

Фестал®

Правильна допомога
травленню



**НОВА
упаковка!**



**1–2
драже**
під час або
після їжі



Фестал® містить три компоненти, що допомагають травленню:

- ферменти (панкреатин) полегшують перетравлювання білків, жирів і вуглеводів¹
- хеміцелюлаза сприяє розщепленню рослинної клітковини¹
- порошок жовчі поліпшує всмоктування жирів і розчинних у жирах вітамінів¹

¹ Порошок жовчі бичачої.
¹ Інструкція для медичного застосування препарату.

UA.PCT.10.06.02
Р.П. МОЗ України № UA/2531/01/01 від 01.10.2009. Перед застосуванням проконсультуйтеся з лікарем та уважно ознайомтеся з інструкцією. Зберігати в недоступному для дітей місці. Реклама лікарського засобу. ТОВ «Санofi-Авентіс Україна», Київ, 01033, вул. Жиланська, 48–50а, тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01, www.sanofi-aventis.com.ua

Переможець у номінації «Препарат, що сприяє кишковому травленню».

Переможець у номінації «Препарат від важкості у шлунку».

Ліцензійний договір № 40 LPFU про надання дозволу на використання товарного знака для товарів та послуг від 24 лютого 2010 р. www.favorit.com.ua

sanofi aventis

Здоров'я — це важливо

Ингибиторы протонной помпы и беременность

Прием ингибиторов протонной помпы (ИПП) до зачатия является причиной врожденных дефектов развития у плода. Это подтвердило проведенное датскими учеными популяционное исследование, результаты которого были опубликованы 25 ноября в *New England Journal of Medicine*.

В рамках исследования был проведен анализ большой базы данных, охватывающей 840 968 детей, родившихся в Дании с января 1996 г. по сентябрь 2008 г. Была выделена группа детей (n=5082), матери которых за 4 нед до зачатия и до конца I триместра беременности принимали различные ИПП. Наиболее часто ИПП назначали в 2005-2008 гг.: в этот период около 2% женщин принимали различные препараты указанной группы, из них 0,7% пациенток принимали ИПП в течение I триместра беременности, когда тератогенный риск является максимальным.

Среди 3651 младенца матерей, принимавших ИПП только на протяжении I триместра беременности, уровень врожденных дефектов составил 3,2% по сравнению с 2,6% среди тех, матери которых не принимали ИПП (ОР 1,10). В то же время прием ИПП как за 4 нед до зачатия, так и в течение I триместра беременности сопровождался незначительным повышением риска основных врожденных дефектов (3,4 против 2,6%; ОР 1,23). А у детей, матери которых принимали ИПП только в течение 4 нед до зачатия, показатель ОР оказался еще выше и составил 1,39.

Один из наиболее часто используемых ИПП во время беременности — омепразол — ассоциировался с наименьшим повышением риска, а лансопризол — с максимальным. Не были получены результаты относительно рабепразола ввиду недостаточного объема данных о его использовании.

Помимо этого, был проведен вторичный анализ, который включил данные о врожденных дефектах конкретных органов и систем. Было показано, что использование ИПП в I триместре беременности существенно не повышает риск каких-либо врожденных дефектов, в то время как прием препаратов в течение 4 нед до зачатия ассоциировался с увеличением риска дефектов развития сердца и органов мочевыводящих путей.

Безусловно, влияние приема ИПП женщинами до наступления беременности на риск врожденных дефектов у плода трудно обосновать с позиций биологии, учитывая короткий период полувыведения препаратов этой группы. Однако следует помнить о долгосрочных фармакологических эффектах, таких как повторное резкое усиление продукции кислоты после прекращения приема ИПП, что может оказаться разрушающим фактором для микроэлементов, необходимых плоду в период формирования органов, тогда как при использовании препаратов в I триместре беременности подобный эффект может развиваться позже, уже после формирования органов и систем плода.

Окончательный ответ относительно связи приема ИПП и врожденных дефектов можно будет получить только после дополнительных исследований типа «случай–контроль», в которых будут учитываться другие важные факторы, в частности прием фолиевой кислоты.

Pasternak B., Hviid A.
N Engl J Med 2010; 363: 2114-2123.

Helicobacter pylori – полезная бактерия?

В соответствии с результатами экспериментального исследования *Helicobacter pylori* может снизить тяжесть воспаления толстой кишки, вызванного бактериями рода *Salmonella*. Впервые были получены доказательства того, что хеликобактерная инфекция способствует изменению иммунологической среды в области нижнего отдела желудочно-кишечного тракта, тем самым снижая тяжесть сальмонеллезного колита.

Более половины людей в мире инфицированы *H. pylori*. Американские ученые провели исследование на мышах, в ходе которого часть животных вначале инфицировали *H. pylori*. Через 1 мес всех животных инфицировали *Salmonella typhimurium*, которая вызывала воспалительное заболевание кишечника. Было показано, что хеликобактерная инфекция ассоциировалась со снижением риска хронических аутоиммунных заболеваний, включая воспалительные заболевания кишечника.

Результаты исследования оказались непредвиденными, поскольку считалось, что *H. pylori* поражает желудок, а не кишечник. Вероятным объяснением подобного эффекта может быть то, что хеликобактерная инфекция оказывает более глобальный эффект на иммунную систему кишечника. Это может прояснить вопрос, почему жители регионов с высокими показателями инфицирования *H. pylori* (стран Азии и Африки) реже страдают воспалительными заболеваниями кишечника, в частности язвенным колитом и болезнью Крона.

Хотя авторы настоящего исследования не рекомендуют пациентам с воспалительными заболеваниями кишечника подвергаться инфицированию *H. pylori*, они предлагают обсудить проблему необходимости принятой во многих странах рутинной антибиотикотерапии пациентов с бессимптомным течением хеликобактерной инфекции.

Особенно актуален этот вопрос у лиц высокого риска заражения бактериями рода *Salmonella*.
Higgins P.D.R., Johnson L.A., Luther J., Zhang M., Kao J.Y.
Inflammatory Bowel Diseases, 2010; DOI: 10.1002/ibd.21489

Область применения пробиотиков и пребиотиков: обзор доказательной базы

В конце ноября в журнале *Pediatrics* был опубликован обзор доказательной базы эффективности пробиотиков и пребиотиков в лечении различных заболеваний у детей, подготовленный Американской академией педиатров (AAP). Ниже представлены основные положения данного обзора.

Пробиотики — это пищевые продукты или добавки, содержащие живые потенциально полезные микроорганизмы, которые могут изменить кишечную микрофлору хозяина. Наиболее распространенными микробами в пробиотических продуктах являются штаммы *Lactobacillus* (например, LGG — *Lactobacillus rhamnosus* GG), *Bifidobacterium* и *Streptococcus*.

Вирусные кишечные инфекции. В настоящее время показана незначительная польза применения пробиотических препаратов для лечения острой вирусной диареи у детей. Установлено, что пробиотики, назначаемые в начальном периоде острых желудочно-кишечных вирусных инфекций, в частности ротавирусной, снижают продолжительность симптомов заболевания примерно на 1 день. Поэтому авторы не рекомендуют рутинное применение пробиотиков с целью профилактики инфекционной диареи, за исключением случаев долгосрочного пребывания в детских стационарах.

Антибиотикоассоциированная диарея (AAD). Пробиотики полезны для профилактики AAD у здоровых детей. У таких детей назначение пробиотиков с момента начала антибиотической терапии позволяет предотвратить развитие каждого 7-го случая заболевания. Однако не обнаружено доказательств в пользу применения пробиотиков в качестве лечения AAD.

Аллергические заболевания. В рандомизированном клиническом исследовании беременные получали LGG или плацебо в течение последних 4 нед беременности. Если ребенок имел повышенный риск атопического заболевания (атопической экземы, аллергического ринита, астмы) на основании семейного анамнеза, лечение назначалось также ребенку и продолжалось у кормящей матери в течение последующих 6 мес. Исследование показало, что пробиотики значительно снижают частоту возникновения атопии у младенцев высокого риска. Однако эти результаты не нашли подтверждения в последующих работах, поэтому существующих доказательств недостаточно для назначения пробиотиков с целью профилактики аллергии у детей.

Некротический энтероколит. У недоношенных детей часто наблюдается задержка становления нормальной бактериальной флоры, что считается одним из факторов риска некротического энтероколита. Результаты большого количества исследований, несмотря на их неоднородность, подтверждают незначительную эффективность использования пробиотиков с целью снижения частоты некротического энтероколита у новорожденных с низким весом при рождении (1,0-1,5 кг), а также смертности от данного заболевания.

Воспалительные заболевания кишечника. Предполагают, что у лиц с генетической предрасположенностью к воспалительным заболеваниям кишечника хроническое воспаление возникает в ответ на синантропную микрофлору в кишечнике в связи с различными унаследованными дефектами врожденного воспалительного ответа. Для подтверждения эффективности пробиотиков при хроническом язвенном колите требуются дальнейшие исследования с участием большого количества пациентов. Что касается болезни Крона у детей, то пока не получено доказательств эффективности назначения пробиотиков при данном заболевании.

Авторы доклада подчеркивают, что существует проблема безопасности применения пробиотических препаратов, особенно в группах высокого риска. Уже известны случаи инфекции и даже сепсиса и менингита у пациентов с иммунодефицитом на фоне применения пробиотиков. В докладе также рассматриваются вопросы применения пребиотиков — неперевариваемых ингредиентов пищи, которые стимулируют деятельность природных полезных бактерий кишечника. Известно, что грудное молоко содержит различные пребиотические вещества, в основном олигосахариды. В нескольких исследованиях изучали безопасность и эффективность детского питания, содержащего пребиотические олигосахариды. Пока не получено достоверных доказательств в пользу рутинного использования пробиотиков в детских смесях.

Thomas D., Greer F.
Pediatrics 2010; 126: 1217-1231.

Подготовила **Ольга Татаренко**

Изучена связь между образом жизни и риском развития колоректального рака

Датские ученые под руководством Helene Kirkegaard из Института эпидемиологии рака в г. Копенгагене (Дания) показали, что, придерживаясь диеты и основных рекомендаций по здоровому образу жизни, можно значительно уменьшить риск развития колоректального рака.

Несмотря на наличие большого количества доказательств относительно связи образа жизни и заболеваемости раком кишечника, количественная оценка воздействия конкретного фактора, характеризующего образ жизни, на риск развития данного заболевания проводилась только в нескольких исследованиях. В исследование H. Kirkegaard и соавт. за период 1993-1997 гг. были включены более 55 тыс. жителей Дании в возрасте от 50 до 64 лет. Для характеристики образа жизни использовали индекс, который рассчитывался как сумма баллов, при этом каждый из 5 пунктов (физическая активность, окружность талии, курение, употребление алкоголя и диета) соответствовал 1 баллу. После подробного изучения образа жизни все участники исследования находились под наблюдением вплоть до 2006 г.

В начале исследования некурящими были 64% участников, 59% пациентов употребляли алкоголь в рекомендуемых дозах (не более 140 мл этанола в неделю для мужчин, не более 70 – для женщин), 82% опрошенных вели активный образ жизни (физическая активность не менее 30 мин в день/трудовая деятельность связана с физической активностью), у 76% окружность талии была в пределах нормы (<102 см у мужчин и <88 см у женщин). Только 2% участников исследования придерживались принципов здорового питания, что подразумевало:

- потребление ≥ 600 г фруктов и овощей в день;
- потребление ≤ 500 г мяса в неделю;
- ≥ 3 г пищевых волокон на 1 МДж энергии;
- жиры – $\leq 30\%$ от общей калорийности рациона.

В ходе последующего наблюдения 1,22% участников (768 пациентам) был установлен диагноз колоректального рака (0,76% – рак толстой кишки и 0,46% – рак прямой кишки). Среди пациентов с колоректальным раком у 8% исходный индекс составил 0 или 1; у 26% – 2; у 40% – 3; 4 балла набрали 25% пациентов и 5 – только 1% пациентов. Расчеты показали, что при увеличении данного показателя на 1 балл относительный риск развития рака толстой кишки составил 0,88, рака прямой кишки – 0,89. Соблюдение любых 4 принципов здорового образа жизни было связано со снижением риска развития рака кишечника на 30%, а следование всем 5 рекомендациям – на 58%.

Авторы исследования подчеркивают, что если бы все участники придерживались какой-либо одной дополнительной рекомендации, то 13% случаев рака можно было бы предотвратить, а если они выполнили бы все 5 рекомендаций, то за период исследования (почти 10 лет) можно было бы избежать 23% случаев колоректального рака.

Kirkegaard H. et al. BMJ 2010; DOI: 10.1136/bmj.c5504
<http://www.bmj.com/content/341/bmj.c5504.full#off-1>

Препарат для лечения варикозного кровотечения может вызывать выраженную гипонатриемию

Согласно результатам ретроспективного исследования, у $2/3$ пациентов с портальной гипертензией, осложненной кровотечением, терапия терлипрессином сопровождалась резким уменьшением уровня натрия в сыворотке крови, что в некоторых случаях приводило к серьезным неврологическим осложнениям. В исследовании уровень сывороточного натрия снижался сразу же после начала терапии данным препаратом и у большинства пациентов возвращался к исходному значению вскоре после отмены лечения. Кроме того, частота и тяжесть гипонатриемии у пациентов, получавших терлипрессин, были выше таковых у пациентов, для терапии которых использовали соматостатин.

Терлипрессин – синтетический аналог вазопрессина – уже довольно давно используется у пациентов с портальной гипертензией для лечения кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Препарат оказывает мощное агонистическое воздействие на рецепторы вазопрессина V_1 , активация которых вызывает сужение сосудов в брюшной полости и снижает давление в портальной системе. Исследования *in vitro* и *in vivo* показали, что терлипрессин также активирует V_2 -рецепторы вазопрессина, которые ответственны за антидиуретический эффект, тем не менее потенциал антидиуретической активности терлипрессина мало изучался.

С целью изучения антидиуретического эффекта терлипрессина был проведен анализ медицинских отчетов о лечении терлипрессином кровотечений у 58 пациентов с тяжелой портальной гипертензией. Все пациенты до проведения эндоскопической терапии получали соматостатин и были переведены на терлипрессин по причине недостаточной эффективности предшествующего лечения или рецидива кровотечения. Помимо терлипрессина, все пациенты получали стандартную терапию. Время от поступления пациента в стационар до начала терапии терлипрессином составило в среднем 42 ч.

В целом средний уровень натрия в сыворотке крови у пациентов снизился с 134,9 до 130,5 мЭкв/л ($p=0,002$). Авторы сообщили, что у 39 (67%) больных было отмечено снижение уровня натрия в сыворотке крови более чем на 5 мЭкв/л, из них у 18 пациентов снижение уровня натрия варьировало от 5 до 10 мЭкв/л, у 21 пациента оно превысило 10 мЭкв/л. В большинстве случаев уровень натрия возвратился к исходному вскоре после прекращения терапии терлипрессином. Однако среди пациентов ($n=21$) с максимальным снижением уровня сывороточного натрия у 3 человек были выявлены неврологические осложнения, в том числе синдром осмотической демиелинизации.

Для сравнения исследователи измерили уровень натрия у пациентов, у которых для купирования кровотечения использовали соматостатин. Анализ не показал никаких значительных изменений в содержании данного электролита в крови: 134,1 мЭкв/л до лечения и 133,8 мЭкв/л после лечения соматостатином.

Sola E. et al. Hepatology 2010; DOI: 10.1002/hep.23893

ИПП повышают риск развития диареи, обусловленной инфекцией Clostridium difficile

Как показал метаанализ 21 клинического исследования, лечение ингибиторами протонной помпы (ИПП) может значительно увеличить риск диареи, обусловленной инфекцией *C. difficile*. У пациентов, использующих ИПП, возникновение этого вида диареи было на 80% выше, чем у лиц, которые никогда не принимали препараты этой группы. Однако результаты этого метаанализа, представленные в октябре на ежегодном заседании Американской коллегии гастроэнтерологии (ACG), основывались только на данных когортных и наблюдательных исследований.

Доминирующим фактором риска развития инфекции, вызванной *C. difficile*, остается использование антибиотиков. Другие факторы риска включают пожилой возраст, тяжелые сопутствующие заболевания, госпитализацию, химиотерапию и лечение иммунодепрессантами. Вопрос о риске развития *C. difficile*-ассоциированной диареи у пациентов, которые принимают ИПП, возник в связи с широким использованием этих препаратов в клинической практике, а также потенциальной способностью ИПП изменять кишечную флору и повышать восприимчивость к инфекциям. До настоящего времени исследования, изучающие взаимосвязь ИПП с *C. difficile*-ассоциированной диареей, демонстрировали противоречивые результаты.

Для изучения связи между ИПП и *C. difficile* команда ученых под руководством доктора S. Janarthanan провела метаанализ исследований по данной тематике, проводившихся в течение последних 20 лет. Обзор литературы представил данные 21 исследования – 7 когортных и 14 по типу «случай–контроль». Эти исследования включили в общей сложности данные 133 054 госпитализированных пациентов.

Анализ исследований по типу «случай–контроль» показал увеличение на 55% риска *C. difficile*-ассоциированной диареи среди пациентов, которые использовали ИПП ($p<0,001$), и 2-кратное повышение риска в когортных исследованиях ($p=0,0001$). При объединении данных 21 исследования было обнаружено увеличение на 80% относительного риска диареи, обусловленной инфекцией *C. difficile*, среди пациентов, которые получали терапию ИПП ($p=0,001$).

Признавая наличие некоторых ограничений метаанализа, S. Janarthanan отметил, что при анализе результатов они не имели доступа к первичным данным исследований. Поэтому было невозможно провести корректировку полученных результатов с учетом факторов, которые могли бы послужить альтернативным объяснением вышеизложенных выводов. Кроме того, в метаанализе не изучались такие переменные, как длительность приема ИПП, их тип и доза. Несмотря на эти ограничения, результаты метаанализа подтверждают необходимость разработки руководств по использованию ИПП, особенно в условиях стационара.

Janarthanan S. et al. ACG 2010; Abstract 378

Подготовила **Ольга Татаренко**



Ессенціалє® форте Н

ВІДНОВЛЮЄ ПЕЧІНКУ КЛІТИНА ДО КЛІТИНКИ



UA_PCH.10.07.01

Світовий лідер серед гепатопротекторів*

- Містить оригінальну EPL®-субстанцію природного походження, яка відновлює структуру мембран клітин печінки¹
- Більше ніж 50 років досвіду застосування у практичній медицині²
- Ефективність доведена у 239 клінічних дослідженнях за участі 14 196 пацієнтів (вересень 2009)³
- Надійно захищає печінку від негативного впливу шкідливих факторів (алкоголь, токсичні речовини, медикаменти тощо), відновлює її структуру і функцію.

Спосіб застосування та дози¹:

2 капсули 3 рази на добу (підтримуюча доза 1 капсула 3 рази на добу), курс лікування — не менше 3 місяців.

* За обсягом продажів (дослідження, проведені АйЕмЕс ХЕЛС, дані МАТ/03/2010)
¹ Інструкція для медичного застосування препарату Ессенціалє® форте Н.
² Corporate data, September 2008.
³ Ессенціальні фосфоліпиди в ліченні острих і хронічних захворювань печінки // Здоров'я України. – 2009. – 20. – С. 58–59.
Р.П. МОЗ України № UA/8682/01/01 від 15.08.08.
Перед застосуванням проконсультуйтеся з лікарем та уважно читайте інструкцію. Зберігати в недоступному для дітей місці. Реклама: лікарський засіб. ТОВ «Санofi-Авентіс Україна», Київ, 01033, вул. Жилианська, 48–50а, тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01. www.sanofi-aventis.com.ua

sanofi aventis

Здоров'я — це важливо