



ЗАГАСИ ВОГОНЬ ПЕЧІІ!

- Швидко¹ та на тривалий час² позбавляє печіі
- Різні форми випуску:
 - ✓ таблетки
 - ✓ суспензія у пакетах по 15 мл
 - ✓ суспензія у флаконах
 - ✓ Маалокс® міні — суспензія у пакетах по 4,3 мл



¹ Васильев Ю.В. Есть ли необходимость в настоящее время использовать антацидные препараты в терапии кислотозависимых заболеваний? // Медицинский вестник. — Апрель 2008. — № 15 (442). — С. 11.
² Ушкалова Е.А. Клиническая фармакология современных антацидов // Фарматека. — 2006. — № 11. — С. 1–6.

Р.П. МОЗ України № UA/6920/01/01 від 17.08.07, № UA/9219/01/01, № UA/9220/01/01, № UA/9220/02/01 від 17.12.08. Реклама: лікарський засіб. Перед застосуванням проконсультуйтеся з лікарем та уважно ознайомтеся з інструкцією. Зберігати в недоступному для дітей місці. ТОВ «Санofi-Авентіс Україна». Київ, 01033, вул. Жиліанська, 48–50а, тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01.



Переможець у номінації «Препарат від печіі» серед експертів.

Ліцензійний договір № 40 LPFU про надання дозволу на використання товарного знака для товарів та послуг від 24.02.2010.

SANOFI

UA.MAA.11.03.01

Выявлена связь между индексом массы тела и дисфункцией гастроэзофагеального соединения у пациентов с нормальной эндоскопической картиной

Группа ученых из Университета г. Глазго (Великобритания) исследовала связь между индексом массы тела (ИМТ) и функцией гастроэзофагеального соединения, а также влияние механического повышения внутрибрюшного давления на физиологию гастроэзофагеального соединения. В испытании приняли участие 18 здоровых добровольцев и 103 пациента с диспепсическими жалобами и нормальной эндоскопической картиной пищевода и желудка. Всем больным с диспепсическим синдромом была проведена 24-часовая рН-метрия и верхняя гастроинтестинальная манометрия. Ученые исследовали взаимосвязь между ИМТ и наличием кислого рефлюкса, интрагастральным давлением, градиентом гастроэзофагеального давления и давлением нижнего пищеводного сфинктера, рассматривая значения двумерной корреляции. У здоровых добровольцев изучали влияние повышенного интрагастрального давления, обусловленного ношением тугого поясного ремня, на показатели гастроэзофагеальной манометрии.

Обследовав когорту пациентов с диспепсическими жалобами, исследователи обнаружили линейную корреляцию между значением ИМТ и кислотным воздействием на пищевод в вертикальном ($r=0,35$; $p<0,001$) и горизонтальном ($r=0,40$; $p<0,001$) положениях. Выявлена взаимосвязь между показателями ИМТ и интрагастральным давлением (на вдохе: $r=0,66$; $p<0,001$; на выдохе: $r=0,78$; $p<0,001$), а также градиентом гастроэзофагеального давления на вдохе ($r=0,50$; $p<0,001$). Ученые отметили положительную корреляцию между ИМТ и давлением в нижнем пищеводном сфинктере на вдохе ($r=0,29$; $p=0,016$), а также отрицательную корреляционную зависимость между давлением в нижнем пищеводном сфинктере и интрагастральным давлением во время выдоха ($r=-0,25$; $p=0,018$).

Используя логистическую регрессионную модель для статистической обработки полученных результатов и включив в анализ все значимые манометрические показатели, исследователи зафиксировали значительное снижение величины и значимости взаимосвязи между ИМТ и кислотным воздействием на слизистую пищевода в горизонтальном (ОШ от 1,12 (95% доверительный интервал (ДИ) 1,03-1,22); $p=0,009$ до 1,00 (95% ДИ 0,86-1,17), $p=0,999$) и вертикальном положениях (ОШ от 1,11 (95% ДИ 1,02-1,20); $p=0,020$ до 1,03 (95% ДИ 0,89-1,18); $p=0,717$). Как показали результаты обследования здоровых добровольцев, ношение тугого поясного ремня вызывает изменения показателей манометрии, подобные тем, которые наблюдаются при увеличении ИМТ. В то же время ношение поясного ремня не способствовало уменьшению давления в нижнем пищеводном сфинктере по отношению к интрагастральному давлению.

Ученые считают, что возникновение рефлюкса при увеличении ИМТ объясняется повышением внутрибрюшного давления. Снижение давления в нижнем пищеводном сфинктере также связано со значением ИМТ, что может быть обусловлено другим патогенетическим механизмом или воздействием хронического, но не острого повышения внутрибрюшного давления.

Derakhshan M. et al. Gut doi:10.1136/gutjnl-2011-300633

Употребление алкоголя и риск развития аденокарциномы пищевода: обобщенный анализ Консорциума BEACON

Употребление алкоголя является общепризнанным фактором риска развития сквамозной плоскоклеточной карциномы пищевода, в то же время до сих пор не известно, может ли прием алкогольных напитков способствовать развитию аденокарциномы пищевода или неоплазий, прилегающих к гастроэзофагеальному соединению (НПГС).

Американские ученые под руководством N. Freedman опубликовали результаты объединенного анализа 9 исследований «случай-контроль» и двух когортных испытаний, вошедших в Консорциум BEACON (Barrett's Esophagus and Esophageal Adenocarcinoma Consortium), в которых изучалась связь между приемом алкоголя и развитием сквамозной плоскоклеточной карциномы пищевода, аденокарциномы пищевода и НПГС.

В каждом исследовании анализировались данные об употреблении алкогольных напитков, возрасте и поле пациентов, уровне образования и ИМТ, наличии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и табакокурении.

Объединенный анализ всех исследований показал, что риск развития аденокарциномы пищевода или НПГС при повышении дозы алкоголя не увеличивается. Ученые рассчитали риск возникновения каждой патологии в зависимости от количества употребляемых алкогольных напитков. В когорте лиц, принимавших очень большие дозы алкоголя (≥ 7 стандартных доз в сутки) значение ОШ для аденокарциномы пищевода составило 0,97 (95% ДИ 0,68-1,36), для НПГС – 0,77 (95% ДИ 0,54-1,10). Неоднозначные результаты были получены в группе больных, употреблявших алкоголь в умеренном количестве (0,5-1 стандартная доза в сутки). Оказалось, что прием алкоголя в таких дозах снижал риск развития аденокарциномы пищевода (ОШ 0,63; 95% ДИ 0,41-0,99) и НПГС (ОШ 0,78; 95% ДИ 0,62-0,99). Ученые установили выраженную зависимость между употреблением алкоголя и увеличением риска возникновения плоскоклеточной карциномы пищевода (ОШ при приеме ≥ 7 стандартных доз в сутки – 9,62; 95% ДИ 4,26-21,71).

Таким образом, прием высоких доз алкоголя не ассоциируется с увеличением риска аденокарциномы пищевода и НПГС, но повышает вероятность развития плоскоклеточной карциномы. N. Freedman и соавт. считают, что выявленная отрицательная взаимосвязь между употреблением умеренных доз алкоголя и вероятностью появления различных неопластических заболеваний пищевода должна стать предметом изучения новых проспективных исследований.

Freedman N. et al. Gut 2011; 60: 1029-1037

Pancreas divisum способствует развитию хронического и рецидивирующего идиопатического панкреатита

В настоящее время существуют противоречивые мнения о способности расщепленной поджелудочной железы, или pancreas divisum (врожденной аномалии развития, приводящей к разделению поджелудочной железы на две части, каждая из которых имеет свой отдельный проток, открывающийся в двенадцатиперстную кишку), вызывать развитие панкреатита. Ученые из Университета г. Токио (Япония) провели исследование, целью которого было изучить распространенность pancreas divisum в общей популяции и определить вероятность возникновения идиопатического панкреатита на фоне этой аномалии.

Пациентов, принявших участие в исследовании, разделили на две группы. В первую (контрольную) группу вошли лица, проходившие обследование в университетской клинике в соответствии с программой диспансерного наблюдения ($n=504$); они представляли собой общую популяцию. Вторую группу составили пациенты, которым на протяжении 2003-2009 гг. была проведена магнитно-резонансная томография органов брюшной полости ($n=70$ 122). Из этой когорты впоследствии отобрали больных, страдавших идиопатическим панкреатитом ($n=46$: 8 пациентов с острым панкреатитом, 23 с хроническим панкреатитом и 15 с рецидивирующим панкреатитом).

Результаты множественного логистического регрессионного анализа показали, что pancreas divisum является значимым фактором, способствующим развитию панкреатита (ОШ 23,4; $p<0,0001$). Распространенность исследуемой врожденной аномалии была значительно выше среди пациентов, страдавших идиопатическим панкреатитом, а также такими его формами, как хронический и рецидивирующий идиопатический панкреатит (35, 43 и 33% соответственно; $p<0,001$ во всех случаях), по сравнению с общей популяцией (2,6%). Распространенность pancreas divisum у больных острым идиопатическим панкреатитом достоверно не отличалась от таковой в общей популяции (13%; $p=0,357$). Японские ученые установили, что все типы pancreas divisum (классический, расщепленная поджелудочная железа с отсутствующим вентральным протоком, неполное расщепление поджелудочной железы) могут приводить к развитию идиопатического панкреатита, но зафиксировали различную корреляцию между видом врожденной аномалии и частотой возникновения указанного типа панкреатита.

W. Gono и коллеги пришли к выводу, что pancreas divisum необходимо считать фактором, предрасполагающим к развитию хронического и рецидивирующего идиопатического панкреатита.

Gono W. et al. Gut 2011; 60: 1103-1108

Новый антирефлюксный препарат лезогаберан (AZD3355) – дополнительная терапия для больных с персистирующими симптомами ГЭРБ, рефрактерными к приему ИПП

Ученые из Католического университета г. Левена (Бельгия) опубликовали результаты рандомизированного контролируемого исследования IIА фазы, посвященного изучению эффективности и переносимости лезогаберана – нового антирефлюксного препарата – в лечении больных ГЭРБ с персистирующими симптомами, рефрактерными к приему ИПП.

В испытании приняли участие 244 больных ГЭРБ, которые отмечали длительное наличие клинических симптомов заболевания, несмотря на непрерывный прием ИПП в течение ≥ 6 нед. Пациентов рандомизировали на 2 группы: приема лезогаберана (65 мг 2 р/сут) на протяжении 4 нед или плацебо в дополнение к терапии ИПП. Выраженность симптомов ГЭРБ оценивали дважды в течение суток с помощью специализированного опросника Reflux Disease Questionnaire. Ответ на проводимую терапию определяли как появление более одного эпизода изжоги или регургитации легкой степени тяжести на протяжении 24 ч в течение последних 7 дней лечения.

Для оценки эффективности проводимой терапии использовали данные 232 человек (114 больных, принимавших лезогаберан, и 118 пациентов, получавших плацебо) из 244 рандомизированных больных. В группе терапии лезогабераном по сравнению с плацебо значительно больше пациентов ответили на лечение (16 vs 8% соответственно; $p=0,026$), причем их количество увеличилось с течением времени ($p=0,0195$). Возникновение нежелательных явлений легкой или средней степени тяжести отметили 45% пациентов, принимавших лезогаберан, и 37% больных, получавших плацебо.

Бельгийские ученые пришли к выводу, что дополнительный прием лезогаберана совместно с ИПП уменьшает проявления изжоги и регургитации.

Boeckxstaens G. et al. Gut 2011; 60: 1182-1188

Частота развития экстрапанкреатических злокачественных новообразований у пациентов с внутрипротоковыми папиллярно-муцинозными опухолями поджелудочной железы

Известно, что внутрипротоковые папиллярно-муцинозные опухоли (ВПМО) поджелудочной железы ассоциируются с появлением злокачественных новообразований в других органах; несмотря на это, показатели заболеваемости экстрапанкреатическими неоплазиями у больных ВПМО ранее не исследовались. Группа ученых из Университета г. Токио (Япония) провела крупное исследование, посвященное изучению этой проблемы.

В испытании приняли участие 642 больных ВПМО поджелудочной железы, средняя длительность динамического наблюдения за пациентами составила 4,8 года. Все участники прошли тщательное клиническое обследование как минимум дважды в течение года. Ученые соотносили полученные данные о заболеваемости экстрапанкреатическими неоплазиями с ожидаемыми показателями заболеваемости с учетом возраста, пола в общей популяции, используя базу данных Vital Statistics.

На протяжении всего периода наблюдения было зарегистрировано 40 случаев возникновения экстрапанкреатических злокачественных опухолей у 39 пациентов (1,3% в год). Наиболее распространенными неоплазиями были гепатоцеллюлярные ($n=7$), колоректальные ($n=6$) опухоли, рак желудка ($n=6$), легких ($n=5$) и предстательной железы ($n=4$). Исследователи рассчитали стандартизованный коэффициент заболеваемости для каждого злокачественного новообразования, составивший для гепатоцеллюлярной опухоли – 2,17 (95% ДИ 0,87-4,47), для колоректального рака – 1,02 (95% ДИ 0,37-2,21), для опухоли желудка – 0,76 (95% ДИ 0,28-1,66), для неоплазии легких – 0,75 (95% ДИ 0,24-1,76), для рака предстательной железы – 1,00 (95% ДИ 0,71-1,29); во всех случаях полученные данные были недостоверными. В течение всего периода наблюдения рак поджелудочной железы был диагностирован у 17 больных; стандартизованный коэффициент заболеваемости для этой патологии составил 10,7 (95% ДИ 6,2-17,1).

Таким образом, показатели заболеваемости экстрапанкреатическими опухолями у больных ВПМО поджелудочной железы сопоставимы с таковыми в общей популяции, тогда как заболеваемость раком поджелудочной железы достоверно выше среди лиц, страдающих ВПМО.

Kawakubo K. et al. Gut 2011; 60: 1249-1253

Низкие дозы ацетилсалициловой кислоты увеличивают риск развития гастроинтестинального кровотечения: данные метаанализа

Группа ученых из Университета г. Сарагоса (Испания) под руководством А. Lanas опубликовала результаты метаанализа рандомизированных контролируемых исследований, изучавших показатели общей смертности и риск развития кровотечений, в том числе гастроинтестинальных, у пациентов, принимающих низкие дозы ацетилсалициловой кислоты (АСК) (75-325 мг/сут) в качестве монотерапии или в комбинации с другими лекарственными средствами.

В результате поиска по 10 электронным базам данных (до октября 2010 г.) эксперты отобрали исследования, в которых сообщалось о развитии нежелательных явлений при приеме низких доз АСК в виде монотерапии (35 исследований) или совместно с антикоагулянтами (18 испытаний), клопидогрелем (5 исследований) или ИПП (3 испытания).

Оказалось, что монотерапия низкими дозами АСК способствует снижению общей смертности (ОШ 0,93; 95% ДИ 0,87-0,99) преимущественно за счет проведения вторичной профилактики среди населения. Риск массивного гастроинтестинального кровотечения увеличивался при назначении монотерапии низкими дозами АСК (ОШ 1,55; 95% ДИ 1,27-1,90) по сравнению с плацебо. Риск кровотечения возрастал при приеме АСК в комбинации с клопидогрелем по сравнению с монотерапией АСК (ОШ 1,86; 95% ДИ 1,49-2,31), а также при использовании антикоагулянтов по сравнению с приемом только низких доз АСК (ОШ 1,93; 95% ДИ 1,42-2,61). Увеличение вероятности кровотечения было зафиксировано в исследованиях, в которых принимали участие пациенты, ранее перенесшие эпизод гастроинтестинального кровотечения. Прием ИПП уменьшал риск возникновения массивного гастроинтестинального кровотечения у больных, принимавших низкие дозы АСК (ОШ 0,34; 95% ДИ 0,21-0,57).

Таким образом, результаты метаанализа свидетельствуют, что низкие дозы АСК увеличивают риск развития гастроинтестинального кровотечения; вероятность его возникновения возрастает при условии сопутствующего приема клопидогреля или антикоагулянтных препаратов, но снижается при использовании ИПП.

Lanas A. et al. CGH 2011; 9 (9): 762-768

Влияние табакокурения на риск развития острого панкреатита

Специалисты из университетской клиники г. Стокгольма (Швеция) изучали риск возникновения острого панкреатита у курящих пациентов, а также у лиц, отказавшихся от курения. В испытании длительностью 12 лет приняли участие 84 667 человек в возрасте 46-84 лет, которым диагноз острого панкреатита был установлен впервые. Ученые оценивали риск развития острого панкреатита в зависимости от статуса курения, его интенсивности и длительности, а также времени, прошедшего с момента отказа от курения. Относительный риск (ОР) рассчитывали с учетом возраста и пола пациента, ИМТ, наличия сахарного диабета, уровня образования и потребления алкоголя.

Всего было зарегистрировано 234 случая острого билиарного панкреатита и 307 случаев острого панкреатита, не связанных с наличием камней в желчном пузыре. Риск развития небилиарного панкреатита у лиц со стажем курения ≥ 20 пачко-лет был в 2 раза выше по сравнению с таковым у пациентов, которые никогда не курили (ОР 2,29; 95% ДИ 1,63-3,22; $p<0,01$). У пациентов, принимавших ≥ 400 г алкоголя в месяц, риск развития заболевания возрастал более чем в четыре раза (ОР 4,12; 95% ДИ 1,98-8,60; $p<0,01$). Длительность курения в большей мере, чем количество выкуриваемых в день сигарет, ассоциировалась с увеличением риска острого небилиарного панкреатита. При этом уровень риска этого заболевания снижался до соответствующего показателя у некурящих лиц лишь через 20 лет после отказа пациентов от курения. Ученые не зафиксировали достоверной связи между курением и развитием билиарного панкреатита.

Шведские ученые пришли к выводу, что курение является одним из основных факторов риска развития острого небилиарного панкреатита. Авторы считают, что всем больным острым панкреатитом необходимо рекомендовать отказаться от курения как можно раньше.

Sadr-Azodi O. et al. Gut doi:10.1136/gutjnl-2011-300566

Подготовила Лада Матвеева

Фестал®

Правильна допомога травленню



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

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

UA-PCT-11.03.01
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. Жильяська, 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.favor.com.ua

SANOFI