

Варианты коррекции биоэлементных нарушений у пациентов с гипертонической болезнью

Л.В. Журавлева, Л.Р. Бобронникова

Харьковский национальный медицинский университет

Обследовано 80 пациентов с гипертонической болезнью. Установлено, что клиническая реализация метаболических нарушений у лиц с гипертонической болезнью происходит на уровне микроэлементного обеспечения с нарушением функционально-метаболического состояния миокарда. В лечении пациентов с гипертонической болезнью для коррекции биоэлементного баланса дополнительно к базисной терапии рекомендуется применение комплексного препарата Магне-В₆ премиум по 2 таблетки 2 раза в сутки в течение 2 мес.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, микроэлементы, Магне-В₆ премиум.

Введение

Нарушение энергетического обмена клеток является одним из факторов патогенеза гипертонической болезни (ГБ) (Blake G.J., Ridker P.M., 2001; Fichtlscherger S. et al., 2004; Бабак О.Я., Кравченко Н.А., 2005; Гундаров И.А., и соавт., 2007). Одним из основных микроэлементов в организме человека является магний, активно участвующий в регуляции многих физиологических процессов в человеческом организме (Савустьяненко А., 2007; Бут Г., 2008). Микроэлемент непосредственно регулирует состояние клеточной мембраны и трансмембранный перенос ионов кальция и натрия, а также самостоятельно участвует во многих метаболических реакциях по образованию, накоплению, переносу и утилизации энергии, свободных радикалов и продуктов их окисления. Являясь естественным антагонистом кальция, магний участвует в процессах мембранного транспорта, способствует торможению сократительной активности гладких и поперечно-полосатых мышц за счет расслабления отдельных клеток (миоцитов) путем блокады кальций-зависимого взаимодействия сократительных белков. За пределами клеток ионы магния способны блокировать нейросинаптическую передачу, препятствуя освобождению ацетилхолина, а также влиять на продукцию клетками мозгового слоя надпочечников катехоламинов, моделируя тем самым их физиологическую реакцию на стрессовое воздействие (Бут Г., 2008). Именно поэтому магний, тормозя развитие процессов возбуждения в центральной нервной системе и снижая чувствительность организма к внешним раздражителям, выполняет функцию естественного антистрессового фактора (Зупанец И.А. и соавт., 2006).

Дефицит магния может обуславливать развитие разных форм патологии сердечно-сосудистой системы, в частности артериальной гипертензии (АГ). Недостаточность магния ведет к увеличению секреции альдостерона, задержке жидкости в орга-

низме и развитию отеков. При гипомagneмии возникает относительная гиперэстрогения, приводящая к гиперпродукции ангиотензина печенью, в свою очередь, повышающего уровень альдостерона в крови и артериальное давление (АД). Согласно результатам ряда исследований, у больных, умерших от инфаркта миокарда, содержание магния в сердечной мышце было на 50% ниже нормы. Такие факторы, как повышение объема циркулирующей крови, потребление алкоголя, избыток природного антагониста магния — кальция, применение диуретиков (прежде всего петлевых, тиазидных и осмотических), физическое и/или психологическое перенапряжение могут нарушать процесс реабсорбции магния и способствовать развитию его дефицита в организме. Согласно теории Г.Ф. Ланга, развитие ГБ связывают, прежде всего, с выраженным и длительным психоэмоциональным напряжением, а также влиянием разного рода стрессовых факторов. Повышение АД и увеличение амплитуды его колебаний некоторыми авторами рассматривается как причина гипертрофии и гиперплазии эластичной и мышечной ткани артериальных стенок и гипертрофии миокарда левого желудочка, что, очевидно, связано с нарушением процессов реабсорбции магния (Miller J.A., Scholey J.W., 2004; Гундаров И.А., и соавт., 2007). Эти изменения особенно значительны при гипоксических состояниях и энергетическом дефиците, поэтому борьба с гипоксией должна входить в комплексную патогенетическую терапию.

В данном аспекте составляет интерес применение магнийсодержащих препаратов (Зупанец И.А. и соавт., 2006). Примером такого взаимодействия является тандем магния и витамина В₆ (пиридоксина) (Савустьяненко А., 2007). Пиридоксин в качестве кофермента участвует в обмене белков, углеводов и жирных кислот. Пиридоксин относится к важнейшим водорастворимым витаминам, поскольку также участвует в синтезе нейромедиаторов

и многих ферментов, оказывает нейро-, кардио-, гепатотропное, а также гемопотетическое действие (Бут Г., 2008). Витамин В₆ улучшает всасываемость магния в желудочно-кишечном тракте, служит проводником для него внутри клетки, повышает проницаемость клеточной мембраны и фиксирует ионы магния внутри клетки, препятствуя их выделению из организма (Зупанец И.А. и соавт., 2006). Учитывая разнообразие биологических эффектов магния и пиридоксина, применение указанной комбинации в качестве адьювантного компонента лекарственной терапии при ГБ является востребованным в клинической практике.

Цель исследования — изучить особенности изменений биоэлементного обеспечения метаболизма клеток у пациентов с ГБ и оценить эффективность терапии с учетом выявленных нарушений.

Объект и методы исследования

В исследовании задействованы 80 пациентов с ГБ II степени и 2-й стадии. Средний возраст больных составил 47,4±4,6 года. Контрольная группа (n=20) была максимально сопоставима по возрасту и полу к обследуемым больным. Участников исследования распределили на две группы. 37 пациентов 1-й группы получали базисную терапию (терапевтический комплекс (ТК)-1), которая включала: лизиноприл (5 мг/сут), амлодипин (5 мг/сут), диуретики, статины по показаниям в общих терапевтических дозах. 43 пациентам 2-й группы дополнительно назначали препарат Магне-В₆ премиум («Sanofi-Aventis», Франция) по 2 таблетки 2 раза в сутки (ТК-2). Препарат содержит магния лактат в сочетании с пиридоксином. Курс лечения составил 8 нед.

Стандартное клиническое обследование включало сбор жалоб, анамнеза жизни и болезни, объективное обследование, определение трофологического статуса по индексу массы тела (ИМТ).

Диагноз ГБ устанавливали согласно классификации ВОЗ/Международного общества артериальной гипертензии (International Society of Hypertension), Европейской ассоциации кардиологов (European Society of Cardiology) и рекомендации Украинской ассоциации кардиологов (World Health Organisation — International Society of Hypertension, 1993; European Society of Hypertension — European Society of Cardiology Guidelines Committee, 2003; Коваленко В.М. та співавт., 2011).

Всем больным проводили электрокардиографическое (ЭКГ) исследование и суточное мониторирование ЭКГ и АД. Содержание микроэлементов в сыворотке крови определяли колориметрическим методом на биохимическом анализаторе «Stat-Fax» (США) с использованием наборов «Ольвекс диагностикум» (Россия) (Камышников В.С., 2000). Состояние кальциевого обмена оценивали по содержанию общего и ионизированного кальция в сыворотке крови с использованием стандартных наборов «PLIVA-Lachema» (Чехия) (Пищулина С.В., 2003; Андрианова М.Ю., 2004; Бабич Л.Г., 2004). Состояние липидного обмена оценивали по содержанию общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), ХС липопротеидов низкой плотности (ХЛНП), ХС липопротеидов высокой плотности (ХЛВП) с использованием наборов реактивов фирмы «Humap» (Германия) (Климов А.Н., Никульчева Н.Г., 2001). Статистические расчеты проводили с помощью программ Microsoft Excel, Statistica for Windows.

Результаты и их обсуждение

Установлено, что течение ГБ сопровождалось наличием астеновегетативных жалоб у подавляющего большинства больных (97,5%) и проявлений метаболического синдрома, что выражалось у 61,3% пациентов увеличением массы тела, в том числе у 50,0% — ожирением, преимущественно II степени. Ожидаемыми у больных с избыточной массой тела при ГБ были нарушения липидного спектра крови ($r=0,57$; $p<0,05$), которые характеризовались повышением в сыворотке крови уровня общего ХС в 1,4 раза ($p<0,05$) и ТГ — в 2,1 раза ($p<0,05$), повышением концентрации ХС ЛПНП — в 1,4 раза ($p<0,05$) при снижении уровня ХС ЛПВП в 1,6 раза ($p<0,05$). При этом повышение концентрации ХС ЛПНП напрямую зависело от продолжительности ГБ ($r=0,64$; $p<0,001$), что свидетельствовало о прогрессировании атеросклероза и полностью соответствует основным концептуальным положениям относительно влияния дислипидемии на прогрессирование течения ГБ (Бабак О.Я., Кравченко Н.А., 2005). Дислипидемия более чем у половины пациентов с ГБ была обусловлена изменениями транспорта ХС, на что указывает β -липопротеидемия и прямая корреляция между содержанием ХС и β -липопротеидов ($r=0,78$; $p<0,05$). Расстройства липидного обмена способствовали избыточной гемодинамической нагрузке на миокард. Сле-

дует отметить, что степень снижения ночного уровня систолического АД (САД) ассоциировалась с ИМТ ($r=0,52$; $p<0,05$), нарушением режима питания ($r=0,64$; $p<0,05$) и нервным перенапряжением ($r=0,52$; $p<0,05$), что является доказательством негативного влияния этих факторов риска на суточную динамику АД.

У пациентов с ГБ наблюдалось повышение САД — на 47,0% (171,6 \pm 5,5 мм рт.ст.), диастолического АД (ДАД) — на 27,7% (109,6 \pm 4,2 мм рт.ст.) в сравнении с контрольной группой. Динамика частоты сердечных сокращений (ЧСС) у большинства больных определялась значительной лабильностью с тенденцией к тахикардии, особенно при физической нагрузке. Между тем, среднесуточная ЧСС, по данным холтеровского мониторирования ЭКГ, составила (67,0 \pm 2,2 уд./мин), что следует рассматривать как неблагоприятный предиктор дальнейшего прогрессирования заболевания и риска развития кардиоваскулярных осложнений. Течение ГБ сопровождалось желудочковой экстрасистолией ($p<0,05$). Несколько реже имела место ночная брадикардия и синусовая аритмия, что свидетельствовало об ухудшении функционального состояния миокарда.

Микроэлементный состав сыворотки крови у пациентов с ГБ был измененным, что выражалось недостаточностью магния, калия, цинка, железа и избыточным содержанием натрия. При этом уровень магния снижался наиболее существенно — на 29,8% ($p<0,001$) (табл. 1).

С недостаточностью магния в сыворотке крови у больных с ГБ ассоциировалась частота психоэмоциональных расстройств: эмоциональная лабильность ($r=-0,44$; $p<0,01$), нарушение сна ($r=-0,38$; $p<0,05$), раздражительность ($r=-0,42$; $p<0,01$), апатия или депрессия ($r=-0,47$; $p<0,01$). Установлена обратная корреляционная взаимосвязь между показателями уровня магния и ХС ($r=-0,67$; $p<0,01$) и ЛПНП ($r=-0,54$; $p<0,01$).

Выявленный микроэлементоз у обследованных пациентов проявлялся и недостаточностью цинка — на 17,6% ($p<0,01$). Именно его концентрация обратно коррелировала с частотой острых респираторно-вирусных заболеваний ($r=-0,42$; $p<0,05$). В целом такие закономерности свидетельствуют о том, что недостаточность этого биометалла отображается, прежде всего, на окислительном гомеостазе, что, возможно, связано со снижением антиоксидантной защиты ферментативных систем, поскольку известно, что цинк является

составляющей антирадикального фермента супероксиддисмутазы.

Уровень калия был измененным у пациентов с ГБ на 13,9% ($p<0,001$) в сравнении с группой контроля. Установленная обратная взаимосвязь между уровнем калия в сыворотке крови и САД ($r=-0,76$; $p<0,001$) свидетельствует, что наличие биоэлементного дисбаланса способствует формированию АГ и поддерживает ее. На фоне снижения уровня калия установлено повышение натрия на 12,6% ($p<0,05$) в сравнении с группой контроля, что связано, в первую очередь, с наличием повышенного АД у этих больных и подтверждается прямой корреляционной взаимосвязью между уровнем натрия в сыворотке крови и САД ($r=-0,57$; $p<0,001$). Уровень железа в сыворотке крови был сниженным на 14,3% ($p<0,05$). При исследовании показателей кальциевого обмена в сыворотке крови изменения концентрации как общей фракции, так и ионизированной формы кальция, установлены у 53,8% пациентов и проявлялись гипокальциемией (см. табл. 1). У пациентов с ГБ отмечено снижение содержания общего кальция в сыворотке крови на 6,9% ($p<0,001$), а ионизированного — на 10,0% ($p<0,001$). Для поддержки сократимости миокарда необходим внеклеточный кальций, в первую очередь, его быстро заменимая фракция, поскольку именно эта фракция локализуется на внешней мембране кардиомиоцитов и обеспечивает биоэнергетическую составляющую метаболического обеспечения клеток. Уменьшение удельного веса ионизированного кальция может способствовать прогрессированию расстройств микроэлементного обеспечения биоэнергетических процессов мембран кардиомиоцитов. Этот механизм может вторично влиять на нарушение ренального гомеостаза и в итоге формировать предпосылки прогрессирования АГ.

В процессе исследования установлено влияние различных схем терапии на динамические показатели клинических проявлений и микроэлементного баланса у пациентов с ГБ. Синдромологический анализ клинических проявлений микроэлементоза позволил определить, что пациенты обеих групп отметили положительные изменения в клинической картине заболевания: улучшение памяти у 83,7% пациентов 2-й группы и у 65,9% — 1-й, снижение утомляемости в 87,9 и 51,3% случаев соответственно, уменьшение эмоциональной лабильности, депрессии, ощущения страха в 85,3% случаев во 2-й группе пациентов в сравнении с 58,6% — в 1-й.

Таблица 1

Показатель, ммоль/л	Содержание микроэлементов в сыворотке крови обследуемых пациентов	
	Контрольная группа (n=20)	Пациенты с ГБ (n=80)
Магний	1,14 \pm 0,04	0,79 \pm 0,03***
Калий	4,40 \pm 0,01	3,80 \pm 0,01***
Натрий	140,82 \pm 4,21	158,7 \pm 3,02***
Цинк	25,84 \pm 1,03	21,09 \pm 1,25*
Медь	17,04 \pm 2,93	15,17 \pm 3,12**
Железо	17,89 \pm 1,03	15,31 \pm 0,004*
Кальций общий	2,12 \pm 0,02	1,97 \pm 0,01***
Кальций ионизированный	1,08 \pm 0,01	0,98 \pm 0,02***

* $p<0,05$, ** $p<0,01$, *** $p<0,001$ — достоверность различий между показателями пациентов и лиц контрольной группы.

Во 2-й группе пациентов отмечена более выраженная динамика в отношении нормализации АД — на 11,2% САД (149,6±5,2 мм рт. ст.) и ДАД — на 27,7% (86,4±4,1 мм рт. ст.) в сравнении с показателями у пациентов 1-й группы (157,6±4,3 и 96,4±4,0 мм рт. ст. соответственно; $p < 0,05$). Это можно объяснить тем, что включение магний-пиридоксинового комплекса способствовало снижению экскреции магния с мочой и повышению его внутриклеточной концентрации, что, в свою очередь, обеспечило улучшение метаболизма этого микроэлемента в миокарде и, как следствие, снижение потребности миокарда в кислороде. Усовершенствованная терапия (ТК-2) в значительной мере повлияла на содержание в сыворотке крови магния и цинка, тогда как традиционная была недостаточно эффективной в отношении коррекции содержания в сыворотке крови этих микроэлементов (табл. 2).

После проведенного лечения в обеих группах не выявлено существенных изменений содержания ионизированного и общего кальция в сыворотке крови ($p > 0,05$), установлена достоверная позитивная динамика содержания калия и натрия в сыворотке крови ($p < 0,05$). Положительная динамика содержания натрия и калия в сыворотке крови может быть обусловлена общим неспецифическим влиянием препаратов группы антагонистов кальция. В частности, амлодипин, блокатор потенциально независимых медленных кальциевых каналов, способен уменьшать поступление кальция в клетки и, тем самым, непосредственно влиять на внутриклеточные процессы, связанные с каскадом перемещения ионов кальция (Бабич Л.Г., 2004). Этим объясняется его влияние на уменьшение электрической нестабильности плазматических мембран и, как следствие, снижение их чувствительности к вазоконстриктивному влиянию, а также уменьшение пассивного входа ионов кальция в клетку через натрий-кальциевый обмен. Кроме того, антагонисты кальция, благодаря блокированию входа ионов кальция в β -клетки поджелудочной железы, угнетают чрезмерное выделение инсулина, который принимает непосредственное участие в патогенетических механизмах ГБ благодаря активации симпатoadrenalовой системы, изменениям трансмембранного транспорта ионов натрия и калия, стимуляции гипертрофии сосудистой стенки и увеличению реабсорбции натрия в почках (Miller J.A.,

Scholey J.W., 2004). Именно поэтому усовершенствованная терапия за счет комбинации препаратов группы антагонистов кальция с ингибитором ангиотензинпревращающего фермента способна существенно влиять на активность ренин-ангиотензивной системы и потенцировать нейрогуморальные механизмы изменений рефрактерности ткани к инсулину, а также влиять на экскрецию натрия (Долженко М.Н., 2006).

Выводы

Клиническая реализация метаболических нарушений у пациентов с ГБ происходит на уровне микроэлементного обеспечения с нарушением функционально-метаболического состояния миокарда. В лечении пациентов с ГБ для коррекции биоэлементного баланса дополнительно к базисной терапии рекомендуется применение комплексного препарата Магне-В₆ премиум по 2 таблетки 2 раза в сутки в течение 2 мес.

Список использованной литературы

Андрянова М.Ю. (2004) Кальций крови и его фракции. Анестезиол. и реаниматол., 1: 61–65.
 Бабак О.Я., Кравченко Н.А. (2005) Роль ренин-ангиотензиновой системы в ремоделировании сердца и сосудов. Укр. тер. журн., 2: 89–97.
 Бабич Л.Г. (2004) Мембранні механізми регуляції концентрації іонів Ca²⁺ у гладеньком'язових клітинах. Укр. біохім. журн., 71(5): 10–21.
 БутГ. (2008) Микроэлементы и их роль в обеспечении иммунного ответа. Новости мед. фармац., 4(235): 13.
 Гундаров И.А., Полески В.А., Власов В.В. (2007) Артериальна гіпертензія — фактор ризика или индикатор ризика? Новости мед. фармац., 13(219): 14–15.
 Долженко М.Н. (2006) Фармакотерапия артериальной гипертензии: место фиксированных комбинаций лекарственных препаратов. Новости мед. фармац., 13(195): 6–7.
 Зупанец И.А., Налетов С.В., Виктор А.П. (2006) Клиническая фармакология. Харьков, 398 с.
 Камышников В.С. (2000) Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. Беларусь, Минск, 463 с.
 Климов А.Н., Никольчева Н.Г. (2001) Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения: руководство для врачей. Санкт-Петербург, 512 с.
 Коваленко В.М., Свищенко С.П., Багрий А.Е. та ін. (2011) Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної

гіпертензії ННЦ «Інститут кардіології України ім. М.Д. Стражеска». Київ, 53 с.

Пищулина С.В. (2003) Гомеостаз кальция и циклические нуклеотиды в раннем посттравматическом периоде. Буковин. мед. вісн., 7(1–2): 126–128.

Савустьяненко А. (2007) Биологическая роль магния. Новости мед. фармац., 18(225): 20–21.

Blake G.J., Ridker P.M. (2001) Novel clinical markers of vascular wall inflammation. Circ. Res., 89(9): 763–771.

European Society of Hypertension — European Society of Cardiology Guidelines Committee (2003) 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J. Hypertens., 21(6): 1011–1053.

Fichtischer S., Heeschen C., Zeiher A.M. (2004) Inflammatory markers and coronary artery disease. Curr. Opin. Pharmacol., 4(2): 124–131.

Miller J.A., Scholey J.W. (2004) The impact of renin-angiotensin system polymorphisms on physiological and pathophysiological processes in humans. Curr. Opin. Nephrol. Hypertens., 13(1): 101–106.

World Health Organisation — International Society of Hypertension (1993) Summary of 1993 World Health Organisation — International Society of Hypertension guidelines for the management of mild hypertension. Subcommittee of WHO/ISH Mild Hypertension Liaison committee. BMJ, 307(6918): 1541–1546.

Варіанти корекції біоелементних порушень у пацієнтів із гіпертонічною хворобою

Л.В. Журавльова, Л.Р. Боброннікова

Резюме. Обстежено 80 пацієнтів із гіпертонічною хворобою. Встановлено, що клінічна реалізація метаболічних порушень у осіб із гіпертонічною хворобою відбувається на рівні мікроелементного забезпечення з порушенням функціонально-метаболического стану міокарда. У лікуванні пацієнтів із гіпертонічною хворобою для корекції біоелементного балансу додатково до базисної терапії рекомендовано застосування комплексного препарату Магне-В₆ премиум по 2 таблетки 2 рази на добу протягом 2 міс.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, мікроелементи, Магне-В₆ премиум.

The variants of correction of bioelemental infringements at patients with hypertension

L.V. Zhuravlyova, L.P. Bobronnikova

Summary. 80 patients with hypertension were investigated. It was set that clinical realization of metabolic infringements in patients with hypertension occur on the microelement level with infringements of the functional-metabolic myocardium state. It was recommended to use a complex preparation Magne-B₆ premium 2 tablets twice a day throughout two months for correction of bioelement balance in patients with hypertension in addition to basic therapy.

Key words: hypertension, microelements, Magne B₆ premium.



Таблиця 2 **Содержание микроэлементов в сыворотке крови у пациентов с ГБ в динамике лечения**

Показатель, ммоль/л	Этапы лечения			
	ТК-1 (n=37)		ТК-2 (n=43)	
	до	после	до	после
Магний	0,808±0,074	0,926±0,081	0,796±0,009	1,120±0,008*
Калий	3,764±0,006	4,032±0,003*	3,792±0,005	4,028±0,004*
Натрий	157,51±2,802	150,95±1,324*	159,5±2,441	155,2±1,883*
Цинк	21,49±2,124	22,85±4,502	21,28±1,072	24,62±1,004*
Медь	15,75±2,328	15,88±1,644	15,95±1,010	15,99±2,073
Железо	15,36±3,094	15,09±2,12	15,32±3,218	16,00±1,34
Кальций общий	2,009±0,014	2,081±0,112	2,011±0,021	2,094±0,040
Кальций ионизированный	1,047±0,023	1,082±0,041	1,050±0,012	1,091±0,031

* $p < 0,05$ – достоверность различий показателей до и после лечения.

Гипноз поможет курильщикам распрощаться с зависимостью



не в полной мере признанной из-за отсутствия обобщающих результатов исследований в данной области.

С этой целью группой канадских ученых из Еврейского госпиталя общей медицины и Университета МакГилла (Jewish General Hospital/McGill University), Монреаль, Квебек, проведен метаанализ рандомизированных контролируемых исследований, предоставленных базами данных библиотеки Кокрановского сотрудничества, EMBASE, Medline и PsycINFO состоянием на декабрь 2010 г., в которых достигнуто либо полное прекращение курения, либо непрерывное воздержание от вредной привычки в течение 6–12 мес (n=14). В 6 из них исследовали эффект акупунктуры (823 пациента), в 4 — гипнотерапии (273 пациента), в 4 стремились вызвать отвращение к курению (99 пациентов).

Установлено, что указанные нетрадиционные методы приводят к существенному увеличению отказов от курения. В частности курильщики, которые прошли курс гипнотерапии в 4,55 (95% доверительный интервал (ДИ) 0,98–21,01), подвергшиеся акупунктуре — в 3,53 (95% ДИ 1,03–12,07) раза чаще воздерживались от курения, чем те, кто этого не сделал. Методики вызывания отвращения к курению также признаны потенциально полезными (отношение шансов 4,26; 95% ДИ 1,26–14,38), хотя в последнее время не подлежали изучению.

Tahiri M., Mottillo S., Joseph L. et al. (2012) Alternative Smoking Cessation Aids: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Am. J. Med.*, 125(6): 576–584.

Ивета Щербак

ВОЗ бьет тревогу — гонорея уже не поддается лечению!



6 июня 2012 г. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) сообщила о необходимости принятия срочных мер для предотвращения распространения антибиотикорезистентной гонореи.

Многие страны, включая Австралию, Норвегию, Соединенное Королевство Великобритании и Северной Ирландии, Францию, Швецию и Японию, уже сообщают о случаях устойчивости к антибиотикам класса цефалоспоринов — современным лекарственным средствам от гонореи. По оценкам, 106 млн человек ежегодно инфицируются гонореей, передающейся половым путем.

«Гонорея становится одной из основных проблем общественного здравоохранения в связи с тем, что высокая заболе-

ваемость сопровождается уменьшающимся числом возможных вариантов лечения, — заявил д-р Манджула Лусту-Нарасимхан из Департамента репродуктивного здоровья и научных исследований ВОЗ. — Имеющиеся данные позволяют судить лишь о видимой части айсберга. Без надлежащего эпидемиологического надзора мы не можем знать масштабы устойчивости гонореи, а без проведения научных исследований в области новых противомикробных веществ пациенты скоро останутся без какого-либо эффективного лечения». Представитель ВОЗ отметил, что, к сожалению, в настоящее время не разрабатываются новых антигонорейных терапевтических средств.

В новом руководстве ВОЗ призывает проявлять повышенную бдительность в отношении надлежащего применения антибиотиков и проводить больше исследований в области альтернативных схем лечения гонококковых инфекций. В Глобальном плане действий ВОЗ по борьбе с распространением и устойчивостью *Neisseria gonorrhoeae* к противомикробным препаратам также содержится призыв к усилению мониторинга и отчетности в отношении антибиотикорезистентных штаммов, а также к улучшению профилактики гонококковых инфекций, их диагностирования и борьбы с ними.

Гонорея является одной из четырех основных излечиваемых инфекций, передающихся половым путем. За время после появления антибиотиков патогенный микроорганизм развил устойчивость ко многим из широко применяемым для лечения антибиотиков, в том числе к пенициллину, тетрациклину и хинолонам.

Специалист ВОЗ напомнил, что устойчивость к противомикробным препаратам развивается в результате неограниченного доступа к антибиотикам, их чрезмерного применения и плохого качества, а также в результате естественных генетических мутаций патогенных микроорганизмов. Кроме того, штаммы гонореи, как правило, сохраняют генетическую устойчивость к предшествующим антибиотикам даже после прекращения их применения.

Нелеченая гонококковая инфекция может приводить к проблемам со здоровьем мужчин, женщин и новорожденных детей, таким как:

- инфекция мочеполового канала, шейки матки и прямой кишки;
- бесплодие у мужчин и женщин;
- значительное повышение риска ВИЧ-инфекции и ее передачи;
- внематочная беременность, самопроизвольный аборт, мертворождения и преждевременные роды,
- тяжелая патология глаз у новорожденных, приводящая к слепоте (у 30–50% инфицированных детей).

Гонорея предотвратима при безопасных сексуальных отношениях. Раннее выявление и своевременное лечение, в том числе сексуальных партнеров, играют важную роль в борьбе с инфекциями, передающимися половым путем.

*Пресс-служба «Украинского медицинского журнала»
по материалам www.who.int*



ОРМАКС

азитромицин

порошок для приготовления суспензий
капсулы

ОРИГИНАЛЬНА
СУБСТАНЦІЯ



Більше інформації на сайті: www.azimox.com.ua. Інформація для професійної аудиторії. Реєстраційне посвідчення МОЗ України № UA1110802027 / UA1110802028 від 26.10.2010.
Виробник: Східно-Український фармацевтичний завод «Східно-Україна». Адреса: вул. Юліанівська, 55, Івано-Франківськ, 77137. Тел.: (0432) 66-30-49, e-mail: office@azimox.com.ua

