

Ессенціалє® форте Н

ВІДНОВЛЮЄ ПЕЧІНКУ КЛІТИНА ДО КЛІТИНКИ



- ДОВЕДЕНА ЕФЕКТИВНІСТЬ В ЛІКУВАННІ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ
- ЗАХИЩАЄ МЕМБРАНИ ГЕПАТОЦИТІВ ТА ВІДНОВЛЮЄ ЇХНЮ ЦІЛІСНІСТЬ
- ВІДНОВЛЮЄ ФУНКЦІЮ КЛІТИН ПЕЧІНКИ
- НОРМАЛІЗУЄ БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ

«Клінічна ефективність Ессенціалє® форте Н доведена у 239 мультицентрових дослідженнях за участі 14 196 пацієнтів»



Дозування: 2 капсули 3 рази на добу.
Курс лікування: 8–12 тижнів.

Р.П. МОЗ України № UA/8682/01/01 від 15.08.08, UA/8626/01/01 від 15.08.08.

Перед застосуванням уважно читайте інструкцію. Зберігати в недоступному для дітей місці. Реклама: лікарський засіб.

ТОВ «Санofi-Авентіс Україна», Київ, 01033, вул. Жиланська, 48–50а, тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01.

sanofi aventis
Здоров'я — це важливо

Увеличение дозы ИПП при ГЭРБ не влияет на эффективность лечения

В настоящее время многие врачи, занимающиеся лечением пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), при неэффективности 2-4-недельного лечения ингибитором протонной помпы (ИПП) рекомендуют удвоить дозу препарата или перейти на прием ИПП вечером перед сном, ожидая более эффективного подавления кислотообразующей функции желудка. Однако результаты недавно завершившегося исследования, представленные на конгрессе Американской коллегии гастроэнтерологов (ACG), свидетельствуют о нецелесообразности такого подхода.

В исследование включили 368 пациентов в возрасте от 18 до 75 лет (в среднем 45 лет), которые на протяжении не менее 6 мес страдали от умеренно выраженной изжоги, связанной с ГЭРБ и отвечающей на антациды или кислотосупрессивную терапию. У всех участников было подтверждено отсутствие инфекции *H. pylori*.

Пациентов рандомизировали для получения эзомепразола 20 мг 1 р/сут (n=121), 40 мг 1 р/сут (n=121) или 40 мг 2 р/сут (n=126) в течение 4 нед. Главной конечной точкой было устойчивое купирование изжоги на протяжении 4-й недели лечения.

Результаты исследования показали, что увеличение дозы ИПП или изменение времени приема препарата (утром vs вечером) не оказывало статистически значимого влияния на эффективность терапии: во всех трех группах устойчивое купирование изжоги наблюдалось с одинаковой частотой.

Частота побочных эффектов была несколько выше в группе эзомепразола 40 мг 2 р/сут (21%) по сравнению с группами 20 мг 1 р/сут и 40 мг 1 р/сут (17 и 18% соответственно). Отмена препарата вследствие побочных эффектов потребовалась у 3 пациентов, получавших эзомепразол 40 мг 1 р/сут, и у 2 больных, которые принимали препарат в дозе 40 мг 2 р/сут. В частности, отмечались выраженная слабость, артралгия, миалгия, гипергидроз и нечеткость зрения (1 случай), тошнота и диарея легкой степени (1 случай), умеренно выраженная диарея (1 случай), а также некардиальная загрудинная боль у 1 пациента.

Таким образом, у пациентов с изжогой, ассоциированной с ГЭРБ, увеличение дозы эзомепразола или изменение часов приема препарата не сопровождалось повышением симптоматической эффективности терапии. Учитывая тот факт, что у 30% больных ГЭРБ симптомы заболевания не удается полностью купировать даже на фоне лечения ИПП, фармакотерапию таких пациентов во всех случаях следует дополнять модификацией образа жизни и коррекцией диеты, напоминают авторы.

American College of Gastroenterology 2009 Annual Scientific Meeting; Abstract 15. Presented October 25, 2009

Пробиотики устраняют симптомы минимальной печеночной энцефалопатии

По данным различных исследований, от 30 до 80% пациентов с циррозом печени страдают от нейропсихиатрического расстройства, проявляющегося нейрокогнитивным и психомоторным дефицитом, — минимальной печеночной энцефалопатии (МПЭ). Общеизвестно, что ключевая роль в патогенезе МПЭ принадлежит аммиаку, который продуцируется в кишечнике. В условиях печеночной дисфункции аммиак попадает в системный кровоток, проникает через гематоэнцефалический барьер и оказывает прямое повреждающее действие на головной мозг. Клинически МПЭ может никак не проявляться; в таких случаях диагноз помогают установить комплексные психомоторные пробы. Одной из социальных сторон МПЭ является значительно более высокий риск дорожно-транспортных происшествий с тяжелым исходом у водителей с этим состоянием вследствие ухудшения навыков вождения.

Американские ученые провели первый в своем роде систематический обзор исследований, изучавших различные пробиотики при МПЭ. Из 56 РКИ, найденных в базах данных Medline, EMBASE и Cochrane CTR, критериям включения отвечали 3 исследования. В целом в них участвовали 140 пациентов с МПЭ, которых рандомизировали для получения пробиотиков (n=78) или плацебо (n=76) на протяжении в среднем 4,2 мес.

Лечение пробиотиками ассоциировалось со снижением риска прогрессирования МПЭ на 46% (p<0,0001), а также уменьшением выраженности симптомов у большинства больных, которое коррелировало с достоверным снижением уровней аммиака в венозной крови.

Авторы считают, что более длительный прием пробиотиков у пациентов с МПЭ может сопровождаться еще более обнадеживающими результатами, что они уже в ближайшее время собираются доказать в собственном исследовании.

American College of Gastroenterology 2009 Annual Scientific Meeting; Abstract 191. Presented October 25, 2009

Уменьшить токсичность ацетаминофена поможет диета

В настоящее время гепатотоксичность, вызванная приемом ацетаминофена (парацетамола), занимает 1-е место среди поражений печени, требующих трансплантации. Единственным эффективным лечением при передозировке ацетаминофена является N-ацетилцистеин, характеризующийся неприятным запахом и такими побочными эффектами, как тошнота, рвота и др.

Используя генетические и геномные методы, ученые из Стенфордского университета (США) провели экспериментальное исследование, целью которого было обнаружить ген резистентности к ацетаминофен-индуцированной токсичности (АИТ).

Первым этапом исследования было изучение чувствительности к АИТ 16 инбредных линий мышей. Однократное интраперитонеальное введение ацетаминофена 300 мг/кг вызвало повреждение печени в пределах 6 ч у 15 из 16 линий. Резистентной к АИТ

оказалась линия SJL/J. Для последующего анализа использовали 3 чувствительные линии мышей (SM/J, DBA/2J и C57BL/6J) и резистентную линию SJL/J.

У всех 3 чувствительных линий через 6 ч после введения ацетаминофена происходило резкое повышение активности аланин-аминотрансферазы (АЛТ) сыворотки — наиболее часто используемого в клинике маркера гепатотоксичности. Через 48 ч умерли 60% чувствительных животных, при этом выживаемость линии SJL/J составила 100%. Гистологическое исследование показало наличие некроза печени у чувствительных мышей и лишь незначительные изменения у резистентных.

Генетический анализ позволил обнаружить значительные различия в экспрессии генов в образцах печени, полученных от мышей SJL/J и 3 чувствительных линий. Через 3 ч после введения ацетаминофена достоверно различалась экспрессия 224 генов (почти в 2 раза; p<0,01). Среди этих генов 20 были известны как регуляторы метаболических функций; из них в метаболизм ацетаминофена оказались вовлечены 3 — Pdk4, G6pc и Bhm12.

Исследователи установили, что Bhm12 является единственным геном, играющим роль в чувствительности к ацетаминофену. Субстратом BHM12 (белка, синтез которого кодирует Bhm12) является S-метилметионин (SMM) — широко распространенный и хорошо переносимый метаболит.

Один из токсичных продуктов метаболизма ацетаминофена может быть инактивирован посредством связывания с глутатионом — молекулой, принимающей участие в обезвреживании многих лекарственных препаратов, способных повреждать печень. Однако прием высоких доз ацетаминофена приводит к резкому истощению запасов глутатиона. BHM12 преобразовывает SMM в метионин, который затем используется для синтеза глутатиона. Таким образом, действие Bhm12, направленное на предотвращение токсичности ацетаминофена, зависит от адекватного поступления SMM.

Важность проведения соответствующих исследований с участием человека не вызывает сомнений, однако авторы считают, что полученные ими экспериментальные данные позволяют уже сейчас использовать сопутствующий прием SMM для профилактики АИТ. SMM синтезируется только растениями и является нормальным компонентом рациона человека. В частности, высоким содержанием SMM характеризуются пшеница и кочанная капуста.

Peltz G. et al. Genome Res. Published online November 17, 2009

Профилактическая эффективность эрадикации *H. pylori* при хроническом атрофическом гастрите зависит от его протяженности

Эрадикация *Helicobacter pylori* (Hr) рассматривается как эффективная стратегия для снижения риска развития рака желудка.

Японские исследователи в течение в среднем 9,3 года наблюдали 3656 пациентов с персистирующей инфекцией Hr и 473 пациентов, подвергшихся успешной эрадикации Hr, на предмет развития рака желудка. Так как оценка атрофии желудка на основании данных гистопатологии и эндоскопии признана сегодня неточной, в качестве объективного показателя протяженности атрофии желудка использовали уровни пепсиногена (ПГ) сыворотки.

Распространенный атрофический гастрит был выявлен у 36,4 и 32,8% пациентов с персистенцией Hr и без нее соответственно.

За период наблюдения рак желудка развился у 55 из 3656 (1,5%) пациентов с персистирующей Hr-инфекцией по сравнению с 5 из 473 больных (1,05%), подвергшихся эрадикации Hr.

У Hr-негативных пациентов рак желудка развивался значительно позже (первый случай — через 5 лет после эрадикации) и диагностировался на более ранней стадии по сравнению с больными с персистирующей Hr-инфекцией. Тем не менее статистически значимое снижение риска развития рака желудка после эрадикации наблюдалось только у пациентов с отрицательными результатами ПГ-теста.

Как считают авторы исследования, полученные ими данные с очень высокой степенью достоверности свидетельствуют о том, что развитие рака желудка после эрадикации зависит от наличия распространенного хронического атрофического гастрита до эрадикации, при этом наибольшую пользу от эрадикации Hr получают пациенты с отрицательным ПГ-тестом, т. е. с легким атрофическим гастритом. У больных с атрофическим гастритом большой протяженности рекомендуется регулярно проводить скрининг в течение не менее 10 лет даже после успешной эрадикации Hr.

Ichinose M. et al. Int J Cancer 2009; 125: 2697-2703

Алкоголь может снижать риск развития хронического атрофического гастрита

Ученые из Германии установили, что умеренное употребление алкоголя может защищать от развития хронического атрофического гастрита (ХАГ), частично путем облегчения элиминации Hr-инфекции — ключевого фактора риска ХАГ.

В популяционное исследование вошли 4244 мужчин и 5200 женщин в возрасте в среднем 62 лет. В целом 4961 пациент (52,5%) был инфицирован Hr, и у 534 (5,7%) больных был серологически (на основании уровней пепсиногена I и II) верифицирован диагноз ХАГ.

По сравнению с полным воздержанием умеренное употребление алкоголя (<60 г/нед) на текущий период и умеренное употребление алкоголя за всю жизнь (<51 376 г) ассоциировалось со значительным снижением вероятности развития ХАГ — на 29 и 27% соответственно (с учетом пола, возраста, уровня образования, семейного анамнеза ХАГ, курения и наличия Hr-инфекции). Статистически достоверная связь между умеренным употреблением

алкоголя и сниженным риском ХАГ наблюдалась как для пива, так и для вина, что свидетельствует о протекторном действии самого алкоголя, а не других компонентов алкогольных напитков. Тем не менее авторы не исключают, что дополнительный благоприятный эффект могут оказывать отдельные компоненты с противовоспалительными свойствами, такие как ресвератрол, содержащийся, например, в кожце красного винограда.

Gao L. et al.
Int J Cancer 2009; 125: 2918-2922

Риск и польза от отмены аспирина у кардиоваскулярных пациентов с кровотечением из пептической язвы

В ходе небольшого рандомизированного исследования было установлено, что продолжение приема аспирина пациентами с кардиоваскулярной патологией, у которых развилось кровотечение из пептической язвы, сопровождается удвоением риска повторного кровотечения, однако резко снижает общую смертность. Достоверное увеличение риска рецидива кровотечения наблюдалось несмотря на то, что все пациенты после эндоскопической гемостатической терапии получали 72-часовую инфузию пантопразола, а затем этот же препарат внутрь.

В исследовании участвовали 156 пациентов, уже принимавших аспирин для вторичной профилактики кардио- или цереброваскулярных событий, у которых развилось кровотечение из пептической язвы. После подтверждения диагноза и проведения терапии (во всех случаях был достигнут гемостаз) больных рандомизировали для получения низких доз аспирина или плацебо на протяжении 8 нед. (Пациентов, получавших клопидогрель, также включали в исследование, однако препарат отменяли до полного заживления язвы.)

Рецидив кровотечения из пептической язвы в пределах 30 дней (главная конечная точка) развивался примерно в 2 раза чаще в группе аспирина по сравнению с группой плацебо. Однако общая смертность (дополнительная конечная точка) была более чем в 10 раз выше у пациентов, получавших плацебо (различные статистически достоверно). Кроме того, в группе аспирина были ниже показатели смертности вследствие кардиоваскулярных, цереброваскулярных и гастроинтестинальных событий (табл.).

Событие	Аспирин, %	Плацебо, %
Повторное кровотечение в пределах 30 дней	10,3	5,4
Общая смертность в пределах 8 нед	1,3	12,9
Смерть вследствие кардиоваскулярных, цереброваскулярных или гастроинтестинальных осложнений в пределах 8 нед	1,3	10,3

Авторы пришли к заключению, у пациентов с кровотечением из пептической язвы на фоне аспириротерапии продолжение приема низких доз аспирина может повышать риск рецидива кровотечения, однако в то же время может снижать смертность. Окончательные выводы можно будет сделать после проведения исследования с большим числом участников и с более длительным периодом наблюдения.

Sung J.Y. et al.
Annals of Internal Medicine, December 1, 2009

Использование препарата Но-шпа оптимизирует терапию синдрома раздраженного кишечника

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – частая клиническая проблема, с которой сталкиваются врачи скорой помощи и гастроэнтерологи. СРК – одно из проявлений функциональных нарушений ЖКТ, при котором в патологический процесс вовлекается преимущественно толстая кишка. Как правило, СРК характеризуется нарушениями моторной и секреторной функции толстой кишки без морфологических изменений в слизистой оболочке.

Эпидемиологические исследования указывают на высокую частоту заболевания в общей популяции: 14-24% женщин и 5-19% мужчин. При СРК нарушения психоэмоционального статуса, моторики и чувствительности приводят к появлению абдоминальной боли и расстройств дефекации. Для оценки симптомов применяют унифицированный набор критериев, Римские диагностические критерии.

Принципы лечения СРК включают нормализацию режима и характера питания, нормализацию психоэмоциональной сферы, коррекцию двигательных расстройств толстой кишки. При СРК, протекающем преимущественно с болевыми ощущениями, оптимальным следует считать назначение лекарственных препаратов, оказывающих спазмолитическое действие (дротаверин, пинаверия бромид, бутилскополамин).

Было проведено несколько клинических исследований по оценке эффективности и переносимости дротаверина (Но-шпа) у больных с СРК и другими кишечными расстройствами.

В двойном слепом рандомизированном плацебо контролируемом исследовании принимали участие 62 пациента (возраст 50,8±14,2 года) с СРК и запором. Больные регистрировали свои жалобы ежедневно в течение 2 нед до начала лечения и в течение 8 нед лечения дротаверином по 80 мг 3 раза в день или 2 таблетками плацебо 3 раза в день. В группе активного лечения достоверно снизилась интенсивность абдоминальной боли (на 47%), тогда как в группе плацебо боль усилилась на 3% (p<0,05). На фоне приема Но-шпы уменьшались и другие симптомы, в том числе метеоризм.

В другом рандомизированном двойном слепом исследовании эффективность дротаверина изучалась у 70 больных в возрасте 18-60 лет с диагнозом СРК. Пациенты получали дротаверин по 80 мг 3 раза в день в течение 4 нед, а затем наблюдались в течение еще 4 нед. Результаты показали, что дротаверин значительно уменьшал частоту боли по сравнению с плацебо – на 47% (p<0,001), метеоризма на 21% и диспепсии – на 20% (p<0,001). Вместе с тем нормализация частоты стула имела место у 40% больных, получавших дротаверин и плацебо, однако улучшение времени пассажа в толстой кишке отмечалось достоверно чаще на фоне применения дротаверина.

www.rmj.com

Витамин Е улучшает течение неалкогольного стеатогепатита

Неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) поражает около 4% населения США, и у 15% пациентов с НАСГ заболевание со временем прогрессирует в цирроз. На 60-м конгрессе Американской ассоциации по изучению болезней печени (AASLD) были представлены результаты проспективного рандомизированного исследования, свидетельствующие об эффективности природного витамина Е (RRR- α -токоферола) у пациентов с НАСГ.

В исследование включили 247 взрослых, у которых НАСГ был верифицирован по данным биопсии, с активностью заболевания 4 балла и выше за последние 6 мес до рандомизации. Пациентов случайным образом распределили на три группы для получения пиоглитазона 30 мг 1 р/сут (n=80), витамина Е 800 МЕ/сут (n=84) или плацебо (n=83). Биопсию печени проводили в начале и по окончании лечения (у 90% пациентов).

Через 96 нед главной конечной точки – улучшения гистологической картины, определенного как снижение активности НАСГ на ≥ 2 балла без прогрессирования фиброза, – достигли 43% пациентов группы витамина Е. В группах пиоглитазона и плацебо таких больных было соответственно 34 и 19%, однако в отличие от витамина Е влияние пиоглитазона на главную конечную точку было статистически недостоверным.

По сравнению с больными, получавшими плацебо, у пациентов группы витамина Е наблюдалось уменьшение выраженности стеатоза (p<0,001), воспаления (p=0,004) и баллонирования (p=0,08), а также снижение активности АЛТ сыворотки (p<0,001). В группе пиоглитазона эти признаки достоверно не изменились.

У больных, получавших пиоглитазон, произошло более выраженное увеличение массы тела по сравнению с пациентами, которые принимали витамин Е или плацебо (в среднем на 4,7 vs 0,4 vs 0,8 кг соответственно; p<0,01). Как и ожидалось, снижение инсулинорезистентности было отмечено только в группе пиоглитазона (p<0,03 по сравнению с плацебо).

Достоверных различий в качестве жизни в группах активной терапии по сравнению с группой плацебо не наблюдалось. Какие-либо серьезные побочные эффекты отсутствовали во всех трех группах.

Sanyal A.J. et al.

The Liver Meeting 2009: American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) 60th Annual Meeting: Late Breaker Abstract LB2. Presented November 2, 2009

Появились данные, свидетельствующие о наследственной природе некоторых видов дистоний

По результатам исследования, опубликованного в журнале Neurology, спазм музыкантов может быть генетически связан с другими семейными дистониями.

«Спазм музыкантов долгое время служил хрестоматийным примером профессиональных спазмов, – говорит доктор Alexander Schmidt из Ганноверского университета музыки и драмы (Германия), – однако результаты нашего исследования показывают, что это заболевание может иметь наследственную природу».

В ходе клинического генетического исследования доктор Schmidt и его коллеги обследовали 28 больных спазмом музыкантов, а также членов их семей с целью подтверждения/опровержения взаимосвязи между этим заболеванием и другими фокальными дистониями, к которым помимо спазма музыкантов относятся писчий спазм, спазм машинисток, игроков в гольф, чертежников и др. Ученые также проанализировали возможное влияние внешних факторов на развитие спазма.

У 14 из 28 больных в семейном анамнезе имелись другие фокальные дистонии. У родственников 17 из 56 (32%) пациентов отмечались ранее выявленные фокальные дистонии, еще у 4 таковые были обнаружены в ходе исследования. Среди больных без фокальных дистоний в семейном анамнезе заболевания были выявлены у 7 из 40 родственников.

В целом в 18 из 28 семей в первом, втором и третьем поколениях обнаружены от 2 до 4 человек, страдавших дистониями. В 12 семьях удалось проследить аутосомно-доминантный тип наследования заболевания.

При оценке внешних факторов различий между больными и здоровыми членами семей определено не было.

«Наша гипотеза состоит в том, – пишут авторы исследования, – что как минимум часть случаев спазма музыкантов, прочих фокальных дистоний и, возможно, других двигательных расстройств могут иметь общую генетическую основу. В настоящее время мы планируем крупное геномное исследование с участием до 400 больных спазмом музыкантов для выявления патологического гена или генов, которые обуславливают или вносят вклад в развитие этого заболевания».

www.neurology.org

Подготовили **Алексей Гладкий** и **Ольга Радучич**

ЗУСТРІЧАЙТЕ О НОВЛЕНУ КЛАСИКУ!

Но-шпа® в новій і зручній
упаковці з дозатором
позбавить Ваших пацієнтів
спазму в животі
ОДИМ «НАТИСКОМ»



НО-ШПА®
ПРОСТО ПРАЦЮЄ

- СПАЗМИ ГЛАДКОЇ МУСКУЛАТУРИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ
- СПАЗМИ ГЛАДКОЇ МУСКУЛАТУРИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕЧОВОГО ТРАКТУ
- ГІНЕКОЛОГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ (ДИСМЕНОРЕЯ)

Р.П. МОЗ України № UA/0391/01/02 від 08.10.07.

Перед застосуванням уважно читайте інструкцію.
Зберігати в недоступному для дітей місці.
Реклама: лікарський засіб.

ТОВ «Санofi-Авентіс Україна».
Київ, 01033,
вул. Жиланська, 48-50а,
тел.: +38 (044) 354 20 00,
факс: +38 (044) 354 20 01.

sanofi aventis

Здоров'я – це важливо

UA.DRT.09.12.07