

# Стратегии профилактики неинфекционных заболеваний и пути их реализации

4 ноября 2016 г. в Харькове состоялась Научно-практическая конференция с международным участием «Стратегии профилактики неинфекционных заболеваний и пути их реализации: от постулатов прошлого в будущее», организованная ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой Национальной академии медицинских наук (НАМН) Украины» совместно с Харьковским национальным медицинским университетом. Во время конференции рассмотрены вопросы первичной и вторичной профилактики наиболее распространенных неинфекционных заболеваний, предложены новые методы диагностики и терапии, особое внимание уделено профилактике факторов риска возникновения неинфекционных заболеваний.



Открыла работу конференции профессор Галина Фадееенко, директор ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», представившая новые данные о роли кишечной микробиоты в формировании атеросклероза. Она напомнила, что микробиом кишечника находится в тесной метаболической связи с организмом человека, способен оказывать влияние на функции органов и систем, а также вносит весомый независимый вклад в развитие и прогрессирование атеросклероза и его сердечно-сосудистых проявлений.

Механизм атерогенеза связан с повышением уровня триметиламинооксида (ТМАО), который продуцируется определенными видами кишечных бактерий. Выявлено, что продолжительный избыток животного фосфатидилхолина и L-карнитина в пище приводит к изменениям состава кишечной микробиоты, способствуя росту бактерий, участвующих в синтезе ТМАО, и атерогенной дислипидемии, стимулирует развитие атеросклероза и его прогрессирование. Так, повышение уровня ТМАО в крови ассоциировано с повышением риска неблагоприятных тяжелых сердечно-сосудистых событий.

Кишечная микробиота является ключевым фактором регуляции атеросклероза, риска сердечно-сосудистых событий, стеатоза печени, метаболического синдрома (МС), сахарного диабета (СД), ожирения. Изменение кишечной микробиоты сегодня рассматривают в качестве перспективной стратегии профилактики атеросклероза и его осложнений.

Пути модуляции кишечной микробиоты, по мнению Г. Фадееенко, являются: отказ от пищи, богатой фосфатидилхолином и L-карнитином, изменение метаболизма кишечной микробиоты (уменьшение выработки триметиламина — ТМА), улучшение функции печени (уменьшение выработки ферментов, образующих ТМАО).

Пищевые предпочтения не только определяют состав и функцию кишечной микро-

биоты, но и являются главным фактором профилактики возникновения и прогрессирования атеросклероза. Показано, что употребление продуктов, содержащих ресвератрол, снижает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) путем изменения кишечной микрофлоры. Некоторые фрукты и ягоды, содержащие большое количество антоцианов, также обладают высокой антиоксидантной активностью, антиатерогенным эффектом, снижают системное воспаление, влияют на поддержание уровней липопротеидов высокой плотности. Известно, что пробиотики и пребиотики изменяют кишечную микрофлору в сторону увеличения пропорции полезных бактерий, не способных продуцировать ТМА. Регулирование качественного и количественного состава микрофлоры желудочно-кишечного тракта с помощью пробиотиков может стать одним из направлений в предотвращении и лечении атеросклероза и ССЗ.

В последнее время активно изучается роль архей, которые в кишечнике тесно взаимодействуют с другими бактериями, способствуя формированию метана. Образование последнего выступает одним из метаболических путей превращения ТМА, поэтому выдвинуты гипотезы, в соответствии с которыми наличие достаточного количества архей в кишечнике человека способно изменить направление метаболизма ТМА, не позволяя ему трансформироваться в проатерогенный ТМАО.

Стеатоз и стеатогепатит сегодня признаны независимыми факторами риска МС и ССЗ. Показано, что микробные ТМА достигают печени через портальную циркуляцию, где печеночные энзимы превращают их в активную форму. Поэтому улучшение структуры и функции печени может стать одним из стратегических направлений в инициации и прогрессировании кардиометаболических состояний (показаны гепатопротекторы).

Г. Фадееенко отметила, что микробная популяция обладает высокой пластичностью: с помощью внешних факторов можно как ухудшить, так и нормализовать кишечную микрофлору. Модификация диеты как стратегия интервенции кишечной микробиоты является перспективным направлением

ближайшего будущего, это новая перспективная мишень для диагностики, терапии и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.



Профессор Олег Бабак, заведующий кафедрой внутренней медицины № 1 Харьковского национального медицинского университета, рассказал об особенностях профилактики неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). Для диагностики НАЖБП наряду с ультразвуковым исследованием применяют компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию, транзиторную эластографию, фибротесты и др. Золотым стандартом диагностики принято считать биопсию печени, однако этот метод имеет такие недостатки, как инвазивность процедуры, риск возникновения осложнений, ограниченный участок биоптата, необходимость частого проведения. По мнению докладчика, для диагностики НАЖБП перспективно использование биомаркеров СК-18 и FGF-21.

О. Бабак отметил, что диета и физические нагрузки показаны всем пациентам с какими-либо проявлениями изменений со стороны печени. Показано, что уменьшение массы тела (в результате гипокалорийной диеты или диеты и повышенной физической активности) в большинстве случаев приводит к снижению стеатоза печени. Для снижения стеатоза печени необходимо уменьшение массы тела на 3–5%, для уменьшения некроза и воспалительных изменений — до 10%.

Профилактические рекомендации для пациентов с НАЖБП предусматривают:

- индивидуальный план питания, направленный на постепенное уменьшение и поддержание идеальной массы тела;
- коррекцию пищевых привычек;
- уменьшение употребления простых углеводов и продуктов с высоким гликемическим индексом, замену их сложными углеводами и продуктами с низким гликемическим индексом;

- обогащение ежедневного рациона продуктами, содержащими клетчатку (овощи, фрукты, злаки);
- сокращение употребления насыщенных трансжиров, замена их моно- и полиненасыщенными жирами, снижающими риск развития ССЗ и улучшающими чувствительность тканей к инсулину.



Профессор **Игорь Скрипник**, заведующий кафедрой внутренней медицины № 1 ВГУУ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», уделит внимание вопросам терапии цирроза печени (ЦП) и его осложнений.

Он напомнил, что на обратимость фиброза и ЦП могут влиять изменения архитектоники сосудов печени, повышение степени фибриллярных коллагеновых и эластиновых соединений, резистентность к апоптозу активированных печеночных звездчатых клеток/миофибробластов, повышение жесткости ткани печени. В то же время необратимыми являются паренхиматозные регенеративные узелки, сосудистые анастомозы, васкуляризованные септы.

И. Скрипник отметил, что антифибротическая терапия наиболее эффективна при первичном билиарном ЦП, первичном склерозирующем холангите, а также при ЦП любой этиологии (торможение фиброза приводит к снижению портальной гипертензии и связанных с ней осложнений). Современная терапия пациентов с фиброзом включает применение известных (пентоксифиллин, фосфатидилхолин, витамин Е, адеметионин, силимарин, урсодезоксихолевая кислота — УДХК) и новых препаратов (антагонисты рецепторов TGF- $\beta$ , блокаторы кальциевых каналов T-типа, амилорид, фактор роста гепатоцитов).

Показано, что у пациентов с ЦП снижен синтез адеметионина, вследствие чего происходит замедление процессов трансметилирования (в 2 раза), транссульфурирования (в 5 раз), снижение активности глутатиона. Применение адеметионина улучшает метаболизм метионина, восстанавливает содержание глутатиона в печени.

Большое значение в ведении больных ЦП уделяют лечению и профилактике печеночной энцефалопатии (ПЭ). Таким пациентам показана диета с адекватным содержанием белка. Согласно рекомендациям Европейского общества клинического питания и метаболизма (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism — ESPEN), содержание белка в диете больных ПЭ должно составлять 1–1,5 г/кг для поддержания положительного баланса азота. В качестве фармакотерапии применяют препараты, снижающие образование/всасывание аммиака в кишечнике (антибиотики, лактулоза, лактитол, пробиотики), препараты, связывающие аммиак в крови (натрия бензоат, натрия фенилacetат), гепатопротекторы (L-орнитин-L-

аспартат, УДХК, адеметионин). Доказано, что применение последнего в дозе 800 мг/сут внутривенно струйно в течение 2 нед с последующим переходом на 1600 мг/сут *per os* в течение 2 нед у пациентов с ПЭ оказывает антихолестатический эффект, улучшает когнитивные функции, уменьшает проявления депрессии, общеозговые симптомы, нормализует сон и восстанавливает мозговой кровоток в зонах его снижения.

И. Скрипник отметил, что у пациентов с ЦП в стадии сосудистой декомпенсации и хронической ПЭ I–III стадии целесообразно применение комбинированной терапии, в частности адеметионина внутривенно, L-орнитин-L-аспартата и лактулозы. В комплексную терапию при фиброзе и ЦП также целесообразно включать силимарин. Показано, что применение силимарина и фосфатидилхолина уменьшает фиброгенез и улучшает процессы регенерации. Комбинация рифаксимины и лактулозы на фоне базисной терапии ЦП повышает эффективность лечения воспалительно-дисбиотических изменений слизистой оболочки толстого кишечника и уменьшает выраженность симптомов ПЭ. В качестве базисной терапии при ЦП рекомендовано применение пентоксифиллина и сартанов.



Говоря о холецистолитиазе у пациентов с коморбидной патологией, **Елена Колесникова**, заместитель директора по научной работе ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН

Украины», подчеркнула, что мероприятия, направленные на профилактику желчнокаменной болезни (ЖКБ), следует проводить с учетом особенностей патогенеза заболевания; наиболее перспективны диагностика и лечение на предкаменной стадии.

Сегодня ЖКБ встречается во всех сегментах общества. К развитию заболевания более склонны генетически детерминированные лица (семейная предрасположенность, аномалии развития желчного пузыря (ЖП) и билиарного тракта, ферментативные дефекты синтеза солюбилизаторов), лица, употребляющие пищу, бедную растительными волокнами, с избыточным содержанием углеводов и жиров, злоупотребляющие низкокалорийными диетами с уменьшением массы тела. Холецистолитиаз также может развиваться вследствие ожирения, СД, в период перименопаузы, при заболеваниях почек, гемолитической анемии, воспалительных заболеваниях кишечника, парентеральном питании, инфекциях билиарного тракта, нарушениях моторики тонкого кишечника, в период беременности, при приеме диуретиков и контрацептивов.

Формированию камней и прогрессированию заболевания способствуют перенасыщение желчи холестерином (ХС), наруше-

ние баланса между про- и антинуклеирующими факторами, снижение эвакуаторной функции ЖП.

Е. Колесникова обратила внимание, что гипокинезия ЖП развивается уже на начальной стадии формирования холестериновых желчных камней, хотя еще не сопровождается увеличением объема ЖП. Степень снижения опорожнения ЖП находится в прямой зависимости от концентрации ХС в желчи. Помимо особенностей сокращения ЖП существует дополнительный фактор риска — гиперхолестеринемия, обуславливающая нарушение формирования сокращений ЖП. Данный механизм срабатывает именно на предкаменной стадии, поэтому в этот период важно начало профилактических мероприятий.

Дисфункцию гладких мышц рассматривают как следствие повышения концентрации ХС в желчи и его повышенной абсорбции из полости ЖП, что сопровождается увеличением жесткости сарколемной мембраны миоцита. На ранней стадии формирования желчных камней нарушение сократимости ЖП еще обратимо. Механизмами билиарного литогенеза на начальных стадиях заболевания являются перенасыщение желчи ХС с уменьшением содержания желчных кислот и фосфолипидов, снижение сократительной функции ЖП, застой желчи, дисбаланс между активностью промоторов и ингибиторов нуклеации ХС в желчи. Важна также дисфункция сфинктерного аппарата в процессе формирования камней в ЖП. Скоординированная работа ЖП и сфинктерного аппарата желчных путей обеспечивает в пищеварительный период адекватный желчеотток, препятствует формированию билиарного сладжа, в случае диссинергизма — развивается билиарный сладж.

Алгоритм терапевтических мероприятий зависит от стадии ЖКБ. Лечение должно быть направлено на коррекцию кишечного дисбиоза (пробиотики, пребиотики), моторно-эвакуаторной функции и профилактики билиарной боли (мебеверин), нормализацию реологических свойств желчи и профилактики дальнейшего камнеобразования (УДХК).

Е. Колесникова подчеркнула, что задачей практического врача является выявление внешне здоровых людей с высоким риском ЖКБ и умение снизить риск осложнений у уже заболевших. Первичная профилактика ЖКБ на основе известных факторов риска обоснована, диагностика предкаменной стадии реальна, а терапия на стадии билиарного сладжа считается экономически выгодной.



**Лариса Яковлева**, профессор кафедры кардиологии и функциональной диагностики Харьковской медицинской академии последипломного образования, представила доклад о тромбозе болии

легочной артерии (ТЭЛА) — третьем по рас-

пространенности ССЗ. В 3/4 случаев ТЭЛА не диагностируется и является причиной высокой смертности (до 30%). При своевременной диагностике и адекватной терапии летальность может быть снижена до 2–8%.

Важны стратификация риска и выбор тактики лечения. Несмотря на то что золотым стандартом в диагностике тромбоэмболий является КТ и ангиография сосудов легочной артерии, именно клинические проявления играют главенствующую роль. Шок и гипотензия (систолическое артериальное давление (АД) <90 мм рт. ст. или снижение систолического АД на 40 мм рт. ст. от исходного) — основные маркеры высокого риска ранней смерти при острой ТЭЛА.

Л. Яковлева отметила, что, помимо клинической оценки тяжести симптомов, необходимо также определить наличие дисфункции правого желудочка (ПЖ) у таких пациентов, поскольку не объем поражения русла легочной артерии, по данным КТ, а именно дисфункция ПЖ могут влиять на прогноз.

По данным КТ часто отсутствует корреляция между клиническими проявлениями и объемом обструкции легочной артерии. Оценивать тяжесть дисфункции ПЖ рекомендовано по данным эхокардиографии, согласно которым признаками объемной перегрузки ПЖ являются наличие тромба в правых камерах сердца, диаметр ПЖ >30 мм (парастернальная позиция), систолическое сглаживание/парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, время ускорения <90 мс, признак «60/60», признак Мак-Конелла, TAPSE.

Однако в реальной клинической практике, несмотря на разработанные критерии диагностики дисфункции ПЖ, их выполнение не всегда возможно. Ограничения могут возникать из-за неоптимальной визуализации (загрудинная локализация), расположения приносящего и выносящего трактов в разных плоскостях, отсутствия адекватной

геометрической модели, региональной гетерогенности сократимости/релаксации, низкой чувствительности большинства показателей перегрузки ПЖ.

По мнению докладчика, для диагностики дисфункции ПЖ при ТЭЛА перспективным направлением исследования является 2D-спекл-трекинг эхокардиография — анализ пространственного смещения (трекинг) точек (спеклов), генерируемых взаимодействием между ультразвуковым лучом и волокнами миокарда при обычной двухмерной сонографии. Этот неинвазивный метод визуализации позволяет количественно оценить глобальную и регионарную функцию миокарда независимо от поступательных движений сердца, выявить нарушения сократительной способности ПЖ. Наиболее чувствительными показателями 2D-спекл-трекинг эхокардиографии, которые ассоциируются с наличием дисфункции ПЖ при острой ТЭЛА, являются степень глобальной деформации свободной стенки ПЖ и сегментарная фракция выброса апикального сегмента.



Профессор **Владимир Панькив**, заведующий отделом профилактики эндокринных заболеваний Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей Министерства здравоохранения (МЗ) Украины, представил результаты исследования по влиянию мельдония на кардиоренальные показатели риска у больных СД 2-го типа. Показано, что включение мельдония в схему лечения пациентов с СД 2-го типа способствует улучшению морфофункциональных параметров сердца на фоне нефропротективного эффекта. Мельдоний,

объединяющий кардиопротективные свойства и антигипергликемический эффект, является удачным выбором в комплексной терапии пациентов с нарушениями метаболизма глюкозы, диабетической нефропатией и сердечной недостаточностью.



Профессор **Тамара Мищенко**, руководитель отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», главный внештатный специалист

МЗ Украины по специальности «Неврология», в своем выступлении уделила внимание предметным когнитивным нарушениям. Она напомнила, что наиболее часто нарушением когнитивных функций сопровождаются мозговой инсульт, хроническая ишемия мозга, болезнь Альцгеймера, нейродегенеративные заболевания, эпилепсия, черепно-мозговая травма, алкогольная энцефалопатия, тревожные и депрессивные расстройства, соматическая патология, стресс и др.

Одна из главных причин когнитивных нарушений — постарение населения: 15% населения составляют лица пожилого и старческого возраста, каждый 10-й житель планеты — старше 60 лет, 3/4 людей пожилого возраста жалуются на снижение памяти. Возрастная когнитивная дисфункция может проявляться в виде доброкачественной старческой забывчивости, связанных с возрастом нарушений памяти или когнитивных нарушений.

На риск развития когнитивных нарушений влияют: генетические факторы (семейная предрасположенность), факторы сосудистого риска (артериальная гипертензия (АГ), атеросклероз, микро- и макроваскулопатия, СД, ожирение и избыточная масса тела, гиперхолестеринемия), образ жизни (гиподинамия, курение, злоупотребление алкоголем), диета и питание (избыточное употребление насыщенных жиров, гипергомоцистеинемия, дефицит витаминов В<sub>9</sub>, В<sub>12</sub>), дисметаболические нарушения (заболевания щитовидной железы, почек, печени), интоксикации (алкоголизм, наркомания, отравление тяжелыми металлами), другие заболевания (депрессия, травматическое поражение мозга в анамнезе, профессиональные вредности, инфекционные агенты, перенесенные оперативные вмешательства).

Кроме того, когнитивные нарушения могут вызывать седативные и снотворные средства (бензодиазепиновые производные, барбитураты), анальгетики, психотропные, противоопухолевые, противопаркинсонические, кардиальные (сердечные гликозиды, блокаторы β-адренорецепторов) препараты, антиконвульсанты, холинолитики, кортикостероиды.

Для дифференциальной диагностики заболевания применяют клинические шкалы (общая шкала нарушений, клиниче-



ская рейтинговая шкала), нейропсихологические тесты (краткая шкала оценки психического статуса, Монреальская шкала, тест рисования часов, батарея лобной дисфункции и т.д.), нейровизуализационные методы исследования.

Лечение пациентов с когнитивными расстройствами зависит от степени выраженности когнитивного дефицита. Применяют средства, действующие на нейромедиаторные системы (ингибиторы ацетилхолинэстеразы, антагонисты NMDA-рецепторов, дофаминергические и норадренергические препараты, средства метаболического, вазоактивного действия).

Т. Мищенко отметила, что уменьшению выраженности когнитивных нарушений способствуют высокий уровень образования, большой размер головного мозга, изменение образа жизни, питания. Важную роль в профилактике отводят снижению стресса, хорошему сну, физической активности, активному отдыху, стимулирующей умственной деятельности, социальному взаимодействию, здоровому питанию, нормализации АД, лечению гипотиреоза, печеночной недостаточности, восполнению дефицита витамина В<sub>12</sub>, депрессии.



О терапевтических возможностях снижения кардиометаболического риска у пациентов с АГ и коморбидной патологией шла речь в докладе профессора **Сергея Серика**, руководителя отдела атеросклероза и ишемической болезни сердца ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины». Он обратил внимание, что АГ часто сочетается с такими метаболическими факторами риска, как ожирение, дислипидемия, нарушение толерантности к глюкозе, гипертрофия левого желудочка. Только 14% коронарных событий у больных АГ мужчин и 5% — у женщин возникают при отсутствии дополнительных факторов риска.

Абдоминальное ожирение не должно выступать обязательным условием установления диагноза МС, а является одним из пяти его критериев: увеличение окружности талии, повышенный уровень триглицеридов, сниженный уровень ХС липопротеидов высокой плотности, АГ, повышенная гликемия натощак. Наличие любых трех из вышеперечисленных факторов составляет диагноз МС.

МС ассоциируется с повышением уровня мочевой кислоты (МК), гиперурикемия патогенетически взаимосвязана с каждым из его компонентов. В исследовании RIUMA показано, что повышение уровня МК повышает риск ССЗ при АГ. Результаты мета-анализа 8 проспективных исследований свидетельствуют, что высокий уровень МК является независимым фактором риска развития СД 2-го типа у лиц среднего и пожилого возраста.

В соответствии с рекомендациями по лечению АГ Европейского общества артериальной гипертензии и Европейского кардиологического общества (European Society of Hypertension/European Society of Cardiology — ESH/ESC), тактику лечения больных с АГ и МС рассматривают с позиции снижения риска развития СД. Всем лицам с МС рекомендовано изменение образа жизни, в частности уменьшение массы тела и физической активности. Поскольку МС может считаться преддиабетическим состоянием, предпочтительно применять антигипертензивные препараты, которые могут улучшить или, по крайней мере, не ухудшат чувствительность к инсулину (блокаторы ренин-ангиотензиновой системы и антагонисты кальция). Блокаторы β-адренорецепторов (кроме вазодилатирующих) и диуретики следует рассматривать только как дополнительные препараты.

С. Серик отметил, что наименьшим риском развития новых случаев СД обладают антагонисты рецепторов ангиотензина II или сартаны. В частности, лозартан повышает чувствительность тканей к инсулину, скорость утилизации глюкозы, тем самым предотвращая развитие СД. Лозартан является единственным антагонистом рецепторов ангиотензина II, который последовательно демонстрирует значительное снижение уровня МК в плазме крови, способен вызывать урикозурию и гипоурикемию за счет уменьшения постсекреторной реабсорбции МК в почках. Так, в исследовании LIFE показано более значительное снижение кардиоваскулярного риска у пациентов, получающих лозартан, по сравнению с применявшимися атенололом.

По мнению докладчика, лозартан является препаратом выбора для больных высокого кардиометаболического риска с доказанной способностью улучшать прогноз у пациентов с АГ и гипертрофией левого желудочка, хроническими заболеваниями почек и хронической сердечной недостаточностью.



**Татьяна Бездетко**, профессор кафедры пропедевтики внутренней медицины № 2 и медсестринства Харьковского национального медицинского университета, уделила внимание проблеме перекрестной аллергии с лекарственными средствами.

Она напомнила, что основными причинами развития аллергии к лекарствам являются генетически обусловленная предрасположенность, наличие других видов аллергии, длительное применение лекарственных препаратов, особенно повторными курсами, применение депо-препаратов, полипрагмазия, продукты метаболизма, усиливающие аллергенное действие друг друга, гельминтозы, аллергия на вакцины, эндокринные нарушения, ферментопатии врожденного и приобретенного генеза, дисбактериозы.

Симптомы перекрестной аллергии схожи с таковыми обычной аллергии и проявляются в виде гиперемии кожных покровов, сыпи, зуда, дерматита, крапивницы, конъюнктивита, ринита, ангионевротического отека, кашля. Часто развиваются реакции в виде анафилактического шока, сывороточной болезни, лихорадки, генерализованного васкулита в сочетании с другими поражениями, поражениями кожи, токсикодермией с поражением внутренних органов (синдром Стивенса — Джонса) и др.

Группами-лидерами по возникновению перекрестных реакций являются антибактериальные препараты для системного применения, кровезаменители и перфузионные растворы, противовоспалительные и противоревматические средства, кардиологические препараты, анальгетики, средства, действующие на ренин-ангиотензиновую систему, периферические вазодилататоры, анестетики, витамины, ангиоопластические средства.

Т. Бездетко обратила внимание на некоторые виды перекрестных реакций. К примеру, латекс и употребление продуктов питания при взаимодействии могут вызывать аллергическую реакцию. Доказана перекрестная аллергия ацетилсалициловой кислоты с продуктами питания (колбаса, сосиски, торты, пирожки, карамель, орехи, желтый пищевой краситель). При введении противовирусных вакцин и употреблении мяса кролика, курицы, утки, белка яйца также может возникнуть аллергическая реакция.

Профилактика медикаментозной аллергии предусматривает: подробный сбор аллергологического анамнеза, тщательную оценку и подбор переносимого препарата (основа профилактики возможных осложнений лекарственной аллергии), избегание назначения поликомпонентных препаратов (таблетки, микстуры, аэрозоли, в состав которых может входить препарат, не переносимый больным), отказ от приема антибиотиков с профилактической целью, по возможности избегание полипрагмазии, а также парентерального введения препаратов, рациональное назначение препаратов пролонгированного действия.

В ходе конференции особое внимание было уделено профилактике и терапии внезапной сердечной смерти после перенесенного инфаркта миокарда, хронической обструктивной болезни легких, нейрциркуляторной дистонии, анемического синдрома, ишемической болезни сердца, хронической болезни почек, хронической крапивницы, нефропатии. Докладчики рассказали о современных стратегиях профилактики неинфекционных заболеваний, поделились собственным опытом лечения распространенных патологий, представив слушателям новую информацию по интересующим проблемам. Мероприятие вызвало большую заинтересованность практических врачей, научных сотрудников, студентов, подтвердив актуальность и востребованность его проведения.

*Марина Колесник,  
фото автора*