, учащение сердцебиения — слабо выражены и носят преходящий характер. Сибутрамин не назначают при беременности и лактации, при тяжелой почечной и печеночной недостаточности, психических заболеваниях, некомпенсированной АГ, ИБС и нарушениях ритма сердца, сердечной недостаточности, феохромоцитоме, глаукоме, а также одновременно с ингибиторами моноаминоксидазы и психотропными препаратами.

Начальную дозу сибутрамина (10 мг) применяют однократно утром. Если за 4 недели потеря массы тела составляет менее 2 кг, то при хорошей переносимости препарата доза может быть увеличена до 15 мг. Прием прекращают, если за 3 месяца лечения масса тела уменьшилась менее чем на 5%. Длительность приема препарата должна быть не менее 3 месяцев. Разрешенный для длительного применения (до года) сибутрамин помогает больным в формировании правильных привычек питания [8].

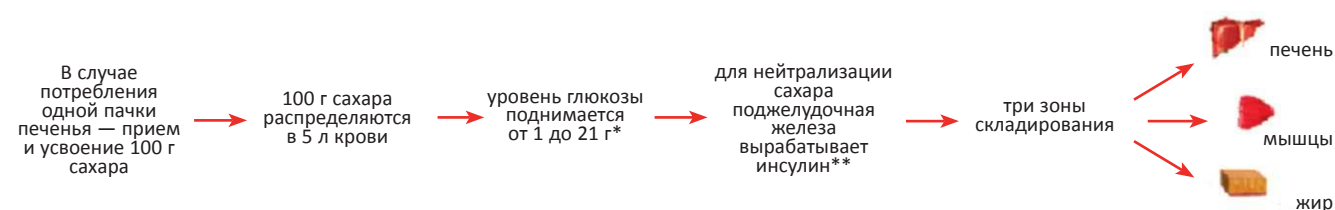
Таблица 8. Варианты диеты № 8 для больных ожирением

Варианты	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Энергоемкость, ккал (кДж)
8 ⁰ Максимально редуцированная	40–50	30–40	50–70	700–800 (2929–3347)
8 ^а Умеренно редуцированная	70–80	60–70	70–80	1100–1300 (4602–5439)
8 Основная	0–110	80–90	120–150	1600–1800 (6694–7531)

Рис. 14. Связь потребления сахара и выработки глюкозы в организме.

* Высокий уровень глюкозы приводит к диабетической коме.

** Сахар вне кровяного русла является токсичным веществом



Принципиально, что сибутрамин способствует более раннему наступлению чувства сытости. Человек избавляется от патологической привычки переедать, результатом чего является постепенное и устойчивое снижение массы тела. Как показали исследования, 87% пациентов в дальнейшем придерживаются пищевого поведения,работанного в процессе терапии сибутрамином.

В настоящее время в Российской Федерации самую широкую собственную доказательную базу по эффективности и безопасности применения имеет препарат Редуксин®, содержащий комбинацию сибутрамина и микрокристаллической целлюлозы (МКЦ) [6]. МКЦ — это энтеросорбент, обладающий сорбционными свойствами и оказывающий неспецифическое дезинтоксикационное действие. Он связывает и выводит из организма различные микроорганизмы, продукты их жизнедеятельности, токсины экзогенной и эндогенной природы, аллергены, ксенобиотики, а также избыток некоторых продуктов обмена веществ и метаболитов, ответственных за развитие эндогенного токсикоза [3]. За счет своих сорбционных свойств МКЦ улучшает переносимость и профиль безопасности препарата Редуксин® [2].

Показано, что применение препарата Редуксин® в сочетании с диетой позволяет в течение 3 месяцев снизить вес на $7,5 \pm 2,82$ кг. Более длительная терапия (в течение 6 месяцев) помогает добиться целевого снижения веса на 10–14% ($14,2 \pm 5,81$ кг), а также приводит к уменьшению окружности талии на $10,35 \pm 6,94$ см, что говорит об уменьшении количества висцерального жира и снижении риска развития сахарного диабета 2 типа [4]. Более того, показано, что снижение веса на фоне приема препарата

Редуксин® в течение 6 месяцев сопровождается благоприятным изменением показателей липидограммы, увеличением содержания антиатерогенных ЛПВП на 14%, снижением уровней триглицеридов на 14%, ЛПНП и общего холестерина — на 13%, а также положительной динамикой показателей работы сердечно-сосудистой системы [1].

Заключение

Ожирение — это серьезное хроническое (обменное и гормональное) мультифакторное заболевание, которое приводит к таким последствиям, как сахарный диабет 2 типа и сердечно-сосудистые заболевания. Необходимо фиксировать сердечно-сосудистые риски у пациентов с избыточной массой тела. Ожирение прогрессирует при естественном течении, приводит к разнообразным осложнениям и обладает высокой вероятностью рецидива. Для его выявления используют два параметра — ИМТ и окружность талии.

Ожирение требует комплексного лечения в течение всей жизни и самоконтроля за потреблением пищи и состоянием здоровья. К каждому пациенту необходим индивидуальный подход, однако определены единый темп снижения массы тела (5–10% за 6 месяцев) и важность поддержания целевого веса в последующем.

Ожирение — цель для немедленного активного лечения и научных исследований. Хорошо зарекомендовал себя препарат Редуксин®, содержащий комбинацию сибутрамина и микрокристаллической целлюлозы. Можно говорить о плейотропном эффекте препарата и об обоснованности его назначения для снижения риска развития заболеваний, ассоциированных с ожирением.

Литература

1. Аметов А. С. Эффективное лечение ожирения — путь борьбы с эпидемией *Diabetes mellipidus* // Мед. совет. 2013. № 2. С. 78–83.
2. Ивашкин В. Т., Драпкина О. М., Корнеева О. Н. Клинические варианты метаболического синдрома. М.: МЕДинформ, 2011. 220 с.
3. Инструкция по медицинскому применению препарата Редуксин® № ЛС-002110. URL: <http://promo-med.ru/wp-content/uploads/2013/05/Reduxin-instruction.pdf> (дата обращения — 15.01.2015).
4. Мельниченко Г. А., Романцова Т. И., Журавлёва М. В. Всероссийская программа безопасного снижения веса «ПримаВера». Итоги первого года проведения // Ожирение и метаболизм. 2013. № 4. С. 82.
5. О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации (с изменениями и дополнениями). Приказ Минздрава России от 5 августа 2003 г. № 330. URL: <http://base.garant.ru/12132439/#ixzz3VZiuAH18> (дата обращения — 15.01.2015).
6. Романцова Т. И. Основные принципы регуляции энергетического баланса // Consilium Medicum. Эндокринология. 2014. Т. 16. № 4. С. 98.
7. Романцова Т. И., Островская Е. В. Метаболически здоровое ожирение: дефиниции, протективные факторы, клиническая значимость // Альманах клин. медицины. 2015. Т. 13. № 21. С. 75–87.
8. Эндокринология. Национальное руководство / Под. ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 473 с.
9. Must A., Spadano J., Coakley E. H., Field A. E. et al. The disease burden associated with overweight and obesity // JAMA. 1999. Vol. 282. N 16. P. 1523–1529.
10. Prospective Studies Collaboration. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies // Lancet. 2009. Vol. 373. N 9669. P. 60318–60324.
11. Stegeman C., Pechlaner R., Willeit P., Langley S. R. et al. Lipidomics profiling and risk of cardiovascular disease in the prospective population-based Bruneck study // Circulation. 2014. Vol. 129. N 18. P. 1821–1831.
12. Zitzmann M., Faber S., Nieschlag E. Association of specific symptoms and metabolic risks with serum testosterone in older men // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2006. Vol. 91. N 11. P. 4335–4343. ■

Алгоритмы диагностики и лечения социально значимых заболеваний¹

ПАЦИЕНТ С АНЕМИЕЙ НА АМБУЛАТОРНОМ ПРИЕМЕ У ТЕРАПЕВТА

Анемия — состояние, характеризующееся снижением концентрации гемоглобина (Hb): ниже 130 г/л у мужчин и ниже 120 г/л у женщин (ВОЗ).

Анемия — независимый фактор риска инфаркта миокарда у мужчин и серьезных сердечно-сосудистых осложнений как у мужчин, так и у женщин.

Наиболее частые причины анемии: сосудистые и онкологические заболевания, циррозы печени, в том числе осложненные кровотечениями, нарушения всасывания в желудке и кишечнике, хронические соматические заболевания, болезни крови, вегетарианский и активный образ жизни.

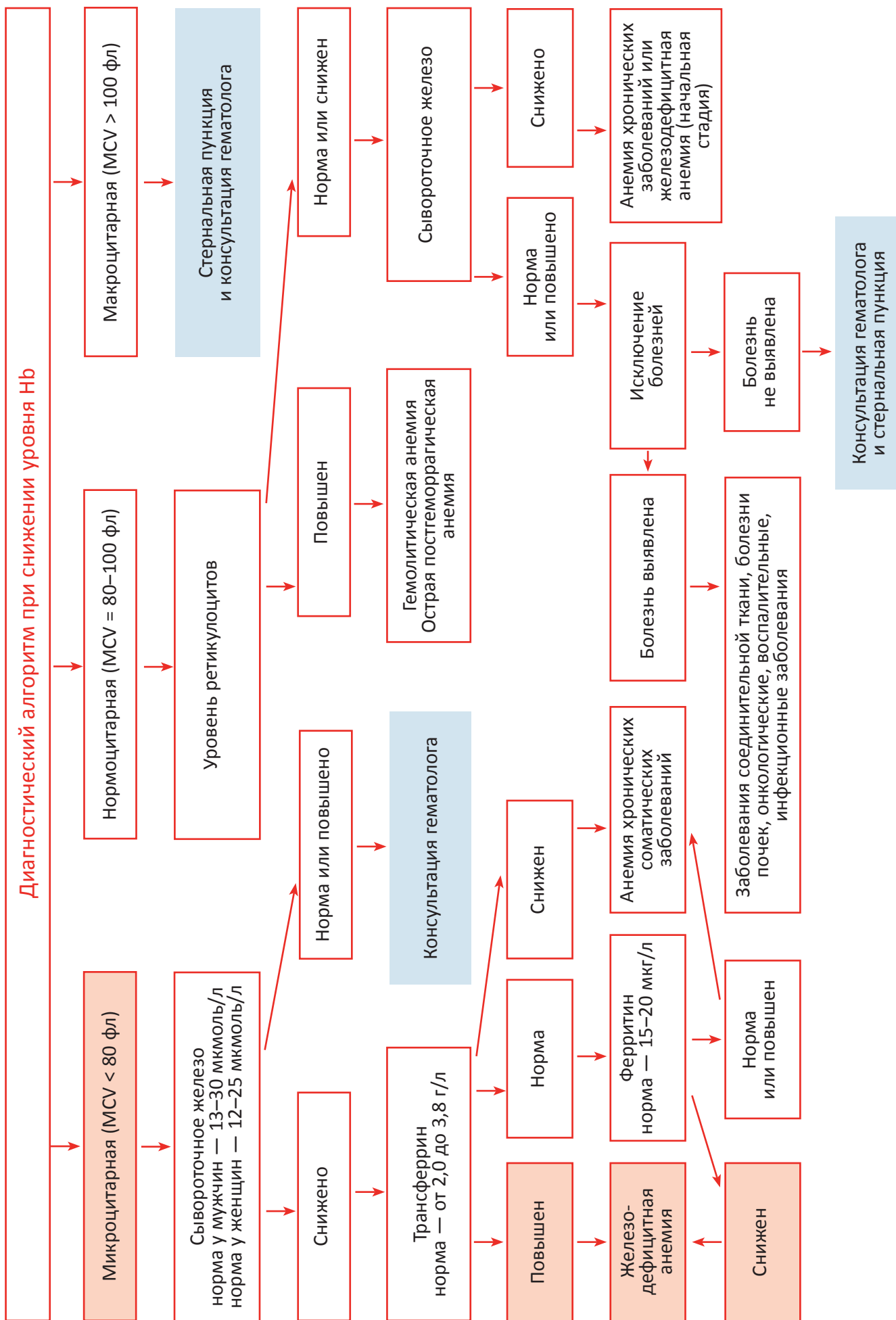
Основные клинические проявления — усталость, головокружения, тахикардия, обморок, снижение АД, бледность кожи и слизистых, ломкость и слоистость ногтей, извращение вкуса, изменение цвета стула, похудание.

Классификация анемии: по объему эритроцитов (MCV): микроцитарная (MCV < 80 фл), нормоцитарная (MCV = 80–100 фл), макроцитарная (MCV > 100 фл) — и по степени тяжести: легкая (Hb 90 г/л), средней тяжести (Hb 90–70 г/л), тяжелая (Hb < 70 г/л).

Экспресс-диагностика — портативный анализатор для определения уровня Hb HemoCue Hb 201+.

При выявлении анемии необходимо: использовать диагностический алгоритм, а при обнаружении железодефицитной анемии — понимать, что диетой ее вылечить нельзя, следует назначить пероральные препараты трехвалентного железа (Мальтофер, Ферлатум).

¹ Все алгоритмы разработаны на кафедре терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.



ДЛИТЕЛЬНО ИММОБИЛИЗИРОВАННЫЙ ПАЦИЕНТ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

Длительная иммобилизация (от лат. *immobilis* — неподвижный) — состояние, при котором пациент в силу своего заболевания самостоятельно не передвигается, полностью себя не обслуживает и вынужденно находится в состоянии покоя более месяца.

«Портрет» иммобилизованного больного (по результатам 281 аутопсии пациентов, наблюдавшихся в поликлиниках Северного административного округа г. Москвы в 2013–2014 гг.)

Средний возраст — 82,3 года, 67% — женщины, 33% — мужчины, 42% — инвалиды.
Основная патология: церебро- и кардиоваскулярные заболевания (100%), ХОБЛ (52%), доброкачественная гиперплазия предстательной железы (47%), сахарный диабет (33%), злокачественные новообразования (11%).
Осложнения: ХСН (58%), пневмония (48%), ХПН (32%), острые эрозии ЖКТ (30%), анемия (27%), тромбоэмболический синдром (25%) и гнойно-воспалительные заболевания (21%).

Атрофия мышц — универсальный фактор риска смерти иммобилизованных больных

- Увеличение дистрофии миокарда.
- Нарушения ритма.
- Уменьшение фракции выброса ЛЖ.
- Увеличение синтеза ЦОГ-2 в атрофированных мышцах.
- Снижение ФВД.
- Активация системного воспаления и др.



Пример формулировки клинического диагноза иммобилизованного пациента

Основное комбинированное:

- 1) хроническая ишемия головного мозга;
- 2) ИБС: постинфарктный кардиосклероз.

Фоновое: Сахарный диабет 2 типа средней тяжести течения, диабетический нефроангиосклероз.

Осложнения: Длительная иммобилизация. Недостаточность кровообращения, II стадия. Пневмония в нижней доли правого легкого. ХПН. Пролетни крестцовой области. Интоксикация. Отек мозга.

Сопутствующее: ХОБЛ. Хронический обструктивный бронхит, эмфизема легких.

Медико-психологический опрос 38 иммобилизованных пациентов в Северном административном округе г. Москвы

75% чувствуют себя беспомощными.

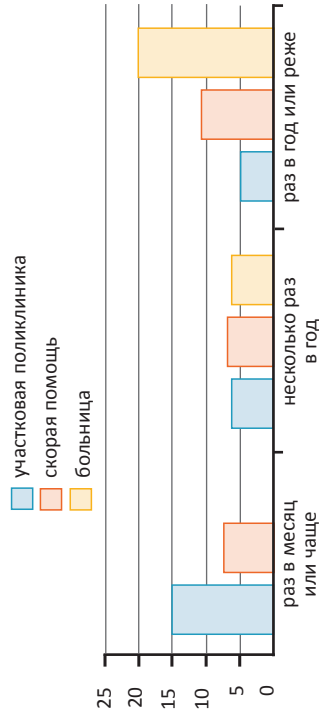
Утверждают, что при ухудшении болезни не смогут с ней справиться.

«Моя болезнь — это наказание за мои грехи».

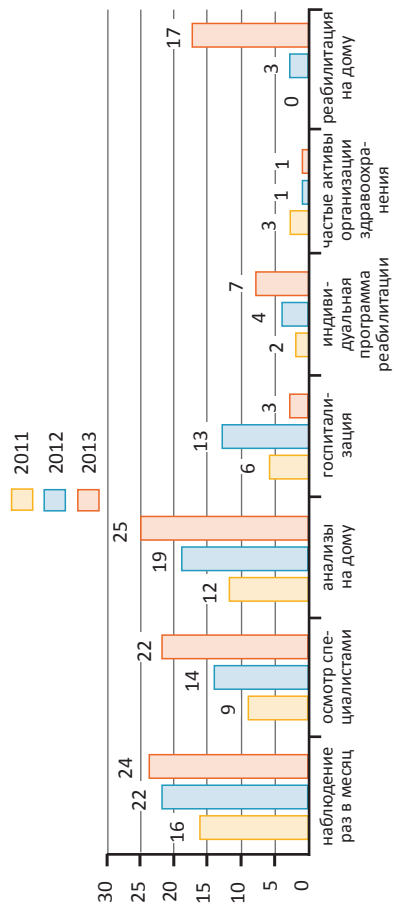
Многие считают, что стали делать все слишком медленно.

«То, что мне приносило раньше удовольствие, больше этого не приносит».

Частота обращений за медицинской помощью иммобилизованных больных (n = 25)



Качество оказания медицинской помощи иммобилизованным больным (n = 25)



Приказ Дирекции здравоохранения Северного административного округа г. Москвы от 26.03.2013 № 70 «Об улучшении качества медицинского обслуживания длительно иммобилизованных больных»

- Участковый врач-терапевт должен не реже раза в месяц наблюдать пациента, при условии что состояние пациента стабильно.
- Участковая медсестра не реже раза в месяц обязана осуществлять патронаж пациента, обучать родственников (сиделку) основным принципам ухода за больным и информировать участкового врача о состоянии больного.
- 2 раза в год терапевт должен проводить диспансеризацию; при этом производится забор крови для проведения клинического и биохимического анализов, коагулограммы и мокроты для определения туберкулезной палочки, снятие ЭКГ.
- Терапевт определяет необходимость осмотра пациента врачами-специалистами (психиатром, онкологом, логопедом, врачом физиотерапии и ЛФК).
- Терапевт должен вести журнал наблюдения с полной информацией о количестве пациентов и диагнозах, регистрировать вновь взятых и снятых с учета.
- Терапевт обеспечивает средствами реабилитации (креслами-колясками, противопролежневыми матрасами, адсорбирующим бельем и пр.).
- Терапевт осуществляет метаболическую поддержку мышечной ткани (полноценное питание, витаминотерапию, назначает корректоры метаболизма).

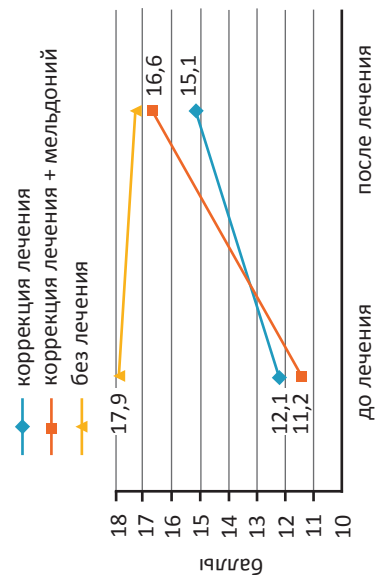
Корректоры метаболизма снижают концентрацию свободных жирных кислот и карнитина, обеспечивая сохранение энергетических свойств поврежденной в результате иммобилизации мышечной ткани

Среди корректоров метаболизма наибольшей эффективностью обладает мелдоний, который в составе комплексной терапии:

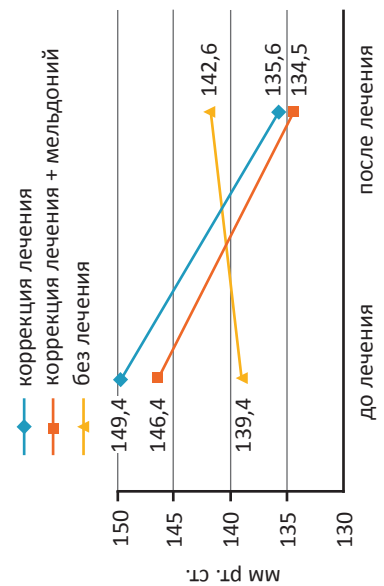
- улучшает самочувствие и качество жизни больных (согласно опроснику Short form 36);
- уменьшает количество желудочковых экстрасистол по ЭКГ по Холтеру, улучшает сократимость миокарда по ЭхоКГ;
- улучшает суточный профиль АД;
- оказывает положительное действие на мозговое кровообращение и когнитивные функции (согласно шкале Mini Mental State Examination — MMSE) у больных с хронической ишемией мозга, после перенесенного инсульта и при диабетической энцефалопатии;
- способствует нормализации показателей углеводного и липидного обменов.

Мелдоний назначают по 1000 мг в/в ежедневно в течение 10–14 дней с последующим переходом на пероральный прием по 500 мг 2 раза в сутки

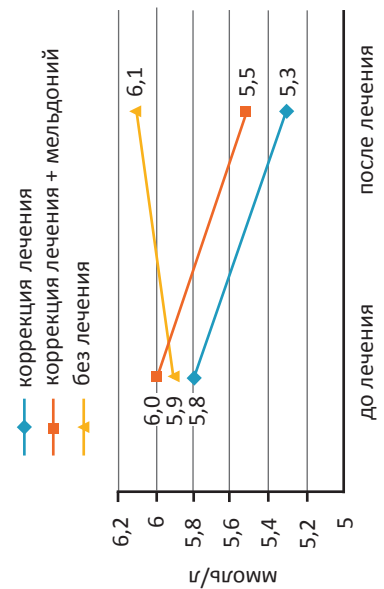
Динамика когнитивных функций по шкале MMSE



Динамика систолического артериального давления

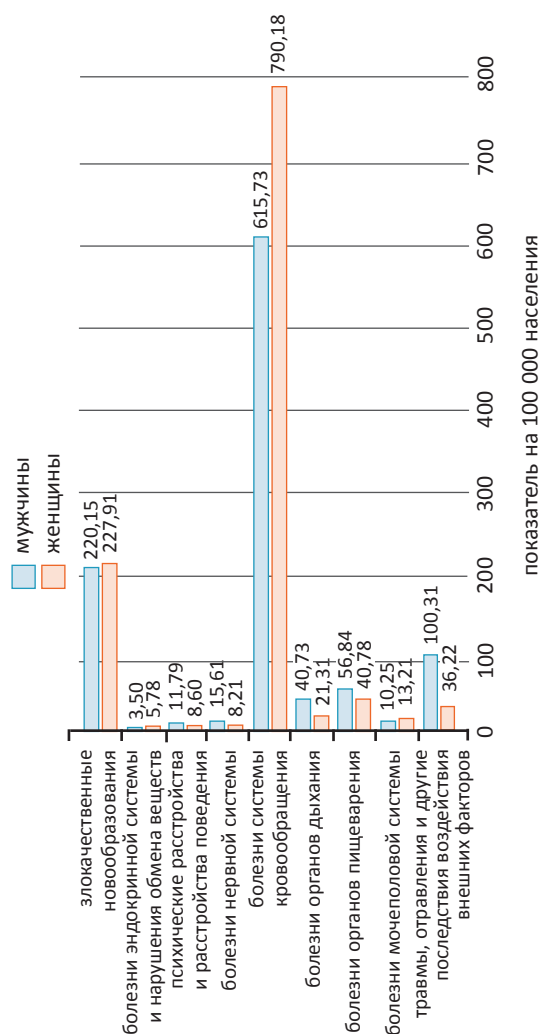


Динамика уровня холестерина

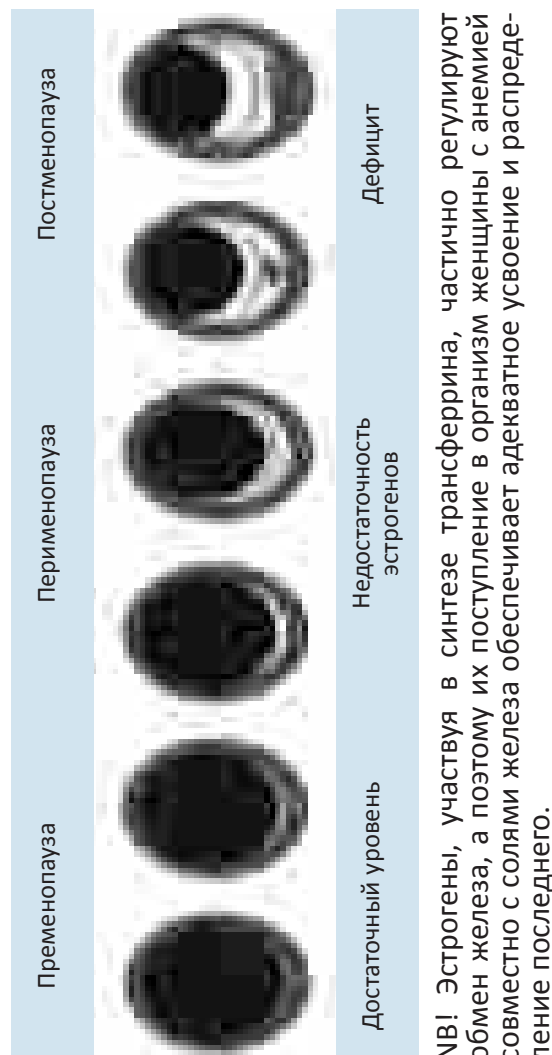


ЖЕНЩИНА РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА НА ПРИЕМЕ У ТЕРАПЕВТА В ПОЛИКЛИНИКЕ

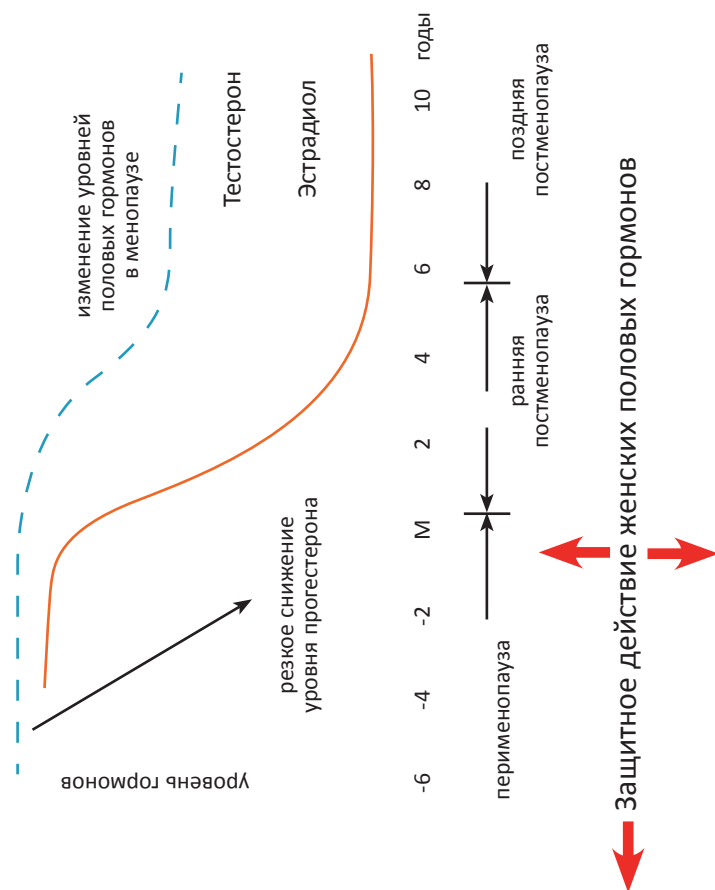
Сравнение показателей смертности среди мужчин и женщин в Москве в 2010 г. по классам причин смерти (на 100 000 населения) (Зайратьянц О. В., Полянко Н. И. URL: <http://www.patolog.ru/moscow2000-2011.htm>)



Роль эстрогенов в прогрессировании атеросклероза



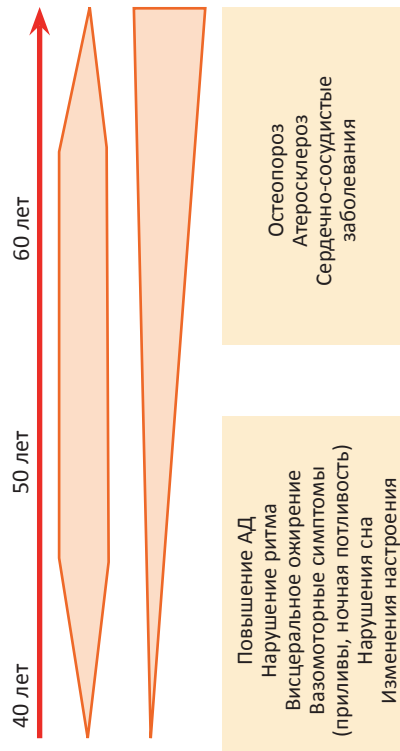
ВВ! Эстрогены, участвуя в синтезе трансферрина, частично регулируют обмен железа, а поэтому их поступление в организм женщины с анемией совместно с солями железа обеспечивает адекватное усвоение и распределение последнего.



Эстрогены — это «невидимые фокусники» в женском организме, и именно они определяют молодость и привлекательность женщины

1. Рост молочной железы, распределение подкожного жира, характерное для женского типа, → повышение упругости и улучшение формы груди.
2. Стимулирование синтеза коллагена фибробластами → кожа становится гладкой, шелковистой и упругой.
3. Повышение способности костной ткани удерживать кальций → предотвращение разрушения костной ткани.
4. Увлажнение влагалища, сохранение pH-среды влагалища → профилактика развития воспалительных процессов и гинекологических заболеваний.
5. Предотвращение синтеза рецепторов в жировой ткани → препятствует образованию лишних жировых отложений.
6. Повышение тонуса и укрепление мышц мочеиспускательного канала и мочевого пузыря → нормализация мочеиспускания.

На что обратить внимание при опросе и осмотре?



Что необходимо рекомендовать:

- измерение веса, вычисление ИМТ, определение окружности талии;
- общий анализ крови, определение показателей липидного и гликемического профиля;
- ЭКГ;
- рентгеновское исследование органов грудной клетки;
- денситометрию;

после 45 лет

- тест толерантности к глюкозе;
- ЭхоКГ;
- ЭКГ с нагрузкой;
- ультразвуковую доплерографию сонных артерий

Адиipoциты не только провоцируют цитокины, но и являются механическим депо для эстрогенов



Окно терапевтических возможностей и показания к первичному назначению заместительной гормонотерапии (ЗГТ)

- Для сосудистых эффектов время начала ЗГТ является критичным фактором!
- Эстрогены обладают кардиопротективным эффектом только при наличии неповрежденного эндотелия сосудов!!!

Фемостон 2/10
2 мг эстрадиола +
10 мг дидрогестерона

Хирургическая
менопауза
Ранняя (до 45 лет)
менопауза
< 12 месяцев
после последней
менструации

Фемостон 1/10
1 мг эстрадиола +
10 мг дидрогестерона

> 12 месяцев
после последней
менструации

Фемостон 1/5 конти
1 мг эстрадиола +
5 мг дидрогестерона

Целесообразно назначение ЗГТ в возрасте 45–60 лет (при своевременном наступлении менопаузы).

Ранняя (до 45 лет) или преждевременная (37 лет) менопауза (в т. ч. хирургическая) является независимым показанием к назначению ЗГТ.

Климатический синдром:

- приливы жара, повышенная потливость, озноб, гипертермия, головная боль, кардиалгии, сердцебиение;

- эмоциональная неустойчивость, повышенная возбудимость, раздражительность и тревожность, подавленное настроение, депрессия, неуверенность в себе, ухудшение памяти и внимания, снижение работоспособности, нарушения сна.

Урогенитальные расстройства:
сухость, зуд и жжение во влагалище, цисталгии, учащенное мочеиспускание, недержание мочи.

Профилактика остеопороза.

ПАЦИЕНТ С ОЖИРЕНИЕМ НА АМБУЛАТОРНОМ ПРИЕМЕ У ТЕРАПЕВТА

Ожирение (Е66) — это хроническое полиорганное заболевание, которое характеризуется отложением жира, увеличением массы тела за счет жировой ткани. Требуется лечения на протяжении всей жизни.

Минимальная смертность — при ИМТ 22,5–25 кг/м².

Каждые дополнительные 5 кг/м² увеличивают смертность:

- в целом — на 30%;
- вследствие сердечно-сосудистых заболеваний — на 40%;
- вследствие сахарного диабета, патологии почек и печени — на 60–120%;
- вследствие рака — на 10%;
- вследствие патологии легких — на 20%.

Диагностика ожирения

1. Расчет ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$) = масса тела (кг) / рост (м) в квадрате.
2. Определение типа ожирения (андроидный (по типу «яблока»), гиноидный (по типу «груши»).
3. Оценка висцерального отложения жира, его измерение.

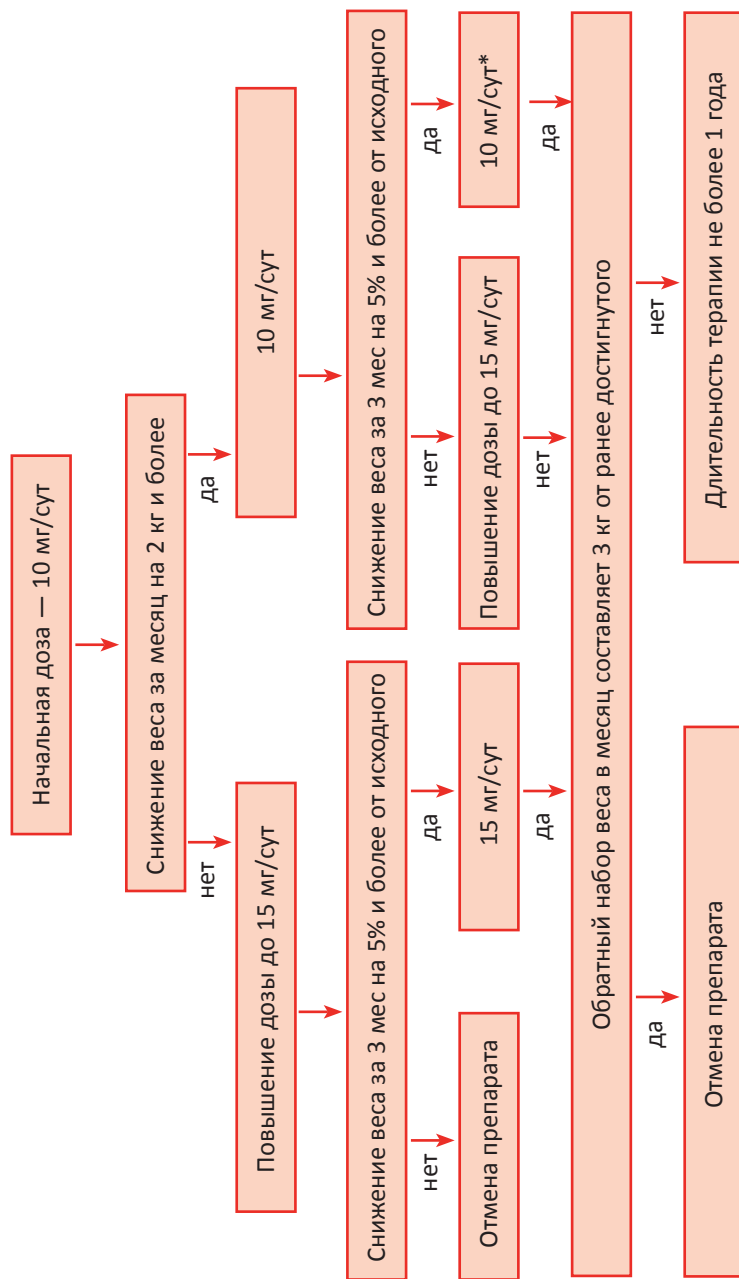
Пол	Окружность талии при избыточной массе тела	Окружность талии при ожирении
Мужчины	94–102 см	> 102 см
Женщины	80–88 см	> 88 см

4. У мужчин — определение уровня тестостерона.
5. Биохимический анализ крови (глюкоза, холестерин).
6. Определение показаний для назначения лекарственной терапии.

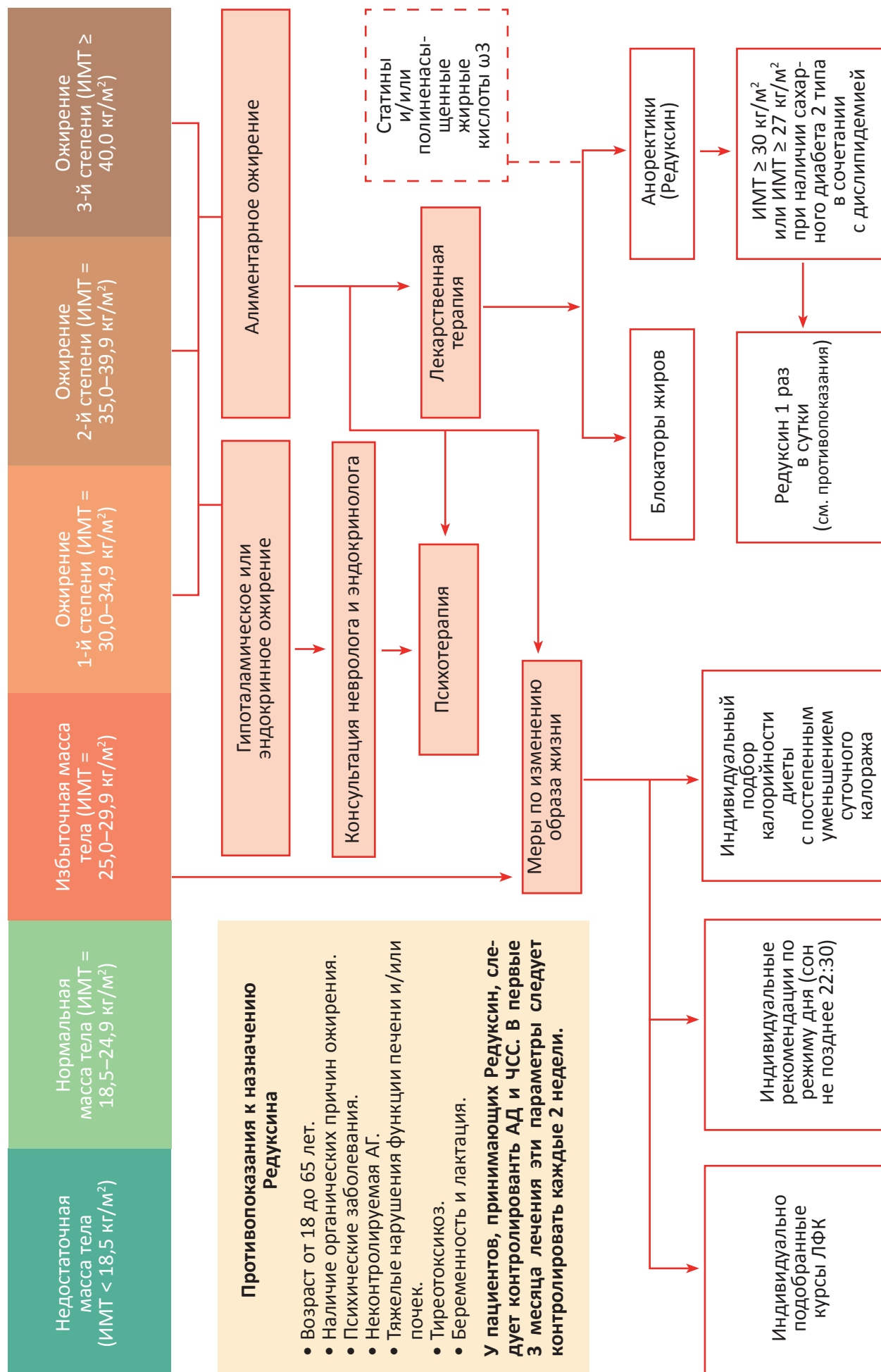
Факторы риска

Слегка повышен (относительный риск 1–2)	Умеренно повышен (относительный риск 2–3)	Резко повышен (относительный риск > 3)
Рак (молочной железы у женщин в постменопаузе, эндометрия, толстой кишки)	ИБС	Сахарный диабет 2 типа
Нарушения репродуктивной функции	АГ	Заболевания желчного пузыря
Синдром поликистозных яичников	Остеоартроз (коленных суставов)	Гиперлипидемия
Бесплодие	Гиперурикемия/подагра	Инсулинорезистентность
Боли в пояснице, вызванные ожирением		Одышка
Повышенный анестезиологический риск		Синдром апноэ во сне

Редуксин. Выбор дозирования



*Далее снижение веса должно быть более 2 кг/мес, иначе повысить дозу.



КЕТОРОЛАК

КЕТОРОЛ®

Купирование боли любой ИНТЕНСИВНОСТИ

- ▶ Стартовая терапия боли
- ▶ Быстрое начало действия
- ▶ Высокая безопасность при коротких курсах терапии

Разнообразие форм выпуска:

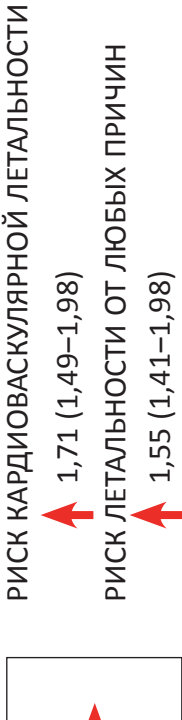
- раствор для внутривенного и внутримышечного введения
- таблетки №20
- гель для наружного применения 2%



НОВИНКА!

Кеторол для в/в и в/м введения.
РУ ЛП-001365 от 16.12.2011
Кеторол таблетки.
РУ П N015823/02 от 03.06.2009
Кеторол гель для наружного применения, 2%.
РУ ЛП-001080 от 02.11.2011

Боль — сложное субъективное чувство (дискомфорта, страха, обреченности и пр.), приводящее к увеличению риска дебюта или дестабилизации хронических заболеваний и/или летального исхода, связанное с системной реактивацией синтеза провоспалительных медиаторов.



N. K. Arden, 2013, OARSI

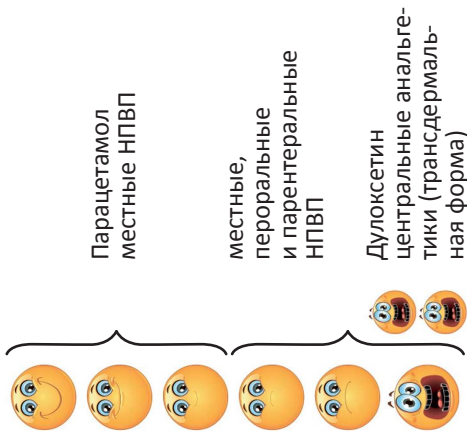
- У 90% больных с соматической патологии имеется болевой костно-суставной синдром.
- Его продолжительность — от периода менее 30 мин до постоянных ощущений в течение 3 дней.
- Большинство пациентов испытывают сильные болевые ощущения, сопровождающиеся страхом, раздражением, беспомощностью, усталостью, тоской и пр.
- Только 23% больных считают, что лечение боли эффективно.
- Только 24% больных информированы о побочных действиях НПВП, и только 32% врачей мониторировать безопасность лечения.
- 20% больных применяют комбинации НПВП, в том числе 11% — противопоказанное сочетание с антикоагулянтами и 8% — с кортикостероидами.
- Большинство пациентов готовы платить ежемесячно за лечение от 500 до 2000 руб.

По материалам поликлиник Северного административного округа города Москвы.

Состояние	«Знаки угрозы»	Диагностические мероприятия
Опухоль	Онкологическое заболевание в анамнезе Необъяснимая потеря веса Возраст старше 50 лет Отсутствие успеха терапии Боль длительностью > 4–6 недель Боли ночью/в покое	Необходимы: визуализирующие методы, общий анализ крови, анализ крови на простат-специфический антиген, маммография и др.
Инфекция	Лихорадка Внутривенное введение лекарств (в т. ч. наркотиков) в анамнезе Имеющийся инфекционный процесс: мочевыводящих, дыхательных путей, кожи Иммунодефицитные состояния Боли в покое	Необходимы: общий анализ крови и мочи, МРТ; туберкулиновая проба или другие специфические тесты
Синдром конского хвоста	Анестезия и/или парестезии в аногенитальной области Нарушения мочеотделения и дефекации, потенции у мужчин Вялый парез стоп с угнетением ахиллового рефлекса Прогрессирующая неврологическая картина	Срочная консультация нейрохирурга
Перелом (компрессионный)	Использование глюкокортикоидов Возраст старше 70 лет или данные о наличии остеопороза Недавняя существенная травма позвоночника	Соответствующие методы визуализации и консультация нейрохирурга
Расслаивающаяся аневризма аорты	Пульсирующее образование в животе Другие атеросклеротические поражения сосудов Боли в покое/ночью Возраст старше 60 лет	То же
Выраженная грыжа диска	Выраженная мышечная слабость в конечностях	То же

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ

Уровень рекомендаций и доказательности — 1А

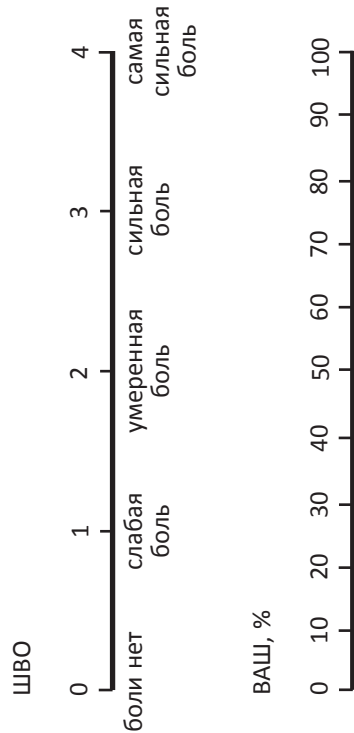


НИМЕСУЛИД

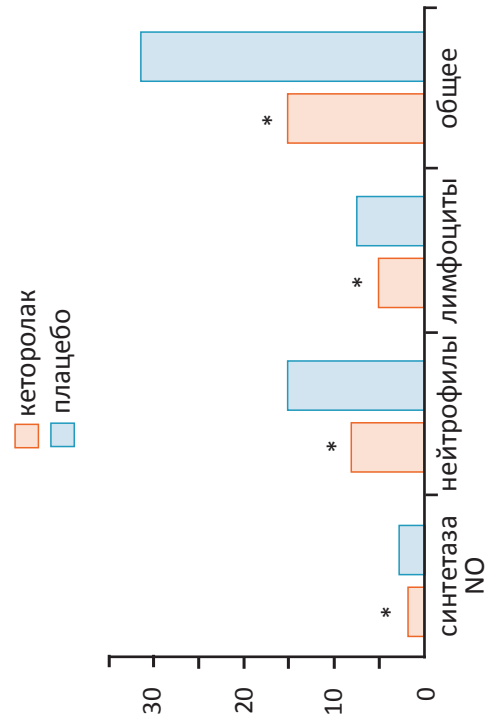
- После приема первой дозы уже в течение 30 мин достигается 25–80% от максимальной концентрации, в это же время в среднем наступает анальгезия.
- Лейкоцитарная ЦОГ-2 ингибируется препаратом по меньшей мере 8 ч, а в синовиальной жидкости — в течение 12 ч после недельного перорального приема 100 мг дважды в день.

В синовиальной жидкости максимальная терапевтическая концентрация достигается аналогично крови.

Субъективные критерии оценки боли



Регрессия провоспалительных медиаторов на фоне применения кеторолака



Острая боль

Кеторолак

1. Выраженное обезболивающее и противовоспалительное действие.
2. Быстрое начало действия.
3. Применяется в таблетках, инъекциях и в виде 2%-го геля для наружного использования.

А что через 5 дней?

Нимесулид (Найз)

1. Селективный ингибитор ЦОГ-2.
2. Меньшее количество побочных действий со стороны слизистой ЖКТ.
3. Выраженное обезболивающее и противовоспалительное действие.
4. Отсутствие негативного влияния на хрящ.

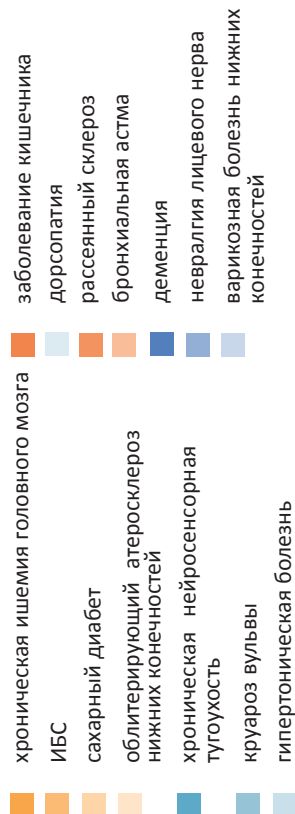
А если требуется назначение неселективного НПВП?

Амолметин гуацил (Найзилат)

1. Увеличение продукции NO в желудке, а не в других тканях — уникальное свойство: **двойной механизм защиты слизистой оболочки желудка.**
2. Анальгезирующий эффект.
3. Противовоспалительный эффект.
4. Для достижения гастропротективного действия назначать/применять натошак.

ДС — это форма работы поликлиники, обеспечивающая пациенту возможность получить качественное и полноценное обследование и лечение в ситуациях, когда не требуется госпитализация на полные сутки.

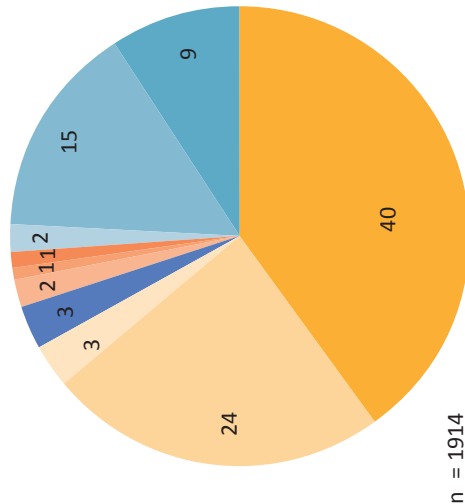
Реальные больные ДС



За 3 месяца по данным выписок больных из ДС преобладали больные с хронической ишемией головного мозга, декомпенсированным сахарным диабетом, ИБС, хронической нейросенсорной тугоухостью.

Структура обращений за медицинской помощью в поликлинику

За этот же период (3 месяца) умерло 418 пациентов, из них 241 (57,6%) — от сосудистой патологии: 137 пациентов (56,8%) — от кардиальной и 104 (43,2%) — от церебральной.



Особенности работы «нового» ДС

Приоритет — «сосудистым» больным. Направление больных на лечение в ДС производится врачами амбулаторно-поликлинических учреждений с уже установленным диагнозом после проведения лабораторного, инструментального и других необходимых обследований. Показания для госпитализации пациента в ДС определяет врач ДС.

НВ! ДС — это вид стационарной помощи, но только без ночного пребывания больных

Новая модель ДС

Проведение в поликлинический условиях комплексного лечения:

- кардиоваскулярных заболеваний
- цереброваскулярных заболеваний
- алкогольной болезни
- сахарного диабета 2 типа
- метаболического синдрома
- остеопороза
- остеoarтроза



- апробация совместно с кафедрами медицинских университетов новых методик лечения и обследования больных.
- повышение квалификации врачей и среднего медицинского персонала поликлиники.
- обучение интернов, ординаторов и аспирантов по вопросам организации и оказания стационарно-замещающей помощи.

Перечень видов лечебно-диагностической помощи в ДС

- динамическая ЭКГ;
- холтеровское мониторирование ЭКГ и АД;
- Эхо-КГ;
- исследование ФВД;
- УЗИ;
- измерение уровней гликемии, глюкозурии;

- измерение клиренса креатинина;
- термометрия;
- внутримышечные, подкожные инъекции и внутривенные инфузии лекарственных препаратов;
- немедикаментозные методы лечения.

В ДС проводятся

- комплексное лечение больных с подтвержденным диагнозом с помощью технологий, в случае необходимости — при участии консилиума;
- сложные диагностические исследования и лечебные процедуры, связанные с необходимостью специальной подготовки больных и краткосрочного медицинского наблюдения после проведения указанных мероприятий;
- подбор адекватной терапии и долечивание больных, выписанных из стационара;
- профилактические и оздоровительные мероприятия лицам из групп риска повышенной заболеваемости, а также длительно и часто болеющим;
- реабилитационное и оздоровительное курсовое лечение;
- выявление и коррекция факторов риска и впервые выявленных социально значимых заболеваний.

Противопоказания для ДС

- острые септические состояния, декомпенсация при сердечной, легочной и другой органной недостаточности, когда состояние пациента требует круглосуточного врачебного наблюдения и медицинского ухода;
- необходимость круглосуточного парентерального введения различных лекарственных средств;
- резко ограниченные возможности самостоятельного передвижения.

Лекарственный формуляр коморбидного пациента.

Часть 1. Остеоартроз

А. В. Наумов, А. Л. Вёрткин

Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова

В настоящее время терапевт в амбулаторной практике сталкивается не только с клиническим патоморфозом заболеваний, но и с изменившимся социально детерминированным статусом многочисленных пациентов. Все чаще международные эксперты объединяют ряд отдельных нозологических единиц в понятие «континуум» (сердечно-сосудистый, когнитивный, болевой и пр.) и соединяют их в единый патофизиологический субстрат (метаболический синдром и др.) или обозначают термином «коморбидность», подразумевая при этом наличие двух и более патологических процессов у одного больного.

Собственный клинико-морфологический анализ более 15 тысяч наблюдений позволил нам выделить наиболее значимые тренды коморбидных состояний в терапевтической практике:

- патоморфоз заболеваний;
- трудности определения ведущего клинического синдрома;
- изменившееся течение болезни вследствие вынужденной полипрагмазии;
- повышение кумулятивного риска летального исхода заболеваний и их осложнений, при которых ранее риск смерти считался минимальным;
- влияние социокультурного статуса пациента на раннюю диагностику болезней и комплаентность.

Все эти факторы становятся особенно актуальными для лиц пожилого возраста с прогрессирующей костно-суставной патологией. Так, доказано, что лекарства, назначаемые, например, для коррекции болевого синдрома пациентам с остеоартрозом (ОА), проявляют целый ряд побочных эффектов, отягощающих течение кардиоваскулярной патологии. С другой стороны, сам по себе хронический болевой синдром, вызывая нейроэндокринный ответ, может явиться причиной развития осложнений сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Основанием для подобного суждения стали результаты оценки нами соматического статуса 14 200 пациентов, обратившихся по поводу боли в суставах в различные медицинские учреждения страны. Оказалось, что в каждом случае боль сопровождали разнообразные соматические патологии, прежде всего ССЗ. Это может квалифицироваться как коморбидность при ОА¹.

Одной из основных сложностей ведения больных с коморбидными состояниями является планирование их лекарственного портфеля. Здесь возникают следующие

ситуации: политерапия, полипрагмазия, взаимодействие лекарств внутри портфеля.

В письме Минздрава России от 28 декабря 2000 г. № 2510/14329-32 «О мерах по усилению контроля за назначением лекарств» даны определения полипрагмазии и политерапии [1]. Полипрагмазия — одновременное назначение 7–8 препаратов для лечения одного заболевания. Политерапия — одновременная терапия всех имеющихся у пациента заболеваний.

В англоязычной литературе наиболее часто употребляется термин *polypharmacy*, подразумевающий назначение пяти и более лекарственных препаратов. С нашей точки зрения, он имеет более широкое значение. Иными словами, в международной практике термины «политерапия» и «полипрагмазия» означают одно и то же — дословно «много лекарств».

Однако большинство специалистов, обсуждая полипрагмазию, имеют в виду экспертное назначение лишь лекарственных препаратов с доказанной эффективностью. В отечественной же практике частое использование БАД, гомеопатии, средств нетрадиционной медицины значительно усложняет эту проблему из-за отсутствия представлений о фармакокинетических особенностях веществ, входящих в указанные группы.

Связь атеросклероза и остеоартроза

В настоящее время известно о значении атеросклероза в развитии ОА. В 2013 г. была опубликована работа W. De Munter и соавт., в которой в опыте на лабораторных животных продемонстрирована роль атеросклероза в развитии ОА [2].

Экспериментальные животные были разделены на две группы: в одной группе животные получали нормальное питание, в другой — питание с высоким содержанием холестерина. Спустя определенное время в группе животных, чья диета была обогащена холестерином, наблюдалось накопление апопротеинов В и ЛПНП в синовиальной оболочке. Это привело к хемотаксису макрофагов в синовиальную оболочку, поглощению последними ЛПНП и, как следствие, к активации макрофагов с последующим резким увеличением синтеза провоспалительных цитокинов (рис. 1, 2).

Приведенные факты позволяют задуматься о сходстве патогенетических фабул развития атеросклероза и ОА. В первом случае активированные макрофаги синтезируют провоспалительные цитокины в сосудистой стенке, во втором — в синовиальной оболочке.

Вёрткин Аркадий Львович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России.

Наумов Антон Вячеславович — д. м. н., профессор кафедры терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова» Минздрава России; главный терапевт Северного административного округа ДЗМ.

¹ В ближайших номерах журнала «Амбулаторный прием» будет представлен первый российский консенсус специалистов по ведению коморбидного больного с остеоартрозом. — Прим. ред.

Следовательно, высокий уровень ЛПНП является независимым фактором риска развития ОА. Это позволяет утверждать, что у больных с высоким уровнем холестерина сустав — еще один орган-мишень атеросклероза. Предположительно при наличии иных факторов риска ОА развивается клинический дебют.

В исследовании риска развития ОА в популяции ($n = 16\ 609$) продемонстрировано его снижение у пациентов, принимающих рекомендованные дозы статинов (рис. 3) [4].

Главные клинические выводы из вышеизложенного:

- у больных ОА исследование липидного спектра крови должно быть обязательным компонентом диагностической стратегии;

Рис. 1. Синовиальная оболочка животных с нормальной диетой [2]

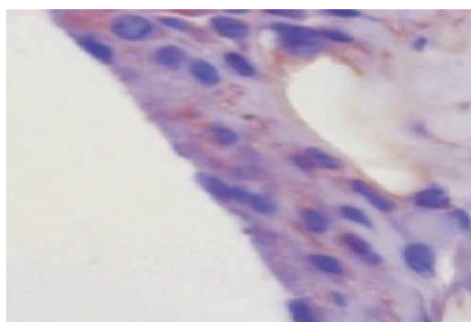


Рис. 2. Синовиальная оболочка животных с диетой, обогащенной холестерином. Макрофаги с поглощенными окисленными липопротеинами низкой плотности [2]

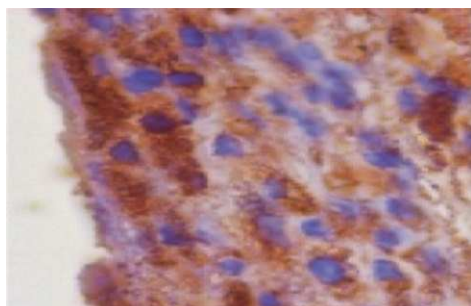
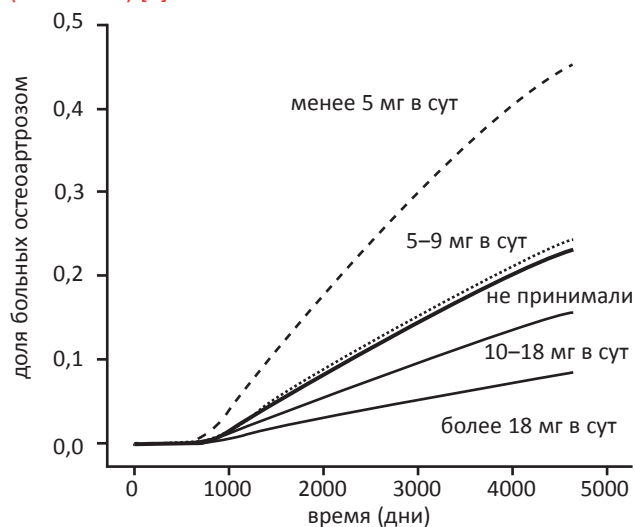


Рис. 3. Доля больных остеоартрозом в популяции в зависимости от приема статинов и дозировки ($n = 16\ 609$) [4]



- у больных ССЗ или с факторами их риска изучение состояния костно-суставной системы также должно быть включено в диагностическую стратегию;
- при обнаружении высокого уровня холестерина или ЛПНП у больных с клинико-инструментальными данными, свидетельствующими об ОА, необходимо сконцентрировать стратегию их лечения вокруг атеросклероза.

Терапия болевого синдрома

Несмотря на сотни тысяч публикаций, понятные клинические рекомендации и т. п. по проблеме острой и хронической боли, удовлетворенность отечественных пациентов остается на уровне 3,5 балла (по 10-балльной субъективной шкале оценки удовлетворенности обезболиванием) (А. В. Наумов, А. Л. Вёрткин, 2010).

В фармакоэпидемиологическом исследовании «Эпидемиология и фармакологические интервенции при хроническом болевом синдроме» ($n = 106$), проведенном в Москве на базе участковых поликлиник, выявлено, что независимо от причины обращения за медицинской помощью к участковому врачу встречаемость хронического болевого синдрома составляет 88% (А. Л. Вёрткин и соавт., 2013). При этом не было обнаружено существенных гендерных различий. Наиболее часто на боль жаловались пациенты 35–55 (33%) и 55–75 лет (36%). Треть больных (33%) испытывали боль на протяжении 3 лет, 27% — на протяжении 10 лет.

Данная ситуация является отражением отечественной медицинской тактики при болевом синдроме: назначение НПВП (преимущественно диклофенака натрия — в 32,4% случаев), при неэффективности — смена НПВП и/или добавление другого препарата той же группы.

Стоит отметить, что диклофенак относится к наиболее мощным НПВП. Кроме того, у диклофенака натрия определяется сбалансированный профиль ингибции изоферментов ЦОГ, что снижает вероятность развития тромбэмболических осложнений (при дозах менее 150 мг в сутки) и ulcerогенного действия.

Многолетний положительный опыт применения диклофенака натрия (Дикловита) в разных странах, обилие доступных лекарственных форм, широкий диапазон допустимых дозировок — все это дает возможность считать диклофенак препаратом выбора для купирования болевого синдрома малой и средней интенсивности.

Наиболее перспективными направлениями в лечении боли следует признать применение адъювантных средств, повышающих эффективность и безопасность лечения пациентов с хронической болью. В связи с этим несомненный интерес представляет накопленный к настоящему времени значительный опыт одновременного применения НПВП и витаминов группы В (Нейродикловит). Есть данные, что нейротропные витамины группы В не только способны потенцировать анальгетический эффект НПВП, но и склонны подавлять процессы, вовлеченные в нейропатическую боль, в то время как НПВП действуют в основном на ноцицептивную/воспалительную боль.

В нескольких исследованиях указано, что как комбинация витаминов B_1 , B_6 и B_{12} , так и каждый из них обладают анальгетическим потенциалом. В экспериментальной работе по изучению эффектов комбинации витаминов B_1 , B_6 и B_{12} при болях показано ингибирование ноцицептивных ответов, вызванных формальдегидом, не меняющееся после введения налоксона. Выдвинуто предположение, что антиноцицептивный эффект комбинированного вита-



ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:*

- невралгии и невриты (шейный синдром, люмбаго, люмбоишалгия)
- воспалительные и дегенеративные заболевания суставов и позвоночника
- острый подагрический артрит
- болевой синдром при воспалениях нервно-мышечной природы

**СНИЖЕНИЕ СРОКОВ ЛЕЧЕНИЯ И
ВОЗМОЖНОСТЬ УМЕНЬШЕНИЯ ДОЗИРОВКИ ДИКЛОФЕНАКА
(ЗА СЧЕТ СИНЕРГИЗМА:
ДИКЛОФЕНАК + ВИТАМИНЫ ГРУППЫ В)^{1,2}**

начало лечения

по 1 капсуле 3 раза в сутки*

поддерживающая
терапия

по 1 капсуле 1–2 раза в сутки*

Рег. уд. ЛС-002517 от 29.11.2011

НЕЙРОДИКЛОВИТ

Капсулы с модифицированным высвобождением, № 30
диклофенак + пиридоксин + тиамин + цианокобаламин

Рег. уд. П N013734/01 от 26.12.2011

НЕЙРОМУЛЬТИВИТ®

Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, № 20, № 60
пиридоксин + тиамин + цианокобаламин

**КОМПЛЕКС ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В
С НАПРАВЛЕННЫМ НЕЙРОТРОПНЫМ ДЕЙСТВИЕМ³**

ПРИМЕНЯЕТСЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ:*

- поясничный синдром
- шейный синдром
- плечелопаточный синдром
- люмбоишалгия
- корешковый синдром, вызванный дегенеративными изменениями позвоночника
- полинейропатия различной этиологии
- межреберная невралгия
- невралгия тройничного нерва

Реклама

способ применения

по 1 таблетке 1–3 раза в сутки*



* Более подробная информация – в инструкции по медицинскому применению препарата.

Список использованной литературы: 1. Соловьева Э.Ю. Терапия болевого синдрома в спине // Неврология. Нейропсихиатрия. Психосоматика – 2, 2012. 2. Mibielli M. A. et al. Diclofenac plus B vitamins versus diclofenac monotherapy in lumbago: the DOLOR study // Curr Med Res Opin. 2009; 25 (11) (Мибиелли М.А. и соавт. Сравнение терапии диклофенаком и витаминами группы В с монотерапией диклофенаком при лечении люмбаго: исследование ДОЛОР // Курр Мед Рес Опин. 2009; 25 (11)). 3. Елисеев Ю.В. Современные представления о лечении диабетической полинейропатии // Эффективная фармакотерапия. Эндокринология, №5 – 2012. 4. Доскина Е.В. Диабетическая полиневропатия и B12-дефицитные состояния: основы патогенеза, пути лечения и профилактики // Фарматека, №20 – 2011.

Держатель рег. удост.: ООО «ВАЛЕАНТ», 115162, г. Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. 5
Производитель: «Ланнахер Хайльмиттель ГмбХ», Австрия

VALEANT

NDV-NMV-0704-280

минного комплекса может быть обусловлен ингибированием синтеза и/или блокированием действия воспалительных медиаторов. В другой работе выявлено, что комплекс витаминов группы В усиливает действие норадреналина и серотонина — главных антиноцицептивных нейромедиаторов.

Во многих исследованиях подчеркивается, что при лечении боли комбинация витаминов В₁, В₆ и В₁₂ (Нейромультивит) более эффективна, чем монотерапия каким-либо из этих витаминов. Продemonстрировано также, что длительность терапии болевых синдромов может быть уменьшена за счет применения комбинации витаминов В₁, В₆, В₁₂ и НПВП вместо проведения монотерапии НПВП.

В исследованиях многих авторов отмечена общность патогенеза АГ и ускорения костной резорбции (при остеоартрите — субхондральной резорбции, которая является важным патогенетическим аспектом нарастания дегенерации в суставе). Роль РААС в этом процессе заключается, с одной стороны, во влиянии на локальный кровоток и кровоснабжение костей, а с другой — в прямом воздействии ангиотензина II как фактора роста, стимулирующего пролиферацию остеокластов, как непосредственно, так и путем повышения уровня эндотелина 1, содержание которого при активации РААС увеличивается не только в эндотелии, но и в остеокластах [5].

В клинических исследованиях ингибиторов АПФ впервые получены данные об остеопротекторном действии последних [7]. Оказывая тормозящее действие на активность ангиотензина II, они подавляют резорбцию остеокластами костной ткани и благодаря этому снижают скорость резорбтивных реакций [3, 6].

Критерием выбора конкретного ингибитора АПФ может быть наибольшая аффинность препарата к тканевому АПФ, поскольку мы ждем антирезорбтивного эффекта наряду с гипотензивным. Обращает на себя внимание препарат фозиноприл (Моноприл). Он характеризуется сбалансированным выведением, поэтому не вызывает трудностей в титрации у пожилых больных, а также у пациентов с печеночной или почечной недостаточностью. Но главное, фозиноприл обладает наибольшей аффинностью к тканевым формам АПФ (индекс липофильности — более 2,0; для сравнения у квинаприла — 1,42, у рамиприла — 0,92, у периндоприла — 0,87).

Профилактика полипрагмазии — составление формулярного перечня лекарств

Медицинское значение полипрагмазии определяется ключевыми отношениями лекарств внутри индивидуального лекарственного портфеля:

- взаимодействием лекарств (риском накопления токсичных метаболитов);

- негативным или неизвестным воздействием лекарства на другие компоненты коморбидности;
- истощением ферментативных резервов печени (индукцией лекарственного гепатита, при котором гепатоциты становятся дополнительным источником синтеза провоспалительных медиаторов);
- изменением фармакокинетических характеристик (меняется ожидаемый клинический эффект препарата);
- нарастанием риска нежелательных эффектов.

Основными факторами риска полипрагмазии являются:

- назначение лекарственных препаратов с низким терапевтическим индексом (инозина, АТФ, калия и магния аспарагината, нейротрофических агентов и пр.);
- нерациональный выбор комбинаций препаратов в рамках одной нозологии;
- использование лекарственных средств по незарегистрированным показаниям;
- отсутствие у практикующего врача информации о взаимодействии лекарств (даже той, которая приведена в инструкции);
- тяжесть состояния пациента (чем тяжелее состояние, тем выше риск нежелательных явлений, вызванных лекарственными взаимодействиями: нарушений гемодинамики, функции ЖКТ, гемостаза; снижения функции печени и почек, полиорганной недостаточности, гипопроотеинемии, водно-электролитных нарушений, уменьшения мышечной массы, изменения активности ферментов, изменения гормонального статуса и т. д.).

Все вышеперечисленное определяет потребность врача в работе с формулярным перечнем — ограниченным списком хорошо изученных лекарственных препаратов с доказанной эффективностью и известными нежелательными эффектами. Использование формулярного перечня позволяет обеспечить определенный алгоритм лечения, соответствующий современным рекомендациям и стандартам, независимо от уровня подготовки врача, условий оказания неотложной помощи. Такой перечень экономит время, ускоряет выбор лечения, помогает избежать полипрагмазии и осуществлять контроль за расходованием средств на лекарственное обеспечение, юридически защищает врача.

Заключение

В данной статье мы попытались начать создавать лекарственный формуляр коморбидного больного ОА. В качестве препаратов для включения в формуляр предлагаются фозиноприл (Моноприл), НПВП (Нейродикловит), Нейромультивит и дулоксетин.

Наши новые публикации, несомненно, расширят этот список, что будет способствовать более эффективному лечению пациентов с коморбидной патологией.

Литература

1. О мерах по усилению контроля за назначением лекарств. Письмо Минздрава России от 28 декабря 2000 г. № 2510/14329-32. URL: <http://www.lawmix.ru/pprf/63175> (дата обращения — 15.01.2015).
2. De Munter W., Blom A. B., Helsen M. M., Walgreen B. et al. Cholesterol accumulation caused by low density lipoprotein receptor deficiency or a cholesterol-rich diet results in ectopic bone formation during experimental osteoarthritis // *Arthritis Res. Ther.* 2013. Vol. 15. N 6. P. R178.
3. Hatton R., Stimpel M., Chambers T. J. Angiotensin II is generated from angiotensin I by bone cells and stimulates osteoclastic bone resorption in vitro // *J. Endocrinol.* 1997. Vol. 152. N 1. P. 5–10.
4. Kadam U. T., Blagojevic M., Belcher J. Statin use and clinical osteoarthritis in the general population: a lon-

gitudinal study // *J. Gen. Intern Med.* 2013. Vol. 28. N 7. P. 943–949.

5. Sasaki T., Hong M. H. Localization of endothelin-1 in the osteoclasts // *J. Electr. Microsc.* 1993. Vol. 42. N 3. P. 193–196.

6. Stimpel M., Hatton R., Chambers T. J. Could ACE inhibition protect against bone loss? Results from an in vitro study suggesting the existence of local renin-angiotensin system in the bone // *Amer. J. Hypertension.* 1997. Vol. 10. N 4. Suppl. 1. P. S156.

7. Stimpel M., Jee W. S., Ma Y., Yamamoto N. et al. Impact of antihypertensive therapy on postmenopausal osteoporosis: effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor moexipril, 17beta-estradiol and their combination on the ovariectomy-induced cancellous bone loss in young rats // *J. Hypertens.* 1995. Vol. 13. N 12. Pt. 2. P. 1852–1856. ■

АГ	— артериальная гипертензия	РААС	— ренин-ангиотензин-альдостероновая система
АД	— артериальное давление	СМП	— скорая медицинская помощь
АПФ	— ангиотензинпревращающий фермент	ТИА	— транзиторная ишемическая атака
АТФ	— аденозинтрифосфат	ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
БАД	— биологически активная добавка	УЗИ	— ультразвуковое исследование
в/в	— внутривенно	ФВД	— функция внешнего дыхания
ВАШ	— визуальная аналоговая шкала	ФЖЕЛ	— форсированная жизненная емкость легких
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения	ФНО	— фактор некроза опухоли
ГКС	— глюкокортикостероиды	ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт	ХПН	— хроническая почечная недостаточность
ИБС	— ишемическая болезнь сердца	ХСН	— хроническая сердечная недостаточность
ИЛ	— интерлекин	ЦОГ	— циклооксигеназа
ИМТ	— индекс массы тела	ЧДД	— частота дыхательных движений
КОК	— комбинированные оральные контрацептивы	ЧСС	— частота сердечных сокращений
КТ	— компьютерная томография, компьютерная томограмма	ШВО	— шкала вербальных оценок
ЛЖ	— левый желудочек сердца	ЭКГ	— электрокардиография, электрокардиограмма
ЛПВП	— липопротеины высокой плотности	ЭхоКГ	— эхокардиография, эхокардиограмма
ЛПНП	— липопротеины низкой плотности	ACC	— American College of Cardiology (Американская коллегия кардиологов)
ЛПОНП	— липопротеины очень низкой плотности	АНА	— American Heart Association (Американская ассоциация сердца)
ЛФК	— лечебная физкультура	СРБ	— С-реактивный белок
МКБ-10	— Международная классификация болезней 10-го пересмотра	НОМА	— Homeostasis Model Assessment (модель оценки гомеостаза)
МНО	— международное нормализованное отношение	HRS	— Heart Rhythm Society (Общество ритма сердца)
МРТ	— магнитно-резонансная томография	MCH	— Mean Corpuscular Hemoglobin (среднее содержание гемоглобина в эритроците)
НПВП	— нестероидные противовоспалительные препараты	MCHC	— Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (средняя концентрация гемоглобина в эритроците)
ОКС	— острый коронарный синдром	MCV	— Mean Corpuscular Volume (средний объем эритроцитов)
ОНМК	— острое нарушение мозгового кровообращения		
ОФВ ₁	— объем форсированного выдоха за первую секунду		
ПИЛИ	— подкомиссия по изучению летальных исходов		
ПОЛ	— перекисное окисление липидов		

Новости

Кредиты: новая форма образования врачей

В течение двух лет совместный проект Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ) и Московского государственного медико-стоматологического университета (МГМСУ) им. А. И. Евдокимова «Амбулаторный прием» реализуется Министерством здравоохранения Российской Федерации, его контролирует экспертный совет по непрерывному медицинскому образованию, сопредседателями которого являются заместитель министра здравоохранения РФ И. К. Каграманян и руководитель Национальной медицинской палаты профессор Л. М. Рошаль. Под их руководством эта программа стартовала, и уже накоплен достаточно большой опыт для того, чтобы подготовить приказ Министерства здравоохранения, в котором будут отражены принципиально новые подходы к оценке квалификации врача. Что касается РНМОТ, то оно заявлено как одно из крупнейших обществ, которому поручена определенная часть реализации непрерывного медицинского образования.

«Амбулаторный прием» — новая форма школы по повышению квалификации — появилась благодаря инициативе профессора А. Л. Вёрткина и его сотрудников. Она отличается от обычных школ тем, что здесь не только выступают ведущие специалисты, но и предоставляется очень много вспомогательной литературы, которая помогает практическому врачу быстро сориентироваться при работе с больным и принять правильные решения по диагнозу, дифференциальному диагнозу и современному эффективному лечению. Разработаны алгоритмы, методические рекомендации, выпускаются монографии — и все это участники «Амбулаторного приема» получают бесплатно.

С 2016 г., чтобы получить лицензию на медицинскую деятельность, врач должен набрать 500 кредитов. Кредит в среднем равен одному часу образовательной работы. Из чего складываются эти 500 кредитов? Сейчас дебатруется подход: 116–140 часов очного обучения, которое врач должен пройти на кафедре повышения квалификации с отрывом от производства, а оставшиеся баллы — отработать в других формах, в частности на сессии «Амбулаторного приема», путем участия в конгрессах, симпозиумах, съездах, научных совещаниях, которые будут сертифицированы Минздравом РФ. Кредиты врач получает, имея свой номер, который позволяет идентифицировать его на уровне учета в Минздраве РФ.

Этот индивидуальный номер врач может получить, пройдя регистрацию в терапевтическом обществе, регистрацию на том или ином мероприятии, и только тогда для него будет создан личный кабинет в Интернете, в котором будет видна его активность. Сейчас обсуждается вопрос о вкладе в непрерывное медицинское образование вебинаров, то есть записей лекций, совещаний и различного рода экспертных встреч и т. д. Но существует одна сложность — отсутствие обратной связи. Сейчас эта технология разрабатывается, и есть надежда, что система обратной связи будет налажена. Если врач по истечении 5 лет не будет иметь 500 кредитов, его документы на присвоение квалификации не будут приниматься. Это принципиально новая позиция!

Новые решения о контроле повышения квалификации и работе над собой каждого специалиста не должны вызывать негативную реакцию, просто нужно знать формы, в которых можно заработать кредиты без чрезвычайных усилий. Это позволит в течение 5 лет получить 500 необходимых кредитов и защитить свою квалификацию.

*А. И. Мартынов, д. м. н., профессор, академик РАН,
президент Российского научного медицинского общества терапевтов*

Новости последипломного образования

Сегодня в постдипломном образовании приоритетными являются три направления: общая врачебная практика (семейная медицина), скорая медицинская помощь и неотложная помощь на амбулаторном этапе.

Профессиональной переподготовке по специальности «общая врачебная практика (семейная медицина)» отведено особое место, что продиктовано реформами московского здравоохранения, в результате которых к 2016 г. в амбулаторно-поликлиническом звене должно увеличиться число высокопрофессиональных врачей общей практики. Миссия подготовки данных специалистов решением Департамента здравоохранения г. Москвы поручена, наряду с другими вузами столицы, Московскому государственному медико-стоматологическому университету (МГМСУ) им. А. И. Евдокимова.

Кафедра терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи МГМСУ им. А. И. Евдокимова начала участвовать в этом проекте с сентября 2014 г. В настоящее время диплом врача общей практики получили 136 специалистов, продолжают профессиональную переподготовку более 100 врачей CAO и СBAO.

Длительность каждого цикла — 3,5 месяца в соответствии с утвержденной программой.

Структура модульного занятия

1. Тестирование базовых знаний.
2. Решение клинических задач.
3. Клинический разбор больных, пришедших на прием в поликлинику.
4. Клинико-морфологический разбор.
5. Лекции с видеопрезентациями и изучением основ пропедевтики.
6. Разбор амбулаторных карт.
7. Алгоритмы диагностики и лечения.
8. Тренинг по формулировке клинического диагноза.
9. Составление формуляра лекарственных средств.
10. Правила диспансерного наблюдения.
11. Должностные обязанности медицинской сестры.
12. Организация школ для пациентов.
13. Прогнозирование рисков.
14. Итоговое тестирование.

Практическая часть

1. Профессорский обход в реанимационных отделениях многопрофильного стационара.
2. Утренняя конференция с клинико-морфологическими разборами.
3. Клинические разборы больных в отделениях стационара.
4. Работа в симуляционном классе.
5. Работа в приемном отделении.
6. Работа в прозектуре.
7. Участие в ПИЛИ (раз в месяц).
8. Участие в клинико-анатомических конференциях (раз в месяц).
9. Участие в окружных клинических конференциях (раз в месяц).
10. Работа с интернет-ресурсами.
11. Самостоятельная работа курсантов.

Каждое занятие проходит в интерактивном режиме и основано на модульной системе образования. Каждый модуль включает кейс с методическими рекомендациями, российскими и международными алгоритмами по диагностике и лечению, шкалами рисков и алгоритмов.

Обязательным условием является знакомство с высокотехнологичными методами диагностики и лечения в сосудистых центрах, отделениях высокотехнологической диагностики, лабораториях и специализированных отделениях многопрофильного стационара.

Курсанты получают возможность принять участие в сессиях «Амбулаторного приема». Это новая модель непрерывного медицинского образования Министерства здравоохранения Российской Федерации с получением зачетных единиц (кредитов) и индивидуального кода подтверждения участника учебного мероприятия.

На кафедре создана библиотека книг и журналов для обучения врачей по специальности «общая врачебная практика (семейная медицина)».

По вопросам участия обращаться по тел.: 8-495-611-05-60, 8-495-611-22-97. E-mail: kafedrakf@mail.ru



XVIII Межрегиональная научно-практическая конференция Российского научного медицинского общества терапевтов в Рязани



Приветственное слово ректора Рязанского государственного медицинского университета профессора Р. Е. Калинина



Президент Российского научного медицинского общества терапевтов академик РАН А. И. Мартынов выступает с докладом

26–27 февраля 2015 г. в стенах Рязанского государственного медицинского университета (РязГМУ) имени И. П. Павлова прошла XVIII Межрегиональная научно-практическая конференция Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ), приуроченная к 140-летию со дня рождения выдающегося отечественного врача и ученого М. П. Кончаловского. Организаторами мероприятия, помимо РНМОТ и РязГМУ, стали Министерство здравоохранения Российской Федерации, Комитет по социальной политике Совета Федерации, министерство здравоохранения Рязанской области и Национальное научно-практическое общество скорой медицинской помощи.

В работе Конференции приняли участие более 550 специалистов из Рязанской области, Орла, Саратова, Курска, Москвы и Санкт-Петербурга. РНМОТ представляли его президент академик РАН А. И. Мартынов, вице-президент профессор Г. П. Арутюнов, генеральный секретарь профессор А. А. Спасский, ученый секретарь В. А. Кокорин; члены президиума — профессора С. А. Бойцов и А. Л. Вёрткин; члены правления — проф. Т. Е. Полунин, В. П. Михин, С. Ю. Марцевич и А. Л. Калинин.

Открыл работу Конференции академик А. И. Мартынов. Собравшихся также приветствовали заместитель министра здравоохранения Рязанской области В. И. Грачев и ректор РязГМУ профессор Р. Е. Калинин.

Генеральный секретарь РНМОТ А. А. Спасский выступил с сообщением об основных направлениях деятельности Общества. В конце церемонии открытия Конференции было проведено торжественное награждение наиболее заслуженных врачей Рязанской области. За большой вклад в развитие медицины Рязанской области и активное участие в деятельности РНМОТ граверным отмечена главный терапевт министерства здравоохранения Рязанской области, заместитель главного врача Городской больницы № 6 О. М. Тюрчина. За многолетний самоотверженный труд на благо отечественной медицины почетной грамотой РНМОТ были награждены заведующая терапевтическим отделением Шиловской ЦРБ Н. П. Смагина, заведующая терапевтическим стационаром больницы скорой медицинской помощи Л. Г. Зайцева, врач-терапевт Сасовской ЦРБ А. М. Гарипова, заведующий терапевтическим отделением Шацкой ЦРБ Ю. М. Сухоруков и врач-терапевт ГКБ № 11 Л. В. Зажигалина.

В программу пленарного заседания вошли доклады: «Субклинический гипотиреоз: миф или реальность» (академик А. И. Мартынов), «Актуальные проблемы мочегонной терапии в повседневной практике терапевта» (профессор Г. П. Арутюнов), «Ранняя диагностика инфаркта миокарда» (профессор А. А. Спасский), «Внезапная сердечная смерть. Возможности профилактики в XXI веке» (профессор С. С. Якушин) и «Калейдоскоп судеб пациентов с внебольничной пневмонией» (профессор А. Л. Вёрткин).

Конференция проходила одновременно в трех залах и включала 12 симпозиумов по наиболее актуальным вопросам внутренних болезней, секцию «Амбулаторный прием» и Школу по функциональной диагностике в практике врача-терапевта. Основные направления научной программы Конференции: лечение и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний, острые респираторные и бронхообструктивные заболевания, неврологическая патология в практике терапевта,



Доклад профессора А. Л. Вёрткина

коморбидность, прикладные аспекты ревматологии, ведение больных в амбулаторных условиях, частные проблемы гастроэнтерологии. В рамках форума прошел совместный симпозиум РНМОТ и Российского общества по профилактике неинфекционных заболеваний под председательством профессора С. А. Бойцова. Научную программу Конференции дополнила выставка фармакологических средств, медицинских изданий и оборудования.

В течение двух дней в отдельном зале проходила секция «Амбулаторный прием». Возглавлял работу секции заведующий кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи Московского государственного медико-стоматологического университета им. А. И. Евдокимова профессор А. Л. Вёрткин.

А. Л. Вёрткин и его сотрудники осветили наиболее актуальные вопросы, связанные с работой врача общей практики, прежде всего особенности ведения пациентов с той или иной нозологией на амбулаторном этапе. В ходе секции рассматривались тактика ведения пациента, перенесшего инфаркт миокарда, больного с фибрилляцией предсердий, ТЭЛА и рекомендации по ведению коморбидных пациентов, лиц с костно-суставной патологией, болевым синдромом в спине. Были предложены алгоритмы диагностики и лечения анемии, кашля, ОРВИ в поликлинике.

В конце каждого дня все участники секции получали информационные материалы по обсуждавшимся темам.

В рамках Конференции состоялось выездное заседание президиума РНМОТ совместно с Рязанским областным обществом терапевтов, на котором участники обсудили вопросы работы региональных отделений РНМОТ в Центральном федеральном округе, перерегистрации членства в Обществе, подготовки к 14-му Европейскому конгрессу терапевтов, который впервые в истории отечественной медицины пройдет в Москве (14–16 октября 2015 г.), а также издание нового официального журнала РНМОТ «Терапия» и организацию образовательных школ РНМОТ, проводимых совместно с Министерством здравоохранения Российской Федерации в рамках программы непрерывного медицинского образования. Было проведено совещание руководства РНМОТ и Российского общества по профилактике неинфекционных заболеваний по согласованию форм дальнейшего сотрудничества.

Прошедшая Конференция получила высокую оценку министерства здравоохранения Рязанской области и вызвала большой интерес врачебного сообщества. Все зарегистрированные участники получили номерные свидетельства Министерства здравоохранения Российской Федерации о прохождении обучения в рамках реализации новой модели непрерывного медицинского образования в размере 12 зачетных единиц (кредитов).



Съезд терапевтов в Перми

2–3 апреля 2015 г. в Перми состоялась 19-я Межрегиональная научно-практическая конференция Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ). Организаторами, помимо РНМОТ, выступили министерство здравоохранения города Перми, Пермская государственная медицинская академия имени академика Е. А. Вагнера (ПГМА) и Ассоциация врачей терапевтического профиля Пермского края в лице ее президента В. В. Щекотова.

Программа Конференции была насыщенной и включала выступления профессионалов в области внутренних болезней из Москвы и Московской области, Перми и крупнейших городов Приволжского федерального округа.

По традиции открыл работу конгресса президент РНМОТ академик А. И. Мартынов. За вклад в развитие здравоохранения Пермского края президиум РНМОТ вручил почетные грамоты и гравертоны сотрудникам ПГМА и практическим врачам Пермского края. А. И. Мартынову было присвоено звание почетного профессора ПГМА.

2015 год для РНМОТ является годом памяти Максима Петровича Кончаловского. В связи с этим на открытии Конференции д. м. н., профессор А. Л. Вёрткин сделал доклад под названием «Жизнь замечательных людей», в котором были представлены архивные видеозаписи воспоминаний дочери, интервью с внуком и правнуками М. П. Кончаловского.

В программу пленарного заседания вошли следующие доклады: «Субклинический гипотиреоз: миф или реальность» (А. И. Мартынов), «Терапевтические аспекты внезапной смерти» (Г. П. Арутюнов), «Ранняя диагностика инфаркта миокарда» (А. А. Спасский), «Пациент с хронической венозной недостаточностью на приеме у терапевта» (А. Л. Вёрткин). В ходе Конференции, помимо сообщений, сделанных на пленарном заседании, были представлены 45 докладов, состоялись два мастер-класса и школа, посвященные различным вопросам практики терапевтов.



Экспертный совет «Ведение больных с остеоартритом и коморбидностью в общей врачебной практике»

Экспертный совет ведущих специалистов России по проблеме остеоартрита впервые будет обсуждать новый совместный проект Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ) и Междисциплинарной организации специалистов по изучению возрастной инволюции консенсуса «ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРИТОМ И КОМОРБИДНОСТЬЮ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ».

В рамках подготовки Консенсуса были опрошены 90 специалистов, в том числе главные специалисты регионов и федеральных округов, по терапии, ревматологии, кардиологии, эндокринологии, травматологии и ортопедии и неврологии.

4 марта 2015 года под председательством президента РНМОТ академика РАН, профессора А. И. Мартынова состоялось представление общего мнения специалистов РФ.

Профессор А. Л. Вёрткин (Московский государственный медико-стоматологический университет (МГМСУ) им. А. И. Евдокимова) на основании результатов многолетнего эпидемиологического исследования доложил реальное состояние проблемы остеоартрита в амбулаторном звене.

Профессора А. В. Наумов (МГМСУ им. А. И. Евдокимова), Л. И. Алексеева (руководитель отдела НИИ ревматологии РАН им. В. А. Насоновой) и ведущий научный сотрудник НИИ ревматологии к. м. н. И. С. Дыдыкина изложили общие вопросы медикаментозного и немедикаментозного лечения больных.

Доцент С. С. Копенкин рассказал о программе реабилитации после эндопротезирования крупных суставов.

В состоявшейся дискуссии принял участие главный ревматолог Москвы профессор Е. В. Жилиев, который высказал свое мнение о внутрисуставных инъекциях и о ряде препаратов, не имеющих доказательств эффективности.

Профессор Н. В. Чичасова (Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова) обратила внимание на необходимость более строгих правил назначения консультации ревматологов.

Профессор Р. И. Стрюк (МГМСУ им. А. И. Евдокимова) подчеркнула необходимость обсуждения в обобщающем документе Консенсуса совместного назначения НПВП с ацетилсалициловой кислотой, выбора обезболивания при АГ и другой соматической патологии.

Заместитель главного врача, заведующая филиалом № 6 ГП № 6 Департамента здравоохранения г. Москвы к. м. н. Н. Н. Владимирова призвала коллег к формированию короткого, понятного алгоритма, соответствующего нуждам врачей общей практики, в котором будут учтены и доказательные сведения, и реалии отечественной клинической практики.

Резюмируя обсуждение, А. И. Мартынов отметил необходимость создания подобных документов с учетом международного опыта, опыта отечественной терапевтической школы и мнения ведущих специалистов страны по диагностике и лечению остеоартрита.



14th European Congress of Internal Medicine
2015
14–16 October

14-ый Европейский конгресс по внутренней медицине

Организаторы

Российское научное медицинское общество терапевтов (РНМОТ)

Европейская федерация внутренней медицины (EFIM)

В программе Конгресса

Примут участие ведущие ученые в области внутренних болезней из более 30 европейских стран

Подробнее на сайте: www.efim2015.org

Календарь мероприятий РНМОТ

- 2-3 апреля, Пермь
XIX Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ
www.perm2015.rnmot.ru
- 16-17 апреля, Нижний Новгород
III Съезд терапевтов Приволжского федерального округа
www.nnovgorod.rnmot.ru
- 20-21 мая, Пятигорск
XX Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ
www.pytigorsk2015.rnmot.ru
- 28-29 мая, Барнаул
XXI Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ
www.barnaul2015.rnmot.ru
- 14-16 октября, Москва, Крокус Экспо
X Национальный конгресс терапевтов
www.congress2015.rnmot.ru
- 14-16 октября, Москва, Крокус Экспо
14th European Congress of Internal Medicine
www.efim2015.org
- 26-27 ноября, Ростов-на-Дону
IV Съезд терапевтов Южного федерального округа
www.rostov2015.rnmot.ru

Подробнее на сайте www.rnmot.ru

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

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

140 лет
со дня рождения
М.П. Кончаловского

Эксклюзивное образование: «Амбулаторный прием»

Под таким названием уже в пятый раз в здании мэрии г. Москвы проходят образовательные сессии для амбулаторных врачей. Среди участников — терапевты московских поликлиник, врачи поликлиник Московской области и Центральной России. Все сессии транслируются в онлайн-режиме на сайтах «Врачи вместе» и МЕДзнания (www.medg.ru).

Материалы всех сессий «Амбулаторный прием» вы можете запросить по электронной почте kafedrakf@mail.ru или найти на сайте Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи www.cito03.ru. Материалы: презентации, брошюра «Амбулаторный прием», видеозапись сессий, алгоритмы диагностики и лечения основных заболеваний внутренних органов, электронные версии книг и очерков об известных врачах и многое другое.

На сессиях рассматриваются многочисленные аспекты амбулаторной практики: ведение медицинской документации, диспансерного наблюдения; правила формулировки диагнозов, клинические разборы больных, алгоритмы диагностики и лечения, создание лекарственного формуляра поликлиник и пр.

Каждый участник сессии получает бесплатно новые книги из серий «Библиотека амбулаторного врача» и «Жизнь замечательных врачей», алгоритмы диагностики и лечения и т. п.

Расписание предстоящих сессий 2015 г.:

- Москва — 22 мая, 29 сентября и 18 декабря;
- Санкт-Петербург — 11 ноября;
- Волгоград — 18 ноября.

Сессии «Амбулаторный прием» также включены в программу региональных конгрессов терапевтов в Нижнем Новгороде 16–17 апреля, в Пятигорске 20–21 мая, Барнауле 28–29 мая, Ростове-на-Дону 26–27 ноября 2015 г.



Выступление д. м. н., профессора А. Л. Вёрткина на сессии «Амбулаторный прием», г. Москва



Аудитория врачей на сессии «Амбулаторный прием», г. Москва



Амбулаторный прием
Соединенными усилиями
virtus Unites

Очередная сессия в Москве состоится 22 мая

Эксклюзивное образование: Амбулаторный прием. Сессия № 6:

«Старость не защищает от любви, но любовь защищает от старости»

Организаторы:

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Дирекция по координации деятельности медицинских организаций ДЗМ
Российское научное медицинское общество терапевтов
Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А. И. Евдокимова

Национальное научно-практическое общество скорой медицинской помощи

Место проведения: Здание Правительства Москвы, г. Москва, ул. Новый Арбат, д. 36

ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР

МЕДЗНАНИЯ⁺
www.medq.ru

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