В.Н.КАРКИЩЕНКО,
Н.Н.КАРКИЩЕНКО,
Е.Б.ШУСТОВ

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ТЕРАПИИ

Тезаурус

Издание третье

В.Н.Каркищенко, Н.Н.Каркищенко, Е.Б.Шустов

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ТЕРАПИИ

Тезаурус

Руководство для врачей и студентов

Издание третье – новая редакция

Москва, Санкт-Петербург
2018

УДК 615.1; 615.2; 616.1/.9

ББК 52.8 + 53/57

К236

Каркищенко В.Н., Каркищенко Н.Н., Шустов Е.Б. Фармакологические основы терапии. Тезаурус: Руководство для врачей и студентов. Издание третье – новая редакция. – М., СПб: Айсинг, 2018. - 288 с.

ISBN 978-5-91753-138-0

Рецензенты:

академик-секретарь секции медико-биологических наук РАН, научный руководитель ФГБУН НИИ фармакологии и регенеративной медицины Томского национального исследовательского медицинского центра РАН, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор **А.М.Дыгай**

заведующий кафедрой фармакологии и клинической фармакологии Ростовского государственного медицинского университета Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор **Ю.С.Макляков**

директор Института профессионального образования ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор **Е.В.Ших**

Рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебного пособия для обучающихся по основным профессиональным образовательным программам высшего образования – программам ординатуры по укрупненной группе специальностей "Клиническая медицина».

Издание предназначено для врачей всех специальностей, но, прежде всего, – врачей общей практики, провизоров, клинических ординаторов, студентов медицинских и фармацевтических высших и средних специальных учебных заведений, и содержит основные определения и понятия современной фармакологии и клинической фармакологии, рациональной и дифференциальной фармакотерапии.

ISBN 978-5-91753-138-0

© Каркищенко В.Н., Каркищенко Н.Н., Шустов Е.Б.

ПРЕДИСЛОВИЕ

В середине 1990-х годов Н.Н. Каркищенко были изданы руководства «Фармакологические основы терапии» и «Тезаурус. Клиническая и экологическая фармакология в терминах и понятиях». На фоне очевидного «голода» на учебно-методическую литературу в том периоде времени эти книги были изданы большими тиражами (15-20 тыс. экземпляров). Руководство было переиздано, быстро разошлось, стало библиографической редкостью, но к настоящему времени, естественно, не отвечает запросам и потребностям современных врачей. Поэтому авторы не просто переработали, но объединили два издания в одно и представили на суд медицинской общественности третье издание в новой редакции.

Предлагаемое Вашему внимание руководство объединяет в себе терминологию нормативных документов в сфере обращения лекарственных средств и охраны здоровья граждан, общебиологических и общемедицинских знаний, клинических терминов относительно широкого круга нозологий, термины и понятия фармакологии, фармацевтики и рецептуры.

Первый раздел – «Общая и клиническая фармакология и фармакотерапия в терминах и понятиях» охватывает понятия, включая свойства лекарственных форм и общую рецептуру, молекулярные основы фармакологии (свойства молекул, рецептор-лигандные взаимоотношения, синаптические процессы, особенности внутриклеточных структур и процессов, основные понятия радиобиологии и радиационных процессов), характеристику иммунитета, аллергии и иммунофармакологии. Естественным для этого раздела является включение в него терминов и понятий фармакокинетики и фармакодинамики, фармакогенетики, фармакогеномики и протеомики. Отдельного упоминания заслуживает терминология прикладных аспектов общей фармакологии: виды доз и принципы дозирования лекарственных средств, специальные и прикладные вопросы военной, космической, спортивной, экологической, радиационной и др. видов фармакологии и фармакотерапии.

Второй раздел руководства – тезаурус базисной фармакологии, который содержит определения, описания и характеристики основных групп лекарственных средств, объединенных по клинико-функциональному фармакологическому принципу. При описании групп указаны международные непатентованные наименования лекарственных средств, так как именно они являются основой назначения препаратов и выписки рецептов на них. Для комбинированных лекарственных средств и препаратов, которым международные непатентованные названия не присвоены, использовались их наиболее распространенные торговые наименования. Работая над этим разделом, мы пытались отразить современные взгляды на механизмы действия и особенности применения лекарственных средств при наиболее актуальных клинических состояниях и заболеваниях.

Третий раздел тезауруса – нозологическая фармакология. В отличие от многих справочников и клинических руководств, мы сознательно ушли от вопросов этиопатогенеза, диагностики, особенностей клинического течения и исходов соответствующих нозологий, сделав акцент на применении для их профилактики и лечения вошедших в раздел базисной фармакологи основных групп лекарственных средств и отдельных препаратов (если специфика их применения при данной патологии отличается от групповых свойств). Во многих случаях, при описании подходов к фармакотерапии, фигурируют также группы препаратов, направленных на лечение осложненных вариантов течения заболевания, некоторые из которых обычно не применяются при их типичных клинических формах. Тем не менее, мы полагаем, что такое расширение групп фармакологических средств оправданно, так как является своеобразной подсказкой для врача.

Завершает терминологический блок алфавитный список, который для удобства читателей мы разделили на два: список терминов и понятий общих разделов фармакологии и описанных нозологических форм, симптомов и синдромов заболеваний, и второй список – перечень упомянутых фармакологических групп и препаратов.

Для тех читателей, которые заинтересуются более подробной проработкой представленного материала, мы подготовили список основных научных и справочных изданий по вопросам фармакологии и фармакотерапии, использованных нами в работе.

Авторы выражают особую благодарность заведующему лабораторией НЦБМТ Фокину Юрию Владимировичу, а также доценту Матвеенко Елене Леонидовне, научным сотрудникам – Алимкиной Оксане Владимировне и Клесову Роману Алексеевичу – за оказанную техническую поддержку в подготовке данного издания.

Надеемся, что представленное Вам издание будет полезным для широкого круга медицинских и фармацевтических работников. Авторы с благодарностью примут пожелания и критические замечания к своему труду, понимая, что выбранный нами формат терминологического словаря (тезауруса) иногда не позволяет достаточно полно охарактеризовать фармакологические основы терапии некоторых, особенно – редких, заболеваний. Ваши замечания и пожелания будут нами учтены при подготовке нового издания этой книги.

СОКРАЩЕНИЯ[1]

AUC	area under the curve – площадь под кривой – суммарная площадь под кривой зависимости концентрации лекарственного препарата от времени
AUMC	area under the moment curve – площадь под кривой момента – суммарная площадь под кривой произведения времени на концентрацию лекарственного препарата
ED_{50}	доза, вызывающая эффект у 50% экспериментальных животных или у людей
GCP	Good Clinical Practice – надлежащая клиническая практика – международный стандарт качества проведения клинических испытаний
GDP	Good Distribution Practice – надлежащая дистрибьюторская практика – международный стандарт качества дистрибьюции лекарственных средств
GLP	Good Laboratory Practice – надлежащая лабораторная практика – международный стандарт качества доклинических (лабораторных) исследований
GMP	Good Manufacturing Practice – надлежащая производственная практика – международный стандарт качества производства лекарственных средств и фармацевтических субстанций
GPCR	G-protein couple receptors – особые мембранные рецепторы, сопряжённые с ГТФ-связанными белками
G-белки	ГТФ-связывающие белки
HLA	Human Leukocyte Antigens – человеческие лейкоцитарные антигены, или система тканевой совместимости человека
IgA, IgG, IgM, IgD, IgE	иммуноглобулины (соответствующих классов)
k_e	константа элиминации – показатель скорости падения концентрации лекарственного препарата в организме
MRT	mean residence time – среднее время удержания в организме лекарственного препарата
MHC	major histocompatibiliti complex – главный комплекс гистосовместимости
NF-κB	nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells, NF-kB – универсальный фактор транскрипции генов иммунного ответа, апоптоза и клеточного цикла
NK_1-рецепторы	рецепторы нейрокинина-1 (NK1) субстанции Р в триггер-зоне рвотного центра
NMDA-рецептор	N-метил D-аспартатный рецептор для возбуждающих аминокислот мозга, отвечает за эффект «взвинчивания», хронизации боли, «стирание» болевой памяти и снижение болевой чувствительности, судорожные и другие реакции
UPD	однородительская дисомия в эпигенетике
$T_{0,5}$	период полувыведения – время, за которое концентрация лекарства в крови по сравнению с фазой равновесного распределения сократится в 2 раза
Xa	десятый фактор свертывания крови активированный

[1] не касается общепринятых понятий, как АД, ГЭБ, ДНК, РНК, ССС, ЧСС, ЦНС, ЭКГ, М-, Н-, α-, β-рецепторов, МАО, КОМТ, CYP, Р-450, АМФ, АДФ, АТФ и др.

Ангстрем	единица длины (10^{-8} см), обозначается символом А
АПФ	ангиотензин-превращающий фермент
БЛС	базисные лекарственные средства
БЭР	биологический эквивалент рентгена (1 БЭР = 1 Р)
Грей (Гр)	единица ионизирующего облучения, равная 100 эрг на 1 грамм облученного вещества
Дальтон	единица атомной и молекулярной массы, равная массе атома водорода: $1,6710^{-24}$ г, обозначается символом Da
ЖНВЛП	жизненно необходимые и важнейшие лекарственные препараты
Зиверт (Зв, Sv)	количество энергии, поглощенной килограммом биологической ткани, равной по воздействию поглощенной дозе 1 Грей
ЗС ВАДА	Запрещенный список Всемирного антидопингового агентства
ЛОЗ	лечение основного заболевания
ЛП	липопротеиды
ЛС	лекарственные средства
микроРНК	microRNA, miRNA – малые некодирующие молекулы РНК длиной 18-25 нуклеотидов
МНН	международное непатентованное наименование
НАДФ-Н	никотинамид-динуклеотид фосфат восстановленный
НПВС	нестероидные противовоспалительные средства
ОЦК	объем циркулирующей крови
ОЦП	объем циркулирующей плазмы
ПАБК	парааминобензойная кислота
Психоунитропносгь	сродство лекарственных препаратов к психике человека
ПЦР	полимеразная цепная реакция
$Р_2У_{12}$	пуриновые рецепторы к АДФ
Рад	доза радиации, эквивалентная 0,01 джоуля (17 Рад = 0,01 Грей)
РСК	реакция связывания комплемента
РТГА	реакция торможения гемагглютинации
СЖК	свободные жирные кислоты
СИОЗС	селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
СИРС	селективные ингибиторы реаптейка серотонина
ТЭЛА	тромбоэмболия легочной артерии
цАМФ	циклический аденозинмонофосфат
ЦОГ1, ЦОГ2	Циклооксигеназы тип 1 и тип 2
ЭКО	экстракорпоральное оплодотворение
ЭЭТ	эквивалентно-эффективная температура

Раздел 1.
ОБЩАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ И ФАРМАКОТЕРАПИЯ В ТЕРМИНАХ И ПОНЯТИЯХ

Надлежащая клиническая практика (Good Clinical Practice; GCP) – стандарт планирования, организации, проведения, мониторинга, аудита, документирования клинических исследований, а также анализа и представления их результатов, служащий гарантией достоверности и точности полученных данных и представленных результатов, а также обеспечивающий защиту прав, здоровья и конфиденциальности субъектов исследования.

Надлежащая лабораторная практика (Good Laboratory Practice; GLP) – система обеспечения качества, имеющая отношение к процессам организации, планирования, порядку проведения и контролю испытаний в области охраны здоровья человека и безопасности окружающей среды, а также оформления, архивирования и представления результатов этих испытаний.

Обращение лекарственных средств – разработка, доклинические исследования, клинические исследования, экспертиза, государственная регистрация, стандартизация и контроль качества, производство, изготовление, хранение, перевозка, ввоз в Российскую Федерацию, вывоз из Российской Федерации, реклама, отпуск, реализация, передача, применение, уничтожение лекарственных средств.

Фармакология – наука о взаимодействии лекарств и организма (от греч. Pharmacon – лекарство, яд и logos – учение, наука). Ее представители занимаются всесторонним изучением лекарств, вызываемых ими сдвигов в организме, механизмов действия лекарственных веществ на организменном, органном, клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях, изысканием и исследованием новых средств и доведением их до практической медицины. Основные задачи фармакологии: совершенствование лекарственных средств в уже известных классах соединений, изыскание лекарственных средств с принципиально новыми механизмами действия и точками приложения в организме; получение синтетических (биосинтетических, генноинженерных) аналогов гормонов, медиаторов, тканевых регуляторов обмена и функций органов; создание подходов к персонифицированной медицине (выявление генных маркеров эффективности и безопасности лекарств, генных регуляторов отдельных биологических функций и биотрансформации лекарств и др.); анализ и освоение многовекового опыта народной медицины (в том числе – фитотерапии).

Фармакология клиническая – раздел фармакологии, связанный с применением лекарственных средств у конкретных людей для лечения совокупности встречающихся у пациентов заболеваний. В основе современной клинической фармакологии лежит методология персонифицированной фармакотерапии, основанной на достижениях фармакогенетики и фармакогеномики, понимание тонких особенностей механизмов действия современных препаратов, специфики их биотрансформации и влияния на организм отдельных метаболитов, их взаимодействия с функциональными системами человека и друг с другом при одновременном применении.

Фармакология общая – раздел фармакологии, связанный с изучением наиболее общих закономерностей взаимодействия человека и лекарственного препарата. Разделами общей фармакологии являются: учение о лекарственных формах, фармакокинетика и фармакодинамика лекарственных средств, взаимодействие лекарственных средств, фармакогенетика, фармакогеномика и фармакоэпигенетика.

Фармакотерапия – совокупность принципов, подходов, методов лечения, основанных на применении лекарственных средств, их комбинаций, метаболитов и пролекарств. Раздел клинической медицины, разрабатывающий научно обоснованные принципы применения лекарственных средств с целью диагностики, ликвидации, прерывания или замедления развития болезни воздействием этих средств на ее этиопатогенетические звенья или симптоматику.

Фармакотоксикология – раздел фармакологии об оценке параметров веществ или лекарств, способных при попадании в определенных количествах, обычно превышающих лечебные, в организм человека или животного вызывать их отравление или гибель. Лекарственная токсичность измеряется количественно. Различают токсичность: острую – когда введенное в однократной или многократных дозах в течение 24 ч вещество нарушает функции, морфологическую картину органов, гибель животных; подострую – функциональные и морфологические нарушения, появляющиеся у животных после введения веществ в течение 2-12 нед; хроническую – нарушения у экспериментальных животных при применении веществ от 6 до 12-18 мес. Исследование токсичности является обязательным этапом доклинического изучения безопасности новых лекарственных средств.

Фармация – система научных знаний и практической деятельности, направленная на изыскание, изготовление, стандартизацию, исследование, хранение и отпуск лекарственных средств. Является научной основой управления, экономики и организации фармацевтической службы. Включает фармакогнозию, фармацевтическую химию, технологию лекарственных средств и галеновых препаратов, организацию и экономику, лицензирование фармацевтической деятельности.

1.1. Рецептура и фармацевтика

Анализ фармацевтический – качественный и количественный анализ действующих веществ в лекарственном сырье, лекарственных средствах и препаратах, осуществляемый в соответствии с нормативно-техническими документами, стандартами, Госфармакопеей.

Биоаналоговый лекарственный препарат (биоаналог, биосимиляр) – биологический лекарственный препарат, схожий по параметрам качества, эффективности и безопасности с референтным биологическим лекарственным препаратом в такой же лекарственной форме и имеющий идентичный способ введения.

Биологически активное вещество – органическое соединение, участвующее в регуляции каких-либо функций организма, оказывающее специфическое действие, но не являющееся лекарственным средством.

Биологические лекарственные препараты – лекарственные препараты, действующее вещество которых произведено или выделено из биологического источника и для определения свойств и качества которых необходима комбинация биологических и физико-химических методов. К биологическим лекарственным препаратам относятся иммунобиологические лекарственные препараты, лекарственные препараты, полученные из крови, плазмы крови человека и животных (за исключением цельной крови), биотехнологические лекарственные препараты, генотерапевтические лекарственные препараты.

Биотехнологические лекарственные препараты – лекарственные препараты, производство которых осуществляется с использованием биотехнологических процессов и методов (в том числе ДНК-рекомбинантной технологии, технологии контролируемой экспрессии генов, кодирующих биологически активные белки в прокариотах и эукариотах, включая измененные клетки млекопитающих), гибридомного метода и метода моноклональных антител.

Биофармацевтическое исследование – оценка различных фармацевтических параметров, характеризующих лекарственную форму препаратов в отношении их биологической доступности и активности.

Биофармация – раздел фармацевтической науки, изучающей влияние физико-химических свойств, лекарственной формы и технологии приготовления лекарств на биологическое действие лекарственных веществ.

Галеновые препараты – фармакологические или лекарственные средства, представляющие собой различные извлечения из лекарственных растений, для применения внутрь и/или наружно.

Генотерапевтические лекарственные препараты – лекарственные препараты, фармацевтическая субстанция которых является рекомбинантной нуклеиновой кислотой или включает в себя рекомбинантную нуклеиновую кислоту, позволяющую осуществлять регулирование, репарацию, замену, добавление или удаление генетической последовательности.

Гомеопатический лекарственный препарат – лекарственный препарат, произведенный или изготовленный из фармацевтической субстанции или фармацевтических субстанций в соответствии с требованиями общих фармакопейных статей к гомеопатическим лекарственным препаратам или в соответствии с требованиями фармакопеи страны производителя такого лекарственного препарата.

Государственная фармакопея – свод общих фармакопейных статей и фармакопейных понятий.

Государственный реестр лекарственных средств – перечень лекарственных препаратов, прошедших государственную регистрацию, перечень фармацевтических субстанций, входящих в состав лекарственных препаратов и официальную справочную информацию в отношении лекарственных препаратов и фармацевтических субстанций.

Группировочное наименование лекарственного препарата – наименование лекарственного препарата, не имеющего международного непатентованного наименования, или комбинации лекарственных препаратов, используемое в целях объединения их в группу под единым наименованием, исходя из одинакового состава действующих веществ.

Дозировка – содержание одного или нескольких действующих веществ в количественном выражении на единицу дозы, или единицу объема, или единицу массы в соответствии с лекарственной формой либо, для некоторых видов лекарственных форм, количество высвобождаемого из лекарственной формы действующего вещества за единицу времени.

Драгдизайн – создание химических соединений с заранее заданной фармакологической активностью. Один из возможных подходов к разработке ЛС. Включает поиск или «конструирование» соединений-лидеров.

Иммунобиологические лекарственные препараты – лекарственные препараты, предназначенные для формирования активного или пассивного иммунитета либо диагностики наличия иммунитета или диагностики специфического приобретенного изменения иммунологического ответа на аллергизирующие вещества. К иммунобиологическим лекарственным препаратам относятся вакцины, анатоксины, токсины, сыворотки, иммуноглобулины и аллергены.

Ингредиент – составная часть смеси нескольких веществ, вспомогательное корригирующее лекарственное вещество или наполнитель; входит в состав сложной лекарственной композиции.

Интеракция (синергетика) – взаимодействие двух и более лекарственных средств.

Инфузионные растворы – препараты для внутривенного введения большого объема жидкостей.

Комбинированные лекарственные средства – фармакологические или лекарственные средства, которые содержат в одной лекарственной форме больше одного действующего вещества в фиксированных дозировках.

Лекарственная форма – придаваемое лекарственному средству или лекарственному растительному сырью удобное для применения состояние, соответствующее способам его введения и применения, при котором достигается необходимый лечебный эффект. Классификация лекарственных форм исходит из физико-химического состояния (твердые, жидкие, газообразные, мягкие). *Твердые* лекарственные формы – порошки разделенные и неразделенные, таблетки (простые и покрытые оболочкой), капсулы, гранулы, драже, спансулы, сборы. *Жидкие* лекарственные формы – растворы (водные, спиртовые, масляные), эмульсии, ультраэмульсии, суспензии, аэрозоли, экстракты жидкие и густые, отвары, настои, настойки, мик-

стуры, соки, бальзамы, новогаленовые препараты, липосомы, лаки. *Мягкие* лекарственные формы – мази, линименты, пасты, кремы, лосьоны, шампуни, гели, эмугели, суппозитории (ректальные, вагинальные, ушные), пластыри (трансдермальные терапевтические системы), лекарственные пленки. *Газообразные* лекарственные формы – газы и летучие жидкости (напр., для наркоза, бронхолитические).

Лекарственное растительное сырье – свежие или высушенные растения либо их части, используемые для производства лекарственных средств организациями – производителями лекарственных средств или изготовления лекарственных препаратов аптечными организациями, ветеринарными аптечными организациями, индивидуальными предпринимателями, имеющими лицензию на фармацевтическую деятельность.

Лекарственные препараты – лекарственные средства в виде лекарственных форм, применяемые для профилактики, диагностики, лечения заболевания, реабилитации, для сохранения, предотвращения или прерывания беременности.

Лекарственные средства – вещества или их комбинации, вступающие в контакт с организмом человека или животного, проникающие в органы, ткани организма человека или животного, применяемые для профилактики, диагностики (за исключением веществ или их комбинаций, не контактирующих с организмом человека или животного), лечения заболевания, реабилитации, для сохранения, предотвращения или прерывания беременности и полученные из крови, плазмы крови, из органов, тканей организма человека или животного, растений, минералов методами синтеза или с применением биологических технологий. К лекарственным средствам относятся фармацевтические субстанции и лекарственные препараты.

Лекарственные средства пролонгированного действия – препараты в специальной лекарственной форме, обеспечивающей увеличение продолжительности его действия.

Лекарственный растительный препарат – лекарственный препарат, произведенный или изготовленный из одного вида лекарственного растительного сырья или нескольких видов такого сырья и реализуемый в расфасованном виде во вторичной (потребительской) упаковке.

Лекарственный сбор – лекарственная форма из смеси нескольких видов высушенных, чаще измельченных лекарственных растений или их частей, иногда с добавлением лекарственных средств, напр., *желудочный сбор, противоастматический сбор*. Используется для приготовления декоктов и др. *Линименты* – недозированная лекарственная форма для наружного применения в виде густой жидкости или студнеобразной массы, плавящейся при температуре тела.

Липосомы – искусственно получаемые для приготовления транспортных форм лекарств сферические частицы диаметром менее 10 мкм, образованные из бимолекулярного слоя липидов.

Магистральный – т.е. приготовленный в аптеке по рецепту врача.

Международное непатентованное наименование лекарственного средства – наименование фармацевтической субстанции, рекомендованное Всемирной организацией здравоохранения.

Наноносители – это наночастицы, представляющие монолитные, обычно сферические образования, которые содержат лекарственное вещество по всей массе частицы или только на ее поверхности, и нанокапсулы, т.е. полые сферические контейнеры (толщина стенки ~10–30 нм), содержащие жидкую среду, в которой растворено лекарственное вещество.

Номенклатура лекарств – идентификация фармацевтического вещества с помощью единого международного наименования. Программа стандартизации номенклатуры ВОЗ включает более 15000 фармацевтических веществ.

Оригинальное лекарственное средство – лекарственное средство, содержащее впервые полученную фармацевтическую субстанцию или новую комбинацию фармацевтических субстанций, эффективность и безопасность которых подтверждены результатами доклинических исследований лекарственных средств и клинических исследований лекарственных препаратов.

OTC-препараты (англ. over-the-counter drugs, OTC drugs; лекарства, лежащие на прилавке) – обозначение лекарственных средств, отпускаемых в аптеках без рецепта врача, безрецептурные препараты.

Патентованные названия лекарств – являются собственностью фирм, которые продают лекарства, хотя могут и не производить их сами. Врачу необходимо знать не только коммерческое, но и непатентованное название, так как можно назначить больному лекарство, которое применялось без эффекта под другим названием.

Правила прописывания лекарств (См. Рецепт) – регламентируются формализованными бланками рецептов, в которых после раздела об изготовлении и отпуске лекарств на национальном языке дается указание больному, как их принимать. Для срочного отпуска врач делает пометку **Cito!** (скоро), **Citissime!** (как можно скорее), **Statum!** (немедленно). Для повторного использования рецепта врач ставит **Repetatur!** (повторить) и подпись.

Психотропные лекарственные средства – лекарственные препараты и фармацевтические субстанции, содержащие психотропные вещества и включенные в Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации, в соответствии с законодательством Российской Федерации, международными договорами Российской Федерации, в том числе Конвенцией о психотропных веществах 1971 года.

Радиофармацевтические лекарственные средства – лекарственные средства, которые содержат в готовой для использования форме один радионуклид или несколько радионуклидов (радиоактивных изотопов).

Рецепт – письменное назначение лекарственного препарата по установленной форме, выданное медицинским или ветеринарным работником, имеющим на это право, в целях отпуска лекарственного препарата или его изготовления и отпуска.

Сигнатура – часть рецепта, в которой указывают способ приема лекарственного средства, а также копия рецепта, которую может получить больной в аптеке вместо оригинала.

Фармакогнозия – раздел фармацевтики о лекарственных растениях и сырье растительного происхождения, продуктах его первичной переработки и отдельных видах животного лекарственного сырья.

Экстемпоральное лекарственное средство – лекарственное средство, приводимое в необходимую форму непосредственно перед применением (напр., лиофилизированный порошок разводится водой для инъекций и сразу же (без хранения) вводится пациенту).

1.2. Биомолекулярная фармакология

GPCR рецепторы (*англ.* G-protein couple receptors) – особые рецепторы, сопряжённые с ГТФ-связанными белками. Природные молекулы, на которые есть отклик GPCR, имеют размеры от нейротрансмиттеров, которые чуть больше углерода, до протеинов, которые в 75 раз больше него. Более 60% всех лекарственных средств с самыми разнообразными механизмами и эффектами (антипсихотическими, антиаллергическими, антиастматическими, противоязвенными, антигистаминными, обезболивающими, противораковыми и многими другими) оказывают свое воздействие через GPCR-рецепторы. Они работают либо как классические агонисты, т.е. воздействуют на область «антенны» в рецепторе (также известную как активная область) и имитируют эффект природного нейротрансмиттера, гормона или другой молекулы, которая обычно посылает сигналы через GPCR, либо как антагонисты т.е. служат помехой способности самого организма воздействовать на антенну. Другой интересный класс соединений, взаимодействующий с рецептором, представляет собой так называемые аллостерические энхансеры, которые повышают способность агонистов связываться с рецепторами и усиливают эффект от их действия, что позволяет создавать инновационные средства с более высокой эффективностью, а значит, с меньшей лекарственной токсичностью.

Агонист – вещество, которое при взаимодействии с рецептором вызывает изменение его структуры и аналогичный медиатору фармакодинамический эффект. Вещество, со 100% вероятностью вызывающее при связывании с рецептором переход рецептора в конфигурацию «100% включено», называется полным агонистом рецептора. Синтетические агонисты устойчивы к разрушающим медиатор веществам, чем определяется длительный эффект, напр., сальметерол и индакатерол как бронхолитики. Выделяют А. инверсный, А. парциальный, А. частичный (парциальный), Агонист-антагонист.

Агонист инверсный – вещество (лиганд), переводящее рецептор в «полностью выключенное» состояние.

Агонист парциальный – химическое вещество (лиганд), способное при взаимодействии с рецептором вызывать его частичную активацию (частичная внутренняя активность), но более слабую, чем эндогенный лиганд (50-70% от активности эндогенного лиганда).

Агонист-антагонист – это агонист к одним подтипам рецепторов данного типа и антагонист к другим, напр., пентазоцин (слабый агонист к-опиатных рецепторов и блокатор μ-опиатных рецепторов).

Ангстрем (А) – единица длины (10^{-8} см), используемая для обозначения молекулярных размеров лекарственных веществ.

Антагонист – химическое вещество (лиганд), которое связывается с рецептором, но само не способно вызвать в нем биологический отклик (отсутствует внутренняя активность). В силу высокого аффинитета антагонист экранирует рецептор от эндогенного лиганда, препятствуя формированию типичного для него биологического действия. Выделяют А. частичный (парциальный), А. с внутренней активностью.

Антагонисты с внутренней активностью – лекарственные средства, экранирующие отдельные подтипы рецептора от эндогенного медиатора, но способные слабо (в разы слабее эндогенного медиатора) его возбуждать. При этом снижается риск развития побочных эффектов, связанных с полным блоком рецепторов. Как правило, вызывают меньший эффект, чем полные антагонисты, напр., *пиндолол* (неселективный β-адреноблокатор, в обычных дозах не провоцирующий бронхоспазм) и др.

Антиметаболиты – соединения, структурно близкие к естественным продуктам обмена веществ и замещающие их в биохимических реакциях, вызывая изменения метаболизма, напр., метотрексат, 6-меркаптопурин, 5-фторурацил и др.

Апоптоз (*др.-греч.* ἀπόπτωσις – опадание листьев) – регулируемый процесс программируемой клеточной гибели. Фрагменты погибшей клетки быстро (в среднем за 90 мин) фагоцитируются макрофагами либо соседними клетками, минуя развитие воспалительной реакции. Перспективы развития лекарственной терапии онкологических заболеваний, сахарного диабета, аутоиммунных и иммунодефицитных состояний, лейкозов, анемий, вирусных инфекций связан с её влиянием на механизмы апоптоза.

Арахидоновой кислоты каскад – цепочка биохимических реакций, начинающаяся от образования арахидоновой кислоты из фосфолипидов мембран под влиянием фермента фосфолипазы А, последующем окислении арахидоновой кислоты под влиянием фермента циклооксигеназы с образованием простагландинов или фермента липооксигеназы с образованием лейкотриенов. Является ключевой точкой действия противовоспалительных средств.

Афинность (*лат.* Affinitas – родственность) – характеристика, количественно описывающая силу взаимодействия веществ (в том числе – рецептора с лигандом, напр., лекарством). Чем выше афинность лиганда к рецептору, тем меньшее его количество необходимо для их взаимодействия. При одновременном присутствии нескольких лигандов взаимодействие с рецептором будет осуществлять тот лиганд (препарат), афинность к которому рецептора более высока.

Биомолекулярная фармакология – раздел фармакологии, изучающий молекулярные механизмы взаимодействия лекарственных средств с биологическими структурами и субстратами на принципах и методах *молекулярной биологии*, генной инженерии, эпигенетики, иммунофармакологии, биоинформатики и др.

Вторичные мессенджеры – внутриклеточные посредники медиаторной регуляции функции клетки. Их роль заключается в передаче регуляторного сигнала с рецепторов внешней поверхности клеточной мембраны на исполнительные механизмы внутриклеточных процессов. В роли вторичных мессенджеров выступают циклические нуклеотиды (цАМФ, цГМФ), инозитолтрифосфат, диацилглицерин, ионизированный кальций.

Дальтон – единица атомной и молекулярной массы, равная массе атома водорода: $1{,}67*10^{-24}$ г. Обозначается символом Da. Массу крупных молекул лекарств (*напр.*, белков) выражают в килодальтонах (kDa); 1 kDa равен 1000 Da.

Ингибиторы – лекарства или вещества, блокирующие или тормозящие физиологические реакции, физико-химические или биологические процессы.

Индуктор – молекула, способная усиливать синтез данного фермента; обычно это субстрат фермента, стимулирующий собственный метаболизм или метаболизм других соединений, лекарств.

Конформация – трехмерная структура макромолекулы, *напр*., белка, ДНК, РНК, лекарств.

Лиганд – вещество, специфически связывающееся с рецептором. Выделяют эндогенные (внутренние по отношению к организму) и экзогенные (поступающие извне) лиганды. Лекарственные вещества являются экзогенными лигандами, даже если они полностью соответствуют структуре эндогенного лиганда.

Макромолекула – молекула с молекулярной массой от нескольких тысяч до многих миллионов, напр., иммуноглобулины – класс макроглобулинов с молекулярной массой 1000000 Дальтон.

Мишень молекулярная – фрагмент макромолекулярного комплекса клеточной мембраны или субклеточных структур, с которым происходит прямое взаимодействие молекулы лекарственного средства, и возникающее при этом изменение конформации мишени запускает изменение функции клеточных ансамблей организма, ведущих к формированию лекарственного эффекта.

Орган-мишень – пул клеток, ткань, орган, в которых локализуются рецепторы, ответственные за проявление специфического действия молекул лекарственного вещества, взаимодействующего с ними.

Орфанные рецепторы (*англ.*, orphan – сирота) – рецепторы, для которых не установлены эндогенные лиганды. Со временем происходит переименование рецепторов в связи с установленным лигандом. Напр., орфанный GPR40-рецептор переименован в FFA1 (тип 1 рецептора свободных жирных кислот).

Орфанные ядерные рецепторы – представители семейства ядерных рецепторов (около 40 типов), имеющие структурное сходство с рецепторами глюкокортикостероидных и половых гормонов, витамина D и трийодтиронина, эндогенные лиганды которых в настоящее время неизвестны.

Рецептор (от *лат*. recipe – воспринимаю, беру) – молекула (обычно белок) на поверхности клетки, клеточного органоида или в цитоплазме клетки, специфически реагирующая изменением своей пространственной конфигурации на присоединение к ней молекулы определенного химического вещества, обычно гормона, медиатора или лекарственного средства, и передающая этот сигнал внутрь клетки или клеточной органеллы, обычно при помощи механизма так называемых вторичных посредников. Химическое вещество, специфически соединяющееся с рецептором, называется лигандом (см.) этого рецептора. Классифицируются рецепторы по виду лиганда (в основном – эндогенного), напр., адренорецепторы, холинорецепторы, мелатониновые рецепторы, серотониновые рецепторы и т.д. Выделяют Р. к простагландину F, Р. к простагландину Е, Р. к простациклину, Р. тромбоксановый, Р. ангиотензиновые, Р. бензодиазепиновые, Р. вторичные, Р. лейкотриеновые, Р. лейкотриеновые, Р. липопротеиновые, Р. опиатные, Р. тирозинкиназные (синоним рецепторы с тирозинкиназной активностью).

Рецепторные группы – химические группы, чаще белковые молекулы на мембранах или внутри клеток, связывающиеся с лекарствами и ответственные за развитие фармакодинамического эффекта.

Рецепторы тирозинкиназные (см. рецепторы с тирозинкиназной активностью) – вид рецепторов, играющих важную роль в процессах роста, развития и дифференцировки клеток. Их лигандами явл. факторы роста (англ. growth factors, GF), также называемые митогенами из-за стимуляции роста клетки и ее прохождения через стадию митоза. Факторы роста представляют собой полипептиды, образованные 50-100 аминокислотами. Каждый тип фактора роста связывается с внеклеточным доменом его собственного рецептора и не связывается с рецепторами для других факторов роста. Этот домен может рассматриваться как карман, в который соответствующий фактор роста «вставляется» как ключ в замок. Фактор роста состоит из 4 основных доменов: внеклеточного (участвующего в связывании лиганда и получении внешнего сигнала), цитоплазматического (активируемого конформационными изменениями внеклеточного домена после его связывания с агонистом), что сопровождается активацией тирозинкиназы (тирозинкиназный домен) и определяет биологический ответ и передачу сигнала внутрь клетки. Кроме того, к ним относятся регуляторные домены, представленные терминальным СОО-участком (множественные участки аутофосфорилирования) или дополнительным киназным.

Сопряжение аденилатциклазное – частный случай рецептор-ферментного сопряжения, где в качестве фермента выступает аденилатциклаза (см.). В результате активации рецептор-аденилатциклазного комплекса происходит накопление цАМФ (см.), активация цАМФ-зависимых протеинкиназ (см.) и формирование метаболического ответа клетки. В возбудимых тканях (нервные клетки, клетки проводящей системы сердца, миокард) под влиянием цАМФ-ПК происходит фосфорилирование белков кальциевых каналов с их открытием и деполяризацией мембраны, снижением порога формирования потенциала действия. В гладкомышечных клетках под влиянием цАМФ-ПК происходит фосфорилирование белков, обеспечивающих активное закачивание цитоплазматического кальция во внутриклеточные депо (саркоплазматический ретикулюм), при этом концентрация цитозольного кальция снижается, он выводится из комплекса с кальций-зависимой протеинкиназой (киназа легких цепей миозина), прекращается фосфорилирование комплекса актин-миозин, и происходит расслабление гладких мышц (бронхи, сосуды, мочевой пузырь, кишечник). В клетках, ответ которых на стимуляцию лигандом проявляется изменением метаболизма (напр., клетки печени, яичников, спермиогенный эпителий, секреторный эпителий слизистых) под влиянием цАМФ-ПК происходит фосфорилирование белков, отвечающих за развитие соответствующего ответа. Напр., в клетках печени происходит активация фосфорилазы, вызывающей расщепление гликогена и выход глюкозы в кровь, а также снижение активности гликогенсинтазы – фермента, утилизирующего глюкозу в гликоген. В клетках жировой клетчатки происходит активация триглицеридлипазы, расщепляющей нейтральные жиры, и активизируются реакции окисления свободных жирных кислот. В клетках слизистой желудка усиливается интенсивность окислительно-восстановитель-

ных реакций, ведущих к генерации протонов. В клетках слизистой бронхов, слюнных железах, поджелудочной железе усиливается синтез белковых компонентов секрета.

Сопряжение рецептор-канальное – тип рецепторного сопряжения, в ходе которого в ответ на воздействие лиганда происходит открытие соответствующего рецептор-управляемого ионного канала, возникают процессы деполяризации (Na, Ca) или гиперполяризации (Cl, K) мембраны, меняются пороги открытия потенциал-зависимых ионных каналов, возникает (или блокируется возникновение) потенциалов действия.

Сопряжение рецепторное – молекулярный процесс конформационных изменений, рецептора, запускаемых лигандом с внутренней активностью, приводящих к формированию биологического ответа клетки. Выделяют С. рецептор-аденилатциклазное, С. рецептор-канальное, С. рецептор-рецепторное, С. рецептор-ферментное, С. рецептор-фосфолипазное.

Сопряжение рецептор-рецепторное – изменение аффинитета рецептора к основному лиганду за счет аллостерической регуляции конформации белков рецепторного комплекса дополнительным лигандом. Напр., бензодиазепиновые препараты связываются со своими рецепторами, при этом происходит изменение конфигурации ГАМК-бензодиазепин-барбитуратного хлорионофорного комплекса с повышением его чувствительности к низким концентрациям ГАМК; стероидные гормоны после связывания с цитозольным рецептором транслоцируются в ядро клетки и связываются с рецепторами на нуклеопротеидных комплексах ДНК, делая доступными для считывания специфические гены.

Сопряжение рецептор–ферментное возникает в тех клетках, которые в ответ на воздействие лиганда отвечают изменением метаболизма. Рецептор-ферментный комплекс работает чаще всего с участием особых погруженных во внутренний липидный слой мембраны G-белков (ГТФ-связывающих белков), которые активируют или ингибируют каталические субъединицы следующих ферментов: аденилатциклазы, фосфолипазы С, тирозинкиназы (осуществляется без участия G-белка), гуанилатциклазы. С G-стимулирующими белками сопряжены β-адренорецепторы, Д-рецепторы, Н2-гистаминовые рецепторы, рецепторы к глюкагону, АКТГ, ФСГ, ЛГ, ТТГ, парат-гормону, PgE2, PgI2. С G-ингибирующими белками сопряжены М2-холинорецепторы, α2-адренорецепторы, опиатные рецепторы, 5-НТ4-рецепторы к серотонину. Выделяют также G0-тип белка, сопряженного с М2-холинорецепторами сердца, которые фосфорилируют не фермент, а белки калиевых каналов проводящей системы сердца, открытие которых ведет к гиперполяризации мембраны особых клеток – водителей ритма и снижению частоты сердечных сокращений. При одновременной активации Gs и Gi белков активность аденилатциклазы примерно 30% от максимально возможной.

Сопряжение фосфолипазное реализуется с участием Gq-белка, активизирующего фермент фосфолипаза С. Фосфолипаза С расщепляет мембранные фосфолипиды, в концевом положении которых находится фосфоинозитол. В результате работы фосфолипазы С образуется две молекулы – ДАГ (диацилглицерин) и $ИФ_3$ (инозитолтрифосфат). ДАГ активирует зависимую от него протеинкиназу С, влияющую на свой комплекс белковых синтезов. В числе других ферментов происходит активация фосфодиэстеразы, разрушающей цАМФ. $ИФ_3$ встраивается в мембрану саркоплазматического ретикулума (гладкомышечные клетки) и формирует кальциевую пору, сквозь которую по градиенту концентрации из внутриклеточных депо в цитозоль поступает Са, активизируется Са-зависимые протеинкиназы, происходит фосфорилирование комплекса актин-миозин с сокращением гладких мышц (сужение зрачка, повышение тонуса бронхов, повышение тонуса матки). По такому механизму сопряжения работают M_1- и M_3-холинорецепторы, рецепторы к ангиотензину, α1-адренорецепторы, 5-НТ1с и 5НТ2 рецепторы к серотонину, рецепторы к тиролиберину, V1-рецепторы к вазопрессину.

Энантиомеры – химические «близнецы», молекулярные соединения и лекарства, которые по структуре являются как бы зеркальными отображениями.

Энхансер аллостерический – вещество, повышающее способность агонистов связываться с рецепторами и усиливающее эффект от их действия. Эффект связан с вторичными рецептор-рецепторными доменами, обеспечивающими конформационную подстройку рецептора в сторону более высокой афинности и внутренней активности по отношению к эндогенному лиганду. Примером такой аллостерической регуляции является влияние бензодиазепинов по отношению к ГАМК-рецептору.

Эфапс – электрический синапс, межклеточный контакт, обеспечивающий переход возбуждения с одной клетки на другую.

Эфрины – специфические трансмембранные регуляторные белки, участвующие в процессах развития ЦНС (рост аксонов), органов пищеварения, онкогенезе и ангиогенезе. Участвуют в регуляции аксональной проводимости, нейрональной передачи, клеточной миграции и клеточной дифференцировки. Изменения структуры и функциональной активности эфринов могут приводить к патологическим изменениям миокарда и нерной ткани, характерным для ишемических поражений. Путем взаимодействия со специфическим эфриновым рецептором (для которого играет роль эндогенного лиганда) обеспечивает передачу сигнала о состоянии межклеточного окружения внутрь клетки, вызывая активацию сопряжённой с рецептором тирозинкиназы, фосфорилирующей соответствующие структурные, регуляторные или ферментные белки. Эфриновые рецепторы формируют групповые комплексы (неактивные димеры, активные тримеры и тетрамеры), сигнализирующие клетке о контакте с другой клеткой и необходимости отталкивания (репульсии) от нее, прекращения роста и движения в направлении контакта. Нарушение эфринового механизма ведёт, в том числе, к неконтролируемому клеточному росту, характерному для опухолей.

Ядерные рецепторы – ДНК-связывающие транскрипционные факторы (или факторы транскрипции) с консервативной доменной организацией, активность которых регулируется липофильными лигандами (*напр.*, стероидными гормонами), фосфорилированием и взаимодействиями с др. белками. Большинство ядерных рецепторов локализовано (независимо от наличия лиганда) почти исключительно в клеточном ядре, тогда как часть рецепторов стероидов в отсутствие лиганда может находиться в цитоплазме. Механизм действия ряда противодиабетических, гиполипидемических и противовоспалительных лекарственных связан с взаимодействием с ядерными рецепторами.

1.3. Фармакокинетика

AUC (аббревиатура от *англ. area under the curve* – площадь под кривой) – суммарная площадь под кривой концентрации лекарственного препарата (см. фармакокинетическая кривая) от момента его попадания в организм до полного удаления из него во времени. Если разделить AUC на интервал между введениями лекарства, то получается его средняя терапевтическая концентрация.

AUMC (аббревиатура от английского *area under the moment curve* – площадь под кривой момента) – суммарная площадь под кривой произведения времени на концентрацию лекарственного препарата от момента его попадания в организм до полного удаления из него.

***IC*$_{50}$** – количественная характеристика антагонизма по отношению к взаимодействию рецептора и его агониста. Соответствует концентрации конкурентного антагониста, которая вызывает угнетение основного эффекта агониста на 50%.

k_e – константа элиминации (см.).

MRT (аббревиатура от английского mean residence time) – среднее время удержания в организме лекарственного препарата. Количественно равно отношению AUMC (см.) к AUC (см.). Для внутривенного введения препарата MRT является величиной, обратной константе элиминации k_e (см.).

Абсолютная биодоступность лекарств – доля поглощенного препарата, которая определяется отношением общей площади под кривой (см. AUC), зависимости уровня препарата от времени при внесосудистом введении к общей площади под аналогичной кривой после внутривенного введения.

Абсорбция – поглощение газа или растворенного вещества жидкостью или твердым телом (всем объемом). А. газов лежит в основе газообмена между организмом и окружающей средой, напр., в лёгочных альвеолах, гистогематических барьерах и т.д. А. играет роль в фармакокинетике лекарственных средств.

Адсорбция – поглощение газов или растворенных веществ на поверхности твердого тела или жидкости. На адсорбции основано применение адсорбирующих средств, фармакологически индифферентных веществ, обладающих свойством впитывать жидкость, поглощать различные вредные вещества на принципах физической или химической адсорбции. Различают адсорбцию физическую и химическую (хемосорбция), при которой молекула адсорбируемого вещества вступает в химическую связь с поверхностью адсорбента.

Активный транспорт – перенос растворенного вещества, лекарства через мембрану в направлении более высокой его концентрации, осуществляется различными транспортными процессами, протекающими при участии переносчиков и с затратами метаболической энергии. Обычно это происходит при транспорте веществ против химических и электрических градиентов, осуществляемом мембранными АТФ-азами.

Барьер гематоэнцефалический – гистогематический барьер, регулирующий обмен веществ между кровью, ликвором и мозгом, защищающий ЦНС от проникновения ксенобиотиков и продуктов обмена веществ, попавших в кровь. Определяет возможность центрального действия лекарственных средств.

Барьер гистогематический – структура, регулирующая обмен веществ, в том числе и лекарств, между кровью и тканевой жидкостью. Элементами гистогематического барьера являются кровеносные капилляры со специфичными эндотелиальными клетками, структурные особенности основного вещества (гликозаминогликаны), базальная мембрана сосудов, в мозге – периваскулярные ножки астроглии, пролегающие к капиллярам. Барьерная функция регулируются нервным и гуморальным путем. Различают следующие гистогематические барьеры: гематоэнцефалический, гематоофтальмический, гематолабиринтный, гематоликворный, гематолимфатический, гематоплевральный, гематосиновиальный и др.

Биодоступность – характеристика полноты абсорбции препарата при внесосудистом пути введения. Количественно определяется как отношение AUC при внесосудистом введении к AUC при внутривенном значении при условии равенства вводимых доз. При высоком уровне биодоступности препарата при пероральном применении (95-98%, напр., *фторхинолоны ципрофлоксацин, офлоксацин*), как правило, нет необходимости в инъекционном его введении, при среднем уровне (40-60%, напр., *тетрациклин*) значимыми становятся кишечные осложнения препарата, а при низкой биодоступности (10% и менее) практически все эффекты действия препарата должны реализовываться в просвете кишечника (осмотические слабительные препараты, кишечное противомикробное средство хиниофон, противоглистные препараты).

Биотрансформация лекарственных средств – метаболические изменения, происходящие с молекулой лекарственного средства под влиянием ферментных систем организма. Стратегическое значение биотрансформации состоит в переводе чужеродного и потенциально опасного для организма вещества в достаточно водорастворимое, чтобы быстрее его вывести с мочой, желчью, потом. Эта цель достигается переводом молекулы в более полярные, более ионизированные, менее липофильные, хуже связывающиеся с белками плазмы и тканей, хуже проникающие через биологические барьеры, не реабсорбирующиеся в почках и кишечнике. Процесс осуществляется ферментативным путем, для чего используются метаболические системы, сложившиеся в организме для обезвреживания ксенобиотиков – чужеродных для организма веществ, не относящихся к категории полезных компонентов пищи. На субклеточном уровне эти ферменты могут находиться в эндоплазматическом ретикулуме, митохондриях, цитозоле, лизосомах и даже в ядре клетки или на плазматической мембране. Образующиеся метаболиты лекарств в большинстве случаев имеют более низкую активность, чем исходное соединение, а также хуже достигают своих мишеней действия. Основными путями биотрансформации являются окисление (см.), восстановление (см.), гидролиз (см.) и коньюгация (см.). Индивидуальная скорость биотрансформации одного и того же препарата у разных людей может варьировать в 6 и более раз. Это зависит как от состояния печени, так как и от состояния кровообращения, активности щитовидной железы (при гиперфункции биотрансформация лекарств усиливается, при гипотиреозе – замедляется) и обеспеченности организма витаминами и активными метаболитами для конъюгации. Кроме того, на скорость биотрансформации влияют генетические факторы, определяющие количество и активность ферментов

микросомального окисления (в связи с этим ведётся поиск генных маркеров биотрансформации). Выделяют Б. торможение перекрестное, Б. усиление перекрестное, Б. путем восстановления, Б. путем гидролиза, Б. путем коньюгации, Б. путем окисления.

Биотрансформация путем восстановления – сравнительно редкий путь биотрансформации лекарств, характерный для препаратов стероидной природы и некоторых нитросоединений, осуществляется с участием ферментов редуктаз. Таким путем осуществляется биотрансформация препаратов хлорамфеникол, клоразепам, метадон, налоксон.

Биотрансформация путем гидролиза – путь инактивации эфирных и амидных соединений, идущих с участием ферментов эстераз и амидаз. Таким путем происходит биотрансформация новокаина, дитилина, аспирина, клофибрата, лидокаина и индометацина.

Биотрансформация путем коньюгации – реакция биотрансформации, связанная с присоединением к лекарственному веществу предварительно активированного (имеется макроэргическая связь от АТФ) гидрофильного метаболита. Реакции конъюгации идут исключительно в микросомальной системе печени. Как правило, по этому пути происходит дальнейшая биотрансформация метаболитов, образующихся в реакциях окисления и восстановления, поэтому ее считают реакцией 2 фазы биотрансформации. Коньюгация осуществляется при участии переносящих ферментов – трансфераз. Основными гидрофильными молекулами, с которыми осуществляется конъюгация, являются УДФ-глюкуроновая кислота (морфин, парацетамол, диазепам, сульфатиазол, дигоксин), ацетил-коэнзим А (сульфонамиды, изониазид, клоназепам, мескалин), глутатион (этакриновая кислота, бромбензол), S-аденозилметионин (дофамин, адреналин, гистамин), фосфоаденозил-глицин (эстрон, гидроксикумарин, метилдофа).

Биотрансформация путем окисления – изменение структуры молекулы лекарственного средства путем ферментативного отнятия водорода. Окисляющие ферменты (оксидазы) чаще атакуют боковые цепочки молекул. При этом отнятие может сопровождаться присоединением других радикалов. Активность оксидаз требует присутствия как восстанавливающего агента (НАДФ-Н), так и молекулярного кислорода. При типичной реакции расходуется 1 молекула кислорода на молекулу субстрата, и один кислородный атом появляется в метаболите лекарства, а второй – в молекуле воды. Существует два принципиальных типа окисления субстратов в печени – с участием и без участия специфического акцептора электронов – цитохрома Р450. Цитохром Р450 представляет собой гемопротеин, в котором при соединении с исходным субстратом (R-H) окисленный Fe^{+3} при участии донора электронов НАДФ-Н и фермента цитохромредуктазы восстанавливается до Fe^{+2}, передает электрон на молекулу кислорода и образует окисленный метаболит (R-OH), вновь восстанавливаясь до Fe^{+3}. Основная масса лекарственных средств окисляется в реакциях микросомального окисления с участием цитохрома Р450 (пропранолол, фенобарбитал, фенилбутазон, варфарин, этинилэстрадиол, ибупрофен, дигитоксин, морфин, кофеин, кодеин, парацетамол, никотин, циметидин, тиоридазин, хлорпромазин, диазепам, тиопентал и др.). По цитохром-Р450 независимому пути могут окисляться такие лекарственные препараты, как амитриптилин, дезипрамин, тиамазол, пропилтиоурацил, адреналин, эфедрин, этиловый спирт.

Взаимодействие фармакокинетическое – вид фармакологического взаимодействия (см.), при котором один препарат влияет на фармакокинетику второго (полноту и скорость всасывания, распределение по организму, биотрансформацию и выведение). Примерами фармакокинетического взаимодействия являются: задержка всасывания (*тетрациклин + препараты железа*), уменьшение связывания с белками плазмы (*дикумарин + бутадион*), ускорение биотрансформации (*рифампицин + фенобарбитал*), замедление биотрансформации (*дикумарин + левомицетин*), замедление экскреции из-за увеличения реабсорбции в почках (*морфин + натрия гидрокарбонат*), ускорение экскреции из-за торможения реабсорбции в почках (*норсульфазол + натрия гидрокарбонат*).

Всасывание – фармакокинетическая фаза проникновения лекарственных веществ в организм. Она характеризуется следующими количественными характеристиками: временными (время от введения препарата до начала роста концентрации на фармакокинетической кривой; продолжительность периода резорбции), потоковыми (скорость резорбции мг/мин, мг/час, угол наклона восходящей части фармакокинетической кривой), а также биодоступностью (см.).

Выведение лекарственных средств – процесс освобождения организма от лекарственного средства или его метаболитов через органы выведения человека (почки – с мочой, кишечник – с калом, печень – с желчью, потовые железы – в составе пота, сальные железы – в составе жирового секрета кожи, и лёгкие – с выдыхаемым воздухом). Основным органом выведения являются почки, в которых реализуется три специфических механизма: *клубочковая фильтрация*, *секреция* в начальных отделах почечных канальцев, *реабсорбция* в дистальных отделах почечных канальцев. Путем клубочковой фильтрации в первичную мочу поступают из протекающей крови вещества с молекулярной массой до 5000 Да.

Депонирование лекарств – избирательное накопление лекарств или их фракций в различных органах. Выделяют Д. жировое, Д. плазменное, Д. тканевое.

Диффузия – процесс распределения молекул одного вещества среди молекул другого. Один из основных путей проникновения лекарственных препаратов в организм и распределения по тканям. Выделяют Д. в водной фазе, Д. в липидной фазе, Д. при ионизации.

Избирательное накопление – способность лекарственного препарата накапливаться в отдельных биологических средах и клетках, обеспечивающая сохранение фармакологического действия после снижения концентрации препарата в крови ниже терапевтического уровня. Напр., гентамицин при однократном введении в эндолимфе внутреннего уха определяется спустя несколько месяцев, что приводит к развитию ототоксического действия. Моча при воспалительных заболеваниях имеет pH, близкий к 5, а влагалищный секрет, слизь гайморовых пазух при воспалении – pH в диапазоне 3,4 – 4,2, что способствует накоплению в них некоторых антибиотиков – органических оснований (олеандомицина фосфат, доксициклина гидрохлорид). Такие препараты как азитромицин, левофлоксацин избирательно захватываются макрофагами (что обеспечивает их более высокую концентрацию в тканях при воспалении бронхов, плевры, брюшины, воздухоносных пазух).

Камера – фармакокинетическая модель, соответствующая органу-мишени, под которой понимают пространство, характеризующееся определенным объемом и определенной концентрацией лекарственного вещества. Как правило, все фармакокинетические процессы человека описываются 2-3-камерными моделями, реже – одно- или 4-камерными.

Кинетика Михаэлиса-Ментен – нелинейная зависимость скорости транспорта веществ от их концентрации: $V = V_{max} * c/(km+c)$, где V_{max} – максимальная скорость транспорта препарата, соответствующая условиям насыщения переносчика веществом; С – концентрация переносимого вещества; km – константа, соответствующая концентрации, при которой скорость переноса равна половине максимальной; иногда ее называют константой Михаэлиса.

Клиренс – показатель скорости очистки организма от введенного вещества. Выделяют К. кишечный, К. лёгочный, К. общий (плазменный), К. печёночный, К. почечный.

Клиренс кишечный – освобождение организма от не всосавшейся или повторно попавшей в кишечник фракции препарата с каловыми массами.

Компартмент в фармакокинетической модели – условная структура организма (см. Камера), в которой обеспечивается однородность пространственного и временного распределения лекарственного средства.

Константа элиминации (k_e) – показатель скорости падения концентрации лекарственного препарата в организме, характеризующий интенсивность процессов элиминации и метаболизма.

Кумуляции фактор – количественная характеристика физического накопления препарата при повторном применении с заданным ритмом введения. Количественно равен величине, обратной доле выведенной за интервал между введениями дозы препарата. При интервале введения, равном периоду полувыведения ($t_{0,5}$) равен 2, при двойном периоде полувыведения, когда организм освобождается от 75% введенной дозы, фактор кумуляции равен 1,33. Так, для теофиллина период полувыведения равен 8,1 ч, и если назначать его каждые 6 часов (за этот интервал организм освобождается от 62,5% введенной дозы), то фактор кумуляции будет равен 1,6.

Кумуляция препарата (*позднелат*. cumulatio – скопление, от *лат*. cumulo — накапливаю, усиливаю) – повышение биологического действия препарата при его повторных введениях. Подразделяется на 2 вида – *физическую кумуляцию*, связанную с накоплением препарата в организме и постепенным повышением его концентрации в тканях, и *функциональную кумуляцию*, связанную с постепенным повышением чувствительности организма к введенной дозе лекарственного препарата.

Латентный период – промежуток времени между введением лекарственного вещества в организм и моментом попадания молекул лекарственного вещества в целевой орган, где развивается фармакологический эффект, обусловленный взаимодействием молекул препарата с рецептором.

Метаболическая адаптация к препарату – феномен биотрансформации лекарственных средств, в ходе которого происходит постепенная субстратная активация на генном уровне выработки молекул ферментов биотрансформации препарата. В результате при длительном приеме препарата скорость его биотрансформации может увеличиваться в 2 – 4 раза, что ведет к снижению его активной концентрации, а, следовательно, и к снижению эффективности препарата. Для компенсации такой метаболической адаптации приходится или постоянно наращивать вводимую дозу препарата (что неэффективно), или заменять препарат на близкий по действию (однотипный), но имеющий другие пути биотрансформации.

Общий плазменный клиренс – условный объем плазмы крови, который полностью очищается от лекарственного вещества за единицу времени (мл/мин, л/час). Определяется в ходе фармакокинетических исследований как отношение дозы введенного препарата к AUC, или как произведение объема распределения (см.) на константу элиминации (см.). Для практических целей клиренс должен быть сопоставлен с объемом распределения препарата, что позволяет рассчитывать терапевтическую концентрацию, поддерживающую дозу, ритм введения лекарств. Напр., аспирин имеет объем распределения 11 л/70 кг, а его клиренс – 39 л/час. Следовательно, организм полностью очистится от внутривенно введенного аспирина за 0,28 часа или 17 минут, период полувыведения аспирина составит 12 минут. Для морфина объем распределения равен 230 л/70 кг, клиренс – 60 л/час, время полного очищения организма от морфина произойдет за 230 минут, период полувыведения морфина – 114 минут. Для дигитоксина объем распределения равен 38 л/70 кг, клиренс – 0,234 л/час, время полного очищения организма от дигитоксина составит 162 часа (более 6,5 суток), а его период полувыведения – 6,7 часа.

Объем распределения – условный объем, в котором должна быть равномерно распределена введенная доза препарата, чтобы получилась определяемая его концентрация в крови. Если препарат полностью удерживается в сосудистом русле, то его объем распределения минимален и равен 0,04 л/кг (или 2,8 л/70 кг массы). Чем выше объем распределения, тем неравномернее распределение препарата по тканям. Для многих препаратов объем распределения превышает физически возможный (более объема тела), что означает преимущественное содержание препарата в тканях, а не в крови. Напр., объем распределения противомалярийного препарата хлорохин составляет 13000 л/70 кг, антидепрессанта флуоксетин – 2500 л/70 кг, сердечный гликозид дигоксин имеет объем распределения 440 л/70 кг. Для сравнения – толбутамид – 7 л/70 кг, аспирин – 11 л/70 кг, амоксициллин – 15 л/70 кг. Наиболее равномерно по организму распределяются такие препараты, как циметидин (70 л/70 кг), римампин (68 л/70 кг), парацетамол и атенолол (67 л/70 кг), хлорамфеникол (66 л/70 кг).

Перекрестное торможение биотрансформации – феномен фармакокинетического взаимодействия лекарственных препаратов, при котором один из препаратов будет за счет ингибирования ферментов микросомального окисления снижать скорость биотрансформации других параллельно применяемых препаратов. Свойствами ингибиторов микросомального окисления обладают циметидин, хлорамфеникол, эритромицин, аллопуринол, изониазид, кетоконазол, нортриптилин, оральные контрацептивы.

Перекрестное усиление биотрансформации – феномен фармакокинетического взаимодействия лекарственных препаратов, при котором один из препаратов будет за счет индукции ферментов микросомального окисления повышать скорость биотрансформации и других параллельно применяемых препа-

ратов. К числу наиболее активных индукторов биотрансформации относятся барбитураты, кордиамин, гризеофульвин, фенилбутазон, фенитоин, рифампин.

Период полувыведения ($T_{0,5}$) – время, за которое концентрация лекарства в крови по сравнению с фазой равновесного распределения сократится в 2 раза. Этот показатель позволяет ориентировочно судить о границах сохранения терапевтической концентрации препарата в крови и рассчитывать безопасный, не сопровождающийся накоплением ритм приема (для большинства лекарств накопление препарата не происходит, если интервал между приемами в 1,5 раза превышает $T_{0,5}$).

Плазменное депо – фракция препарата, тесно связанная с альбуминами или иными белками плазмы. Связанные с белками фракции препарата не проникают в ткани и лишены фармакологического действия. Связывающая способность альбуминов значительно падает при белковом голодании, заболеваниях печени, обширных ожогах, с возрастом, после возмещения кровопотери кристаллоидными растворами. В результате увеличения доли несвязанного с белками препарата его активность возрастает вплоть до развития токсического действия. Причем, чем выше степень связи с белками плазмы, тем более значимым это может быть. Напр., диазепам, фуросемид, варфарин на 99% связываются с белками плазмы. Свободная фракция составляет 1%. При снижении доли связанного препарата всего на 1% свободная фракция составит 2% от введенной дозы, что эквивалентно повышению дозы препарата в 2 раза.

Площадь под кривой – термин фармакокинетики, характеризующий площадь под кривой зависимости концентрации препарата в плазме крови (или других жидкостях или тканях) от времени. Если разделить AUC на интервал между введениями лекарства, то получается его средняя терапевтическая концентрация.

Путь введения – способ попадания лекарственного средства в организм человека. Классификация путей введения: энтеральные и парэнтеральные. Энтеральные пути введения – через желудочно-кишечный тракт: пероральный, сублингвальный, ректальный, зондовый. Парэнтеральные пути введения – минуя желудочно-кишечный тракт: инъекционные (с повреждением кожных покровов) и неинъекционные (без повреждения кожных покровов). Инъекционные пути введения: внутривенный (капельный и болюсный), внутримышечный, подкожный, внутриартериальный, эндолимфатический, внутрикостный, эпидуральный, субдуральный, внутрисуставной, плевральный, внутрибрюшинный, субарахноидальный, внутрисердечный, в пазухи носа. Неинъекционные пути введения: ингаляционный, инстилляционный (закапывания и орошения слизистых оболочек глаз, носа, глотки, гортани, уретры), накожный, трансдермальный, в естественные полости (ротовая полость, мочевой пузырь, влагалище), раневые карманы и вскрытые полости (во время полостных операций).

Распределение – фармакокинетическая фаза, характеризующая особенности проникновения препарата в различные ткани и органы организма. В основном играет роль при внутривенном введении препарата. При внутривенном струйном введении распределение препарата по организму происходит в 2 этапа: а) распределение в органы максимальной васкуляризации (сердце, мозг, легкие, почки), которые принимают на себя первый фармакологический (и токсический) удар; б) в течение последующих 6 – 10 минут происходит перераспределение лекарств по всей водной фазе организма, включая органы с замедленным кровотоком (скелетные мышцы, кишечник, подкожная клетчатка, печень и др.). Концентрация препаратов в тканях выравнивается. При других путях введения (подкожном, внутримышечном, внутрь) первый этап практически не выражен, так как резорбция и распределение препарата идет практически параллельно. Дальнейшее распределение лекарства зависит от его липофильности и сродства к определенным тканям. Вещества с высокой липофильностью поглощаются жировой тканью, создавая в ней депо препарата, которое отдает препарат обратно в кровоток по мере снижения его концентрации в плазме крови. Например, 70% введенного тиопентала оказывается в жировом депо и медленно возвращается в кровь, обуславливая постнаркозную депрессию. Следовательно, чем более тучный человек, тем больше вероятность развития такого осложнения. В то же время, у худого человека жировое депо препарата не образуется, и увеличивается риск передозировки препарата при использовании стандартных доз.

Распределение лекарственных веществ в организме – перенос молекул лекарственных веществ в различные органы и ткани с помощью различных транспортных механизмов (ток крови и лимфы, диффузия, фильтрация и т.д.).

Реабсорбция препаратов – обратное всасывание препаратов из почечных тубул и их возвращение в системный кровоток.

Стационарное кинетическое состояние – состояние, когда среднее значение концентрации лекарства за интервал между двумя последовательными приемами препарата остается постоянным.

Транспорт с переносчиком. Одна из разновидностей облегченной диффузии – обменная. Название этого типа диффузии возникло из-за того, что существующие в организме молекулы-переносчики связываются с одним веществом на одной стороне мембраны, переносятся внутрь клетки, диссоциируют с первым веществом, связываются с молекулой второго вещества на внутренней поверхности мембраны и переносят ее в обратном направлении, или же переносчик возвращается сам. Путем облегченного транспорта могут переноситься жизненно важные для клетки вещества (глюкоза, аминокислоты, витамины, микроэлементы) и их аналоги.

Транспортеры органических анионов (англ. organic anion-transporters, OAT) – обладающие видовой и тканевой специфичностью натрий-независимые транспортные системы полипептидного строения, осуществляющие перенос (транспорт) через биологические мембраны эндогенных веществ и ксенобиотиков. Играют важную роль в фармакокинетике лекарственных средств за счет участия в их распределении в организме и выведении (канальцевая секреция). Некоторые лекарственные средства способны как повышать (рифампицин), так и снижать (пробенецид, цефалоспорины, НПВС) активность транспортеров в почечных канальцах. Угнетение активности транспортеров органических анионов повышает риск нефротоксического действия лекарственных средств, выводящихся через почки механизмом канальцевой секреции.

Фармакодинамическая модель – модель фармакокинетики, где используется компартментная модель, в которую добавлена эффекторная камера (см.).

Фармакокинетика – раздел общей фармакологии, изучающий судьбу лекарственного средства в организме. В настоящее вре-

мя выделяют следующие фазы фармакокинетики: резорбция (механизмы проникновения лекарств через биологические барьеры и особенности всасывания лекарственного вещества из места его введения); распределение по организму, формирование тканевых и плазменных депо; метаболические превращения (биотрансформация) лекарственных веществ в организме; экскреция (выведение) лекарственных веществ.

Фармакокинетическая кривая – построенная на данных количественного динамического определения концентрации лекарственного препарата в крови кривая зависимости «концентрация – время». Она позволяет графически охарактеризовать фазы фармакокинетики препарата (введение, всасывание, распределение, выведение).

Фармакокинетическая модель – упрощенное представление кинетических свойств лекарственного препарата в организме с выделением некоторых практически важных параметров. Основные фармакокинетические модели носят линейный характер – то есть соблюдается условие пропорциональности между скоростью переноса препарата из одного компартмента в другой и его количеством в этих компартментах.

Хронофармакокинетика – раздел фармакологии о зависимости фармакокинетических характеристик от суточных биоритмов, напр., препараты лития при введении внутрь выделяются в меньших количествах ночью, чем в дневное время, АКТГ в 8 час в сыворотке 30-100, а в 18 час < 50 нг/л.

Элиминация – процесс освобождения организма от лекарственного вещества путем биотрансформации и выведения. Количественной характеристикой элиминации обычно является величина $T_{0,5}$ – период полувыведения (см.). Наиболее точной характеристикой элиминации является общий плазменный клиренс (см.).

Эффект первого прохождения – способность печени при первом прохождении препарата после всасывания из кишечника активно его метаболизировать вплоть до полного исчезновения из системного кровотока. Напр., 95% принятой вовнутрь дозы нитроглицерина будет уничтожено при первом прохождении через печень. Для исключения значимости этого эффекта требуется использование альтернативных путей введения (сублингвальное, ректальное, трансдермальное, ингаляционное, инъекционное).

1.4. Фармакодинамика

Активность лекарственного средства – способность вызывать лечебный эффект, обратно пропорциональный величине эффективной дозы препарата.

Антидепрессивное действие – избирательное нейротропное действие препаратов, направленное на устранение симптомов депрессии (см.).

Антипсихотическое действие – нейротропное действие препаратов особой группы (нейролептики, антипсихотики, см), избирательно купирующие симптомы бреда (см.), галлюцинаций (см.), психомоторного возбуждения.

Взаимодействие фармакодинамическое – вид фармакологического взаимодействия на уровне рецепторов, биохимических процессов, функциональных систем. *Напр*., усиление гипотензивного действия эналаприла при совместном применении с мочегонными средствами.

Взаимодействие фармакологическое – эффект совместного применения нескольких лекарственных средств в организме человека. Может возникать на этапах фармакокинетики (см.) препаратов (изменение скорости всасывания, вытеснение из плазменного депо, изменение скорости и направления метаболической трансформации, изменение скорости выведения препарата) – фармакокинетическое взаимодействие (см.). Наиболее значимым является фармакодинамическое взаимодействие (см.), проявляющееся изменением выраженности биологического эффекта (однонаправленное действие, потенцирование (см.), суммация (см.), лекарственный антагонизм (см.). Необходимо учитывать, что усиление может касаться не только полезного, но и неблагоприятных (в том числе – токсических) эффектов.

Взаимодействие физико-химическое – вид взаимодействия лекарственных средств, связанных с их непосредственным взаимодействием (напр., при введении в одном шприце аскорбиновой кислоты и цианкобаламина происходит их разрушение, прием энтеросорбента снижает всасывание других препаратов).

Виды действия лекарств – типовая характеристика действия лекарств, основанная на альтернативных вариантах по какому-либо признаку (категории). Так, напр., по признаку локализации эффекта выделяют местное (см.), резорбтивное (см.) или рефлекторное (см.) действие. По признаку органной или тканевой специфичности выделяют нейротропное (см.), кардиотропное (см.), гепатоторопное (см.), нефротропное (см.), иммунотропное (см.), миелотропное (см.), гонадотропное (см.) действие. Кроме того, выделяют прямое (см.) и косвенное (см.) действие, избирательное (см.) и неизбирательное (см.) действие, обратимое (см.) и необратимое (см.) действие, главное (см.) и побочное (см.) (полезное, нейтральное, нежелательное = осложнение) действие. Суммарно характеристика действия лекарств формируется как совокупность присущих ему видов действия (напр., резорбтивное обратимое неизбирательное нейротропное).

Гепатотоксическое действие – токсическое действие на клетки печени, сопровождающееся цитолизом гепатоцитов (см.) и формированием печеночной недостаточности. В основном характерно для препаратов, активно метаболизируемых печенью (напр., антибиотиков тетрациклинового (см.) и макролидного (см.) ряда, ингибиторов синтеза холестерина (см.)). Для профилактики тепатотоксического действия могут применяться препараты из группы гепатопротекторов (см.)

Гепатоторопное действие – избирательное действие препарата на печень. В качестве главного действия характерно для представителей гепатопротекторных и желчегонных лекарственных средств. В качестве побочного действия проявляется в гепатотоксичности (см.), проявляющейся в нарушении функции печени вплоть до некроза печеночных клеток.

Гиперреактивность – повышенная чувствительность организма к малым дозам лекарственных препаратов.

Главное действие – вид действия лекарственного средства, являющийся целью применения препарата в конкретном случае. У многих лекарственных средств, в зависимости от конкретных ситуаций, главное действие не является единственным. Напр., для *верапамила* у больного гипертонической болезнью (см.) главным действием будет гипотензивное, у больного с синусовой тахикардией (см.) – противоаритмическое, у больного с ишемической болезнью сердца (см.) – антиишемическое (см.), а у беременной с угрозой выкидыша – утеролитическое (снижение тонуса матки, (см.).

Гонадотропное действие – избирательное действие препарата на половые органы (семенники, яичники). В качестве главного действия характерно для средств лечения бесплодия и некоторых видов противозачаточных и противоопухолевых средств (см.). В качестве побочного действия проявляется нарушением фертильности, эрекции, бесплодием.

Дополнительное действие – вид однонаправленного действия (синергизма), при котором результат совместного применения выше, чем эффект одного препарата, но ниже суммы их эффектов по отдельности.

Избирательное действие – вид действия лекарственного препарата, при котором его эффект реализуется в конкретном органе или в его отдельных структурах, или связан с отдельным подтипом рецепторов (см.).

Иммунотропное действие – избирательное действие лекарственного препарата на систему иммунитета (см.). Подразделяется на иммуностимулирующее (см.), иммуномодулирующее (см.), иммунозаместительное (см.) и иммунодепрессивное (см.).

Канцерогенное действие – способность лекарственного препарата активировать процессы канцерогенеза. Чаще всего связано с повышением экспрессии онкогенов в организме человека, а также сбоями в работе противоопухолевой (в том числе – системы апоптоза – программируемой клеточной гибели) защиты организма.

Кардиотоксическое действие – токсическое действие на клетки миокарда, сопровождающееся развитием в них дистрофических процессов. Наиболее типично для противоопухолевых средств (напр., доксорубицина).

Кардиотропное действие – избирательное действие лекарственных средств на сердце. В качестве главного действия характерно для представителей таких групп лекарственных средств, как кардиостимулирующие (см.), кардиотонические (см.), противоаритмические (см.) средства. В качестве побочного действия может быть характерным для многих лекарственных препаратов и может проявляться снижением силы и частоты сердечных сокращений, а также формированием аритмий, в том числе – опасных для жизни. Основными видами кардиотропного действия являются инотропное (сила сердечных сокращений), дромотропное (проведение импульсов), батмотропное (возбудимость), тонотропное (тонус миокарда) и метаботропное (изменение метаболизма).

Каскадный механизм действия – типовой механизм действия, при котором лекарственный препарат запускает каскадные процессы активации различных биохимических процессов, формирующих эффект действия лекарственного препарата. Этот механизм действия характерен для нейропептидов, гипоталамических рилизинг-факторов; индукторов интерферонов.

Косвенное действие – вид действия лекарственных средств, связанный с механизмами регуляции физиологических функций, при котором прямое действие лекарственного препарата реализуется в ином органе.

Лекарственная зависимость — синдром, развивающийся при повторном длительном применении лекарственных средств и проявляющийся резким ухудшением здоровья либо самочувствия при отмене препарата. Наиболее известна зависимость от психотропных лекарственных средств, часто связанная с абстиненцией, *напр*., при отмене опиатов или психостимуляторов.

Лекарственная непереносимость – индивидуальная повышенная чувствительность к лекарству, проявляющаяся нежелательными побочными реакциями организма при приеме терапевтической или более низкой его дозы. В основе развития лекарственной непереносимости лежат ферментопатии, нарушения обмена веществ, генетические поломки.

Лекарственный антагонизм – вид взаимодействия лекарств, при котором результат совместного применения препаратов слабее, чем при раздельном приеме. Может быть частичным (действие препарата снижено) или полным (действие препарата не проявляется).

Местное действие – вид действия лекарственного препарата, которое развивается непосредственно в месте его применения. Напр., прекращение насморка при закапывании в нос ксилометазолина, противомикробное действие мирамистина при полоскании горла, противовоспалительное действие глазных капель дексаметазона при конъюнктивите.

Механизмы действия типовые – обобщенные фармакодинамические характеристики, описывающие молекулярные механизмы взаимодействия лекарственных веществ с их мишенями (см.), вызывающие возникновение ответной реакции организма. Основными типовыми механизмами действия лекарств являются физико-химический (см.), субстратный (см.), ферментный (см.), рецепторный, каскадный (см.) и энерго-информационный (см.).

Миелотоксическое действие – токсическое действие на клетки костного мозга. Наиболее характерно для противоопухолевых средств (блокируется деление стволовых клеток).

Миелотропное действие – избирательное действие лекарственного препарата на костный мозг (систему кроветворения). В качестве главного действия характерно для стимуляторов эритропоэза (см.) и стимуляторов лейкопоэза (см.). В качестве побочного действия проявляется различными формами угнетения кроветворения (анемии (см.), лейкопении (см.), тромбоцитопении (см.), панмиелофтиз (см.)).

Миметик – лекарственное вещество, обладающее аффинитетом к рецепторам определенного типа и обладающие внутренней активностью, имитирует эффект воздействия на рецептор эндогенного лиганда (адреномиметик – адреналина, холиномиметик – ацетилхолина, ГАМК-миметик – ГАМК, и др.).

Мутагенное действие – способность лекарственного препарата (или его метаболита) индуцировать развитие генных мутаций. Связано с прямым действием на нуклеиновые кислоты или ферменты чтения генетической информации.

Неизбирательное действие – вид действия лекарственного препарата, не учитывающий тканевую или клеточную специфику

объекта воздействия. Примером средств неизбирательного действия являются общие анестетики (неизбирательное нейротропное действие), антисептики (см.), а также клеточные яды (напр., *цианистый калий*).

Нейротоксическое действие – токсическое действие на нейроны (повреждение тел, дендритов, аксонов, синаптических терминалей). Может проявляться у лекарственных препаратов с высокой способностью проникать через гематоэнцефалический барьер (см.) и накапливаться в нервной ткани. Примером нейротоксического действия может быть формирование медикаментозного паркинсонизма при длительном применении нейролептических средств (см.) у больных шизофренией.

Нейротропное действие – вид резорбтивного действия лекарственного препарата, при котором его эффекты реализуются в центральной нервной системе. Примером неизбирательного (см.) нейротропного действия является общеанестезирующее (наркоз). Примером избирательного нейротропного действия является противорвотное (см.) действие ондасетрона, антипсихотическое (см.) действие эглонина, антидепрессивное (см.) действие амитриптиллина, обезболивающее действие промедола.

Необратимое действие – вид действия лекарственного препарата, при котором возникают стойкие, не проходящие по времени нарушения структуры мишени. Восстановление физиологического эффекта связано не с распадом комплекса «лекарственный препарат – мишень», а с синтезом новых молекул мишени. В качестве примера – необратимое связывание ацетилсалициловой кислоты с ферментом циклооксигеназа (см.) в тромбоцитах, лежащее в основе антиагрегантного (см.) (противосвертывающего (см.)) действия препарата.

Нефротоксическое действие – токсическое действие на почки, характерно для лекарственных средств с преимущественно почечным путем выведения. Наиболее характерно для антибиотиков (напр., аминогликозидной группы (см.)) и противоопухолевых средств.

Нефротропное действие – избирательное действие препарата на почки. В качестве главного действия характерно для представителей мочегонных (см.) лекарственных средств. В качестве побочного действия проявляется в невротоксичности (см.), проявляющейся в нарушении функции почек вплоть до развития острой почечной недостаточности (см.).

Обезболивающее действие – избирательное нейротропное действие лекарственных средств, угнетающих передачу возбуждения в пути передачи болевых импульсов от чувствительных рецепторов до нейронов коры головного мозга. Наиболее выраженное обезболивающее действие характерно для наркотических (опиатных) анальгетиков (см.).

Обратимое действие – вид действия лекарственного препарата, характеризующийся кратковременным и самостоятельно прекращающимся эффектом. Образующийся молекулярный комплекс «лекарственный препарат – мишень» является не стойким и легко диссоциирующим при снижении концентрации препарата в тканях. Подавляющее число лекарственных средств характеризуются обратимостью их действия.

Общеанестезирующее действие – неизбирательное нейротропное действие препаратов особой группы общеанестезирующих средств (средств для наркоза, см), вызывающих обратимое выключение сознания, всех видов чувствительности, угнетение рефлексов при сохранении ключевых функций поддержания жизни.

Осложнение – нежелательное побочное действие (см.) лекарственного препарата.

Отмены синдром – феномен, чаще всего возникающий при резком прекращении применения препарата гормональной терапии (напр., *глюкокортикоид*ов). Для предотвращения синдрома отмены требуется плавное, постепенное снижение дозы вводимого гормона для восстановления механизмов его образования в организме.

Побочное действие – любое действие лекарственного препарата, кроме главного (см.). По своему значению может быть полезное (напр., способность *верапамила* улучшать реологические свойства крови (ее текучесть) при применении у больного с ишемической болезнью сердца), нейтральное (способность того же *верапамила* снижать тонус бронхов при применении у больного с ишемической болезнью сердца) и нежелательным (напр., возникновение аритмий при применении сердечных гликозидов у больных с хронической сердечной недостаточностью). Синонимом нежелательного побочного действия является термин «осложнение».

Последействия синдром – развитие отрицательного фармакодинамического эффекта после первоначального положительного терапевтического эффекта, *напр*., у некоторых больных на протяжении 4-5 ч после приема сустака-форте устраняются боли, связанные с ишемией миокарда, а в последующие 1-2 ч и более приступ стенокардии возобновляется. Выявление у больного синдрома последействия побуждает его к регулярному приему препарата в течение суток с интервалом, исключающим развитие этого феномена.

Потенцирование – вид однонаправленного действия (синергизма), при котором результат совместного применения препаратов превышает сумму их эффектов по отдельности. Потенцирование является целью разработки комбинированных лекарственных средств.

Привыкание – феномен, связанный с повторным (курсовым) применением лекарственного средства и проявляющийся постепенным снижением эффекта действия препарата. Проявляется необходимостью постепенного повышения дозы препарата для достижения ранее проявлявшегося терапевтического действия.

Прямое действие – вид действия лекарственного средства, осуществляемого препаратом непосредственно. Напр., прямым действием обладают все антибиотики (см.), сердечные гликозиды (см.), периферические миорелаксанты (см.), средства для наркоза (см.).

Резорбтивное действие – вид действия лекарственного препарата, которое развивается после его всасывания и распределения по организму. Напр., жаропонижающий и противоболевой эффект парацетамола, снижение кислотности желудочного сока при применении омепразола, противомикробное действие норфлоксацина при пиелонефрите.

Рефлекторное действие – вид действия лекарственного препарата, реализация которого осуществляется с использованием рефлекторной дуги. Напр., вдыхание паров нашатырного спирта раздражает обонятельные рецепторы, что ведёт к резкой активации мозга.

Рецепторный механизм действия – основной механизм действия лекарств, обеспечивающий их высокую активность и специфичность. Реализуется в результате молекулярного взаимодействия лекарственного вещества со специализированной структурой биосубстрата – рецептором (см.) – участком мембраны, активными и регуляторными центрами ферментов, белками ионных каналов, регуляторными участками ДНК в хромосомах.

Рикошета синдром (феномен отдачи) – феномен обострения (усиления) заболевания после прекращения действия лекарственного средства. Возникает, как правило, при применении препаратов короткого действия, направленных на подавление какого-либо регуляторного физиологического механизма.

Селективное действие – см. Избирательное действие.

Синаптотропные средства – обобщенное групповое название лекарственных средств, макромолекулярной мишенью которых является синапс. К группе синаптотропных средств относят адрено-и холиномиметики, адрено- и холинолитики, дофаминомиметики и литики, нейролептики, транквилизаторы, антидепрессанты, симпатолитики, миорелаксанты и др.

Синергизм – однонаправленное действие нескольких лекарственных средств при одновременном приеме. Может проявляться как дополнительное, суммационное действие и потенцирование.

Субстратный механизм действия – типовой механизм действия, при котором лекарственное вещество выступает истинным (глюкоза, фруктоза, энергодающие органические кислоты, макроэрги, аминокислоты, фосфолипиды, предшественники нуклеотидов, макроэлементы, соли железа) или «ложным» участником, встраивающимся в метаболическую цепочку или связывающим соответствующие ферменты (метилдофа, цитостатики-антиметаболиты фторурацил, меркаптопурин, противовирусные рибавирин, ацикловир).

Суммационное действие – вид однонаправленного действия (синергизма), при котором результат совместного применения препаратов близок к сумме их эффектов по отдельности.

Супрааддитивное действие – см. Потенцирование.

Тахифилаксия – (*др.-греч.* ταχύς – быстрый, скорый + φύλαξις – охрана, защита) – специфическая реакция организма, заключающаяся в быстром снижении лечебного эффекта при повторном применении лекарственного средства.

Тератогенное действие (от латинского *teratos* – уродство) – токсическое действие на плод, сопровождающееся развитием врожденных уродств (чаще всего – развития скелета).

Токсическое действие – нежелательное побочное действие лекарственного средства, связанное с повреждением органов и тканей на клеточном или субклеточном уровне.

Токсическое действие на плод – повреждение клеток плода и нарушение процессов его развития. Может проявляться для лекарственных средств, проникающих через плацентарный барьер. Типичным является для противоопухолевых средств, антибиотиков, антиметаболитов и блокаторов активации витаминов. Частными случаями токсического действия на плод являются эмбриотоксическое (см.), фетотоксическое (см.) и тератогенное (см.).

Толерантность – снижение чувствительности к воздействию лекарственного препарата, выражающееся в уменьшении интенсивности эффекта после введения той же дозы, обычно наступающее после повторных введений препарата или длительного лечения.

Триггерный механизм действия – см. Каскадный механизм действия.

Фармакодинамика – раздел фармакологии, изучающий общие закономерности действия лекарств на организм. Она описывает виды лекарственной терапии, виды и особенности действия лекарств, основные эффекты, возникающие при их приеме (как позитивные, так и негативные), типовые механизмы действия лекарств на функциональном, органном, клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях, особенности взаимодействия с другими препаратами, особенности дозирования при тяжёлых заболеваниях и особых состояниях, признаки передозировки и оказание помощи.

Фармакологическая активность – комплекс проявлений, эффектов в организме, вызываемых проникновением одного или ряда лекарственных средств, используемых для поддержания должного уровня жизнедеятельности, а также для диагностики, лечения и профилактики заболеваний.

Фармакологическая несовместимость – нежелательные фармакодинамические, фармакокинетические или фармакогенетические эффекты при совместном применении лекарственных средств в результате взаимного нарушения всасывания, конкуренции за транспортные системы белков плазмы, изменения метаболизма, скорости и характера элиминации, модуляции или нарушения механизмов действия одного лекарства другим.

Фармацевтическое взаимодействие – взаимодействие лекарственных веществ в готовой лекарственной форме или в процессе ее технологического производства. В качестве примера: в поливитаминных средствах при хранении может возникать разрушение тиамина, пиридоксина, цианкобаламина витамином С.

Феномен отдачи – см. Рикошета синдром.

Ферментный механизм действия – типовой механизм действия, в котором лекарственный препарат выступает в качестве собственно фермента (панкреатин, фестал, мезим и др. – ферменты поджелудочной железы; лидаза – гиалуронидаза; L-аспарагиназа; коллагеназа; экстракт ананаса и папайи – бромелаин и папаин), его активатора (факторы свертывания крови) или ингибитора (антиферментные препараты контрикал, аминокапроновая кислота, гепарин, антитромбин).

Фетотоксическое действие – токсическое действие на плод в поздних стадиях развития, сопровождается формированием врожденных (но не генетических) заболеваний внутренних органов и нервной системы, пороков сердца.

Физико-химический механизм действия – типовой механизм действия лекарств, основанный на прямом физико-химическом взаимодействии препарата и биологического субстрата. Примерами физико-химического механизма являются мембранный механизм действия ингаляционных общих анестетиков (накапливаются в липидном слое мембран нейронов с нарушением функций мембран-ассоциированных белков); способность антацидов устранять изжогу за счет химической нейтрализации

соляной кислоты желудочного сока, способность гидрокарбоната натрия усиливать выведение органических кислот за счет ощелачивания мочи, перевода солей органических кислот в ионизированную форму и снижения их способности к реабсорбции, способность холестирамина сорбировать на себе холестерин пищи, выводя его из обмена.

Хронофармакология – раздел фармакологии, изучающий изменения фармакологической активности лекарственных средств в зависимости от биологических ритмов организма с целью оптимизации фармакотерапии. Существуют разделы: хронотерапия, хронестезия, хронофармакокинетика, хронобиодоступность и т.д.

Эмбриотоксичносгь – свойство лекарства или вещества при попадании в организм матери вызывать нарушение развития, вызывать тератогенное, мутагенное и иное действие на плод и его гибель. Есть вероятность гибели плода от лекарств, применяемых отцом.

Энерго-информационный механизм действия – типовой механизм действия, не связанный с собственно молекулярными взаимодействиями лекарственного препарата с конкретной мишенью действия. Предположительно связан с изменениями свойств внутриклеточной воды и макромолекул как жидких кристаллов. Типичен для гомеопатических средств, сверхмалых доз некоторых солей тяжелых металлов (серебра).

Эффективность лекарственных средств – способность лекарственных средств вызывать определенный эффект, устанавливаемая с помощью научных методов.

1.5. От фармакогенетики к фармакоэпигенетике

Болезни геномного импринтинга – нарушенный эпигенетический процесс экспрессии определённых генов в зависимости от того, от какого родителя поступили аллели. Импринтинг осуществляется посредством метилирования ДНК в промоторных участков генов, в результате чего транскрипция гена блокируется. Обычно импринтируемые гены образуют кластеры в геноме. БГИ проявляются в том случае, если развивается частичная делеция в регионе 15q, как, напр., при синдромах Ангельмана и Прадера-Вилли.

Генная инженерия – метод ДНК-рекомбинантного получения микроорганизмов с новыми комбинациями наследственных свойств с целью создания новых вакцин (ДНК-рекомбинантные вакцины против гепатита В и С и др.), лекарств (инсулин, антибиотики, факторы свертывания), диагностических маркеров.

Генная терапия – лечение путем введения в ткани или клетки пациента лекарств в форме смысловых последовательностей ДНК с целью коррекции генных дефектов либо придания клеткам новых функций, способствующих устранению патологических процессов, лечения гено- и фенотипических заболеваний. Различают следующие виды генной терапии: зародышевая – лечение путем введения чужеродных ДНК в половые клетки или в ранние зародыши; соматическая – лечение путем введения чужеродных ДНК в соматические ткани больного; *in vivo* – генная терапия на основе прямого введения клонированных и определенным образом упакованных последовательностей чужеродной ДНК в специфические ткани больного; *ex vivo* – генная терапия на основе изоляции клеток-мишеней пациента, их генетической модификации в условиях культивирования *in vitro* и аутологичной трансплантации.

Геном – совокупность генов, характерных для гаплоидного набора хромосом данного вида организмов; полная генетическая система клетки, определяющая характер онтогенетического развития организма и наследственную передачу в ряде поколений всех его структурных и функциональных признаков.

Генотип – совокупность всех генов (элементов генома) организма, определяющих его фенотип. Молекулярный генотип представляет собой характеристику аллеля на уровне нуклеотидной последовательности ДНК. ДНК определяет генотип человека, а белки отражают его фенотип.

Гибридома – гибрид моноклона антителопродуцирующей клетки с клеткой миеломы. Гибридома приобретает способность продуцировать в неограниченном количестве моноклональные антитела как лекарства, абсолютно идентичные по классу и типу молекул, по специфичности и сродству к антигену.

Гистоны – белки в ядрах клеток эукариот, входящие в состав комплексов с ДНК. Участвуют в поддержании и изменении структуры хромосом на разных стадиях клеточного цикла, а также в регуляции активности генов и реализации ответов на лекарства за счет ацетилирования и метилирования гистонов.

Главный комплекс гистосовместимости (MHC, сокр. от *англ.* major histocompatibiliti complex) – группа близкосцепленных генов, кодирующих в основном иммунологически значимые молекулы трех классов. Важнейшими являются молекулы I класса, принимающие участие в генерации CD8 Т-клеток, и молекулы II класса, обеспечивающие развитие CD4 Т-клеток. MHC контролирует функции Т-клеточного рецептора. См. Иммунофармакология.

Импринтинг геномный – эпигенетическое понятие дифференциальной экспрессии генов или проявление мутации, в зависимости от их родительского происхождения. В настоящее время известно от 200 до 500 импринтинговых генов в организме человека. Пока известны лишь некоторые гены-мишени для лекарственных средств. См. Фармакоэпигенетика.

Метилирование ДНК – обратимая модификация молекулы ДНК без изменения нуклеотидной последовательности. За счёт связывания с ДНК метильной группы происходит выключение активно работающих генов, напр., при лечении онкозаболеваний.

Методы фармакоэпигенетики – используемые в фармакологии методы эпигенетических исследований: чувствительные к метилированию рестриктазы, идентификация ДНК-аденилметилтрансферазы (DamID), иммунопреципитация хроматина, методы биоинформатики и компьютерной фармакоэпигенетики.

МикроРНК (*англ.* microRNA, miRNA) – малые некодирующие молекулы РНК длиной 18-25 нуклеотидов (в среднем 22), обнаруженные у растений, животных и некоторых вирусов, прини-

мающие участие в транскрипционной и посттранскипционной регуляции экспрессии генов путём РНК-интерференции. Являются новой основой эпигенетических лекарств.

Нуклеосома – структурная часть хромосомы, образованная совместной упаковкой нити ДНК с октамером гистоновых белков H2A, H2B, H3 и H4. Последовательность нуклеосом, соединенная гистоновым белком H1, формирует нуклеосомную нить. В целом вся конструкция несколько напоминает бусы. Участки, свободные от нуклеосом, называются открытым или «голым» хроматином и служат для связывания транскрипционных факторов, регуляторных белков и лекарств на их основе.

Рекомбинантная ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота, образованная в результате соединения генов в новой комбинации, искусственно полученная молекула ДНК. Ключевое значение в создании рекомбинантной ДНК имеют ферменты – рестриктазы, рассекающие молекулу ДНК по строго определенным местам (участкам), а также лиазы, сшивающие фрагменты ДНК в единую структуру. Рекомбинантные ДНК создают и используют в биотехнологии при получении ряда белковых препаратов, инсулина, др. пептидных гормонов и интерферонов человека.

Рекомбинация – соединение генов, группа генов или частей генов в результате биологического процесса или в ходе лабораторного манипулирования, приводящее к новым комбинациям генов. Рекомбинация является основой получения лекарств, вакцин и т.д., напр., *ДНК-рекомбинантная вакцина против вируса гепатита В*.

Секвенирование (*англ*. sequence – последовательность) – определение первичной нуклеотидной последовательности генов (молекулы ДНК).

Транскрипционный фактор NF-кВ (ядерный фактор «каппа-би»; *англ*. nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells, NF-kB) – универсальный фактор транскрипции, контролирующий экспрессию генов иммунного ответа, апоптоза и клеточного цикла. Нарушение регуляции NF-kB вызывает воспаление, аутоиммунные заболевания, а также развитие вирусных инфекций и рака.

Транскрипция – катализируемый РНК-полимеразами синтез информационной РНК из нуклеозидтрифосфатов на одной из цепей молекулы ДНК как на матрице.

Трансляция (от *лат*. translatio – перевод) – процесс синтеза белка в рибосомах, в ходе которого информация, заключенная в нуклеотидной последовательности молекулы РНК, реализуется в виде определенной последовательности аминокислот.

Фармакогенетика – раздел фармакологии, изучающий общие особенности генетической детерминированности действия лекарств.

Фармакогеномика – раздел общий фармакологии, связанный с развитием постгеномных технологий. Предметом фармакогеномики является изучение распространённости генетического межвидового и внутривидового полиморфизма, генотипирование ферментов метаболизма лекарств и иных процессов, объясняющих индивидуальные различия эффектов лекарственного воздействия.

Фармакопротеомика – научное направление исследования новых потенциальных биомишеней лекарств, изучения интимных механизмов их действия, включая лиганд-рецепторные отношения, конструирования и оценки эффектов от новых веществ к инновационным лекарствам, основанное на идентификации и детальном изучении белков организма.

Фармакоэпигенетика – система молекулярных механизмов лекарств, активирующих и подавляющих экспрессию наших генов, в которых используются химические метки, известные как эпигенетические маркеры (см.). Раздел молекулярной биологии и фармакологии, изучающий наследование функций гена, не связанных с первичной структурой ДНК, не зависящие от последовательности нуклеотидов ДНК наследуемые процессы, влияющие на экспрессию генов.

Хромосома – одна большая молекула ДНК, содержащая ряд генов и выполняющая функцию хранения и передачи генетической информации.

Экспрессия гена – проявление действия данного гена в организме в форме какого-либо специфического для него признака; в узком смысле – синтез соответствующего белка.

Элементы генома – дискретные участки ДНК, дифференцируемые по функциональным признакам или по композиции нуклеотидных оснований; мобильные генетические элементы – элементы генома, топография и количество к-рых могут варьировать у разных индивидуумов одного вида; облигатные элементы – структурные локусы, число и расположение которых достаточно постоянны у разных индивидуумов одного вида; факультативные элементы – элементы генома, присутствие которых у отдельных индивидуумов не является строго обязательным.

Эпигенетические лекарства (epigenetic drugs) – лекарственные средства, влияющие на модификации хроматина, не изменяя последовательности ДНК, влияют на ее «активность» путем метилирования. В гистонах они модифицируют процессы ацетилирования, а также убиквитилирование и сумоилирование. ЭЛ осуществляют ремоделирование процессов с помощью микроРНК. Внедрены первые противоопухолевые ЭЛ: видаза, дакоген, золинза, истодакс, многие на стадии клинических испытаний. Предложен новый класс ЭЛ-геропротекторов, ингибирующих диацетилазы гистонов (HDIs). В ряду блокаторов белка LSD1 ищут ЭЛ, блокирующие реактивацию вируса герпеса. Исследователи нацелены на создание ЭЛ для лечения хронических болевых синдромов, ревматоидного артрита, шизофрении и врожденной и детской генетической патологии.

Эпигенетический маркер – химическая группировка, обратимо модифицирующая молекулу ДНК или гистона (метильная, ацетильная или др. группы). Вследствие этого может происходить как включение, так и выключение гена-мишени. Связываясь с ДНК, ЭМ указывают клеткам, использовать или не использовать тот или иной ген. Наследование характерной эпигенетической информации может способствовать появлению новых признаков или заболеваний, впервые возникших у одного из родителей. Эпигенетические маркеры позволяют обнаруживать и количественно оценивать эффекты фармакологических средств и лекарств на экспрессию гена, отклики рецепторных, транспортных, мембранных белков и регуляторных пептидов. ЭМ уже используются при диагностике и оценке эффективности лечения онкологических, вирусных, кардиососудистых, психических и др. заболеваний.

Эпигеном – совокупность всех эпигенетических маркеров (см.), обусловливающих экспрессию генов в данной клетке. Эпигеном является аналогом термина геном и определяет общее эпигенетическое состояние клетки.

1.6. Иммунофармакология

Адъювант – соединение или комплекс веществ, используемое для усиления иммунного ответа при введении одновременно с иммуногеном. В отличие от иммуностимуляторов, они применяются для усиления конкретного иммунного ответа (напр., при вакцинации) в здоровом организме, а не для нормализации нарушенных реакций иммунной системы при патологии. Основное свойство большинства адъювантов – способность их депонировать антиген, то есть адсорбировать его на своей поверхности и длительное время сохранять в организме, что увеличивает продолжительность его влияния на иммунную систему. Адъювантами могут быть неорганические (фосфаты алюминия и кальция) и органические (агар, глицерол, протамины и др.) вещества. В настоящее время наиболее широко применяются следующие адъюванты: адъюванты Фрейнда (водно-жировые эмульсии, содержащие мурамилдипептид, вазелиновое масло, ланолин и эмульгатор), аллюминиевые квасцы, полиэлектроиты (полиоксидоний).

Аллерген лекарственный – аллерген, представляющий собой компонент или само лекарственное средство.

Аллергия (allergia, *др.-греч*. ἄλλος – другой, иной, чужой + ἔργον – воздействие) – сверхчувствительность иммунной системы организма при повторных воздействиях аллергена на ранее сенсибилизированный этим аллергеном организм. Представляют непосредственную угрозу для жизни больного – анафилактический шок и ангионевротический отек (отек Квинке), распространяющийся на дыхательные пути. Эти состояния требуют немедленных мероприятий по оказанию медицинской помощи. Для лечения и профилактики проявлений аллергии используются противоаллергические средства (см.), для этиотропной терапии – антиген-специфическая десенсибилизация (см.) или применение моноклональных антител анти-IgE (омализумаб), которые связывают свободные IgE и IgE на поверхности лимфоцитов В, что служит сигналом к разрушению IgE.

Аллергия лекарственная – вид нежелательного побочного действия лекарственного средства, протекающего по механизму гиперреакции иммунной системы организма на чужеродное вещество. В основе аллергии лежит сенсибилизация клеток иммунной системы к компоненту лекарственного препарата (аллергену), наработка специфических антител (иммуноглобулинов Е, реагинов) и их фиксация на тучных клетках. При повторном контакте сенсибилизированного организма с лекарственным аллергеном происходит дегрануляция тучных клеток с быстрым высвобождением первичных медиаторов аллергии – гистамина, серотонина, ионов кальция, АДФ, образование вторичных медиаторов аллергии (простагландины, лейкотриены, брадикинин, лимфокины, активированная глюкуронидаза и др.) и развитием патологических реакций. Наиболее частым видом аллергической реакции на лекарственный препарат является крапивница. Частыми проявлениями аллергии являются ринит, конъюнктивит, отек слизистых (ангионевротический отек, отек Квинке), в том числе слизистых дыхательных путей, кишечника. Наиболее опасными проявлениями лекарственной аллергии являются отеки дыхательных путей и аллергический бронхоспазм. Необходимо отметить, что аллергия может быть не на активную фармакологическую субстанцию, а на вспомогательные, формообразующие компоненты, компоненты капсул и оболочек таблеток. Аллергические реакции на лекарственные средства могут вызываться групповыми (общими для всей группы препаратов) и перекрестными (имеющими отдаленное сходство) антигенами.

Анафилаксия – (от *греч*. ana – против и phylaxis – защита) состояние повышенной чувствительности к повторному введению в организм чужеродного белка – антигена. Этот белок (анафилактоген), попадая в организм в первый раз, вызывает образование специфических антител, что ведёт к сенсибилизации (повышению чувствительности) организма. Чаще всего наблюдается при введении разного рода антигенов в качестве лечебных средств (напр., противостолбнячной сыворотки, некоторых антибиотиков, вакцин). При повторном введении антигены (анафилактогены) взаимодействуют с антителами с образованием токсических веществ – анафилатоксинов, вызывающих анафилактический шок (см.).

Анафилактический шок – острая реакция сенсибилизированного организма на повторное введение анафилактогенова, в том числе лекарств. Проявляется одышкой с последующим развитием удушья, судорог, резким повышением кровяного давления вначале и таким же резким его последующим падением, повышением вязкости крови и замедлением ее свертываемости. При анафилактическом шоке наблюдаются значительные нарушения в центральной нервной системы и повышение тонуса вегетативной нервной системы. Лечение: противошоковая терапия (см.).

Антиген (*англ*. antigen от antibody-generator – «производитель антител») – это любая молекула, которая специфично связывается с антителом. В роли антигенов могут выступать многие лекарственные препараты.

Аутоиммунные нарушения – нарушения иммунитета, проявляющиеся сбоем распознавания чужеродных и собственных антигенов, ведущие к развитию иммунного ответа на собственные тканевые антигены. Фармакотерапия длительная и тяжелая.

Вакцинотерапия – лечение инфекционных болезней, основанное на введении больному вакцин, анатоксинов с целью повышения иммунной защиты организма.

Гаптены (от *греч*. ἅπτω – прикреплять) – низкомолекулярные вещества, не обладающие иммуногенностью и приобретающие их при увеличении молекулярного веса (напр., за счёт прикрепления к специальному белку-носителю. Гаптены не могут стимулировать выработку антител, но могут связываться с ними. Обычно гаптен – небольшая функциональная группа, представляющая собой одну детерминанту. Гаптенами могут быть многие низкомолекулярные органические соединения (в том числе – лекарственные препараты), моно- и олигосахариды, а также олигопептиды.

Гранулоцитоз – состояние, характеризующееся увеличением в периферической крови всех гранулоцитов (базофилы, нейтрофилы, эозинофилы), в т. ч. при введении некоторых лекарств.

Гранулоцитопения – снижение нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови. Различают иммунную, миелотоксическую (вызывают *цитостатики*, *мерказолил*), пострадиационную формы.

Десенсибилизация – специфическая форма иммунотерапии, при которой пациент постепенно вакцинируется нарастающими дозами специфического антигена, что может привести как к снижению тяжести, так и к полной ликвидации гиперчувствительности. Суть метода состоит в стимуляции секреции IgG («блокирующие антитела»), которые связывают попавший в организм антиген до того, как он прореагирует с IgE (секретируемые в избытке при гиперчувствительности I типа) и тем самым предотвращают развитие аллергической реакции. Риском является возможность развития у пациента анафилактического шока.

Диатез – предрасположенность к тем или иным заболеваниям вследствие аномального реагирования на обычные раздражители, обусловленная наследственными, приобретенными свойствами организма или действием лекарств. Наиболее распространённым является экссудативно-катаральный диатез, с наклонностью организма к затяжным воспалительным и аллергическим процессам.

Иммунизация – процесс, благодаря которому человек приобретает иммунитет, или становится невосприимчивым к инфекционной болезни. Подразделяется на активную и пассивную иммунизацию, осуществляемые вакцинами, иммуноглобулинами и др.

Иммуноглобулины – совокупность сывороточных белков, несущих активность антител. Иммуноглобулины составляют около 30% всех белков сыворотки крови. Их количество значительно возрастает после антигенной стимуляции. Антитела могут принадлежать к любому из пяти классов иммуноглобулинов (lgA, lgG, lgM, lgD, lgE). Молекулы иммуноглобулинов всех классов построены из полипептидных цепей двух видов: лёгких (L) с молекулярной массой около 22000, одинаковых для всех классов иммуноглобулинов, и тяжёлых (H) с молекулярной массой от 50000 до 70000 в зависимости от класса иммуноглобулина. Основной структурной единицей иммуноглобулинов является димер двух идентичных пар лёгкой и тяжёлой цепей $(L–H)_2$.

Иммунодефицит – вид нарушений иммунитета, проявляющихся количественной или функциональной недостаточностью звеньев иммунитета, ведущих к развитию состояния сниженной резистентности к микроорганизмам, опухолевому росту, воздействию веществ, обладающих антигенными свойствами. Иммунодефициты могут быть врожденными или приобретенными, что определяет различную тактику фармакотерапии (см.).

Иммунологический мониторинг – система этапного исследования иммунного статуса. Первый этап – иммуноэпидемиологический – представляет собой анкетный опрос, при котором выделяют группу лиц, нуждающихся в иммунологическом обследовании. На втором этапе проводится первичное иммунологическое обследование. Те лица, у которых при скрининговых исследованиях выявлено не менее двух измененных показателей, подлежат направлению для проведения иммунокорригирующей терапии.

Иммунотоксичность – некомпенсированные нарушения в структуре и функции иммунной системы, способные привести к снижению резистентности организма.

Иммунофармакология – раздел фармакологии, изучающий воздействия лекарственных средств на иммунную систему и MHC (HLA)-комплекс.

Интерлейкины – цитокины, осуществляющие взаимодействие между лейкоцитами. Так, Интерлейкин-1β обеспечивает индукцию ответа на воспаление: повышение температуры, стимуляция выработки простагландина E_2, стимуляция экспрессии рецептора IL-2, индукция синтеза IL-6. Интерлейкин-2 – стимулятор активности натуральных киллеров, пролиферации лимфоцитов и секреции антител В-клетками. Интерлейкин-4 обеспечивает стимуляцию Th2 клеток, стимуляцию пролиферации В-клеток и выработки иммуноглобулинов, стимуляцию аллергического ответа путем выработки IgE. Интерлейкин-6 стимулирует выработку иммуноглобулинов и пролиферацию В-клеток, образование IL-2, запускает синтез белков острой фазы, активирует гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, подавляет синтеза TNF-a и IL-1β, стимулирует синтез IL-10 и рецептора к IL-l. Интерлейкин-8 является хемокином – направляет нейтрофилы к очагу воспаления, стимулирует образование реактивных радикалов кислорода и дегрануляцию нейтрофилов. Интерлейкин-10 стимулирует пролиферацию В-лимфоцитов и выработку антител. Интерлейкин-12 стимулирует активность цитотоксических Т-лимфоцитов и натуральных киллеров, подавляет секрецию IgE В-лимфоцитами.

Интерфероны – цитокины, подавляющие внутриклеточное размножение вирусов; интерферон-α и интерферон-β продуцируется лейкоцитами, фибробластами, другими клетками; интерферон-γ – продукт CD4 Т-клеток воспаления, CD8 Т-клеток, натуральных киллеров; активирует макрофаги. Используются для профилактики и лечения вирусных болезней.

Лимфокины – биологически активные вещества, синтезируемые и выделяемые всеми популяциями лимфоцитов под действием антигена или неспецифич. активатора, напр., *лектина*. С помощью лимфокинов осуществляются кооперация, координация и регуляция функции клеток, участвующих в иммунном ответе. Под действием лимфокинов происходит активация, супрессия, миграция, пролиферация, хемотаксис или приобретение специфической реактивности различными клетками иммунной системы, а также разрушение клеток, несущих чужеродные антигенные детерминанты. По химической природе лимфокины – гликопротеиды с мол. м. 15000-80000; некоторые обладают ферментативной активностью. Лимфокины – разновидность интерлейкинов (см.), образуемых при межклеточных взаимодействиях, как основе фармакотерапии.

Моноклональные антитела – антитела, вырабатываемые иммунными клетками, принадлежащими к одному клеточному клону, то есть произошедшими из одной плазматической клетки-предшественницы. Моноклональные антитела могут быть выработаны против почти любого природного антигена (в основном белки и полисахариды), который антитело будет специфически связывать. Они могут быть далее использованы для детекции (обнаружения) этого вещества или его очистки. В случае их использования в качестве лекарства его название оканчивается на *-mab* (от английского «monoclonal antibody»). Примерами лекарственных средств на основе моноклональных антител являются *ипилимумаб*, использующийся для лечения меланомы, *трастузумаб*, применяющийся в лечении рака молочной железы и *ритуксимаб*, показавший свою эффективность против хронического лимфолейкоза.

Опсонины – факторы сыворотки крови, стимулирующие процесс фагоцитоза и способствующие прилипанию бактерий и антигенов к фагоцитам, в том числе под влиянием лекарств.

Протеинотерапия – вид иммунотерапии, заключающийся в парентеральном введении белковых препаратов, неспецифических стимуляторов иммунной системы. Различают аутогемотерапию, гематерапию, серотерапию, вакцинотерапию и др.

Ревакцинация – повторное введение вакцины в хронодетерминированные, но отдаленные после первичной вакцинации сроки.

Сенсибилизация – приобретение организмом специфической повышенной чувствительности к воздействию какого-либо фактора окружающей среды, в том числе к токсинам, сывороткам, техническим ядам, лекарственным средствам. Подразделяют сенсибилизацию на: активную – к антигену (аллергену), возникающую при его попадании в организм, и пассивную – к антигену путем введения в интактный организм сыворотки крови или лимфоидных клеток от активного сенсибилизированного донора. Явления сенсебилизации устраняются десенсибилизацией, как специфической (введение малых доз аллергена), так и неспецифической – фармакотерапевтической.

Цитокины – небольшие (до 30 кДа) пептидные информационные молекулы. Цитокин выделяется на поверхность клетки и взаимодействует с рецептором находящейся рядом клетки. Таким образом, от клетки к клетке передается сигнал, который запускает в них дальнейшие реакции. Их основными продуцентами являются лимфоциты, макрофаги, гранулоциты, ретикулярные фибробласты, эндотелиальные клетки и др. типы клеток. Они регулируют межклеточные и межсистемные взаимодействия, определяют выживаемость клеток, стимуляцию или подавление их роста, дифференциацию, функциональную активность и апоптоз, а также обеспечивают согласованность действия иммунной, эндокринной и нервной систем в нормальных условиях и в ответ на патологические воздействия. Ряд цитокинов применяется в виде лекарств.

1.7. Понятия частной клинической фармакологии и фармакотерапии

1.7.1. Дозирование лекарств

LD_{50} – см. $ЛД_{50}$.

Высшая разовая доза – максимальное количество препарата, разрешенное к применению у пациентов за один прием. Является границей терапевтического диапазона для конкретного препарата и пути его введения.

Высшая суточная доза – максимальное количество препарата, разрешенное к применению пациентом в течение 24 часов. Является границей терапевтического диапазона для конкретного препарата и пути его введения.

Доза – количество вещества, при введении которого в организм развивается нужная степень определенного лечебного или профилактического эффекта. Виды доз: разделенные и неразделенные; разовые, суточные и курсовые; средние терапевтические; максимальные (высшие разовые, суточные или курсовые), минимальные токсические, летальные; индивидуальные и популяционные. Единицы дозирования – граммы, мл и ЕД (МЕ) – для лекарственных средств, требующих биологической стандартизации.

Доза нагрузочная – количество препарата, применяемое однократно или на протяжении первых суток курса лечения, для быстрого достижения заданной терапевтической концентрации. Соответствует равновесному уровню концентрации препарата. Количественно определяется как произведение равновесной концентрации на объем распределения препарата, деленное на биодоступность при выбранном пути введения.

Доза поддерживающая – количество препарата, применяемое для сохранения эффективной терапевтической концентрации в организме при заданном временном интервале между введениями. При этом скорость поступления препарата должна быть равна скорости его удаления. Определяется как произведение клиренса препарата на заданную терапевтическую концентрацию, деленное на биодоступность при выбранном пути введения и интервал введения препарата.

Доза-эффект – формализованная математическая функция, отражающая взаимоотношение между введенным количеством, концентрацией препарата в плазме крови или тканях и его фармакодинамическими проявлениями. Графически отображается гиперболой, параболой или более сложной кривой, парасинусоидальной или сигмоидальной линией, реже прямой. Кривая доза-эффект применима к одному больному или отражает среднее взаимоотношение между дозой и эффектом лекарства у группы больных.

Дозирование индивидуальное – расчёт индивидуальной дозы на основе среднетерапевтического стандарта, приведенного к массе тела или площади поверхности тела человека, учитывающее факторы возраста, пола, структуры состава тела, особенности генетики и функционирования различных систем организма, тяжесть состояния здоровья и иные индивидуальные особенности организма человека.

$ЛД_{50}$ – полулетальная доза – доза лекарственного средства, вызывающего гибель 50% животных. Определяется для разных видов животных и возможных путей введения.

Полулетальная доза – см. $ЛД_{50}$.

Полутоксическая доза – см. $ТД_{50}$.

Полуэффективная доза – см. $ЕД_{50}$.

Разовая доза – доза препарата для однократного применения или введения. Должна обеспечить поддержание концентрации препарата в пределах терапевтического диапазона на протяжении всего интервала времени между двумя последовательными введениями. Обычно соответствует поддерживающей дозе (см.) при рекомендованном ритме введения.

Средняя летальная доза (LD_{50}) – доза, вызывающая гибель 50% экспериментальных животных одной популяции.

Средняя терапевтическая концентрация – концентрация препарата во внутренней среде организма (плазме крови), вызывающая достаточной выраженности полноценный терапевтический эффект у большинства пациентов.

Средняя токсическая концентрация – концентрация лекарственного препарата, вызывающая токсический эффект у 50% экспериментальных животных или у людей.

Средняя эффективная доза (ED_{50}) – доза, вызывающая эффект у 50% экспериментальных животных или у людей.

Суточная доза – доза препарата, поступающая в организм в течение суток. Равна разовой дозе, умноженной на кратность приема в сутки.

$ТД_{50}$ – полутоксическая доза – доза лекарственного средства, вызывающая диагностируемый токсический эффект у 50% животных.

Ударная доза – нагрузочная доза (см.).

$ЭД_{50}$ – полуэффективная доза – доза лекарственного средства, вызывающего нужную степень эффекта у 50% животных.

1.7.2. Терминология прикладной фармакотерапии

Адаптационная терапия – активация адаптационных, компенсаторных, восстановительных реакций организма здорового и больного человека с применением общетонизирующих средств, *напр*., *женьшеня, лимонника, левзеи, витаминов, гормонов*.

Аллергизирующее действие – способность вещества вызывать состояние повышенной чувствительности (гиперчувствительность, сенсибилизация).

Антибиотикотерапия эмпирическая – вид антимикробной химиотерапии с использованием подбираемых эмпирически (опытным путем для каждой конкретной ситуации) антибиотиков, проводящейся при отсутствии лабораторно подтвержденных данных о возбудителе инфекции и его антибиотикочувствительности.

Безопасность лекарственного средства – характеристика лекарственного средства, основанная на сравнительном анализе его эффективности и риска причинения вреда здоровью.

Болюс, болюсное введение – способ, при котором лекарственное средство поступает в кровоток за очень короткое время, фактически – одним толчком поршня шприца.

Взаимозаменяемые лекарственные препараты – лекарственные препараты для медицинского применения, соответствующие друг другу по параметрам эквивалентности (сопоставимости) качественных и количественных характеристик фармацевтических субстанций, эквивалентности (сопоставимости) лекарственной формы, эквивалентности (сопоставимости) состава вспомогательных веществ лекарственного препарата, эквивалентности (сопоставимости) пути введения при отсутствие различий в биодоступности или в случае невозможности проведения исследования биоэквивалентности – отсутствие различий показателей безопасности и эффективности при проведении исследования терапевтической эквивалентности.

Виды лекарственной терапии – обобщенная характеристика лекарственной терапии, основанная на объекте лекарственного воздействия. этиотропная – направленная на причину заболевания. Самостоятельными видами лекарственной терапии являются этиотропная (см.), патогенетическая (см.), заместительная (см.), симптоматическая (см.), паллиативная (см.), саногенетическая (см.), комплексная.

Жизненно необходимые и важнейшие лекарственные препараты (ЖНВЛП) – лекарственные препараты для медицинского применения, обеспечивающие приоритетные потребности здравоохранения в целях профилактики и лечения заболеваний, в том числе преобладающих в структуре заболеваемости в Российской Федерации.

Заместительная фармакотерапия – частный случай патогенетической терапии, направленный на восполнение в организме недостаточного количества какого-либо регулирующего фактора или субстрата. Примерами заместительной терапии является применение инсулина при сахарном диабете, йодотиронина при гипофункции щитовидной железы, препаратов железа при гипохромных анемиях, витамина Д при рахите, солей кальция при остеопорозе, ферментных препаратов при нарушениях пищеварения.

Идиосинкрази́я (от греч. *Ἰδιος* — своеобразный, особый, необычайный и *σύνκρασις* — смешение) – непереносимость лекарственного средства, болезненная реакция, возникающая у некоторых людей в ответ на определённые неспецифические (в отличие от аллергии) раздражители. В основе идиосинкразии лежит врождённая повышенная реактивность и чувствительность к определённым веществам или раздражителям или реакция, возникающая в организме в результате повторных слабых воздействий некоторых веществ и не сопровождающаяся выработкой антител. В настоящее время термин используется редко; его основное современное значение близко к понятию ферментопатия, так как наиболее часто проявления идиосинкразии связаны с генетическими нарушениями обмена веществ в условиях той или иной внешней нагрузки. В отличие от аллергии, при идиосинкразии не формируется имунная ответная реакция.

Иммунотерапия – лечение, главным образом, инфекционных болезней, основанное на воздействии на систему иммунитета, восстановлении, регулировании, временном замещении или подавлении ее функций. Применяются вакцины, сыворотки, гамма- и иммуноглобулины, синтетические и природные лекарства.

Интермиттирующая химиотерапия – наиболее распространённый в химиотерапии опухолей метод лечения, основанный на прерывистом курсовом назначении лекарственных веществ.

Исследование терапевтической эквивалентности – вид клинического исследования лекарственных препаратов, проведение которого осуществляется для выявления одинаковых свойств лекарственных препаратов определенной лекарственной формы, а также наличия одинаковых показателей безопасности и эффективности лекарственных препаратов, одинаковых клинических эффектов при их применении.

Канцерогенность – действие вещества, способное вызывать развитие опухолей.

Клинического фармаколога функции – а) улучшение лечения больных путем разработки методов более безвредного и эффективного применения лекарств; б) накопление информации с помощью научных исследований; в) передача накопленных знаний путем обучения; г) организация лабораторных и информационных служб; д) консультации по планированию исследований; е) непосредственное участие в лечебном процессе, организация клинико-фармакологических параллелей, коллоквиумов, консилиумов.

Клиническое изучение лекарств – систематизированное, международное стандартизованное исследование лекарственных средств. Существует 4 фазы клинических испыта-

ний лекарств: *первая фаза* – в течение которой оценивается безопасность на 10-30 здоровых добровольцах. *Вторая фаза* – в течение которой осуществляется ограниченное контролируемое терапевтическое исследование с использованием обязательно сравниваемых групп и желательно двойным слепым методом. *Третья фаза* – устанавливает наличие положительного эффекта препарата на большем числе больных и в более длительный период лечения; какова частота положительного эффекта побочных явлений, какова токсичность препарата. Проводящиеся в РФ клинические исследования новых препаратов включают вместе вторую и третью фазы. *Четвертая фаза* – в течение которой контролируются возможные отдаленные результаты лечения, какова частота побочных явлений при длительном, в основном, амбулаторном применении препарата.

Комплексная терапия – терапия, сочетающая два и более направления лечения, напр., противовоспалительных средств (патогенетическая терапия) с витамином B_{12} при радикулоневритах.

Лекарственное взаимодействие – изменение действия лекарственного средства под влиянием другого препарата, применяемого одновременно, до или после введения первого.

Лечение – комплекс медицинских вмешательств, выполняемых по назначению медицинского работника, целью которых является устранение или облегчение проявлений заболевания или заболеваний либо состояний пациента, восстановление или улучшение его здоровья, трудоспособности и качества жизни.

Лечение лекарствами – метод лечения, дающий эффект как самих лекарств, так и взаимодействия между лекарством и организмами, с их особенностями реактивности, предварительного состояния организма, характером питания, генетическими факторами, климатическими и экологическими условиями.

Лучевая терапия – способ лечения болезней при помощи разнообразных видов (альфа-, бета-, гамма-, нейтронная и протонная, рентгено-, электронная терапия) ионизирующей радиации различных энергий и радиофармацевтических средств. Поскольку дозы излучений (напр., на опухоль) достигают 6000 рад и более, необходимо применение противолучевых средств и радиопротекторов (см.).

Мутагенность – действие вещества, способное вызывать изменения генетического аппарата клетки и приводящее к изменению наследственных свойств.

Наркотические лекарственные средства – лекарственные препараты и фармацевтические субстанции, содержащие наркотические средства и включенные в Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации, в соответствии с законодательством Российской Федерации, международными договорами Российской Федерации, в т. ч. Единой конвенцией о наркотических средствах 1961 года.

Нежелательная реакция – непреднамеренная неблагоприятная реакция организма, которая может быть связана с применением лекарственного препарата.

Непредвиденная нежелательная реакция – нежелательная реакция организма, которая связана с применением лекарственного препарата в дозах, рекомендуемых в инструкции по его применению для профилактики, диагностики, лечения заболевания или медицинской реабилитации пациента, и сущность, тяжесть или исход которой не соответствует информации о лекарственном препарате, содержащейся в инструкции по применению лекарственного препарата.

Обкрадывания феномен – феномен, возникающий при применении сосудорасширяющих препаратов на фоне атеросклероза сосудов (мозговых, коронарных), когда расширяться будут не повреждённые атеросклерозом сосуды, а в зоне пораженных сосудов кровоток ухудшится.

Общее действие – действие, носящее генерализованный характер или наблюдаемое на удаленном от места поступления вещества участке. Для проявления общего действия необходимо поступление и распределение вещества в организме.

Орфанные лекарственные препараты – лекарственные препараты, предназначенные исключительно для диагностики или патогенетического лечения (лечения, направленного на механизм развития заболевания) редких (орфанных) заболеваний.

Паллиативный – подход, способ, метод, принцип лечения, ослабляющий проявления болезни, но не устраняющий ее причину, напр., паллиативное лечение онкологических больных наркотическими анальгетиками.

Патогенетическая терапия – вид лекарственной терапии, направленный на механизмы формирования заболевания. Это основной вид лечения заболеваний терапевтического профиля, напр., применение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента при гипертонической болезни, блокаторов протонной помпы при язвенной болезни, муколитиков при бронхитах.

Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов – ежегодно утверждаемый Правительством Российской Федерации перечень лекарственных препаратов для медицинского применения, обеспечивающих приоритетные потребности здравоохранения в целях профилактики и лечения заболеваний, в том числе преобладающих в структуре заболеваемости в Российской Федерации.

Плацебо – индифферентное вещество в лекарственной форме, имитирующей исследуемое фармакологическое средство. Применяется при испытании новых лекарств для контроля их эффективности.

Плацебо-эффект – изменение состояния пациента (отмечаемое самим пациентом или лечащим врачом), связанное с фактом лечения, а не с фармакологическим действием лекарственного средства.

Полипрагмазия (*греч*. polys – многочисленный, обширный, pragma – предмет, вещь, син. полифармация) – одновременное назначение пациенту большого числа лекарственных средств или лечебных процедур, нередко неоправданное и нерациональное. Полипрагмазия нередко может сопровождаться усилением побочных эффектов либо снижением действия лекарств из-за нерационального их взаимодействия.

Пролекарство – термин, означающий вещество с видоизменным по сравнению с основным лекарственным веществом химическим строением, которое в организме практически в эквивалентных количествах спонтанно или под влиянием ферментов превращается в активное лекарство с характерным для него фармакологическим действием, напр., ингибиторы АПФ.

Профилактика – комплекс мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и/или распространения заболеваний, их раннее выявление, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания.

Психоунитропносгь – сродство лекарственных препаратов и других веществ, независимо от химической природы и механизмов действия к психике человека.

Референтный лекарственный препарат – лекарственный препарат, который впервые зарегистрирован в Российской Федерации, качество, эффективность и безопасность которого доказаны на основании результатов доклинических исследований лекарственных средств и клинических исследований лекарственных препаратов, проведенных в соответствии с требованиями Федерального закона, и который используется для оценки биоэквивалентности или терапевтической эквивалентности, качества, эффективности и безопасности воспроизведенного или биоаналогового (биоподобного) лекарственного препарата.

Саногенетическая терапия – вид лекарственной терапии, направленной на активацию механизмов выздоровления. Примером саногенетической терапии является применение иммуностимуляторов при инфекционной патологии, витаминотерапии при радикулоневритах, пробиотиков при кишечных дисфункциях.

Серьезная нежелательная реакция – нежелательная реакция организма, связанная с применением лекарственного препарата, приведшая к смерти, врожденным аномалиям или порокам развития либо представляющая собой угрозу жизни, требующая госпитализации или приведшая к стойкой утрате трудоспособности и/или инвалидности.

Симптоматическая терапия – вид лекарственной терапии, направленный на устранение отдельных симптомов заболевания. Примерами симптоматической терапии является применение жаропонижающих средств при респираторно-вирусных инфекциях, антацидов при язвенной болезни, анальгетиков при болях в суставах.

Социально значимые заболевания – заболевания, в силу своей демографической распространенности и социальной значимости последствий, требуют специальных мер диагностики, профилактики и лечения. К группе социально значимых заболеваний относятся туберкулез, инфекции передающиеся преимущественно половым путем, гепатиты В и С, ВИЧ-инфекции, злокачественные новообразования, сахарный диабет, психические заболевания и расстройства поведения, болезни, характеризующиеся повышенным артериальным давлением.

Стандарт медицинской помощи – нормативный документ, разрабатывающийся в соответствии с номенклатурой медицинских услуг и включающий в себя усредненные показатели частоты предоставления и кратности применения.

Стандартное лекарственное средство – лекарственное средство с известными и определенными фармакологическими, фармакотерапевтическими и токсическими свойствами, с которыми сравнивается лекарственное средство, исследуемое клинически и доклинически.

Терапевтическая техника – термин, употребляемый для обозначения умения применить лечебные методы, включая все аспекты фармакотерапии.

Терапевтическая широта – интервал между минимальной действующей и максимальной, не вызывающей токсических эффектов, дозами лекарственных средств. Чем больше терапевтическая широта, тем ниже риск развития побочных эффектов фармакотерапии. Терапевтическая широта равна отношению $ТД_{50}/ЭД_{50}$.

Терапевтическая эквивалентность – достижение клинически сопоставимого терапевтического эффекта при применении лекарственных препаратов для медицинского применения для одной и той же группы больных по одним и тем же показаниям к применению.

Терапевтический индекс – показатель, характеризующий соотношение между полезным и побочным действием лекарственного средства. Численно равен отношению средней летальной дозы (LD_{50}) к средней терапевтической (ED_{50}) дозе.

Терапия – дословно – лечение больного; термин употребляется главным образом для обозначения так называемых консервативных методов лечения или специализированных приемов, напр., *дегидратационная, дезинтоксикационная, противолучевая фармакотерапия, фитотерапия* (см.).

Терапия тканевая – принцип использования биогенных стимуляторов для лечения консервированными тканями животного или растительного происхождения (*плацента, стекловидное тело глаза, листья алоэ* и др.) или их экстрактами вялотекущих, дистрофических и иных процессов.

Тератогенность – свойство, характеризующее способность вещества при его применении в период беременности нарушать развитие тканей и органов плода и приводить к врожденным уродствам.

Токсикология – раздел медицинских знаний, изучающий нежелательные и побочные эффекты химических соединений на биологические системы. См. Токсичность.

Фармакоангиография – рентгеноконтрастная ангиография после введения лекарственных средств (*ганглиоблокаторов*, *гистамина* и др.), изменяющих тонус кровеносных сосудов с целью получения более четкого изображения артерий или при изучении влияния лекарств на кровеносные, лимфатические сосуды и др.

Фармакологический гормезис – вариант зависимости «доза–эффект», который имеет не линейный, а U-образный или двухфазный характер, т.е. биологически активное вещество при использовании в малых дозах может оказывать один эффект (напр., стимулирующий), а в высоких дозах – противоположный по направленности (напр., ингибирующий). Он имеет место у некоторых групп антибиотиков, противовирусных, нестероидных противовоспалительных средств, наркотических анальгетиков и других лекарственных средств.

Фармакологический тест – клинико-фармакологический метод (проба) в дифференциальной диагностике заболеваний, когда то или иное лекарство вводится в нормированных дозах для получения объективных, количественных показателей заболевания (напр., *нитроглицериновый, курантиловый, компламиновый, изадриновый* – в диагностике нестабильной стенокардии; *обзидановый* – в диагностике аритмий сердца; *гистаминовый, инсулиногистаминовый* – при дифференциальном исследовании желудка; *фенаминовый* – при выявлении в фармако-ЭЭГ эпилептических эквивалентов и т.д.).

Фармаконадзор – вид деятельности по мониторингу эффективности и безопасности лекарственных препаратов, направленный на выявление, оценку и предотвращение нежелательных последствий применения лекарственных препаратов.

Фармаконутрицевтика – пограничная между фармакологией и наукой о питании область знаний, предметом которой является разработка и изучение биологически активных добавок, т.е. *пища как лекарство*.

Фитотерапия – раздел фармакотерапии, основанный на применении лекарственных растений и препаратов из них.

Химиотерапия – лечение инфекционных, инвазивных болезней и злокачественных новообразований с помощью химиотерапевтических средств.

Химиоэмболизация – метод локальной химиотерапии злокачественных новообразований различной локализации путём эмболизации (закрытия просвета с остановкой кровотока) питающей опухоль артерии эмболизирующим материалом, содержащим противоопухолевый препарат. Относится к одному из типов вмешательств эндоваскулярной хирургии – интервенционной радиологии. В химиоэмболизации применяются, как правило, те же препараты, что и для стандартной системной химиотерапии – *доксорубицин, метотрексат, цисплатин, фторурацил и др*.

Широта фармакологического действия – количественно установленный диапазон действия лекарственного средства от минимальной эффективной до минимальной токсической дозы.

Эквивалентность биологическая – количественная оценка достижения равных концентраций лекарства в крови и тканях организма.

Эквивалентность терапевтическая – верифицированное или количественно оцененное достижение одинакового терапевтического результата при применении разных препаратов или различных лекарственных форм одного препарата у больных в достаточно стандартных условиях.

Эквивалентные лекарственные формы – разные лекарственные формы, имеющие одинаковый способ введения и применения, обладающие сопоставимыми фармакокинетическими характеристиками и фармакологическим действием, а также обеспечивающие достижение необходимого клинического эффекта.

Этиотропный – направленный на причину заболевания, устраняющий или ослабляющий действие вызывающего его фактора, напр., *этиотропный метод лечения*.

Этиотропная терапия – вид лекарственной терапии, направленный на устранение причины (этиотропного фактора) развития заболевания. Типичным видом этиотропной терапии является применение антибиотиков при бактериальных инфекциях, противовирусных средств – при вирусных заболеваниях, антипротозойных средств – протозойных инфекциях (напр., хингамина при малярии).

РАЗДЕЛ 2. ТЕЗАУРУС БАЗИСНОЙ ФАРМАКОЛОГИИ

Базисная фармакология – раздел фармакологии, связанный с классификациями и основными, типичными характеристиками групп лекарственных средств и их характерных представителей в целях применения для лечения типовых нозологий и патологических процессов.

2.1. Адренэргические средства

Адренэргические средства – лекарства, молекулярной мишенью действия которых являются адренорецепторы. К ним относят адреномиметики (см.), адреноблокаторы (см.), симпатолитики (см.) и дофаминомиметики (см.). Эффекты применения адренэргических средств зависят от избирательности действия на отдельные подтипы адренорецепторов и наличия внутренней активности (см.). α_1-адренорецепторы локализованы в постсинаптических терминалях симпатических нервов (гладкие мышцы сосудов, радиальная мышца радужки, сфинктеры желудка, кишечника и мочевого пузыря, капсула селезенки, матка – сокращение), в печени (гликогенолиз), пенисе и семенных пузырьках (эякуляция). α_2-адренорецепторы локализованы на пресинаптических терминалях нейронов (торможение высвобождения медиаторов), гладких мышцах мелких сосудов (внесинаптически, сокращение), тромбоцитах (агрегация). β_1-адренорецепторы локализованы в окончаниях постганглионарных симпатических волокон в сердце (повышение автоматизма синусового узла (тахикардия), ускорение проводимости, увеличение силы сокращений, интенсификация обменных процессов в сердце), юкстагломерулярном (см.) аппарате почек (секреция ренина, см.), эпителии цилиарного тела глаза (секреция внутриглазной жидкости). β_2-адренорецепторы локализованы на пресинаптической мембране нервных окончаний (усиление секреции медиаторов), внесинаптически на гладких мышцах бронхов, сосудов, кишечника (расслабление), на клетках печени (гликогенолиз), тромбоцитах (торможение агрегации). β_3-адренорецепторы расположены в жировой ткани, и их активация индуцирует липолиз.

Адреномиметики – группа лекарственных средств, характеризующаяся способностью связываться и возбуждать адренорецепторы (см.), вызывая типичный биологический ответ. Подразделяются на подгруппы в соответствии с рецепторной специфичностью на адреномиметики смешанного действия (α, β-адреномиметики), α-адреномиметики (см.) и β-адреномиметики (см.).

Адреномиметики смешанного действия – способны связываться и возбуждать как α-, так и β-адренорецепторы. Подразделяется по принципу прямого или опосредованного (непрямого) действия. К препаратам прямого действия относятся *норадреналин (Norepinephrinum, р-р 2 мг/мл, р-р 0,2%) и адреналин (Epinephrinum, р-р 0,1% и 0,18%)*, к препаратам непрямого действия – *эфедрин (Ephedrinum, р-р 50 мг/мл 2 мл)*. Отдельно рассматриваются адреномиметики дофаминового ряда (см.), взаимодействие которых с адренорецепторами носит дозозависимый характер. Норадреналин имеет преимущественный аффинитет к α_1-адренорецепторам, адреналин – к β-адренорецепторам. *Эфедрин* действует на пресинаптическую терминаль адренэргических синапсов. Эффекты, характерные для приема адреномиметиков смешанного действия, представляют смесь типичных эффектов возбуждения соответствующих рецепторов (повышение артериального давления, повышение частоты и силы сердечных сокращений и потребности миокарда в кислороде, расслабление бронхов, матки, уровня сахара в крови) См. Адреналина и норадреналина эффекты.

Адреналина и норадреналина эффекты – *адреналин* и, в меньшей степени, *норадреналин* возбуждают синусный узел сердца, усиливая его автоматизм. ЧСС и сила сердечных сокращений возрастает. При угрозе остановки сердца или ее возникновении внутривенное введение *адреналина* на фоне непрямого массажа сердца позволяет «запустить» работу сердца. Действие *адреналина* и *норадреналина* на сосуды неодинаково. Наибольший эффект проявляется в повышении тонуса артерий, однако и крупные вены также оказываются под влиянием катехоламинов, что ведёт к повышению венозного возврата крови к сердцу. Сосуды лёгочного круга кровообращения слабее реагируют на катехоламины, чем сосуды большого круга, однако и в них давление повышается, что может стать причиной выпотевания плазмы в альвеолярное пространство и развития адреналинового отека лёгких. Поскольку в скелетных мышцах преобладают β_2-адренорецепторы, под влиянием адреналина в них формируется сосудорасширяющий эффект, диастолическое артериальное давление снижается. Систолическое давление растет за счёт усиления работы сердца. При введении *норадреналина* рост систолического давления обусловлен влиянием на сосудистый тонус (купирование острых гипотоний). *Адреналин* понижает тонус гладкой мускулатуры бронхов и уменьшает острое набухание их слизистой, что позволяет применять препарат для купирования острого бронхоспазма в т.ч. при неэффективности других средств (ингаляционное применение). *Адреналин* резко усиливает расщепление гликогена печени до глюкозы. Уровень глюкозы в крови резко возрастает (антагонизм с инсулином).

Адреномиметики смешанного действия дофаминового ряда – действие основано на способности дофамина дозозависимо взаимодействовать не только со своими (дофаминовы-

ми) рецепторами, но и другими рецепторами к катехоламинам. Действие дофамина непродолжительно (до 10 мин) и зависит от дозы. Препарат вводят внутривенно капельно медленно. *Дофамин (Dofamine, р-р 5, 10 и 40 мг/мл)* стимулирует только D_1-рецепторы сосудов почек (расширение сосудов, увеличение клубочковой фильтрации, увеличение диуреза). В средних дозах – активирует β_1-адренорецепторы сердца и усиливает сократимость миокарда, повышая в небольшой степени ЧСС и сердечный выброс, при этом повышается кислородный запрос миокарда и появляется риск развития аритмий. В высоких дозах в действии *дофамина* преобладает активация α_1-адренорецепторов сосудов, что обеспечивает подъем АД. В дозах, превышающих 0,02 мг/кг/мин, *дофамин* активно захватывается пресинаптическими структурами и усиливает высвобождение норадреналина в синаптическую щель, действуя как непрямой адреномиметик, при этом его гемодинамические эффекты усиливаются. *Дофамин* – оптимальное средство борьбы с гемодинамическими шоками различной природы, в т.ч. – кардиогенном шоке, острой сердечной недостаточностью.

α-адреномиметики – преимущественно возбуждающие α-адренорецепторы. С учетом наличия двух подтипов α-адренорецепторов, выделяют α-адреномиметики неселективные (см.), α_1-адреномиметикиселективные (см.), и α_2-адреномиметики селективные (см.).

α-адреномиметики неселективные – проявляют преимущественно действие на иннервируемые симпатическими нервными волокнами α_1-адренорецепторы гладких мышц сосудов и свободнолежащие α_2-адренорецепторы эндотелия сосудов. К этой группе препаратов относятся *ксилометазолин (Xylometazoline, капли 0,05% и 0,1%; гель 0,05% и 0,1%; спрей 0,05% и 0,1%)*, *оксиметазолин (Oxymetazoline, спрей 0,05%; капли 0,01, 0,025 и 0,05%)*, *тетразолин (Tetrazoline, капли 0,05 и 0,1%)*, *нафазолин* (*Naphazolinum, 0,05% и 0,1%; спрей 0,05% и 0,1%*). Суммарный эффект возбуждения этих рецепторов синергичен (спазм гладких мышц сосудов) и резко выражен. В связи с этим допустимо только местное их применение (при ринитах, синуситах, для остановки носового кровотечения, конъюнктивитах). При приеме более 5 дней эффект снижается.

α_1-адреномиметики селективные – избирательно возбуждают α_1-адренорецепторы гладких мышц сосудов. Представителями являются *фенилэфрин (Phenylephrinut, капли 2,5% и 10%, спрей д/детей 0,25%, капли 100 мг/мл, мазь 28400 мг, супп.) и мидодрин (Midodrinum, таб. 2,5 и 5 мг, капли 1%)*. Степень действия на различные сосуды зависит от плотности рецепторов. *Фенилэфрин* – основной препарат для лечения острых гипотоний (внутримышечное или подкожное введение). Мезатон суживает сосуды и уменьшает отек слизистых при ринитах, конъюктивитах. Входит в состав препарата *колдрекс* для симптоматического лечения простудных заболеваний. При закапывании в глаз вызывает сокращение радиальной мышцы радужки и расширяет зрачок (менее продолжительно, чем *атропин*), что позволяет использовать глазные капли *фенилэфрина* для лечения некоторых форм глаукомы. *Мидодрин* повышает тонус расслабленных сосудов, повышает артериальное давление, препятствует развитию ортостатических реакций. Повышает тонус гладких мышц мочеиспускательного канала и мочевого пузыря при лечении непроизвольного мочеиспускания.

α_2-адреномиметики селективные – избирательно возбуждают α_2-адренорецепторы. Представителями являются *клонидин (Clonidinum, таб. 0,15 мг)*, *гуанфацин (Guanfacinum, таб. 0,15; 0,2; 0,4 и 1 мг)*, *метилдопа (Methyldopa, таб. 250 мг)*. Проникают через ГЭБ. Т.к. основная часть α_2-адренорецепторов локализована на пресинаптических терминалях и вызывает торможение высвобождения катехоламинов, то основной эффект этой группы препаратов – глубокое угнетение ЦНС. Препарат *метилдопа* относят также к группе симпатолитиков. Тормозят выброс катехоламинов из мозгового вещества надпочечников, окончаний симпатических нервов в сердце (уменьшают частоту и силу сердечных сокращений), уменьшают образование ренина в почках, увеличивают диурез; эти эффекты также направлены на снижение артериального давления. *Клонидин* снижает внутриглазное давление (антиглаукомные глазные капли). Показания к применению *клонидина, гуанфацин*а и *метилдопы*: лечение тяжёлых форм гипертонической болезни, глаукома, как компонент комплексного обезболивания. При передозировке: резкое падение АД, медикаментозная кома с последующей амнезией. *Фенилэфрин* повышает артериальное давление при клонидиновой гипотонии.

β-адреномиметики – избирательно возбуждают β-адренорецепторы. β_1-адренорецепторы локализованы в окончаниях постганглионарных симпатических волокон в сердце (повышение автоматизма синусового узла (тахикардия), ускорение проводимости, увеличение силы сокращений, интенсификация обменных процессов в сердце), юкстагломерулярном (см.) аппарате почек (секреция ренина, см.), эпителии цилиарного тела глаза (секреция внутриглазной жидкости). β_2-адренорецепторы локализованы на пресинаптической мембране нервных окончаний (усиление секреции медиаторов), внесинаптически на гладких мышцах бронхов, сосудов, кишечника (расслабление), на клетках печени (гликогенолиз), тромбоцитах (торможение агрегации). β_3-адренорецепторы расположены в жировой ткани, и их активация индуцирует липолиз. β-адреномиметики подразделяются на подгруппы по принципу селективности возбуждаемых рецепторов: неселективные β-адреномиметики (β_1+β_2), см.; селективные β_1-адреномиметики (см.), селективные β_2-адреномиметики (см.), селективные β_3-адреномиметики (см.). Отсутствует активирующее влияние на сосудосуживающие α_1-адренорецепторы, вследствие чего происходит снижение периферического сопротивления сосудов (расслабление гладких мышц при возбуждении β_2-адренорецепторов) и АД. Селективность действия некоторых препаратов на β_1-адренорецепторы и β_2-адренорецепторы проявляется только на уровне малых терапевтических доз.

β-адреномиметики неселективные – способны возбуждать как β_1-, так и β_2-адренорецепторы. Представители: препараты *изопреналина сульфат (Isoprenalinisulfas, р-р 0,5% и 1%, таб. 5 мг, аэр. 25 мл)*, *орципреналина сульфат (Orciprenalini sulfas, аэр. 400 р. д. (по 0,75 мг); р-р 0,05%, р-р 1 и 10 мл, таб. 20 мг)*. Препараты активирует как β_1-адренорецепторы сердца, так и β_2-адренорецепторы сердца, сосудов, бронхов. Они сильно стимулируют работу сердца, незначительно снижая при этом периферическое сопротивление сосудов и АД. Усиление сердечных сокращений сопровождается тахикардией до 130 и более уд/мин, интенсификацией обменных процессов и кислородного запроса миокарда. Способны улучшать доставку кислорода и поддерживать кислородный баланс сердца, но при атеросклерозе могут привести к инфаркту миокарда. В экспериментальной фармакологии одна из моделей инфаркта – изадриновая. На проводящую систему сердца они оказывают возбуждаю-

щее действие, что ведёт к формированию аритмий (наиболее серьезные – трепетания и фибрилляция желудочков сердца, требующие проведения реанимационных мероприятий – дефибрилляции). *Изопреналин* – самый сильный бронходилятатор (эффект β_2-адренорецепторов), но короток: 1-1,5 ч (3-4 ч – для *орципреналина*).

β_1-адреномиметики селективные – способны избирательно возбуждать β_1-адренорецепторы. Представителем является препарат *добутамин (Dobutaminum, лиоф. 250 мг)*. Препарат главным образом стимулирует β_1-адренорецепторы сердца, увеличивает силу сокращений миокарда, в меньшей степени – ЧСС. «Пожар обмена» в сердце выражен не резко, что позволяет избежать развития характерных для неселективных β-адреномиметиков метаболических нарушений.

β_2-агонисты в спорте – в соответствии со ст. 4.2.2 Всемирного антидопингового кодекса запрещены селективные и неселективные β_2-агонисты, включая все оптические изомеры. За исключением: ингаляций сальбутамола: максимум 1600 мкг в течение 24 ч, но не более 800 мкг каждые 12 ч; ингаляций формотерола: максимальная доставляемая доза 54 мкг в течение 24 ч; ингаляций сальметерола: максимум 200 мкг в течение 24 ч. Присутствие в моче сальбутамола в концентрации, превышающей 1000 нг/мл, или формотерола в концентрации, превышающей 40 нг/мл, не будет считаться терапевтическим использованием и будет рассматриваться в качестве неблагоприятного результата анализа, если только спортсмен с помощью контролируемого фармакокинетического исследования не докажет, что не соответствующий норме результат явился следствием ингаляции терапевтических доз, не превышающих вышеуказанный максимум.

β_2-адреномиметики селективные – способны избирательно возбуждать β_2-адренорецепторы. Представителями являются препараты *сальбутамол (Salbutamolum, таб. 2 и 4 мг, аэр. 0,1 мг/доза, р-р 1 мг/мл, р-р 0,8 мг/мл), фенотерол (Fenoterolum, р-р 0,1%, аэр. 0,1 и 0,2 мг/доза, супп.), гексопреналин (Hexoprenalinum, таб. 0,5 мг, р-р 0,005 мг/мл), салметерол (Salmeterolum, аэр. 0025 мг/доза), тербуталин (Terbutalinum, р-р 0,5 мг/мл, таб.2,5 мг), кленбутерол (Clenbuterolum, таб. 0,02 мг, сироп 0,001 мг/мл)*. В связи со способностью расслаблять гладкие мышцы беременной матки, нашли применение для предупреждения преждевременной родовой деятельности. С этой целью чаще используется *тербуталин ифенотерол (партусистен)*, для которых существуют инъекционная форма и специальная гинекологическая форма – вагинальные свечи. Побочные эффекты препаратов связаны с возбуждением β-адренорецепторов сердца (тахикардия, аритмии), нервной системы (нервная возбудимость, нарушения сна) и пресинаптических β_2-адренорецепторов нервно-мышечной передачи (мышечный тремор).

β_2-адреномиметики в пульмонологии – действие селективных β_2-адреномиметиков на бронхи имеет важное практическое значение. Кроме расслабления гладкой мускулатуры бронхов, препараты возбуждают β_2-адренорецепторы секреторных и реснитчатых клеток бронхиального эпителия, что ведёт к усилению выработки муцина слизи, сурфактанта лёгких, а также усиливает дренажную функцию ресничек эпителия. Для лечения бронхиальной астмы β_2-адреномиметики назначаются ингаляционно (лекарственная форма – дозированный аэр.), что позволяет получить максимальный местный эффект при относительно умеренном системном действии.

β_2-адреномиметики ингаляционные – бронхолитические средства, действие которых связано с возбуждением β_2-адренорецепторов гладкой мускулатуры бронхов. Механизм их действия связан с расслаблением гладких мышц бронхов на всем протяжении бронхиального дерева, активацией удаления мокроты, уменьшением сосудистой проницаемости и отека слизистой бронхов, повышением сократительной способности диафрагмы. Применяются *сальбутамол (Salbutamolum, аэр. 0,1 мг/доза), фенотерол (Fenoterolum, р-р 0,1%, аэр. 0,1 и 0,2 мг/доза)* – препараты короткого (4-6 ч) действия, применяемые для купирования возникшего бронхоспазма или профилактики его возникновения. Все бронхолитики короткого действия принимаются по потребности, но в связи с побочными эффектами, не более 3-4 раз в сутки. Длительно действующими (12 ч) бронхолитиками являются *салметерол (Salmeterolum, аэр. 0,025 мг/доза)* и *формотерол (Formoterolum, аэр. 0,012 мг/доза)*, которые применяются два раза в день, как средство монотерапии при лёгких формах бронхиальной астмы, или в составе поддерживающей терапии при более тяжёлых состояниях.

β_3-адреномиметики селективные – способны избирательно возбуждать β_3-адренорецепторы, расположенные в жировой клетчатке, а также на гладких мышцах радужки и мочевыводящих путях. Представителем подгруппы являются препараты *синефрин (Synephrine, капли 0,125% и 2,5%, супп.) и мирабегрон (Mirabegronum, таб. 25, 50 мг)*. *Синефрин* используется в комплексной терапии метаболического синдрома (см.) и в офтальмологии для расширения зрачка, *мирабегрон* – при учащенном мочеиспускании, ургентных позывах к мочеиспусканию и гиперактивном мочевом пузыре с симптомами недержания мочи.

Симпатомиметики – облегчают высвобождение катехоламинов из пресинаптических терминалей. Основным представителем является *эфедрин*. Под его влиянием происходит повышение частоты сердечных сокращений, кратковременный подъем артериального давления, ослабление бронхоспазма. Расширенные сосуды слизистых сужаются, что уменьшает проявления конъюктивита и насморка. В ЦНС свойствами симпатомиметиков обладают многие психомоторные стимуляторы: например, *фенамин (Phenaminum, таб. 10 мг)* и его аналог – *мезокарб (Mezocarb, таб. 10 мг)*.

Антиадренэргические средства – снижают биологическое действие, реализуемое через адренорецепторы. К ним относятся адреноблокаторы (α, β, α+β) и симпатолитические средства (см.).

Адреноблокаторы – обобщенное групповое название лекарственных средств, конкурирующих с катехоламинами за взаимодействие с адренорецепторами. Для препаратов этой группы характерна высокая афинность (см.) к адренорецепторам и низкая внутренняя активность (см.). Основные эффекты адреноблокаторов зависят от того, в области какого подтипа адренорецепторов осуществляется конкурентное взаимодействие препарата и медиатора.

Адреноблокаторов классификация – подразделяются по принципу селективности рецептора, с которым способны связываться. В связи с этим выделяют α-адреноблокаторы неселективные (см.), селективные α_1-адреноблокаторы (см.), селективные α_2-адреноблокаторы (см.), β-адреноблокаторы неселективные (см.), селективные β_1-адреноблокаторы (см.), адреноблокаторы смешанного (α, β) действия (см.).

Адреноблокаторы смешанного действия – избирательно блокируют α_1- и β-адренорецепторы. Представителями являются препараты *лабеталол (Labetalolum, таб. 100 и 200 мг, р-р 1%), карведилол (Carvedilolum, таб. 2; 5; 6,25 и 12,5 мг)*. Они проявляют способность блокировать α_1-, β_1- и β_2-адренорецепторы и могут рассматриваться как слабые β-адреноблокаторы с дополнительной конкурентной блокадой α_1-адренорецепторов по отношению к адреналину. По сравнению с *фентоламином* – слабее в 2-7 раз, с *анаприлином* – в 5-18 раз. Блокируя α_1-адренорецепторы сосудов, вызывают снижение периферического сопротивления и АД, при этом ЧСС или не изменяется, или умеренно снижается. Антигипертензивное действие в основном определяется сосудистым компонентом. *Лабеталол* применяется как для лечения гипертонической болезни, так и для купирования гипертонического криза (инъекционное применение). *Карведилол* отличается большей длительностью действия и применяется для курсовой терапии.

α-адреноблокаторы неселективные – обладают высоким аффинитетом к α-адренорецепторам. Типичными Представителями являются *ницерголин (Nicergoline, таб. 5, 10 и 30 мг; пор. 4 мг), пророксан (Proroxan, таб. 0,015 мг), фентоламин (Phentolaminum, пор. и таб. 25 мг)*. α-адреноблокаторы легче вытесняют из связи с α_1-адренорецепторами адреналин, чем норадреналин. Нервный контроль за сосудистым тонусом при применении α-адреноблокаторов сохраняется, что позволяет избежать ортостатических коллаптоидных реакций. Применение в лечении заболеваний периферических сосудов (эндартериит, болезнь Рейно) и связанных с ними трофических расстройств (язвы стопы, голени). Специфическим показанием к применению является феохромоцитома – опухоль надпочечников, продуцирующая адреналин. *Ницерголин* обладает более высоким сродством к α-адренорецепторам мозговых сосудов и применяется для устранения спазмов мозговых сосудов, особенно на фоне их атеросклероза.

α_1-адреноблокаторы селективные – избирательно блокируют α_1-адренорецепторы. Представителями являются *празозин (Prazosinum, таб. 0,5 и 1 мг)*, *альфузозин (Alphuzosinum, таб. 5 и 10 мг), доксазозин (Doxazosinum, таб. 1, 2 и 4 мг), тамсулозин (Tamsulosin, капс. 0,4 мг), теразозин (Terazosinum, таб. 2, 5 и 10 мг), урапидил (Urapidilum, амп. 1 и 2 мг, капс. 30 мг)*. Тахикардия практически не встречается. При приеме *доксазозина* 1 раз в сутки гипотензивный эффект сохраняется в течение суток, уменьшается нагрузка на левый желудочек сердца, снижается работа сердца и кислородный запрос миокарда. Применяют α_1-адреноблокаторы при хронической сердечной недостаточности. При курсовом применении отмечается регрессия гипертрофии миокарда. Снижение агрегации тромбоцитов, улучшение реологических свойств крови, снижение риска развития тромботических процессов в области атеросклеротических бляшек. Высокая плотность α_1-адренорецепторов (подтип IA) отмечается в капсуле и строме простаты и на сфинктере шейки мочевого пузыря. α_1-адреноблокаторы (кроме *празозина*) устраняют нарушения уродинамики.

α_2-адреноблокаторы селективные – избирательно блокируют α_2-адренорецепторы. Представителем группы является препарат *йохимбин (Yohimbini hydrochloridum, таб. 5 мг)*. Препарат взаимодействует с пресинаптическими, а в больших дозах – и с постсинаптическими, центральными и периферическими рецепторами. Для него характерно некоторое растормаживающее действие, особенно связанное со структурами пояснично-крестцового отдела спинного мозга, участвующими в регуляции эрекции и эякуляции. Способны активировать потенцию у мужчин. При применении *йохимбина* также возрастает двигательная активность, увеличивается ЧСС, повышается АД, возможна ортостатическая гипотония.

β-адреноблокаторы в спорте – в соответствии со ст. 4.2.2 Всемирного антидопингового кодекса, β-адреноблокаторы запрещены только в соревновательный период в следующих видах спорта: автоспорт, бильярдный спорт, дартс, гольф, лыжный спорт, сноубординг, подводное плавание, стрельба, стрельба из лука, а также запрещены во внесоревновательный период в видах спорта стрельба, стрельба из лука.

β-адреноблокаторы неселективные – избирательно блокируют β-адренорецепторы. Основными представителями являются *пропранолол (Propranololum, таб. 10 и 40 мг)*, *тимолол (Timololum, капли 0,25% и 0,5%; гель 0,1%)*, *соталол (Sotalolum, таб. 80 и 160 мг)*, *пиндолол (Pindololum, таб. 5 мг), ацебутолол (Acebutololum, таб. 200 и 400 мг), метопролол (Metoprololum, р-р 1 мг/мл; р-р 5 мл; таб. 25, 50 и 100 мг), бетаксолол (Betaxololum, капли 0,5%; таб. 20 мг)*. Блокада β_1-адренорецепторов проявляется уменьшением ЧСС, ослаблением силы сердечных сокращений, замедлением проводимости импульсов в миокарде, снижением секреции ренина в почках и образования внутриглазной жидкости цилиарным телом глаза. Блокада β_2-адренорецепторов повышает тонус бронхов, матки, периферических сосудов. β-адреноблокаторы устраняют основные метаболические эффекты катехоламинов, тормозят секрецию ренина почками. *Пропранолол*, *метопролол* проникают в ЦНС и оказывают психоседативное действие. В офтальмологии используется способность β-адреноблокаторов снижать секрецию внутриглазной жидкости и внутриглазное давление при глаукоме (*тимолол*, *бетаксолол*). Применяются β-адреноблокаторы также в комплексной терапии гипертиреоза, мигрени, феохромоцитомы.

β-адреноблокаторов влияние на ССС – наиболее важным является действие β-адреноблокаторов на сердце (входят в патогенетическую терапию ИБС, нарушений сердечного ритма, гипертонической болезни). Для β-адреноблокаторов характерно 3 вида активности: конкурентная обратимая блокада β-адренорецепторов; наличие «внутренней активности» для некоторых препаратов (*пиндолол*, *ацебутолол*), что повышает безопасность их применения; мембраностабилизирующий эффект, подобный местным анестетикам (*пропранолол*, *пиндолол*, *метопролол*) и проявляющийся частичным блоком натриевых каналов в проводящей системе сердца, нервных проводниках, ЦНС. Главным по значимости является β_1-адреноблокирующая активность, которая выражается в снижении степени симпатических нервных и адреналиновых гуморальных влияний на сердце: предупреждается и устраняется тахикардия с неблагоприятным для больного сердца ростом кислородного запроса, «пожар» обмена в миокарде, нейрогенные нарушения ритма, снижается сила сердечных сокращений (может приводить к развитию медикаментозной сердечной недостаточности). Антигипертензивный эффект β-адреноблокаторов на начальном этапе лечения гипертонической болезни в основном связан с уменьшением насосной функции сердца (ударный и минутный объемы кровообращения).

β_1-адреноблокаторы селективные – избирательно блокируют β-адренорецепторы от действия катехоламинов. Представителями являются препараты *атенолол (Atenololum, таб. 25, 50*

и 100 мг), метопролол (Metoprololum, р-р 1 мг/мл, таб. 25, 50 и 100 мг), бетаксолол (Betaxololum, капли 0,25% и 0,5%, таб. 20 мг), бисопролол (Bisoprololum, таб. 5 и 10 мг), небиволол (Nebivololum, таб. 5 мг), эзатенолол (Esatenololum, таб. 12,5; 25 и 50 мг), эсмолол (Esmololum, р-р 10 мг/мл). По сравнению с неселективными β-адреноблокаторами (см.) эти препараты являются более безопасными при курсовом применении, т.к. их основные полезные эффекты связаны именно с блоком β_1-адренорецепторов, а блок β_2-адренорецепторов является причиной осложнений.

Симпатолитики – избирательно «выключают» симпатическую регуляцию на пресинаптическом уровне. Применение – лечение гипертонической болезни. Механизм симпатолитического действия различен для разных препаратов: нарушение синтеза медиатора (ложный субстрат) – *метилдопа (Methyldopa, таб. 250 мг),* нарушение транспорта медиатора в везикулы и разрушение цитозольной фракции ферментом МАО – резерпин *(Reserpine, таб. 0,1 и 0,25 мг)*; нарушение реаптейка медиатора из синаптической щели (блок переносчика – большой карусели) с истощением цитозольной фракции медиатора – *октадин (Octadinum, таб. 25 мг),* нарушение входа кальция при деполяризации пресинаптической терминали, блокада выделения медиатора – *орнид (Ornide, таб. 50 мг, р-р 5%)*. Для *метилдопы* характерно выраженное центральное угнетающее действие, подобное *клонидину*. *Резерпин* истощает запасы серотонина в нейронах, что провоцирует развитие депрессии у пожилых людей. Симпатолитики вызывают блокады проведения импульсов по миокарду, бронхоспастические реакции, усиление секреции и моторики ЖКТ.

2.2. Холинэргические средства

Холинэргические средства – лекарства, действие которых реализуется через возбуждение или блокаду соответствующего типа или подтипа холинорецепторов. К ним относятся холиномиметики (неселективные холиномиметики прямого и непрямого действия, М-холиномиметики, N-холиномиметики), холинолитики (М-холинолитики, N-холинолитики, неселективные М, N-холинолитики) и холинэстеразы реактиваторы.

М, N-холинолитики – неселективные холинолитики (*апрофен (Aprofene, р-р 1%, таб. 25 мг)*, *спазмолитин (Spasmolytinum, таб. 50 мг)*), проявляющие слабую способность блокировать как М-холинорецепторы, так и N-холинорецепторы. Соединения с данным действием (*фенпивериния бромид)* входят в состав комбинированных препаратов со спазмолитическим действием, как *баралгин (Baralgin, таб., амп. 5 мл), спазмалгон (Spasmalgon, таб., амп. 2 и 5 мл), максиган (Maxigan, таб. 500 мг, р-р 500 мг/мл)*. Показания: спастические состояния гладкой мускулатуры полых органов – кишечные колики, пилороспазм, печёночная и почечная колики; спазм периферических сосудов (облитерирующий эндартериит), коронарных сосудов, мозговых сосудов. Противопоказание – глаукома.

М, N-холиномиметики непрямого действия – препараты, повышающие концентрацию ацетилхолина в области синаптического окончания. К ним относятся антихолинэстеразные средства (см.) и предшественник ацетилхолина холина льфосцерат (см.).

М, N-холиномиметики прямого действия – неселективные агонисты холинорецепторов (*ацетилхолин (Acetylcholinum, лиоф. 100 и 200 мг), карбахолин (Carbacholinum, таб. 1 мг, р-р 0,01% и 0,025%)*). В современной медицине практически не используются. Для *ацетилхолина* осталось единственное показание к применению – внутриартериальное введение при отморожениях конечностей (воздействие на внесинаптические М-холинорецепторы эндотелиальных клеток сосудистого русла, приводящее к образованию эндотелиального релаксирующего фактора). Для *карбахолина* единственным показанием осталась фармакологическая проба на чувствительность бронхов к вагусным влияниям при бронхиальной астме.

М-холинолитики – препараты, блокирующие М-холинорецепторы. По принципу селективности подразделяются на неселективные М-холинолитики и селективные M_1- и M_3-холинолитики. Неселективные М-холинолитики делятся на природные алкалоиды (*атропина сульфат (Atropine sulfate, р-р 0,1%, капли 1%), скополамина гидробромид (Scopolamine hydrobromidum, р-р 0,05%), скополамина бутилбромид (Scopolamine butylbromide, драже 10 мг; супп. 10 мг; р-р 2%), платифиллина гидротартрат (Platyphyllin hydrotartrate, р-р 0,2%), гиосциамина бутилбромид (Hyoscine butylbromide, супп. 10 мг, таб. 10 мг)*), и синтетических препаратов *(метацин (Metocinium iodide, таб. 2 мг), ипратропия бромид (Ipratropium bromide, р-р 0,025%, аэр. 20 мкг/доза), тропикамид (Tropicamidum, р-р 0,5% и 1%))*. Селективные M_1-холинолитики представлены препаратом *пирензепин (Pirenzepine, таб. 25 мг)*. Селективные M_3-холинолитики представлены препаратами *солифенацин (Solifenacinum, таб. 5 и 10 мг)* и *умеклидиния бромид (Umeclidinii bromidum, аэрозоль дозированный 125 мкг)*. Препараты группы атропина проявляют периферическое М-холинолитическое действие, устраняя вагусные эффекты. Глаукома – абсолютное противопоказание к применению холинолитиков. Для синтетических М-холинолитиков имеются ряд специфических особенностей (*метацин* – плохо всасывается в ЖКТ, не проникает через ГЭБ; *ипратропий* при ингаляционном введении не всасывается со слизистых бронхов, *тропикамид* оказывает наиболее короткое действие на глаз). Селективный M_1-холиноблокатор *пирензепин* обладает избирательным влиянием на процессы секреции и моторики в ЖКТ (показания – язвенная болезнь, гиперацидный гастрит).

М-холинолитиков неселективных эффекты – учащение ЧСС, предупреждение вагусных влияний на сердце, расширение бронхов, спазмолитическое действие при спазмах ЖКТ, желчевыводящих и мочевыводящих путей, подавление секреции слюнных, бронхиальных, потовых, желудочных и кишечных желез (снижение кислотности и количества желудочного сока), ослабление вестибулярных расстройств, (наиболее эффективен – *скополамин*), угнетение активности подкорковых двигательных центров (ослабление признаков дрожательного паралича – паркинсонизма), расширение зрачков, паралич аккомодации и повышение внутриглазного давления (расширения зрачка при осмотре глазного дна (*тропикамид* – самое короткое действие, 1-3 ч), для создания функционального покоя глазу при травмах и воспалении радужки (*атропин* – самый длительный эффект, 8-12 дней).

M_1-холинолитики селективные – холинолитические средства, преимущественно блокирующие М-холинорецепторы в области интрамуральных нервных сплетений желудочно-кишечного тракта. Представителем группы является препарат *пирензепин (Pirenzepine)*. Обладает избирательным влиянием на процессы секреции и моторики в ЖКТ (показания – язвенная болезнь, гиперацидный гастрит.

M_3-холинолитики селективные – холинолитические средства, преимущественно блокирующие M_3-подтип холинорецепторов гладких мышц в зоне вагусной иннервации. Представлены препаратами *солифенацин (Solifenacinum, таб. 5 и 10 мг)* и *умеклидиния бромид (Umeclidinii bromidum, аэрозоль дозированный 125 мкг)*. К солифенацину более чувствительны мышцы мочевого пузыря, что определяет его показания к применению – ургентное недержание мочи, учащенное мочеиспускание и императивные позывы на мочеиспускание у пациентов с синдромом гиперреактивного (нейрогенного) мочевого пузыря. К умеклидинию более чувствительны гладкие мышцы бронхов. С учетом высокой длительности эффекта при ингаляционном применении препарата, он используется как средство поддерживающей терапии в комплексном лечении хронической обструктивной болезни легких (но не купирования бронхоспазма в острых случаях).

N-холинолитики – избирательно блокируют N-холинорецепторы. В зависимости от подтипа блокируемого N-холинорецептора подразделяются на Nn-холиноблокаторы (ганглиоблокаторы, см.) и Nm-холиноблокаторы (периферические миорелаксанты, см.).

N-холиномиметики – избирательно возбуждают N-холинорецепторы: *никотин* (*Nicotine, р-р 10 мг/мл, таб. 50 мг, инг., спреи, ТСС, пор.*) и его аналоги – *лобелин (Lobeline, р-р 1%) и цитизин (Cytisine, таб. 1,5 мг)*. Основные показания к применению связаны с заместительной терапией при отвыкании от курения. Ранее препараты *цитизин* и *лобелин* внутривенно применялись для рефлекторной стимуляции дыхательного центра.

Аналептики рефлекторные – имитируют N-холиномиметические активирующие рефлекторные влияния на центры регуляции сердечной деятельности и дыхания ствола мозга: *цититон (Cytitonum, р-р 0,15%)* и *лобелин (Lobeline, р-р 1%)* при внутривенном введении возбуждают N-холинорецепторы синокаротидной зоны (рефлекс на вдох при нарастании концентрации углекислого газа в артериальной крови) и дуги аорты (рефлекс на симпатическую активацию работы сердца при низком артериальном давлении). Они неэффективны для восстановления сознания и жизненно важных функций при наркозе (стадия паралича), черепно-мозговых травмах, инсультах. Основная сфера применения – при интоксикациях средствами угнетающего действия, тяжёлых алкогольных отравлениях, электротравме, утоплении.

Антикинетозные средства – устраняют симптомы кинетозов (см.). К ним относятся некоторые М-холинолитики (*скополамин (Scopolaminum, р-р 0,05%, ТСС)*) и антигистаминные средства центрального действия с дополнительным холинолитическим эффектом (*дименгидринат (Dimenhydrinate, таб. 50 мг), дифенгидрамин (Diphenhydramine hydrochloride, р-р 10 мг/мл, таб. 20, 30, 50 и 100 мг, гель 20000 и 50000 мг), меклозин (Meclozine, таб. 25 мг*)). Эти препараты блокируют М-холино- или гистаминовые рецепторы непосредственно в рвотном центре, а также в периферических лабиринтных структурах. Гомеопатические средства: *авиа-море*.

Антихолинэстеразные средства – непрямые холиномиметики, угнетающие активность ацетилхолинэстеразы и вызывающие накопление ацетилхолина в синаптической щели. Подразделяются на препараты обратимого (*неостигмина метилсульфат (Neostigmine methylsulfate, р-р 0,5 мг/мл, таб. 15 мг), пиридостигмин (Pyridostigmine bromide, таб. 60 мг), галантамин (Galantaminum, таб. 4, 5, 8, 10 и 12 мг; капс. 8, 16 и 24 мг; р-р 1, 2,5 и 5 мг/мл), дистигмина бромид (Distigmine bromide, р-р 0,5 и 1 мг/мл; таб. 5 мг), физостигмин (Fisostygminum, капли р-р 0,25-1%), ипидакрин (Ipidacrinum, таб. 5 и 20 мг, р-р 10 мг/мл)* и необратимого действия *(фосфакол (Fosphacolum, капли 0,05%), армин (Arminum, капли 0,05%))*. Необратимые ингибиторы холинэстеразы применяются только при глаукоме местно в виде глазных капель. Любое другое применение категорически запрещено из-за смертельного действия.

Антихолинэстеразные средства обратимого действия – имеют различные особенности применения в зависимости от того, проникают ли они в ЦНС. Центральные эффекты характерны для препаратов *галантамин, физостигмин, ипидакрин*, которые применяются для лечения отдаленных последствий черепно-мозговых травм, инсультов, нейроинфекций, болезни Альцгеймера. Могут применяться для лечения абазии (см.). Ипидакрин дополнительно проявляет свойства блокатора калиевых каналов нейрональных мембран, что обеспечивает улучшение проведения импульсов. Периферические эффекты обратимых ингибиторов холинэстеразы могут лежать в сфере как М- (восстановление перистальтики кишечника или мочевого пузыря при его атонии), так и N-холинорецепторов (восстановление нервно-мышечной передачи при периферических параличах скелетных мышц, миастении, после применения миорелаксантов группы тубокурарина в анестезиологии). С этой целью используются препараты, плохо проникающие через ГЭБ, – *неостигмина метилсульфат, пиридостигмин, дистигмин*. Для борьбы с атонией кишечника может использоваться таблетированная форма препаратов, плохо всасывающихся в ЖКТ (*неостигмина сульфат, дистигмина бромид*). Для восстановления нервно-мышечной передачи препаратом выбора является *прозерин*. Противопоказания: бронхиальная астма, органические заболевания сердца с нарушением проводимости миокарда (кардиосклероз, пороки сердца, инфаркт миокарда).

Варениклин (*Vareniclinum, таб. 0,5 мг*) – селективный антагонист $\alpha_4\beta_2$ центральных никотиновых рецепторов с выраженной внутренней активностью. Варениклин стимулирует их, но меньше, чем никотин. Средство приводит к блокировке процесса полной активации специфических рецепторов, которая и вызывает привыкание и эффект удовольствия от приема никотина. Благодаря чему уменьшается тяга к курению и облегчаются симптомы синдрома отмены. Также пациент перестает получать удовольствие от самого курения. Показания к применению – устранение никотиновой зависимости. По результатам клинических исследований, эффективность лечения Варениклином выше, чем при использовании никотинозаместительной терапии.

Ганглиоблокаторы – избирательно блокируют Nn-холинорецепторы в вегетативных ганглиях. Подразделяются на подгруппы в зависимости от длительности ганглионарного блока: короткого действия *(арфонад (Arfonadum, лиоф. 250 мг), гигроний (Gygronium, р-р 100 мг), имехин (Imechinum, р-р 1%))*, средней длительности действия *(азаметония бромид (Azamethonii bromidum, р-р 50 мг/мл), бензогексоний (Benzohexonium,*

таб. 100 и 250 мг, р-р 2,5%)) и длительного действия *(пирилен (Pyrilenum, таб. 5 мг))*. Вызывают «выключение» Nn-холинорецепторов как в симпатических, так и парасимпатических вегетативных ганглиях. В результате возникает фармакологическая денервация органов, «выключение» нервного контроля над ними. Происходит расширение сосудов (блок симпатических сосудосуживающих нервных влияний), в большей степени – артериол, в меньшей – венул.

Ганглиоблокаторов эффекты – АД резко снижается, кровь перераспределяется в сосуды нижней половины тела, наполнение сосудов лёгочного круга кровообращения и давление в них снижается. Ослабляется кровоток в почках, падает образование мочи. За счёт снижения сосудистого сопротивления облегчается работа сердца. Происходит блокада Nn-холинорецепторов мозгового вещества надпочечников, что ведёт к снижению выброса адреналина, снижению артериального давления и ослабления реакций сердца и сосудов на различные воздействия. Блокада вегетативных ганглиев желудка и кишечника ведёт к ослаблению их секреторной и моторной функции (возможно применение для лечения язвенной болезни, но при этом будет выраженная гипотония; при лечении гипертонической болезни формируются упорные атонические запоры). Серьёзное осложнение, связанное с выключением адаптационных сосудистых реакций, – ортостатический коллапс. Симптомы передозировки: частый нитевидный пульс, низкое артериальное давление, обморочное состояние. Выведение из коллапса – сосудосуживающие вещества (*фенилэфрин, эфедрин*). Показания: управляемая гипотония в ходе операций (ганглиоблокаторы короткого действия, внутривенно капельно); острый отек лёгких и мозга (*пентамин*); купирование гипертонического криза (*пентамин*), терапия тяжёлых форм артериальной гипертонии в условиях стационара (*пирилен*).

Декураризация – процедура восстановления нервно-мышечной передачи после применения миорелаксантов антидеполяризующего действия. Заключается в дробном внутривенном введении раствора обратимого ингибитора холинэстеразы (см.) *неостигмина метилсульфата* (*Neostigmine methylsulfate, р-р 0,5 мг/мл)* на фоне предварительного введения *атропина* для исключения нежелательных реакций, связанных с возбуждением М-холинорецепторов.

Курареподобные средства – см. Миорелаксанты конкурентные.

Миорелаксанты – вещества, вызывающие расслабление скелетной мускулатуры. По локализации действия подразделяются на: периферические, действующие в области Nm-холинореактивных систем соматической мускулатуры (напр., *тубокурарина хлорид (Tubocurarini chloridum, р-р 10 мг/мл)),* и центральные (напр., *баклофен (Baclofen, таб. 10 и 25 мг, р-р 0,05, 0,5 и 2 мг/мл), тизанидин (Tizanidinum, таб. 2 и 4 мг, капс. 6 мг))*, расслабляющие мускулатуру за счёт центральных эффектов.

Миорелаксанты деполяризующего действия – периферические миорелаксанты (*сукцинилхолин (Succinilcholyne, р-р 2%*)) с высоким сродством с рецептором и слабой внутренней активностью. Молекула *сукцинилдихолина* связывается с двумя рецепторами тетрамера, слабо их возбуждают, но полное открытие канала требует взаимодействия ацетилхолина с четырьмя рецепторами. Частичная деполяризация ведёт к появлению кратковременных судорожных сокращений отдельных мышечных волокон (фасцикуляция, фибрилляция). *Сукцинилдихолин* не разрушается ацетилхолинэстеразой в силу чего мембрана стойко деполяризована, препарат медленно разрушается псевдохолинэстеразой плазмы. Фаза деполяризующего блока продолжается 5-10 мин. Введение *прозерина* усиливает эффект деполяризующего блока. Деполяризующие миорелаксанты могут давать кратковременные холиномиметические эффекты (брадикардия, гипотензия, интенсивное потоотделение), устраняемые *атропином*.

Миорелаксанты конкурентные – миорелаксанты периферического действия, основными представителями которых являются *тубокурарина хлорид (Tubocurarini chloridum, р-р 10 мг/мл), панкурония бромид (Pancuronium bromide, р-р 0,2%), пипекурония бромид (Pipecuronii bromidi, лиоф. 4 мг), атракурий (Atracurium besilate, р-р 1%), векурония бромид (Vecuronii bromidi, лиоф. 4 мг), рокурония бромид (Rocuronii bromidi, р-р 10 мг/мл, 2,5, 50 и 100 мг)*, которые имеют крупную молекулу, накрывающую тетрамерный комплекс рецептора и препятствующую взаимодействию холинорецептора с ацетилхолином. Структура молекулы не способна активировать холинорецепторы, поэтому деполяризация постсинаптической структуры не возникает и мышца не сокращается. Связь с холинорецептором обратимая, при нарастании концентрации ацетилхолина (при угнетении холинэстеразы) происходит диссоциация комплекса блокатор-рецептор с возобновлением нервно-мышечной передачи. При необходимости восстановления нервно-мышечной передачи после действия курариноподобных проводят процедуру декураризации (см.). В настоящее время препаратом выбора является *атракурий* – спонтанно гидролизующийся в плазме и обладающий более короткой продолжительностью действия. Антидотом миорелаксантов конкурентного действия является препарат *сугаммадекс (Sugammadex, р-р 100 мг/мл по 2 и 5 мл*). Препарат вводится внутривенно струйно.

Миорелаксанты периферического действия – вещества, избирательно блокирующие Nm-холинорецепторы поперечно-полосатой мускулатуры. Исходя из особенностей взаимодействия с рецептором, миорелаксанты подразделяются на 2 типа: конкурентного (антидеполяризующего) действия (см.) и деполяризующего (см.) действия.

Миотические средства – лекарственные средства, вызывающие сужение зрачка: *пилокарпин (Pilocarpinum, капли 1%, таб. 5 мг), физостигмин (Fisostygminum, капли 0,25-1%)* и др.

Холина альфосцерат ***(****Choline alfoscerate)* **–** центральный холиномиметик непрямого действия, предшественник ацетилхолина. Усиливает образование как ацетилхолина, так и фосфатидилхолина в нервных клетках, улучшает пластичность и функцию нейрональных мембран, чувствительность рецепторов, стимулирует холинергическую нейротрансмиссию, в том числе в зоне ретикулярной формации, что позволяет поддерживать активность дыхательного и сосудодвигательного центров у пациентов в коматозном состоянии. При черепно-мозговых травмах и инсультах нормализует кровоток в области поражения и биоэлектрическую активность мозга, способствует устранению неврологического дефицита. Улучшает концентрацию внимания, способность к запоминанию и дальнейшему воспроизведению информации, значительно повышает настроение, умственную деятельность, а также устраняет негативные эмоции, в том числе апатию, и оптимизирует познавательные реакции. Формы выпуска – р-р 250 мг/мл, амп. 1 мл, таб. 400 мг.

Холинолитики – лекарственные средства, характеризующиеся высоким аффинитетом (см.) к холинорецепторам (см.) при отсутствии внутренней активности (см.). Подразделяются в соответствии со специфичностью связи с рецептором на М-холинолики (см.), N-холинолитики (см.) и холинолитики смешанного действия (см.). Блокируют действие ацетилхолина на М- или N-холинорецепторы, выступая как конкурентные антагонисты медиатора. Сродство рецептора к холинолитикам во много раз превышает аффинитет к ацетилхолину, поэтому антагонизм имеет практически однонаправленный характер. С практической точки зрения холинолитики целесообразно разделить на оказывающие преимущественно центральное и преимущественно периферическое действие. Для препаратов с преимущественно центральным действием (*тригексифенидил (Trihexyphenidylum, таб. 2 мг), дифенилтропин (Diphenyltropine, таб. 10 мг))* важным является их способность блокировать нарушения в экстрапирамидной системе координации движений, а также способность индуцировать развитие галюцинозов и психозов.

Холиномиметики – имитаторы эффектов ацетилхолина. Подразделяются на неселективные холиномиметики прямого и непрямого действия, М-холиномиметики, N-холиномиметики. Препараты неселективного прямого действия (*ацетилхолин, карбахолин*) оказывают возбуждающее действие непосредственно на холинорецепторы. Препараты непрямого действия в качестве своей молекулярной мишени имеют фермент ацетилхолинэстеразу, которую могут обратимо или необратимо угнетать, в связи с чем в синаптической щели происходит накопление ацетилхолина, который и действует на постсинаптические холинорецепторы. М- и N-холиномиметики имеют аффинитет только к одному из типов холинорецепторов. Вызываемые холиномиметиками эффекты определяются локализацией и типом возбуждаемых холинорецепторов. М-холинорецепторы имеют рецептор-ферментное сопряжение (см.) с внутриклеточными процессами через Gi-белки (подавление активности аденилатциклазы, см), а N-холинорецепторы – рецептор-канальное (см.) сопряжение (натриевые каналы, открытие).

Холинэстеразы реактиваторы – способны в ранние сроки (часы) после отравления необратимыми ингибиторами холинэстеразы (в т.ч. бытовыми ФОС) вызвать диссоциацию комплекса ФОС с холинэстеразой, отрывая остаток ФОС от фермента, с восстановлением его активности. Применяются в составе комплексной антидотной терапии. К ним относятся *дипироксим (Dipiroximum, р-р 15%)* и *изонитрозин (Isonitrosinum, р-р 40%)*.

2.3. Средства, действующие в области периферических чувствительных нервных окончаний

Вяжущие средства – вещества, способные коагулировать белки на поверхности тканей, образуя при этом защитную пленку, затрудняющую раздражение чувствительных нервных окончаний местными повреждающими факторами. Классификация строится по химическому принципу: органические вяжущие средства (галлодубильные кислоты) – *танин (Tannin, пор. 5000 и 10000 мг)*, настои, отвары, настойки и экстракты из коры дуба, соплодий ольхи, травы зверобоя, череды, корневища змеевика, лапчатки, аира, кровохлебки, листа шалфея, цветков лабазника, ромашки, плодов черемухи, черники и др.; неорганические вяжущие средства – препараты солей металлов (*свинца ацетат (Lead acetate, мазь 0,1%), квасцы алюмокалиевые (Aluminis potash, пор.), меди сульфат (Cuprum sulfatis, пор.), цинка сульфат (Zinci sulfas, таб. 124 мг, капли 0,25%), висмута нитрат основной (Bismuth subnitrate, пор.), трибромфенолята висмута и висмута оксида комплекс (Tribromphenolate bismuth & Bismuth oxide complex, пор.), дерматол (висмута субгаллат) (Bismuthi subgallas, мазь 20, 30, 50 и 60 тыс. мг)*). Механизм вяжущего действия связан с образованием альбуминатов. Показания: острые воспалительные заболевания пищеварительного тракта, язвенная болезнь, рецидивирующие гастриты и гастродуодениты, острые ларингиты, трахеиты, бронхиты, конъюнктивиты, хронические катаральные ларингиты, уретриты, ожоги, кожные язвы, травмы кожи и мягких тканей.

Кератопротекторы – см. Слезы заменители.

Местные анестетики – избирательно блокируют возбудимость чувствительных нервных окончаний и проведение импульсов по нервам и нервным стволам в месте непосредственного применения. Вызывают утрату болевой чувствительности, в больших концентрациях подавляют все виды чувствительности. По химической структуре подразделяются на 3 группы: сложные эфиры аминоспиртов и ароматических кислот (*прокаин (Procainum, р-р 0,25% и 0,5%, супп. 100 мг), анестезин (бензокаин) (Anaesthesin (Benzocainum), таб. 300 мг, р-р 50 мг/мл, мазь 20%, супп. 206 мг), тетракаин (Tetracainum, капли 0,3%)*), замещенные амиды ароматических кислот (*лидокаин (Lidocainum, р-р 1%, 2% и 10%; капли 2% и 4%; ТСС 700 мг; спрей 4,6 и 10 мг/доза; гель 1%, 2% и 2,5%*), *бумекаин (Bumecaine, р-р 1%, мазь 5%), бупивакаин (Bupivacainum, р-р 0,25% и 0,5 тримекаин (Trimecainum, р-р 2%*), *мепивакаин (Mepivacainum, р-р 30 мг/мл), ропивакаин (Ropivacainum, р-р 2, 5, 7,5 и 10 мг/мл)*, *прилокаин (Prilocainum, крем 2,5%)*) и производные тиофена (*артикаин (Articainum, р-р 4% амп. 2 мл)*. Для проявления местноанестезирующего действия необходимо, чтобы произошел гидролиз соли с высвобождением активного основания. Безмиелиновые тонкие волокна, идущие непосредственно от рецепторного поля (болевая чувствительность), блокируются предпочтительнее миелиновых. Двигательные и вегетативные волокна слабее блокируются местными анестетиками. При внутривенном введении препараты могут оказывать противоаритмическое действие (напр., *лидокаин*). Для увеличения длительности действия местные анестетики комбинируют с адреналином (напр., *Ультракаин ДС*).

Обволакивающие средства – вещества, образующие в воде коллоидные растворы, или пленкообразующие вещества, обеспечивающие защиту поверхностных тканей и окончаний чувствительных нервов, не вступая во взаимодействие с тканевыми белками. Наиболее распространёнными обволакивающими веществами являются: крахмальная слизь и слизь из семян льна, полимеры сульфатированных сахаров – *сукральфат (Sucralfatum, таб. 500 и 1000 мг, гранулят 1000 мг, гель 200 мг/мл), гелеобразующие основы гидроксида алюминия* (*Aluminium hydroxide, р-р), пектины, винилин* (*поливинокс) (Vinilynum*

(Polyvinoxum), р-р 50 и 100 тыс. мг). Применяются при гастритах, для профилактики раздражающего действия некоторых лекарств, при отравлениях органическими кислотами, щелочами и едкими жидкостями, при трофических язвах, ожогах, обморожениях, осадненных кожных ранах. Пленкообразующие средства при нанесении на раны на воздухе образуют плотный полимерный защитный барьер, отделяющий ткани от соприкосновения с внешней средой. К этой группе веществ относятся медицинские клеи *(БФ-6 (Gluten BF-6, р-р 10000 мг), клеол (Cleolum, р-р), клефурин (Clefurinum, р-р)*, препараты на основе коллагена *(облекол (Oblecilum, пленки стерильные 1%), смол (фурапласт (Furaplastum, р-р 10, 15, 20, 25, 50 и 100 мл))*, в т.ч. пленкообразующие аэрозоли *(лифузоль (Lifusolum aërosolum, аэр. 165000 мг), олазоль (Olasol, аэр. 60000 и 80000 мг)*. Специфичность действию пленкообразующих препаратов придают дополнительно включаемые в их состав противомикробные *фурацилин* (*нитрофурал) (Furacilin (Nitrofuralum), мазь 0,2%, р-р 0,02% и 0,067%, таб. 20 мг)*, ранозаживляющие *(облепиховое масло (Oleum Hippophaes, масло 100 мл, капс. 200 и 300 мг), и метилурацил (диоксометилтетрагидропиримидин) (Methyluracil (Dioxomethyltetrahydropyrimidinum), мазь 10%, супп. 500 мг, таб. 500 мг)* обезболивающие *анестезин (бензокаин) (Anaesthesin (Benzocainum), мазь 20%, супп. 206 мг)* компоненты.

Пчелиный яд – препарат из группы раздражающих средств, секрет нитевидной железы рабочей пчелы. Содержит меллитин, гиалуронидазу, лецитиназу, гистамин (до 1%), нуклеиновые, муравьиную, ортофосфорную кислоты, Mg, Cr, Ca. При ужалении выделяется 0,2-0,3 мг пчелиного яда (1 ЕД), смертельная доза – около 0,2 г. Применяется при ревматических заболеваниях, невритах, бронхиальной астме, полиартритах и т.д.

Раздражающие средства – препараты, возбуждающие окончания чувствительных нервов и вызывающие рефлекторные и местные эффекты, связанные с улучшением кровоснабжения и трофики тканей. Раздражающие средства в основном применяются наружно. Они вызывают неспецифическое раздражение заложенных в коже нервных окончаний, избирательно реагирующих на определенные раздражители (температурные, тактильные, болевые и т.д.), вызывая соответствующие рефлекторные сдвиги. Кроме того, они вызывают локальное высвобождение биологически активных веществ – аутокоидов (кининов, гистамина, простакландинов), оказывающих местное сосудорасширяющее действие, которое проявляется гиперемией и улучшением трофики. В качестве раздражающих средств используются: *эфирные масла* (мяты перечной, эвкалипта, перца стручкового, семян горчицы, живицы хвойных пород, камфоры) и комбинированные препараты на их основе; препараты на основе яда пчел (*апизартрон (Apisarthron, мазь), унгапивен (яд пчелиный) (Ungapiven (Bee venom), мазь), апифор (Apiphor, мазь, супп., таб. 1 мг), вирапин (Virapin, мазь, 0,15 мг))* и змей (*випросал (Viprosal, мазь 25000 и 50000 мг), наяксин (Najaxinum, р-р 1 мл))*; содержащие также спирт этиловый 50-70%; синтетические вещества *ментол рацемический (Mentholum (Racementholum), р-р и масло 1% и 2%), хлороформ (хлороформный линимент сложный) (Chlorformium (Chloroform liniment complex), линимент 25 мл), раствор аммиака* (*Liquor Ammonii caustici, р-р 10%)*, *спирт муравьиный (Acidum formicicum, р-р 1,4%), ванилинонамид, эфиры никотиновой кислоты (финалгон (Finalgon, мазь 20000 и 50000 мг)*. Раздражающие средства применяются при комплексном лечении артритов, миозитов, невралгий и радикулитов, заболеваний бронхов и лёгких, вазомоторных ринитах, профилактике сердечных приступов.

Слезы заменители – средства офтальмологического применения для увлажнения и защиты роговицы от пересыхания. Представителями являются *карбомер (Carbomerum, гель 0,2%)* и комплекс гипромеллозы с декстраном 70 *(слезин (гипромеллоза) (Hypromellose, капли 3 мг/мл+1 мг/мл)*. Препараты заменяют водную фазу слезной жидкости и имитируют муциновый слой, препятствуют образованию повреждения эпителия и стимулируют их заживление. Применяются при заболеваниях, сопровождающихся сухостью глаз, в т.ч. при сухом кератоконъюнктивите.

2.4. Нейротропные и психотропные средства

Нейротропные средства – обладают сродством и избирательностью действия на нервную ткань, центральную и периферическую нервную системы.

Нормотимики – способны регулировать, выравнивать настроение как патологически повышенное, так и пониженное, а также предупреждающие аффективные приступы при фазно- и периодически протекающих психозах. Представителями являются *лития препараты* (см.).

Лития препараты – нормотимические средства, содержащие ионы лития, конкурирующего с ионом натрия за вход в потенциалзависимые натриевые каналы нейронов, но не вызывающего потенциал действия. Представителями являются *лития карбонат (Lithium carbonate, таб. 300 мг), лития оксибутират (Lithium oxibutirate, р-р 20%)*. Для препаратов лития характерна способность снижать выраженность аффективных расстройств (прежде всего, маниакальных и гипоманиакальных фаз биполярного расстройства), ослаблять суицидальную симптоматику у больных с тяжёлыми формами депрессий. Применяются в комплексной терапии пограничных расстройств, хронического алкоголизма, нервной анорексии.

Отрезвляющие средства – аналептики (*нашатырный спирт (Solutio Ammonii caustici, р-р 10%), кофеин (Caffeine, р-р 100 и 200 мг/мл; таб. 100 и 200 мг), кордиамин (Nikethamide, капли 250 мг/мл), сульфокамфокаин (Sulfocamphocaine, р-р 49,6 мг/мл),* высокие дозы *пирацетама (Piracetamum, капс. 400 мг, таб. 200, 800 и 1200 мг, р-р 20%), препараты тиролиберина (Protirelinum, р-р 0,5 мг)* и специфический антагонист опиатов – *налоксон*. Отрезвляющим действием обладают также фруктоза, ускоряющая элиминацию этилового спирта из организма, янтарная кислота, стимулирующая его метаболизм в печени. Отрезвляющие средства используют для выведения из состояния острого алкогольного опьянения, однако их эффективность невысока. Для облегчения постинтоксикационного состояния («похмельного» синдрома) применяют симптоматические средства (ненаркотические анальгетики – напр., *ацетилсалициловую кислоту (Acetylsalicylic acid, таб. 50, 75, 100, 150, 200, 300, 500 и 1000 мг), парацетамол (Paracetamol, таб. 500 мг)* и др.).

Противоалкогольные средства – ослабляют или устраняют эффекты этилового спирта, либо последствия его употребления. Среди противоалкогольных препаратов выделяют отрезвляющие препараты и средства для лечения хронического алкоголизма. Среди препаратов, используемых для лечения хронического алкоголизма, различают: средства, подавляющие патологическое влечение к алкоголю (*антидепрессанты, препараты лития; пропротен (Proproten-100, таб. 3 мг, капли 10%)*; средства, повышающие чувствительность к алкоголю (сенсибилизирующие) и вызывающие его непереносимость (ингибиторы фермента ацетальдегиддегидрогеназы – *тетурам (дисульфирам) (Disulfiram, таб. 100, 150, 200 и 250 мг), циамид (Cyamidum, таб. 100 мг), метронидазол* (*Metronidazole, р-р 5 мг/мл, таб. 200, 250 и 400 мг, супп. 500 мг, гель 10 мг, крем 0,75%)* и *фуразолидон (Furazolidonum, таб. 50 мг*), которые задерживают окисление этанола на стадии ацетальдегида); средства, использующиеся при проведении условно-рефлекторной терапии; средства для купирования алкогольного абстинентного синдрома (бензодиазепиновые *транквилизаторы* или *нейролептики* инъекционно); средства для лечения психических и соматических расстройств, вызванных длительным злоупотреблением алкоголем (атипичные нейролептики: *эглонил (Sulpiride, таб. 200 мг, капс. 50 мг, р-р 50 мг/мл), клозапин (Clozapine, таб. 25, 50, 100 мг), сульпирид (Sulpiride, табл. 200 мг, р-р 50 мг/мл)* и др.). Прием алкогольных напитков на фоне действия тетурамоподобных средств приводит к накоплению в организме ацетальдегида и развитию субъективных (удушье, жар, тошнота, головокружение, пульсация в висках) и объективных (тахикардия, сердечная аритмия, снижение АД, покраснение лица, рвота) признаков отравления данным метаболитом этилового спирта. Совокупность указанных симптомов ассоциируется у больных с приемом алкогольных напитков и способствует выработке негативной установки на их употребление. Для условно-рефлекторной терапии хронического алкоголизма используют рвотные лекарственные препараты (*апоморфин (Apomorphinum, р-р 1%, пор.)*, отвар баранца), а также вызывающий сильную лихорадочную реакцию пирогенный препарат *сульфазин (Sulfadiazine, табл. 500 мг)*, которые применяются одновременно или почти одновременно с алкоголем. Они выступают в роли безусловных подкрепляющих факторов, формирующих негативное отношение к этанолу, закрепляемое после нескольких таких сочетаний по типу условного рефлекса.

Психотропные средства – вещества, оказывающие влияние на психические функции и поведение – напр., антидепрессанты, транквилизаторы, нейролептики, ноотропы и др. (см.).

2.4.1. Средства, депримирующие ЦНС

Агонисты центральных дофаминовых рецепторов – антипаркинсонические лекарственные средства, имитирующие действие дофамина на нейроны хвостатого ядра мозга. Представлена препаратами прямого *(бромокриптин (Bromocriptine, таб. 2,5 мг), перголид (пермакс) (Permax, таб. 0,25, 0,5 и 1 мг), прамипексол (Pramipexole, таб. 0,25; 0,375; 1; 1,5 и 3 мг), каберголин (Cabergolinum, таб. 0,5 мг) и непрямого (мидантан (Amantadine, таб. 100 мг), акатинола мемантин (мемантин) (Memantine, таб. 5, 10, 15 и 20 мг)* действия. *Бромокриптин* является полусинтетическим производным спорыньи. Он обладаем более мягким действием, чем препараты *леводопы (Levodopa, таб. 100 мг+25 мг, 200 мг+50 мг),* но вызывает сходные побочные эффекты. *Прамипексол* является избирательным стимулятором D_2- и D_3- дофаминовых рецепторов, отвечающих за регуляцию двигательного акта. В силу избирательности своего действия он не взаимодействует с D_1- и D_4-рецепторами, отвечающими за психические функции. Поэтому он лишен многих побочных эффектов, возникающих при приеме неселективных агонистов дофамина.

Алкоголь в требованиях ВАДА – в соответствии со ст. 4.2.2 Всемирного антидопингового кодекса алкоголь запрещен только в соревновательный период в нижеперечисленных видах спорта: автоспорт, аэронавтика, водно-моторный спорт, стрельба из лука. Присутствие алкоголя в организме определяется посредством анализа выдыхаемого воздуха и/или крови. Нарушением антидопинговых правил будет считаться превышение пороговой концентрации алкоголя в крови более 0,10 г/л.

Алкогольной зависимости средства лечения – смешанная по составу и механизмам группа лекарственных средств, снижающих выраженность влечения к алкоголю. К ним относятся: метаботропные препараты - сенсибилизирующие к алкоголю средства – ингибитор алкогольдегидрогеназы (см.) дисульфирам, гепатотропный препарат метадоксил, витамины B_1 (см.) и B_6 (см.); нейротропные препараты – блокаторы опиатных рецепторов (см.) налтрексон, налмефен, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (см.) флуоксетин, пароксетин, циталопрам, небензодиазепиновый транквилизатор (см.) буспирон, нейролептик (см.) тиаприд, антиглутаматный препарат (см.) акампросат, ноотропные средства (см.) пирацетам и аминофенилмасляная кислота. Эффективность действия препаратов и фармакологических схем комплексного лечения – умеренная.

Альдегиддегидрогеназы ингибиторы – применяются для устранения алкогольной зависимости. Представителем группы является препарат *дисульфирам (Disulfiram, таб. 100, 150, 200 и 250 мг)*. Оказывает ингибирующее действие на альдегиддегидрогеназу, что ведёт к образованию токсичного метаболита алкоголя – ацетальдегида, вызывающего выраженные вегетативные реакции, тошноту и рвоту, тахикардию, артериальную гипотензию, выраженную головную боль, чувство паники, страх смерти, что делает психологически неприятным прием алкоголя и способствует устранению психической зависимости от алкоголя. *Дисульфирам* способен образовывать комплексные соли с никелем и выводить его из организма при хронической интоксикации.

Анксиолитики (лат. *anxius* – тревога) – устранители тревоги – см. Транквилизаторы.

Антагонисты NK_1-рецепторов – противорвотные средства, избирательно высокоселективно блокирующие рецепторы нейрокинина-1 (NK_1), являющегося компонентом субстанции Р, в триггер-зоне рвотного центра. Представителями являются *апрепитант (Aprepitant, капс. 80 и 125 мг)* и *фосапрепитант* (*Fosaprepitant, лиоф. 157,5 мг)*. Препараты применяются для лечения тошноты и рвоты, связанной с применением противоопухолевых химиотерапевтических средств. Усиливают противорвотный эффект *ондансетрона (Ondansetron, таб. 4 и 8 мг, р-р 2 мг/мл, супп. 4 и 8 мг)* и его аналогов.

Антагонисты серотонина – средства, блокирующие рецепторы серотонина от действия медиатора или выключающие активированный рецептор. В связи с широким разнообразием известных в настоящее время серотониновых рецепторов (7 типов, 16 подтипов), их локализацией в организме (тром-

боциты, кишечник, артериальные сосуды, чувствительные нервные волокна, ЦНС) и функций, находят широкое применение в качестве психофармакологических средств. Наиболее известно применение антагонистов серотонина в качестве противорвотных средств и прокинетиков (блокада 5-НТ3-рецепторов: *гранисетрон (Granisetron, конц. 1 мг/мл, таб. 1 мг), трописетрон (Tropisetron, капс. 5 мг, р-р 1 мг/мл), ондасетрон (Ondansetron, таб. 4 и 8 мг, р-р 2 мг/мл, супп. 4 и 8 мг),* антимигренозных средств (блокада 5-НТ1-рецепторов мозговых сосудов: *метисергид (Methysergide, таб. 2 мг), кетансерин (Ketanserinum, таб. 20 и 40 мг, р-р 0,5%)),* антидепрессивных (блокада 5-НТ7-рецепторов: *амитриптиллин* (*Amitriptyline, таб. 10 и 25 мг, р-р 10 мг/мл), кломипрамин (Clomipramine, таб. 25 мг), имипрамин (Imipramine, драже 25 мг, таб. 25 мг), миансерин (Mianserin, таб. 30 мг)* и антипсихотических (блокада 5-НТ7-рецепторов: *сульпирид (Sulpiride, таб. 200 мг, капс. 50 мг, р-р 50 мг/мл), оланзапин (Olanzapine, таб. 2,5, 5, 7,5, 10 и 20 мг; лиоф. 10 мг, пор. 210, 300 и 405 мг), зипрасидон (Ziprasidone, капс. 20, 40, 60 и 80 мг, лиоф. 30 мг),* нейропротекторных и антидементных (блокада 5-НТ7- и НТ2-рецепторов: *ритансерин, флуперланин, тениланин*) средств, противозудных и снотворных средств (неселективная блокада: *ципрогептадин (Cyproheptadine, таб. 4 мг; сироп д/детей 100 мл)).*

Антиглутаматэргические средства – препараты, нарушающие функционирование рецепторов к глутаминовой кислоте – одного из ключевых возбуждающих медиаторов ЦНС. Глутаматные рецепторы представляют собой сложные ионофорные комплексы, возбуждаемые одновременным связыванием с глутаминовой кислотой и глицином, для полноценной работы которых необходимо присутствие цинка и магния. Наиболее известны блокаторы NMDA-рецепторов, которые подразделяются на неконкурентные блокаторы прямого действия (противопаркинсонические средства: *мидантан (амантадин) (Midantane (Amantadine), таб. 100 мг, р-р 0,4 мг/мл, капс. 100 мг), ПК-мерц (амантадин) (Amantadine, р-р 0,4 мг/мл, таб. 100 мг),* общие анестетики: *кетамин (Ketamine, р-р 50 мг/мл)* и *закись азота (Nitrous oxide, баллоны)*, противокашлевое средство: *декстраметорфан (Dextromethorphan, сироп 10 мг+10 мг +3,75 мг/5 мл; сироп 100 мг+10 мг/5 мл; таб. 300 мг+7,5 мг; таб. 325 мг+30 мг+10 мг)*, средство лечения болезни Альцгеймера – *мемантин,* средство лечения бокового амиотрофического склероза – *рилузол (Riluzol, таб. 50 мг)*, неконкурентные антагонисты аллостерического действия (противоэпилептический препарат *алтиганел*), глициновые антагонисты (средство лечения диабетической нейропатической боли: *лакосамид (Lacosamide, р-р 10 мг/мл; таб. 50, 100, 150 и 200 мг),* а также конкурентные антагонисты – производные аминофосфоновых кислот (находятся на клинических испытаниях как противоэпилептические средства). Антиглутаматные средства также находят применение как нейропротекторы при травматических и ишемических повреждениях головного мозга, лечении алкогольной зависимости (*акампросат (Acamprosat, таб. 333 мг)).*

Антиконвульсанты (от лат. *convulsio* – судорога) – средства, применяемые для купирования развившихся судорог. К ним относятся бензодиазепиновые транквилизаторы, барбитураты, *магния сульфат*, ингаляционные анестетики, периферические миорелаксанты группы тубокурарина. См. Симптоматических судорог средства купирования.

Антипаркинсонические средства – лекарственные средства, применяемые для лечения паркинсонизма. В основном направлены на восстановление активности дофаминового медиаторного звена в нервной системе *(L-ДОФА (Levodopa, таб. 100 мг+25 мг, 200 мг+50 мг), мадопар (Madopar, капс. 125 и 250 мг, таб. 125 мг), синемет (Sinemet, таб. 25мг+250 мг), бромокриптин (Bromocriptine, таб. 2,5 и 4 мг), перголид, селегилин (Selegiline, таб. 5 мг)* или ограничение избыточной активности холинэргических нейронов (*циклодол (тригексифенидил) (Trihexyphenidylum, таб. 2 мг), акинетон (бипериден) (Biperiden, таб. 2 мг, р-р 5 мг/мл).* По механизму действия подразделяются на ДОФА-миметики (см.), центральные дофаминомиметики (см.), блокаторы ферментов метаболизма дофамина (см.), центральные холинолитики (см.) и вспомогательные антипаркинсонические препараты (см.).

Антипсихотические средства – см. Нейролептики.

Антисеротониновые средства – См. Антагонисты серотонина.

Антифобические средства – (от греч. *phobos* – страх) – устраняющие страхи – см. Транквилизаторы.

Антиэметические средства – избирательно подавляющие акт рвоты. По механизму противорвотного действия классифицируются на блокаторы хеморецепторов рвотного центра (см.), снижающие активность моторного отдела рвотного центра (транквилизаторы (см.), нейролептики седативного действия (см.), нарушающие формирование рвотной антиперистальтичесской волны (М-холинолитики (см.), гастрокинетики (см.), антикинетозные средства, устраняющие рвоту при укачивании (см.).

Антиэметические средства при лучевой и химиотерапии – применение при химиотерапии опухолей позволяет увеличить дозу цитостатиков и добиться лучшего противоопухолевого эффекта. Нежелательные эффекты: головная боль, запоры, реже – головокружение, недомогание, боли в животе, диарея, повышение активности печёночных аминотрасфераз в крови, а также возможны коллапс, остановка сердечной дальности зрительные галлюцинации. *Тиэтилперазин* (*(Thiethylperazin, драже 6,5 мг, свечи ректальные 6,5 мг, ампулы по 1 мл 6,5 мг)*действует как на хеморецепторы триггер-зоны, так и сам рвотный центр, что обеспечивает ему высокую противорвотную эффективность. Показанием к его применению будет тошнота и рвота любого происхождения (в т.ч. и рвота беременных, т.к. препарат очень плохо проникает через плацентарный барьер), послеоперационной рвоты, головокружения центрального и вестибулярного генеза. Ограничивают возможность применения препарата два факта. Во-первых, рвота на фоне противоопухолевой терапии лучше устраняется серотонинолитическими препаратами, и, во-вторых, при приеме достаточно часто отмечаются побочные эффекты – сухость во рту, головокружение, сонливость, снижение артериального давления, тахикардия, ухудшает психофизиологическое состояние больного, скорость его зрительно-моторных реакций, уровень внимания. Может усиливать депрессивные реакции и состояния, противопоказан у больных в коматозном состоянии, может спровоцировать острый приступ глаукомы. Также он усиливает действие алкоголя, транквилизаторов, снотворных, наркотических анальгетиков и др. препаратов, угнетающих нервную систему.

Атарактики – (лат. *ataraxia* – невозмутимость) – формирующие невозмутимость – см. Транквилизаторы.

Барбитураты – производные барбитуровой кислоты; в зависимости от химического строения, дозы и способа введения

оказывают седативное, снотворное, наркотическое или противосудорожное действие: напр., *фенобарбитал (Phenobarbital, таб. 5, 50 и 100 мг)*.

Блокаторы ферментов метаболизма дофамина – антипаркинсонические средства, обеспечивающие накопление дофамина в области дофаминовых рецепторов в нигростриальной системе и хвостатом ядре мозга за счёт ингибирования активности КОМТ (катехоламин-ортометилтрансферазы) и МАО (моноаминооксидазы). Селективными ингибиторами фермента МАО-В являются *селегелин (Selegiline, таб. 5 мг), депренил (Deprenyl, таб. 5 и 10 мг), юмекс (селегелин) (Selegiline, таб. 5 мг)*. Метаболиты этих препаратов также стимулируют высвобождение и тормозят обратный захват дофамина. Установлено, что применение этих средств на ранней стадии паркинсонизма тормозит дегенерацию дофаминсодержащих нейронов в черной субстанции и полосатом теле и, следовательно, прогрессирование заболевания. Ингибиторы КОМТ должны использоваться совместно с препаратами *леводопы*. Это позволяет уменьшить дозировку последних, что важно для профилактики и борьбы с побочными эффектами, возникающими при приеме содержащих *леводопу* средств. Ингибиторы КОМТ, проходящие через ГЭБ (*толкапон (Tolcaponum, таб. 100 и 200 мг), тасмар (толкапон) (Tolcaponum, таб. 100 и 200 мг)),* действуют как на периферии, так и в ЦНС. Ингибиторы КОМТ применяются в качестве средств дополнительной терапии к дофаминсодержащим средствам при прогрессирующем паркинсонизме, осложненным моторными флюктуациями. После использования комбинации препараты леводопы + ингибиторы КОМТ все остальные антипаркинсонические средства являются малоэффективными. Таким образом, применение данной комбинации следует начинать как можно позже.

Блокаторы хеморецепторов рвотного центра – лекарственные средства, нарушающие передачу возбуждения с триггер-зоны рвотного центра в его моторный отдел. При этом подавляться будет рвота, связанная с изменением химизма мозга (токсикозы беременности, черепно-мозговые травмы, отравления, прием противоопухолевых средств, радиационные поражения и др.). В то же время рвота, связанная с прямым нейрональным входом в триггер-зону (психогенная, условнорефлекторная, рвота при укачивании), менее чувствительна к действию этих препаратов. Молекулярный механизм действия связан с блоком $Д_2$-дофаминовых *(тиэтилперазин (Thiethylperazine, супп. 6,5 мг, р-р 6,5 мг/мл, таб. 6,5 мг), этаперазин (Perphenazine, таб. 4, 6 и 10 мг))* и $5НТ_3$-серотониновых *(трописетрон* (*Tropisetron, капс. 5 мг, р-р 1 мг/мл), ондасетрон (Ondansetron, таб. 4 и 8 мг, р-р 2 мг/мл, супп. 4 и 8 мг), гранисетрон (Granisetron, конц. 1 мг/мл, таб. 1 мг))* рецепторов.

Ботулинотерапии средства – лекарственные средства, содержащие ботулотоксин А. Является блоктором нервно-мышечной передачи в месте введения (моторные точки), проникая в пресинаптическую терминаль холинэргического нейрона и блокируя высвобождение ацетилхолина в синаптическую щель. Используется для лечения блефароспазма, спастической кривошеи, локальных мышечных спазмов, спастичности, нервных тиков, косоглазия, гипергидроза, некоторых форм детского церебрального паралича. Активно используется в косметологии для блокады мимических мышц лица, что позволяет сгладить морщины на лице. Длительность эффекта в зависимости от дозы – 3-6 месяцев. Представителем группы является препарат ботокс (*Botox, лиофилизат 100 ЕД*).

Бромиды – препараты брома и его соединений, оказывающие седативный эффект: напр., *натрия бромид (Sodium bromide, капли 25 мл), калия бромид (Potassium bromide, таб. 500 мг, пор. 5000 и 10000 мг*).

Вальпроаты – производные вальпроевой кислоты, универсальные противоэпилептические средства. Представителями являются *вальпроевая кислота (Valproic acid, лиоф. 400 мг; р-р 40 и 100 мг/мл; сироп 57,64 мг/мл; сироп д/детей 50 мг/мл; капли 300 мг/мл; таб. 200, 300 и 500 мг; капс. 150, 300 и 500 мг)* и ее натриевые соли, *вигабатрин (Vigabatrinum, таб. 500 мг)*. Механизм действия связан с ингибированием фермента ГАМК-аминотрансферазы, разрушающей ГАМК, в результате чего в нервной ткани повышается концентрация ГАМК и происходит подавление активности эпилептогенного очага. Применяется при судорожных и бессудорожных эпилептических припадках, а также для профилактики и лечения биполярных (маниакально-депрессивных) расстройств.

Вегетостабилизирующие средства – см. Транквилизаторы.

ГАМК-миметики – подразделяются на средства прямого действия – ГАМК-агонисты (собственно препараты ГАМК: *фенибут* (*аминофенилмасляная кислота) (Aminophenilbutyric acid, таб. 250 мг), баклофен (Baclofen, таб. 10 и 25 мг; р-р 0,05, 0,5 и 2 мг/мл),* ГАМК-миметики непрямого действия, вызывающие накопление ГАМК в синаптической щели *мебикар (Tetrameth yltetraazabicyclooctandionum, таб. 300 мг), вальпроаты* (см.). Для препаратов ГАМК характерно проявление сочетаний успокаивающего, нейропротекторного и ноотропного действия. *Фенибут* характеризуется более выраженной способностью проникать через ГЭБ и обладает более выраженным (по сравнению с собственно ГАМК) транквилизирующим, седативным и снотворным действием. *Баклофен* и *пантогам (Hopantenic acid, капс. 200 мг)* являются селективными агонистами ГАМК-Б рецептора, и для них присуща дополнительная противосудорожная и противоэпилептическая активность. *Баклофен* хорошо проникает в спинной мозг, снижает тонус скелетных мышц (см. Спастичности средства лечения), висцеральные сегментарные рефлексы, снижает проведение болевых импульсов на спинальном уровне. *Мебикар* является дневным транквилизатором, применяемым при неврозоподобных состояниях. Кроме того, известны лекарственные препараты, в структуре которых присутствует ГАМК-группа, но их действие не связано напрямую с ГАМК-рецепторами (цереброваскулярное средство *никотиноил-ГАМК*, ноотропные препараты группы пирацетама содержат циклическую ГАМК-группу).

Глицин (*Glycin, таб. сублингв. 200 мг*) – нейроактивная аминокислота, связывающаяся в ЦНС со специфическими тормозными глициновыми рецепторами, ограничивающими передачу возбуждения между нейронами, участвует в регулировании работы глутаматного рецепторного комплекса. Обладает нейротрофическим эффектом. При его применении снижается выраженность избыточного нейроэмоционального возбуждения, поддерживается эффективная работоспособность, снижается конфликтность и агрессивность, улучшается самочувствие и настрение, при приеме в вечерне-ночное время облегчает формирование полноценного сна. Обладает вегетостабилизирующим действием. Способствует более быстрому устранению неврологического дефицита при последствиях черепно-мозговых травм, нейроинтоксикаций (в том числе – алкогольных). При приеме во внутрь активно захватывается печенью и стимулиру-

ет ее детоксицирующую активность. Показания к применению: хронический стресс, психоэмоциональное напряжение, неврозы, нарушения сна, энцефалопатии, девиантное поведение у подростков, комплексное лечение хронического алкоголизма нейрореабилитация после ЧМТ и инсультов.

ДОФА-миметики – антипаркинсонические средства, обеспечивающие повышение содержания предшественника дофамина – ДОФА в дофаминэргических нейронах черной субстанции. Препараты *леводопа* и комбинированные препараты леводопы с периферическими ингибиторами ДОФА-декарбоксилазы *(карбидопа (Carbidopa, таб. 250 мг+25 мг), бензеразид (Levodopa, таб. 125 и 250 мг))* – препараты *наком (Nakom, таб. 250 мг+25 мг), синемет (Sinemet, таб. 25 мг+250 мг), мадопар (Madopar, капс. 125 и 250 мг, таб. 125 мг)*. Необходимость такого комбинирования связана с тем, что значительная часть *леводопы* превращается в печени, почках, кишечнике и ряде других тканей путем декарбоксилирования в дофамин, который не проникает в головной мозг из периферической крови. При комбинировании *леводопы* с периферическими ингибиторами ДОФА-декарбоксилазы основная часть препарата проникает через ГЭБ и оказывает свое антипаркинсоническое действие при меньшей выраженности периферических побочных эффектов. ДОФА-миметики действуют на дофаминэргические нейроны рвотного центра, поэтому могут развиваться тошнота, рвота, потеря аппетита. Быстрое прекращение приема препаратов *леводопы* может привести к развитию акинетического криза и злокачественного нейролептического синдрома. Могут применяться для лечения абазии (см.).

Карбоксамиды (производные дибензодиазепина) – представители группы противоэпилептических средств универсального действия. К ним относятся *карбамазепин (Carbamazepine, таб. 200 мг), руфинамид (Rufinamide, таб. 100, 200 и 400 мг), оксакарбазепин (Oxacarbazepine, таб. 150, 300 и 600 мг, сусп. 60 мг/мл)*. Оказывают также антиманиакальное, нормотимическое, антидиуретическое (у пациентов с несахарным диабетом) воздействия. Для карбамазепина характерно обезболивающее действие при невралгии тройничного и лицевого нервов. Механизм действия основан на блокаде потенциалзависимых натриевых каналов, что вызывает ингибирование процесса возникновения разрядов нейронов, стабилизацию мембраны нейронов, снижение синаптического проведения импульсов. Препятствуют повторному образованию натрий-зависимых потенциалов действия в структуре деполяризованных нейронов, уменьшают высвобождение глутамата, что позволяет снизить риск развития эпилептического припадка. У детей, подростков с эпилепсии на фоне их приема отмечается положительная динамика в отношении выраженность депрессии и тревожности, а также снижается агрессивность, раздражительность.

Литическая смесь – комбинаторика лекарств (нейролептики, анальгетики, противогистаминные, транквилизаторы), применяемых в анестезиологии с целью стабилизации вегетативных функций во время хирургического вмешательства, а также для потенцированного наркоза, операций на сухих органах и т.д.

Миорелаксанты центрального действия – см. Спастичности средства лечения.

Наркоз – медицинская процедура, направленная на обратимое выключение сознания, всех видов чувствительности и рефлексов в ходе оперативного вмешательства. Осуществляется введением в организм лекарственных средств – общих анестетиков (см.).

Нейролептики – препараты, обладающие способностью купировать острое психомоторное возбуждение и ослаблять расстройства восприятия, мышления и социального поведения. Название происходит от греч. *leptos* – потеря. По спектру своей активности разделяются на: антипсихотические нейролептики, устраняющие явления бреда, галлюцинаций, мании, асоциальных черт поведения и стойких изменений личности (в порядке убывания антипсихотической активности: *галоперидол (Haloperidol, таб. 1,5 и 5 мг, капли 2 мг/мл, р-р 5 и 50 мг/мл), пимозид (Pimozide, таб. 1 и 4 мг), флушпирилен (Fluspirilenum, сусп. 0,2%), флуфеназин (Fluphenazine, р-р 25 мг/мл), трифтазин (Trifluoperazine, таб. 5 и 10 мг, р-р 0,2%), этаперазин (Perphenazine, таб. 4, 6 и 10 мг), тиоридазин (Thioridazine, драже 10 и 25 мг, таб. 50 и 100 мг), тиаприд (Tiapride, таб. 100 мг, р-р 50 мг/мл), сульпирид (Sulpiride, таб. 200 мг, капс. 50 мг, р-р 50 мг/мл.)*); нейролептические (седативные) нейролептики, устраняющие психомоторное возбуждение, ослабление побуждений, эмоциональных проявлений и проявляющие свой эффект общей психической и двигательной заторможенностью, апатией, снижением мышечного тонуса, потерей интереса к окружающему, «параличом» воли (в порядке убывания нейролептической активности: *дроперидол (Droperidol, р-р 0,25%), аминазин* (*хлорпромазин) (Chlorpromazine, таб. 25, 50 и 100 мг; р-р 25 мг/мл), тизерцин* (*левомепромазин) (Levomepromazine, таб. 25 мг, р-р 25 мг/мл), хлорпротиксен (Chlorprothixene, таб. 15 и 50 мг), неулептил (перициазин) (Periciazine, р-р 250 мг/мл, капс. 10 мг), клозапин (Clozapine, таб. 25 и 100 мг)*. Механизм действия антипсихотических нейролептиков связан с блокадой дофаминовых и некоторых подтипов серотониновых рецепторов, а нейролептических – α-адренолитическим и холинолитическим действием. Подразделяются на подгруппы с преимущественно нейролептическим (*аминазин, дроперидол*) и антипсихотическим (*галоперидол, трифтазин*) действием. Отдельная подгруппа – атипичные нейролептики (*клозапин, сульпирид* и др.), лишенные типичного осложнения антипсихотических нейролептиков – экстрапирамидных расстройств.

Нейролептики атипичные – нейролептики, не вызывающие типичного осложнения – медикаментозных экстрапирамидных расстройств. Представителями являются препараты *клозапин (Clozapine, таб. 25 и 100 мг), сульпирид* (*Sulpiride, таб. 200 мг, капс. 50 мг, р-р 50 мг/мл), кветиапин (Quetiapine, таб. 25, 100, 200 и 300 мг), сультоприд (Sultopridum, таб. 200 и 400 мг), амисульприд (Amisulpridum, таб. 50, 100, 200 и 400 мг), арипипразол (Aripiprazolum, таб. 5, 10, 15 и 30 мг, р-р 10 мг/мл)* и *сертиндол (Sertindole, таб. 4, 12, 16 и 20 мг),* которые не имеют этого осложнения при применении в обычных дозах. *Клозапин* – за счёт холинолитической активности, а *сульпирид, сультоприд, амисульприд, арипипразол* и *сертиндол* – за счёт селективности действия (не блокирует подтип D-рецепторов в экстрапирамидной системе), *кветиапин* – за счёт преимущественного действия на серотониновые 5НТ2-рецепторы.

Нейролептиков соматические эффекты – потенцирование наркоза и анальгезии, противорвотное действие (блокада D- и 5НТ-рецепторов триггер-зоны рвотного центра), гипотензивное действие (блокада α-АР в гипоталамусе, сосудодвигательном центре, периферических сосудах), противошоковое действие (устранение централизации кровообращения и улучшение кровоснабжения органов), понижение температуры тела (снижение активности центра теплопродукции гипоталамуса, расширение сосудов и увеличение теплоотдачи излучением).

Типичные осложнения: экстрапирамидные расстройства (лекарственный дрожательный паралич, тремор, скованность, тонические судороги – кроме атипичных нейролептиков (см.), эндокринные нарушения (избыточная продукция пролактина, аменорея (см.); галакторея (см.), гинекомастия (см.); снижение секреции половых гормонов, импотенция (см.) и бесплодие (см.); замедление обмена веществ, ожирение), снижение АД вплоть до коллапса, тахикардия, периферические холинолитические эффекты (сухость во рту, атонический запор, нарушения мочеиспускания, расширение зрачков, повышение внутриглазного давления), гепатотоксическое действие (см.), аллергические реакции (см.), помутнение роговицы и хрусталика.

Общие анестетики – вещества, вызывающие обратимую утрату сознания, всех видов чувствительности, снижение мышечного тонуса и рефлекторной активности при сохранении жизненно важных функций. Ингаляционные общие анестетики подразделяются по признаку физического состояния на газы *(закись азота* (*Nitrous oxide, баллоны), ксенон (Xenonum, баллоны)* и летучие жидкости *(эфир для наркоза (Aether diaethylicus, р-р 400 мл), хлороформ (Chloroformium, эмульсия), хлорэтил (Ethylchloride, р-р 30 мл), фторотан (Phthorothanum, р-р 50 мл), энфлуран (Enflurane, р-р 125 и 250 мл), изофлуран (Isoflurane, р-р 100 и 250 мл))*. Неингаляционные общие анестетики по принципу химического состава подразделяются на барбитураты *(тиопентал-натрий (Thiopental sodium, пор. 500 и 1000 мг), гексенал (Hexenalum, р-р 1000 мг))* и небарбитуровые анестетики (*оксибутират натрия (Natrii oxybutiras, р-р 20%), кетамин (Ketamine, р-р 50 мг/мл), предион (Predionum, р-р 20 мл), пропанидид (Propanididum, р-р 5%))*. Общие анестетики растворяются в липидах мембран нервных клеток, меняют их физико-химические свойства (плотность, вязкость, боковое давление) и нарушают функцию погруженных в них белковых комплексов (в т.ч. ионных каналов). Для неингаляционных общих анестетиков существенную сторону механизма действия представляют рецепторные механизмы, связанные с ГАМК-бензодиазепин-барбитуровым хлор-ионоформным комплексом. Общая анестезия характеризуется фазами (см.), стадиями (см.) и уровнем глубины (см.) наркоза.

Противопаркинсонические средства – см. Антипаркинсонические средства.

Противосудорожные средства – снижающие возбудимость моторных зон коры головного мозга, вызывающие торможение передачи импульсов в синапсах головного и спинного мозга, уменьшение постсинаптических потенциалов – напр., *фенитоин (Phenytoin, таб. 100 мг), вальпроат (Valproate sodium, р-р 100 мг/м; капли 300 мг/мл; сироп 50 мг/мл; капс. 150, 300 и 500 мг; таб. 300 и 500 мг).*

Противотошнотные средства – лекарства, уменьшающие чувство тошноты или препятствующие ее возникновению – напр., *этаперазин (Perphenazine, таб. 4, 6 и 10 мг), аминазин (хлорпромазин) (Chlorpromazine, таб. 25, 50 и 100 мг, р-р 25 мг/мл).*

Противоэпилептические средства – общим механизмом действия является снижение частоты срабатывания и избирательное ингибирование деятельности патологически активных нейронов. Такое действие достигается следующими путями: усилением активности тормозных нейронов (ГАМК-миметики и потенциаторы), торможением возбуждающих нейроны рецепторов (блокирование NMDA-рецепторов), прямым влиянием на проведение электрического импульса (регулирование потенциал-зависимых ионные каналы нейронов, АТФаз трансмембранного переноса ионов). Подразделяются на барбитураты и их производные *(фенобарбитал (Phenobarbital, таб. 5, 50 и 100 мг), бензонал* (*бензобарбитал) (Benzobarbital, таб. 50 и 100 мг), примидон (Primidone, таб. 125 и 250 мг), барбексаклон (Barbexaclonum, драже 25 и 100 мг))*; производные гидантоина *(фенитоин (Phenytoin, таб. 100 мг), мефенитоин (Mephenytoin, р-р 10, 25, 50, 75, 100 мг/мл, таб. 50 и 100 мг, сироп 10 мг/мл);* производные оксазолидина *(триметадион (Trimetadione, таб. 200 мг)*); производные сукцинимида *(этосуксимид (Ethosuximide, капс. 250 мг));* производные бензодиазепина *(клоназепам (Clonazepamum, таб. 2 мг)),* карбоксамиды (*см.),* производные кислот (*вальпроевая кислота* и ее соли, *вальпромид (Valpromidum, таб. 300 мг), ГАМК (Acidum gammaaminobutyricum, таб. 250 мг), вигабатрин (Vigabatrinum, таб. 500 мг), тиагабин (Tiagabinum, таб. 5, 10 и 15мг);* других химических групп *(сультиам (Sultiam, таб. 200 мг), ламотриджин* (*Lamotrigine, таб. 25, 50 и 100 мг), топирамат* (*Topiramate, таб. 25, 50 и 100 мг), габапентин* (*Gabapentin, капс. 100, 300 и 400 мг), леветирацетам (Levetiracetam, таб. 250, 500, 750 и 1000 мг), зонизамид* (*Zonisamide, капс. 23, 50 и 100 мг), прегабалин (Pregabalin, капс. 25, 50, 75, 100, 150, 200 и 300 мг), лакосамид* (*Lacosamide, таб. 50, 100, 150 и 200 мг, сироп 15 мг/мл, р-р 10 мг/мл)* и др.). Кроме того, противоэпилептические препараты подразделяют по принципу эффективности при различных видах эпилепсии: эффективных при судорожных припадках (барбитураты, гидантоины, оксазолидины, бензодиазепины); эффективные при безсудорожных припадках (сукцинимиды, триметадион), эффективные при вторичной генерализации припадков (*ламотриджин)* и универсальные противоэпилептические средства (*вальпроаты*, *карбоксамиды*). Остальные противоэпилептические средства являются или вспомогательными препаратами, или препаратами резерва.

Противоэпилептической терапии принципы – обобщенная характеристика терапии эпилепсии. К этим принципам относятся: раннее начало лечения антиэпилептическими препаратами; предпочтительность монотерапии (одним противоэпилептическим препаратом); выбор антиэпилептического препарата в соответствии с типом эпилептических припадков у данного больного; использование рациональных комбинаций антиэпилептических средств, когда контроль над припадками не достигается одним препаратом; назначение антиэпилептических средств в дозах, обеспечивающих терапевтический эффект, вплоть до максимально переносимых; эффективность препарата оценивается через 1-4 недели (в зависимости от используемого препарата) после достижения средней суточной дозы; при неэффективности одного препарата осуществляется переход на другой; недопустимо внезапное прекращение приема одного антиэпилептического препарата или замена его на другой (кроме случаев индивидуальной непереносимости); длительность и непрерывность терапии; проведение повторных курсов лечения препаратами, оказывающими благоприятное действие на механизмы развития эпилепсии; вопрос об отмене антиэпилептических средств может встать не ранее чем через 3 года после прекращения последнего припадка.

Седативные средства – препараты, оказывающие недифференцированное успокаивающее действие за счёт понижения возбудимости ЦНС, ее реактивности к различным стимулам. Локализация эффекта – ретикулярная формация ствола мозга,

снижение активности активирующих структур. Показания: нетяжёлые невротические состояния и вегетоневрозы, затруднения засыпания, повышение нервной возбудимости в стрессовых ситуациях. Препараты проявляют свое действие в основном при курсовом применении или однократном в высоких дозах. Классификация седативных средств строится по признаку особенностей химического строения. Наиболее распространёнными являются растительные седативные средства. К ним относятся препараты валерианы, пустырника, пассифлоры, мелиссы, пиона, хмеля, мяты, различные седативные сборы и комплексные фитопрепараты *(новопассит (Novo-Passit, таб. и р-р 357,5 мг), персен (Persen, таб. 25 и 50 мг, капс. 25 и 125 мг)*). Также седативными средствами являются бромиды (*бромиды натрия* (*Natrii bromidum)* и *калия* (*Kalii bromidum) – бромкамфора (Bromcamphora, таб. 250 мг)*); препараты, содержащие барбитураты (*фенобарбитал*) в малых дозах, в т.ч. в составе микстур (*кватера (Quateri, р-р 200 мл), Иванова-Смоленского (Mixtura Ivanovi-Smolensky, р-р 200 мл))* и комбинированных препаратов (*корвалол (Corvalol , капли 100 мл, таб. 17 мг), валокордин (Valocordin, капли 20 и 50 мл), корвалдин (Corvaldin, капли 25 мл), валосердин (Valoserdin, 15, 25 и 50 мл))*.

Симптоматических судорог средства купирования – снижающие возбудимость мотонейронов коры головного мозга и блокирующие их влияние на мотонейроны спинного мозга. К ним относятся транквилизаторы-бензодиазепины (см.) с противосудорожным и миорелаксирующим действием *(седуксен* (*диазепам) (Diazepat, р-р 5 мг/мл)* или *феназепам (Phenazepat, таб. 0,5, 1 и 2,5 мг; р-р 1 мг/мл))*, общие анестетики (барбитураты: *тиопентал-натрий (Thiopental sodium, пор. 500 и 1000 мг))*, *закись азота* (60-70% газовая смесь), *магния сульфат (Magnesium sulfate, р-р 250 мг/мл)*). В качестве крайней меры – барбитуровый базисный наркоз + периферический миорелаксант тубокурарин + ИВЛ. В некоторых руководствах также описывается применение препаратов для купирования генерализованных судорог (барбитураты, *хлоралгидрат (Chloralhydrat, таб. и пор. 500, 750 и 1500 мг*).

Снотворные средства – средства устранения нарушений сна. Классификация строится по химическому принципу: бензодиазепины *(нитразепам (Nitrazepatum, таб. 5 мг), рогипнол (флунитразепам) (Flunitrazepatum, р-р 2 мг/мл, таб. 1 мг), триазолам (Ttiazolam, таб. 0,25 мг), мидазолам (Midazolamum, р-р 0,5%, таб. 15 мг))*, барбитураты (*фенобарбитал (Phenobarbital, таб. 5, 50 и 100 мг), эстимал (Aestimalum, таб. 100 и 200 мг), циклобарбитал (Cyclobarbitalum, таб. 200 мг), реладорм (Reladorm, таб. 110 мг))*, производные ГАМК *(оксибутират натрия (Natrii oxybutiras, р-р 20%), фенибут (Aminophenilbutyric acid, таб. 250 мг), аминалон (Acidum gammaaminobutyricum, таб. 250 мг)* и препараты других групп (*имован (Zopiclone, таб. 7,5 мг), ивадал (золпидем) (Zolpidemum, таб. 10 мг), донормил (доксиламин) (Doxylamine, таб. 15 мг*). Выбор оптимального снотворного средства строится исходя из вида нарушения сна, преобладающего у пациента.

Спастичности средства лечения – лекарства, избирательно снижающие возбудимость вставочных мотонейронов спинного мозга, регулирующих тонус скелетных мышц. Представители: *мидокалм (Tolperisone, р-р 100 мг+2,5 мг/мл, таб. 50 и 150 мг), тизанидин (Tizanidine, таб. 2 и 4 мг), баклофен* (*Baclofen, таб. 10 и 25 мг; р-р 0,05, 0,5 и 2 мг/мл). Мидокалм* захватывает в сферу своего действия вставочные нейроны ствола мозга (нисходящая облегчающая система) и более эффективен при спастике шеи и верхних конечностей. *Тизанидин* и *баклофен* действуют исключительно на уровне спинного мозга и способны существенно снижать тонус скелетной мускулатуры. В отличие от периферических миорелаксантов (тубокураринов), средства лечения спастичности не вызывают тотального расслабления мускулатуры, слабо угнетают произвольные движения, но не выключают дыхание.

Средства для наркоза – См. Общие анестетики.

Средства, устраняющие центральные двигательные расстройства – обобщенное название средств купирования, профилактики или систематического лечения центральных двигательных расстройств (генерализованных или парциальных судорог (см.), эпилепсии (см.), паркинсонизма (см.), хореи (см.), спастичности (см.)).

Стресспротекторные средства – см. Транквилизаторы.

Транквилизаторы (лат. *tranquillium* – покой) – психотропные лекарства, способные избирательно устранять тревогу, страх, явления эмоциональной неустойчивости, напряженность. Синонимы – анксиолитики (см.), атарактики (см.), антифобические (см.) средства. Данные термины отражают акценты на конкретном свойстве препаратов – способности формировать состояние покоя и безмятежности, устранять состояние тревоги и страха. Эффективны при нарушениях невротического уровня и пограничных состояниях. Классификация транквилизаторов строится по двум критериям: химической природе (бензодиазепиновые и небензодиазепиновые) и клиническим особенностям (большие и малые = дневные). Транквилизаторы, кроме действия, связанного с подавлением структур лимбической системы, проявляют также седативный, снотворный и потенцирующий эффекты (связаны с угнетением активирующих структур ретикулярной формации), противосудорожный и миорелаксирующий эффекты (угнетение мотонейронов коры головного мозга), вегетостабилизирующее действие (угнетение ядер таламуса и гипоталамуса). Малые – проявляют только собственно транквилизирующее и вегетостабилизирующее действие. Небензодиазепиновые транквилизаторы: *мепротан (мепробамат) (Meprobamate, таб. 200 и 400 мг), триоксазин (Trioxazin, таб. 300 мг)* – в настоящее время практически вышли из употребления, т.к. по эффективности уступают большим бензодиазепиновым транквилизаторам, а с точки зрения избирательности транквилизирующего эффекта не имеют преимуществ перед малыми (дневными) бензодиазепиновыми транквилизаторами. Транквилизирующее действие также присуще препаратам, имеющим др. виды психофармакологической активности, – напр., антидепрессивной *(буспирон (Buspirone, таб. 5 и 10 мг))*, седативной (*гидроксизин* (*Hydroxyzine, таб. 25 мг).*

Транквилизаторы бензодиазепиновые – реализуют свое действие через бензодиазепиновые рецепторы (см.). «Большие» бензодиазепиновые транквилизаторы представлены препаратами *алпразолам (Alprazolam, таб. 0,25, 0,5, 1 и 2 мг)*, *феназепам* (*Phenazepat, таб. 0,5, 1 и 2,5 мг, р-р 1 мг/мл), диазепам (Diazepam, р-р 5 мг/мл), хлордиазепоксид (Chlordiazepoxide, таб. 10 мг), клобазам (Clobazamum, таб. 5 и 10 мг), клоназепам (Clonazepat, таб. 0,5 и 2 мг), оксазепам* (*Oxazepat, таб. 10 мг), лоразепам* (*Lorazepat, драже 1 и 2,5 мг), бромазепам (Bromazepatum, таб. 1,5, 3, 6 и 12 мг), альпразолам (Alprazolam, таб. 0,25, 0,5 и 1 мг)*. «Малые» бензодиазепиновые транквилизаторы представлены препаратами *медазепам* (*Medazepat, таб. 10 мг), тофизопам* (*Tofisopat, таб. 50 мг).* Диссоциация эффектов бензодиазепинов связана с разной плотностью и аффинитетом рецепторов в разных структурах мозга, а также с разной

скоростью проникновения бензодиазепинов через ГЭБ («малые» транквилизаторы проникают практически только в зоне «окна проницаемости» среднего мозга).

Транквилизаторы дневные – оказывают исключительно транквилизирующее, а не седативное и снотворное действия. Представителями являются бензодиазепиновые транквилизаторы *тофизопам* и *медазепам*, а также небензодиазепиновые транквилизаторы *мепротан (мепробамат), триоксазин (Trioxazin, таб. 300 мг)*. Показания к применению: лёгкие степени эмоциональной неустойчивости, напряжения, профилактика стресс-реакций у предрасположенных лиц.

Угнетающие ЦНС средства – лекарства, действие которых сопровождается угнетением психических функций. К ним относятся общие анестетики (средства для наркоза), снотворные средства, седативные средства, противосудорожные средства (включая противоэпилептические, антипаркинсонические и средства лечения спастичности), нейролептики и транквилизаторы.

Успокаивающие средства – см. Седативные средства.

Холинолитики центрального действия – антипаркинсонические средства, реализующие свой эффект за счёт блокады возбуждающих холинорецепторов мотонейронов: *тригексифенидил (Trihexyphenidyl, таб. 2 мг), бипериден (Biperidenum, р-р 5 мг/мл*), *триперидин (тримеперидин) (Trimeperidinum, таб. 25 мг, р-р 1% и 2%), дексетимид (Dexetimidum, амп. 0,25 мг)*, *этпенал (Aethpenalum, р-р 1% и 5%, таб. 50 мг)*. Применяются также для лечения абазии. По терапевтической эффективности эти препараты мало отличаются друг от друга, однако существуют индивидуальные особенности действия: иногда пациенты отмечают лучший эффект от какого-нибудь конкретного средства. Периферические эффекты связаны с М-холинолитическим действием (см.). Комбинированный препарат *дидепин* (проциклидин + фенобарбитал) применяется как противоэпилептическое средство.

Центральные миорелаксанты – см. Средства лечения спастичности.

2.4.2. Анальгетики

Агонисты каппа-опиоидных рецепторов – опиатэргические средства, селективно возбуждающие к-опиоидные рецепторы. К представителям относятся производные бензоморфана (*пентазоцин (Pentazocinum, таб. 50 мг, амп. 30 мг)*) и морфинана (*буторфанол (Butorphanol, р-р 2 мг/мл)*). Они оказывают центральное обезболивающее действие преимущественно на спинальном уровне, без угнетения дыхательного центра и наркогенного потенциала (не вызывают эйфории, способны вызвать тоскливо-злобное, дизфорическое состояние, снижают зависимость от алкоголя). Обладают выраженным седативным действием, ограничивают формирование стресс-реакции в тканях мозга, обладают умеренной нейропротекторной и противоэпилептической активностью. Эндогенными лигандами к-опиоидных рецепторов являются динорфины. Частичными агонистами к-опиоидных рецепторов являются *кетамин (Ketamine, р-р 50 мг/мл), декстраметорфан (Dextromethorphan, cupon 10 мг+10 мг+3,75 мг/5 мл, 1000 мг+20 мг+15 мг/20 мл, 100 мг +10 мг/5 мл; пор.; таб. 300 мг+7,5 мг, 325 мг+30 мг+10 мг).*

Анальгезия (обезболивание) – медицинская процедура, направленная на устранение симптомов и проявлений боли (см.). Подразделяется на местную, проводниковую, рефлекторную и центральную. Частными видами анальгезии являются ингаляторная самоанальгезия (вдыхание через специализированные ингаляторы паров летучих средств для наркоза), нейролептанальгезия – сочетанное применение нейролептика: *дроперидола* и опиоидного анальгетика *фентанила*, транквилоанальгезия – сочетанное применение транквилизатора *диазепама* и опиоидного анальгетика *фентанила (Fentanyl, р-р 0,05 мг/мл).*

Анальгезия местная – связана или с подавлением возбудимости нервных окончаний (применение местных анестетиков (см.)), или с локальным подавлением образования альгогенных биологически активных веществ в тканях (напр., НПВС (см.)). Проводниковая анальгезия вызывается блокадой проведения болевых импульсов по периферическим нервам, осуществляется с использованием местных анестетиков. Частными видами проводниковой анальгезии являются блокады нервных стволов, эпидуральная (см.) и спинномозговая (см.) анальгезия. Рефлекторная анальгезия реализует свое действие на уровне спинальных сегментарных структур.

Анальгезия центральная – связана с «выключением» нейронов болевого пути в спинном и головном мозге, «выключением» осознания боли, нарушением формирования болевого поведения, подавлением реакции на боль эмоциогенных, эндокринных и вегетативных центров среднего мозга. Для осуществления центральной анальгезии используются фармакологические (опиатэргические, адренэргические, ГАМКэргические средства, общие анестетики) средства, физиотерапевтические (электроанальгезия) воздействия и психофизиологические методы (гипноз).

Анальгетики – лекарственные средства, избирательно подавляющие восприятие боли. Подразделяются на средства центрального действия (см.), анальгетики-антипиретики (см.), спазмоанальгетики (см.) и анальгетики с противовоспалительной активностью (НПВС).

Анальгетики неопиоидные (ненаркотические) – обезболивающие лекарственные средства, не обладающие афинностью к опиатным рецепторам. Действие препаратов связано со способностью простагландинов облегчать эффект генерации болевых импульсов в очаге воспаления и проведение болевой импульсации в ЦНС. Неопиоидные анальгетики подавляют образование простагландинов как в очаге воспаления, так и в структурах среднего мозга и таламуса, и в силу этого проявляют анальгетическую, жаропонижающую и противовоспалительную активность. Все ненаркотические анальгетики по механизму своего действия являются ингибиторами ЦОГ (см.). Большинство – не избирательные, блокирующие как ЦОГ1, так и ЦОГ2 (*ацетилсалициловая кислота (Acidum acetylsalicylicum, таб. 50, 100, 300, 400 и 500 мг), анальгин (метамизол натрия) (Metamizole sodium, р-р 250 мг/мл, таб. 500 мг, супп. д/детей 100 и 250 мг), парацетамол* (*Paracetamol, таб. 500 мг; конц. 150 мг/мл; сусп. 24 мг/мл; сироп д/детей 30 мг/мл; р-р 10 мг/мл; супп. 50, 80, 100, 125, 250, 300 и 500 мг), индометацин (Indometacin, таб. 25 мг, гель 5% и 10%, мазь 10%, супп. 50 и 100 мг), ибупрофен (Ibuprofen, таб. 200 и 400 мг, сусп. д/детей 20 мг/мл, капс. 200 мг, супп. 60 мг, гель 5%, мазь 5%), диклофенак (Diclofenac, таб. 25, 50, 75, 100 и 150 мг; капс. 75 мг; супп. 25, 50 и 100 мг; спрей 8 мг/доза; пластырь трансдермальный 15 и 30 мг/сут; гель 1%, 2% и 5%; мазь 2%, р-р 25 мг/мл; капли 0,1%), пироксикам* (*Piroxicam, таб. 10 и 20 мг, капс. 10 и 20 мг, гель 0,5% и 1%), кеторолак (Ketorolac, р-р 30 мг/мл, таб. 10 мг*).

Анальгетики ненаркотические селективные – избирательные ингибиторы ЦОГ2. Представители: *мелоксикам (Meloxicam, таб. 7,5, 10 и 15 мг, р-р 10 мг/мл, супп. 7,5 и 15 мг), нимесулид (Nimesulide, таб. 100 мг), целекоксиб (Celecoxib, капс. 100, 200 и 400 мг)* лишены таких важных неблагоприятных побочных эффектов, как ульцерогенность и нарушения свертываемости. В основном подавляют слабую и умеренную боль, в происхождении которой играют заметную роль простагландины. В тканях они устраняют повышенную чувствительность болевых нервных окончаний, уменьшают воспалительный отек и ослабляют внутритканевое давление и растяжение капсул механорецепторов как источник болевых ощущений. В ЦНС тормозят облегчающее влияние простагландинов на проведение болевых импульсов, гипералъгезию. При болях воспалительной природы анальгезирующий эффект коррелирует с противовоспалительной активностью, хотя имеется временное несоответствие: ослабление боли при первом приеме наблюдается примерно через 1 ч и длится 3-4 ч, тогда как противовоспалительное действие регистрируется лишь через 36 ч в условиях повторного приема. Действие существенно усиливается при инъекционном введении (центральный эффект), а также при их сочетании с транквилизаторами, антигистаминными препаратами.

Анальгетики опиатные – по характеру действия на опиатные рецепторы (см.) все опиатэргические средства подразделяются на: агонисты, активирующие все типы опиатных рецепторов *(морфин (Morphine, капс. 10, 30, 60 и 100 мг, р-р 10 мг/мл), промедол (Promedolum, р-р 10 и 20 мг/мл, пор., табл. 25 мг), фентанил (Fentanyl, р-р 0,05 мг/мл), трамадол (Tramadol, р-р 50 мг/мл, капли 100 мг/мл, таб. 50 и 100 мг, капс. 50 мг, супп. 100 мг), дипидолор (пиритрамид) (Piritramidum, р-р 7,5 мг/мл*); частичные агонисты, возбуждающие преимущественно μ1-опиатные рецепторы, и только в высоких дозах – μ2-опиатные рецепторы дыхательного центра (*бупренорфин (Buprenorphine, р-р 0,3 мг/мл, ТТС 0,035 мг/ч (20 мг/25 см^2), ТТС 0,053 мг/ч (30 мг/37,5 см^2), ТТС 0,07 мг/ч (40 мг/50 см^2)), норфин (Norphine, таб. 0,2 мг, р-р и 1 и 2 мл);* агонисты – антагонисты, возбуждающие преимущественно к- и σ-опиатные рецепторы и блокирующие μ- и δ-опиатные рецепторы (*пентазоцин (Pentazocinum, таб. 50 мг, амп. 30 мг), буторфанол (Butorphanolum, амп. и шприц-тюбик 2 мг/мл), налорфин (Nalorphinum, р-р 0,5% и 0,05%)*; антагонисты, блокирующие все типы опиатных рецепторов и не обладающие нальгетической активностью, но используемые для купирования угнетения дыхательного центра на фоне приема опиатов (*налоксон (Naloxone, р-р 0,4 мг/мл), налтрексон* (*Naltrexone, таб. 50 мг, пор. 380 мг)*). Обезболивающее действие агонистов опиатных рецепторов (*морфин* и др.) связано с их взаимодействием с μ_1-, δ- и к-опиатными рецепторами (обеспечивает максимальную выраженность эффекта), частичных агонистов (*бупренорфин*) – только с μ_1-опиатными рецепторами, агонистов-антагонистов – только с к-опиатными рецепторами желатинозной субстанции спинного мозга. Специфический антидот – *налоксон* (полный антагонизм с устранением анальгезии; у наркоманов вызывает острую абстиненцию). На уровне дыхательного центра антагонизм поддерживает *налорфин*, при этом обезболивающий эффект сохраняется.

Анальгетиков опиатных фазы влияния – выделяют три фазы влияния на психическую сферу человека: эйфории, снотворную фазу, фазу абстиненции. Фаза эйфории проявляется в приглушении отрицательных эмоций, страха, тревоги, в «переключении мыслей» на приятные или нейтральные эмоционально окрашенные переживания. Фаза абстиненции проявляется в обострении болевой чувствительности (снижение порогов боли), возобновлении тревоги, страхов, отрицательных эмоций, в появлении нежелательных вегетативных сдвигов (нарушения сердечного ритма, тахикардия, тошнота, скачки давления и т.д.). Угнетение дыхания может быть очень сильным и вести к развитию вентилляционной гипоксии, дыхательному ацидозу, при передозировке опиатов смерть наступает от остановки дыхания. На гладкомышечные структуры ЖКТ опиаты оказывают спазмогенное действие, тормозят перистальтику, снижают выделение мочи. Другие эффекты опиатов: угнетение кашлевого центра (может вести к накоплению мокроты и закупорке мелких бронхов), раздражение рвотного центра, резкое сужение зрачка (точечные зрачки – диагностический признак опиатов), усиление выброса гистамина тучными клетками кожи (покраснение кожи, чувство тепла, усиление потоотделения, иногда – кожный зуд). Признаки передозировки опиатов: неадекватное поведение, угнетение сознания, точечные зрачки, угнетение дыхания, гипотония, снижение температуры тела.

Анальгетики центрального действия – центральная анальгезия основана на механизмах физиологической антиноцицептивной системы (см.). Опиатные анальгетики (см.) в качестве молекулярной мишени имеют опиатные рецепторы. Кроме них, эффект центральной анальгезии присущ α_2-адреномиметику *клонидину* (*Clonidine, таб. 75 и 150 мкг, р-р 0,1 мг/мл, капли 0,125%, 0,25% и 0,5%)* и селективному активатору нейрональных калиевых каналов *флупиртину (Flupirtinum, таб. 100 мг)*.

Анальгетики-антипиретики – ненаркотические анальгетики, действие которых основано на подавлении синтеза простагландинов в ЦНС и устранении простагландиновых механизмов обострения болевой импульсации. Представителями являются *ацетилсалициловая кислота (Acidum acetylsalicylicum, таб. 250 и 500 мг)*, *метамизол (Metamizol natrii, таб. 250 и 500 мг, 25% р-р в амп. по 1 и 2 мл, свечи ректт. 100 мг), парацетамол (Paracetamol, таб. 200 и 500 мг, свечи 50 и 500 мг, р-р 10 мг/мл 100 мл, сироп 2,4% 100 мл, суспензия 120 мг/5 мл 100 мл). напроксен (Naproxen, таб. 275 и 550 мг), ибупрофен (Ibuprofen, таб. 200 и. 400 мг, сусп. д/детей 20 мг/мл, капс. 200 мг, супп. 60 мг, гель 5%, мазь 5%)*. По механизму действия препараты этой группы относятся к неселективным ингибиторам циклооксигеназы – ключевого фермента синтеза простагландинов. Они легко проникают через ГЭБ, что обеспечивает преимущественно центральный тип обезболивающего действия. Т.к. в ЦНС, кроме потенцирования болевой импульсации, простагландины участвуют в механизмах терморегуляции (повышение точки установки теплового баланса, что сопровождается повышением теплопродукции и снижением теплоотдачи), анальгетики-антипиретики, наряду с обезболивающим действием, проявляют жаропонижающую активность, усиливая сосудистые механизмы теплоотдачи и потоотделения. Характерное для всех ингибиторов циклооксигеназы противовоспалительное действие отстает по скорости развития и выраженности от анальгетической и жаропонижающей активности.

Анальгетики-антипиретики комбинированные – входят в состав комбинированных средств симптоматической терапии простудных заболеваний (см.). Для усиления анальгетического действия анальгетики-антипиретики комбинируют друг с другом (цель комбинации – улучшение суммарной фармакокинетики – напр., парацетамол + ибупрофен (*некст (Next, таб. 400 мг+200 мг*), *саридон (Saridon, таб.*

250 мг+150 мг+50 мг)), ацетилсалициловую кислоту комбинируют с аскорбиновой кислотой (*аспирин-С*), глицином (*алька-прим (Alka-Prim, таб. 330 мг+100 мг*)), кофеином и парацетамолом *(аскофен П (Ascophenum-P, таб. 200 мг+200 мг+40 мг; 325 мг+162,5 мг+32,5 мг; капс. 240 мг+180 мг+3 мг), кофицил (Cophicyl-plus, таб. 300 мг+100 мг+50 мг), цитрамон П (Citramon P, таб. 240 мг+180 мг+30 мг), цитрапак* (*Citrapak, капс. 240 мг+180 мг+30 мг)*), лимонной кислотой и натрия гидрокарбонатом (*алка-зельтцер (Alka-Seltzer, таб. 324 мг+965 мг+1625 мг), зорекс утро* (*Zorex Utro, таб. 324 мг*), *метамизол* обычно комбинируют с хинином (усиление жаропонижающего действия, *анальгин-хинин (Analgin-chinin, таб. 200 мг+50 мг*) или компонентом, снижающим тонус скелетных мышц при спастичности (*темпалгин (Tempalgin, таб. 500 мг+20 мг*). Наиболее активная комбинация анальгетиков-антипиретиков – *пенталгин (Pentalgin, таб. 325 мг+100 мг+50 мг+ 40 мг+10 мг)* Также к ним относятся *напроксен* и *парацетамол*, *дротаверин (Drotaverine, таб. 40 мг)*, вазоактивный кофеин, потенцирующий действие анальгетиков антигистаминный компонент: фенирамин). Выпускаются также комбинированные препараты анальгетиков-антипиретиков с малыми дозами кодеина, проявляющего слабое опиатное действие и резко потенцирующего обезболивающее действие ненаркотических анальгетиков (*пиралгин* (*Pyralgin, таб. 300 мг+100 мг+50 мг+10 мг+8 мг), каффетин* (*Caffetin, таб. 250 мг+210 мг+50 мг*), *пенталгин плюс (Pentalgin Plus, таб. 300 мг+250 мг+50 мг+8 мг+10 мг)* или *седалгин нео* (*Sedalgin-neo, таб. 300 мг+150 мг+50 мг+ 15 мг+10 мг)*.

Антагонисты опиатных рецепторов конкурентные – средства, применяемые при опиатной зависимости или при передозировке опиатных соединений, в т.ч. лекарственных средств. Представителями являются *налорфин, налоксон, налтрексон*. Способны блокировать все типы опиатных рецепторов, но в большей степени – μ-опиатные рецепторы, в т.ч. μ_2-рецепторы, с которыми связано угнетение дыхательного центра. *Налорфин* не применяется для лечения хронической опиатной зависимости (только при острых интоксикациях). *Налоксон* находит более широкое применение (в т.ч. при передозировке бензодиазепинов и барбитуратов, алкогольной коме, в составе комбинированной терапии шока), а также для диагностики опиатной или лекарственной зависимости (при введении формируется типичный симптомокомплекс абстинентного синдрома). *Налтрексон* может быть эффективен в комплексной терапии алкогольной зависимости (хронического алкоголизма), особенно в виде пролонгированных лекарственных форм.

Ацетилсалициловая кислота – представитель анальгетиков-антипиретиков (салицилатов). Из механизмов влияния ацетилсалициловой кислоты на гемостаз основное значение придают ее способности селективно и необратимо модифицировать фермент циклооксигеназу (ЦОГ), катализирующий первый этап биосинтеза простаноидов из арахидоновой кислоты (ацетилирование участка ЦОГ приводит к изменению конформации активной области фермента и потере способности связывать арахидоновую кислоту). Ингибирование синтеза простагландинов в ЦНС обеспечивает быстро наступающий умеренный обезболивающий и жаропонижающий эффект. Основное клиническое применение *ацетилсалициловой кислоты* в настоящее время связано с ее способностью угнетать образование тромбоксана A_2 на весь период жизни тромбоцита (7-10 суток) и оказывать антиагрегантное (см.) действие. Влияние низких доз *ацетилсалициловой кислоты* на синтез простациклина не столь выражено. Опасным осложнением является ее ульцерогенное действие *ацетилсалициловой кислоты*, т.к. она нарушает синтез простагландинов слизистой желудка, регулирующих образование защитного муцина и трофику слизистой.

Жаропонижающие средства – см. Анальгетики-антипиретики.

Спазмоанальгетики – комбинированные обезболивающие препараты, содержащие кроме анальгетика (*метамизол, парацетамол*), спазмолитические компоненты – миотропный спазмолитик питофенон и М, N-холинолитик: *фенпивериния бромид* (*брал (Bral, таб. 500 мг+5 мг+100 мкг), ревалгин (Revalgin, р-р 1000 мг+4 мг+0,02 мг/мл, 2500 мг+10 мг+0,02 мг/мл, 500 мг+2 мг+0,02 мг/мл; таб. 500 мг+5 мг+0,1 мг), спазган* (*Spasgan, таб. 500 мг+5 мг+0,1 мг, р-р 2500 мг+10 мг+0,02 мг/мл), спазмалгон (Spasmalgon, р-р 500 мг+20 мкг+2 мг/мл, таб. 500 мг+5 мг+0,1 мг*)), или миотропный спазмолитик *дицикловерин* (*триган-Д* (*Trigan-D, таб. 500 мг+20 мг*). Сочетание анальгетика и спазмолитика делает эти препараты эффективными при болевом синдроме, вызванном спазмом полых органов (абдоминальные боли (см.), почечная или печёночная колика, спазм желчевыводящих путей, спастическая боль в кишечнике, боли при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, боль при кистах яичника и т.д.). Могут применяться для купирования колик, а также в комплексной терапии болевого синдрома при приступе стенокардии, не купируемом нитратами. Применение спазмоанальгетиков при абдоминальной боли до установки диагноза не допускается.

Флупиртин *(Flupirtinum, таб. 400 мг, капс. 100 мг)* – неопиатный анальгетик центрального действия, селективный активатор нейрональных калиевых каналов. Препарат активирует связанные с G-белком нейрональные калиевые каналы внутреннего выпрямления. Выход ионов калия вызывает стабилизацию потенциала покоя и снижение возбудимости мембран нейронов. В результате наступает непрямое ингибирование NMDA-рецепторов, поскольку блокада NMDA-рецепторов ионами магния сохраняется до тех пор, пока не наступит деполяризация клеточной мембраны. В результате селективного открытия потенциал-зависимых нейрональных калиевых каналов с сопутствующим выходом ионов калия потенциал покоя нейрона стабилизируется, нейрон становится менее возбудимым. Непрямой антагонизм в отношении NMDA-рецепторов защищает нейроны от поступления ионов кальция. Происходит ингибирование передачи восходящих ноцицептивных импульсов, эффект «взвинчивания», хронизация боли, «стирание» болевой памяти и снижение болевой чувствительности. Миорелаксирующее действие возникает в результате сопутствующего ингибирования передачи импульсов к моторным нейронам и соответствующих эффектов вставочных нейронов. Показания к применению: лечение острой боли лёгкой и средней степени тяжести у взрослых.

2.4.3. Средства, активирующие ЦНС

Адаптогены и тонизирующие средства – ускоряют процессы адаптации, стимулируют защитные силы организма, повышают его работоспособность и резистентность в ходе приспособления к неблагоприятным эколого-профессиональным факторам. Адаптогены могут быть природные и синтетические. Источниками природных адаптогенов являются наземные и водные растения, животные и микроорганизмы. К адаптогенам растительного происхождения относятся жень-

шень, элеутерококк, лимонник китайский, аралия маньжурская, заманиха и др. Препараты этой группы оказывают мягкое стимулирующее действие, которое проявляется в повышении физической и умственной работоспособности, настроения, общей самооценки состояния, ослаблением утомления и симптомов общей астенизации. В результате активации через геномный аппарат клеток адаптивного синтеза РНК и белков возрастает активность многих ферментов энергетического и пластического обмена, интенсифицируются репарационные и восстановительные процессы. Наблюдается ослабление катаболических сдвигов углеводного, жирового и белкового обменов; улучшение вхождения глюкозы в клетки, мобилизация и окисление липидов, предупреждение истощения гипоталамо-гипофизной надпочечниковой и симпатоадреналовой систем при чрезвычайных воздействиях. Приобретенная резистентность носит активный характер, что в значительной мере определяется экономизацией обмена веществ. Применяют препараты длительно (от 10-15 дней до 3-4 мес.).

Адаптогены в лекарственной профилактике – умеренно повышают переносимость организмом воздействий вредных факторов (высоких и низких температур, токсинов, ионизирующих излучений). Отмечается повышение скорости развития и напряженности специфического и неспецифического иммунитета, в связи с чем растет устойчивость организма к инфекциям. Применение этих препаратов с профилактической целью в периоды эпидемий способствует сокращению количества заболевших и облегчает течение инфекций. К адаптогенным препаратам животного происхождения относятся *пантокрин (Pantocrinum, таб., капс. 400 мг)* и *пантогематоген (Cervus elaphus, р-р 100, 250, 330 и 500 мл)*, полученные из пантов марала; *апилак (маточное молоко) (Royal jelly, таб. 10 мг, мазь 3%)*, выделяемый из пчелиного маточного молочка; *рантарин* – из пантов северного оленя, а также препараты стекловидного тела и экстракты плаценты, *мускус кабарги*. Эффект этих биогенных стимуляторов связан с наличием в них ауксиноподобных веществ, органофосфорных соединений и гормонов. Особую группу адаптогенов составляют синтетические химические соединения (адаптогены экстренного действия). К их числу относится синтетические аналоги и предшественники нуклеотидов (пиринов, пиримидинов), в т.ч. – *дибазол (бендазол) (Bendazol, р-р 10 мг/мл, таб. 20 мг)*, производное меркаптобензимидазола *бемитил (метапрот, этилтиобензимидазола гидробромид) (Aethylthiobenzymidazolum, капс. 50, 125 и 250 мг)*, фосфоинозитол: *инозин* (*Inosine, р-р 20 мг/мл*), пиримидиновое производное – *оротат калия (Orotic acid, таб. 500 мг)*.

Активирующие ЦНС средства – лекарства, действие которых приводит к активации различных нейрональных групп и психических функций. К средствам, активирующим ЦНС, относятся аналептики (см.), антидепрессанты (см.), психомоторные стимуляторы (см.), ноотропы (см.), природные адаптогены и тонизирующие средства (см.).

Актопротекторы – повышают резистентность организма к острому кислородному голоданию, воздействию температур, увеличивающих сопряжение окисления и фосфорилирования, снижающих потребление кислорода и истощение катехоламинов при физических нагрузках. Представителями являются производные меркаптобензимидазола (*бемитил, метапрот*), аминоадамантанов (*бромантан, ладастен (адамантилбромфениламин) (Adamanthylbromphenylaminum, таб. 50 и 100 мг))*, диметиламиноэтанола (*яктон*).

Ампакины (англ. *ampakines*) – новый класс ноотропных препаратов, способствующих мозговой активности для увеличения внимания, бдительности, повышения обучаемости и улучшения памяти. Представителями являются *ампалекс, фарампатор, суниферал* и родственные ему препараты (*униферал, мунифералл*). Получили название от ионотропного глутаматного AMPA-рецептора нейронов, с которым они сильно взаимодействуют, являясь его аллостерическими стимуляторами. В отличие от психмоторных стимуляторов, не вызывают нарушений сна, психической зависимости, подъема АД и увеличения ЧСС. Применяются для лечения болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона, некоторых форм шизофрении, неврологических нарушений, депрессии в пожилом возрасте. Слабым ампакиновым действием обладают нооторопы – производные рацематов (*пирацетам* (*Piracetamum, капс. 400 мг, таб. 200, 800 и 1200 мг, р-р 20%), нефирацетам* и родственные им соединения).

Аналептики (от греч. *leptos* – потеря, угасание, и отрицающей приставки ana) – направлены на возобновление деятельности жизненно важных нервных центров – дыхательного, сосудодвигательного, сердечного, а также общее недифференцированное возбуждение ЦНС при его тотальном угнетении. Являются лекарственными средствами неотложной помощи, фактически – реанимации. Подразделяются на препараты прямого (см.) и рефлекторного (Н-холиномиметики: *цититон (Cytitonum, таб., р-р 0,15%), лобелин (Lobeline, р-р 1%))* действия.

Аналептики прямого действия – непосредственно влияют на активирующие восходящие структуры ретикулярной формации ствола мозга. Они усиливают поток активирующей тонической импульсации, облегчают межнейрональные связи, что ведёт как к общему «пробуждению» мозга, так и к облегчению автоматизма дыхательного и сосудодвигательного центра. При этом происходит также повышение активности высших симпатических центров таламуса и гипоталамуса, активация симпатического вегетативного контроля за работой основных функциональных систем организма (повышение частоты и силы сердечных сокращений, артериального давления), рефлекторной регуляции дыхания и сердечной деятельности, а также выброс адреналина надпочечниками. К ним относятся *этимизол (метиламид этилимидазолдикарбонат) (Methylamidi aethylimidazoldicarbonas, р-р 1,5%, таб. 100 мг), кофеин-бензоат натрия (Caffeine, р-р 100 и 200 мг/мл, таб. 100 и 200 мг), никетамид (Nikethamidum, капли 250 мг/мл, р-р 250 мг/мл)* и препарат камфоры: *сульфокамфокаин* (*Sulfocamphocaine, р-р 49,6 мг/мл)*.

Антидепрессанты – психотропные средства, способные ослаблять психическую депрессию, исправлять патологически измененное настроение, возвращать интерес к жизни, активность и оптимизм. За счёт вмешательства в обмен и функцию основных медиаторов – серотонина и норадреналина, а также дофамина и ацетилхолина – несут вспомогательную регулирующую функцию. Индивидуальный спектр их антидепрессивного действия (в т.ч. – наличие дополнительного активирующего или седативного действия, двухполюсность эффекта) связан с особенностями влияния на медиаторные системы мозга. Классификация антидепрессантов строится исходя из особенностей их механизма действия: ингибиторы МАО (см.) и ингибиторы нейронального захвата моноаминов (см.). По особенностям влияния на психическую сферу разделяются на имеющие дополнительное стимулирующее действие (*ниаламид, моклобемид, имипрамин (Imipramine, таб. 25 мг), флуок-*

сетин (Fluoxetine, капс. 10 и 20 мг)); имеющие дополнительное седативное действие (*амитриптилин (Amitriptyline, таб. 10 и 25 мг, р-р 10 мг/мл), азафен (пипофезин) (Pipofezine, таб. 25 и 150 мг)*), и «двухполюсные» антидепрессанты сбалансированного действия (*пиразидол (пирлиндол) (Pirlindole, таб. 25 и 50 мг), кломипрамин (Clomipramine, таб. 25 и 75 мг, р-р 12,5 мг/мл), пароксетин (Paroxetine, таб. 20 и 30 мг, капли 10 мг/мл)*). Показания: депрессии у психически больных (выбор препарата и схемы применения осуществляет врач-психиатр), реактивные депрессии (посттравматические, постинтоксикационные, психогенные), депрессивный синдром при невротических проявлениях, нарушениях сна, астенодепрессивные состояния у престарелых, при соматических заболеваниях, ночное недержание мочи у детей и подростков (усиление выработки АДГ в ночное время) и др.

Антидепрессанты тетрациклические – неселективные ингибиторы обратного захвата моноаминов, отличающиеся наличием тетрациклической структуры: *мапротилин (Maprotiline, таб. 10 и 25 мг), миртазапин (Mirtazapine, таб. 15, 30 и 45 мг)*. По сравнению с трициклическими антидепрессантами, преимущественно угнетают реаптейк *норадреналина*, что проявляется дополнительным психоактивирующим действием. Препараты обладают умеренным М-холинолитическим и антигистаминным действием. Их сочетание с другими психотропными средствами является нежелательным: возможно резкое усиление снотворного, седативного, транквилизирующего, гипогликемизирующего действия, тремора, судорог, коагулопатий, ослабление антигипертензивного действия. *Миртазапин* является также слабым блокатором α_2-адренорецепторов (может привести к усилению бредово-галлюцинаторной симптоматики при применении у больных шизофренией).

Антидепрессанты трициклические – ингибиторы нейронального захвата моноаминов (см.), неизбирательно подавляющие пресинаптический транспорт всех моноаминов – норадреналина, дофамина и серотонина. Представителями являются *амитриптилин, имипрамин, азафен (пипофизин) (Pipofizine, таб. 25 и 150 мг), кломирамин*. В клинической картине их применения, кроме собственно антидепрессивного действия, в разной степени выраженности отмечается центральное и периферическое М-холинолитическое действие (особенно у *амитриптилина*), связанное с центральными H_1-гистаминовыми рецепторами и α_1-адренорецепторами седативное действие, антисекреторное (H_2-антигистаминовое и М-холинолитическое) действие в отношении ЖКТ. В связи с этим дополнительными показаниями к их применению являются алкогольная абстиненция, хронический болевой синдром (мигрень, ревматические боли, нейропатические боли), ночное недержание мочи, нервной булимии. Для *пипофизина* в большей степени характерно активирующее действие, что делает его препаратом выбора при астенодепрессивных состояниях. Антидепрессивное действие развивается при курсовом применении не менее 2-3 недель, является дозозависимым. Более быстрое развитие эффекта характерно для *кломипрамина* (5-7 дней).

Ацетилхолина предшественники – средства, обладающие ноотропным и нейропротекторным действием, основанным на субстратной активации синтеза ацетилхолина в пресинаптических терминалях нейронов. К ним относятся *фосфатидилхолин* (лецитин) *(Lecithinum, капс. 450 и 520 мг, пор.)* и *холин (триметиламиноэтанол, витамин B_4)*, которые как при энтеральном, так и парэнтеральном пути введения слабо проникают через ГЭБ и в основном реализуют периферическое действие, нейротропные производные холина (*холина альфосцерат (Choline alfoscerate, р-р 250 мг/мл, капс. 400 мг)*: *альфаглицерилфосфорилхолин, цитиколин (Citicoline, р-р 125, 250, 500 и 1000 мг/мл)*: *цитидинелдифосфлхолин,* легко проникающие через ГЭБ производные деанола (диметиламиноэтанола): *деанола битартрат, деанола ацеглумат (Deanol aceglumate, р-р 20%), деанола гемисукцинат, деанола малат, центрофеноксин (Meclofenoxate, таб. 250 мг)*. Применяются для коррекции когнитивных расстройств практически любого генеза.

Глициновых рецепторов блокаторы – нейротропные средства, возбуждающие ЦНС. Их механизм действия реализуется через блок тормозных глициновых рецепторов в пресинаптических структурах нейронов, в результате чего облегчается иррадиация возбуждения в близколежащих нейрональных структурах. Представителями являются растительные алкалоиды *стрихнин (Strychninum nitras, р-р 0,1%, пор. 1 мг), секуринин (Securininum, р-р 0,2% и 0,4%, таб. 2 мг), эхинопсин (Echinopsini nitrici, р-р 1%, 0,25%, 0,4%)*. Применяются для повышения активности спинного мозга при спинальных параличах, абазии, в малых дозах – при расстройствах функции тазовых органов, некоторых видов импотенции. Могут вызывать формирование генерализованных судорог. Применяются ограниченно из-за трудности дозирования.

Ингибиторы нейронального захвата моноаминов – антидепрессанты, механизм действия которых связан с блоком специфического переносчика медиаторов (серотонина, норадреналина и дофамина) из синаптической щели в пресинаптическую терминаль (карусельный механизм реаптейка), что ведёт к накоплению медиаторов в синаптической щели. Т.к. норадреналин и дофамин частично разрушаются КОМТ, то при курсовом приеме в большей степени проявляются эффекты накопления серотонина (антидепрессивный эффект коррелирует с накоплением именно серотонина). Подразделяются на препараты неизбирательного действия (трициклические антидепрессанты *амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, азафен*), ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина (*бупропион*, *дулоксетин, милнаципран, венлафаксин),* селективные ингибиторы реаптейка серотонина (*флуоксетин, пароксетин*), селективные ингибиторы реаптейка норадреналина (*атомоксетин, Atomoxetinum, капс. 25 мг*).

Ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина – антидепрессанты, ингибиторы нейронального захвата моноаминов (см.), подавляющие пресинаптический транспорт норадреналина и серотонина (но не дофамина). Представителями являются *бупропион* (*Bupropion, таб. 150 и 300 мг*), *дулоксетин (Duloxetinum, капс. 20 и 30 мг)*, *милнаципран (Milnacipran, капс. 25 и 50 мг), венлафаксин (Venlafaxine, таб. 37,5 и 75 мг)*. Препараты группы применяются для лечения депрессий различных степеней выраженности, для профилактики рецидивов депрессивных эпизодов, в составе комплексной терапии сопровождающих депрессию тревоги и социофобии, пациентам с синдромом дефицита внимания и сезонных формах депрессии, при депрессии у лиц с ожирением (снижают аппетит). За счёт дополнительного накопления в адренэргических пресинаптических терминалях норадреналина способны активировать физиологическую антиноцицептивную систему, что позволяет применять их для лечения нейропатической боли, в т.ч. при диабетической нейропатии. При применении в качестве антидепрессанта преобладает активирующий (не противотревожный)

компонент, в связи с чем с особой осторожностью должны применяться у пациентов с ажитированными формами депрессий, гипоманиакальном состоянии, у пациентов со склонностью к суицидальным попыткам, у больных с эпилепсией. Типичным является дозозависимый подъем АД, мидриаз, повышение внутриглазного давления у пациентов с закрытоугольной формой глаукомы, появление тахиаритмий. *Бупропион* проявляет свойства блокатора центральных N-холинорецепторов и активно используется для борьбы с никотиновой зависимостью. Ограниченно применяют для снижения судорожной активности мозга.

МАО ингибиторы – антидепрессанты, блокирующие митохондриальный фермент разрушения моноаминов в пресинаптической терминали. В результате увеличивается содержание вневезикулярного пула серотонина, норадреналина, дофамина, дрейф медиатора в синаптическую щель при приходе импульса. Облегчение синаптической передачи сопровождается не только улучшением настроения, но и устранением психомоторной заторможенности, вялости, апатии. Подразделяются на препараты необратимого действия: *ниаламид (Nialamide, таб. 25 и 50 мг),* и обратимые селективные ингибиторы МАО-А: *моклобемид (Moclobemidum, таб. 300 мг), пиразидол (Pyrazidolum, таб. 50 мг)*. Селективные ингибиторы МАО-А лучше переносятся, практически не дают негативных реакций психической сферы, в меньшей степени ведут к бессоннице и обострению тревожных состояний.

Ноотропы (от греч. *noos* – мышление, разум; *thropos* – сродство, стремление) – лекарства, оказывающие специфическое влияние на высшие интегративные функции мозга, стимулирующие обучение и память, улучшающие умственную деятельность, повышающие устойчивость мозга к повреждающим факторам, улучшающие кортикально-субкортикальные и межполушарные связи. Их ведущим эффектом является «нейрометаболическое церебропротекторное» действие, т.е. способность стимулировать обменные процессы в нервной ткани, особенно при различных нарушениях (ишемии, интоксикации, травме), восстанавливая уровень обмена веществ, измененного патологическим состоянием, до уровня оптимально функционирующих нейронов. К препаратам с таким действием относят: производные пирролидонов *(пирацетам (Piracetamum, таб. 200 мг, капс. 400 мг, р-р 20%), анирацетам, прамирацетам (Pramiracetam, таб. 600 мг), фенотропил (фонтурацетам) (Fonturacetam, таб. 50 и 100 мг)*), производные деанола (*деанол, панклар, центрофеноксин*), производные витаминов и нейроаминокислот (*пиритинол, тонибрал, пасилан, пантогам (Hopantenic acid, капс. 200 мг), фенибут (Aminophenilbutyric acid, таб. 250 мг), аминалон (Acidum gammaaminobutyricum, таб. 250 мг), фолиевая кислота (Folic acid, таб. 0,4, 1 и 5 мг)* и *янтарная кислота (Acidum succinicum, пор.)*, их соли и комплексы), энергодающие субстраты (*рибоксин (инозин) (Inosine, таб. 200 мг, р-р 20 мг/мл), оротат калия, фосфобион (трифосаденин*) *(Triphosadenine, р-р 1%),* глюкозофосфаты, нейропептиды и их аналоги (*АКТГ* и его фрагменты, десмопрессин *(Vasopressin, таб. 0,1 мг), тиролиберин (Protirelin, р-р 1 мл), меланостатин (Melanostatine, пор. 5 и 10 мг),* энкефалины, *ноопепт (Ethyl ether N-phenilacethyl-L-propylglycinum, таб. 10 мг*). В основе ноотропного действия препаратов лежат два нейрометаболических эффекта: улучшение энергетического статуса клеток мозга и активация пластических процессов в ЦНС за счёт усиления синтеза РНК и белков. Сочетание положительных влияний ноотропов на высшие интегративные функции мозга с неспецифическим церебропротективным действием обусловило широкий диапазон их клинического применения в психиатрической, неврологической и нейрохирургической практике, а также в фармакологии здорового человека для защиты операторских функций и умственной работоспособности при утомлении и воздействии экстремальных факторов.

Психоактиваторы (собирательное название психостимуляторов, аналептиков, психотоников) – лекарственные средства, селективно или неизбирательно стимулирующие психическую деятельность, временно повышая работоспособность, уменьшая чувство усталости и сонливости, улучшая настроение.

Психомоторные стимуляторы – лекарства, преимущественно активирующие нейроны восходящей ретикулярной формации и моторной коры головного мозга. Относятся к средствам повышения работоспособности истощающего типа действия, включающим такие препараты, как *сиднокарб (мезокарб) (Mesocarbum, таб. 5, 10 и 25 мг), фенамин (амфетамин*) *(Amfetamine, таб. 10 мг), сиднофен (фепрозиднин*) *(Feprosidnine, таб. 5 мг), пиридрол (Piridrolum, таб. 1 и 2,5 мг, пор.), меридил (Meridilum, таб. 10 и 20 мг), кофеин (Caffeine, р-р 10% и 20%, таб. 75 мг)*. В годы Великой Отечественной войны в армиях воюющих стран, в т.ч. и в авиации, применялись психостимуляторы из группы фенилалкиламинов (*фенамин*) и препарат *кола*. Однако попытки экстренной мобилизации психофизиологических функций с их помощью во многом ограничивались побочными действиями фенамина и относительно частой (до 15%) парадоксальной реакцией на препарат. Несмотря на различные молекулярные точки приложения, для этих препаратов характерна активация медиаторного звена с быстрым вовлечением в энергетическое обеспечение выполняемой деятельности функциональных резервов организма. Недостатком этих препаратов является высокая степень индивидуальной вариабельности, зависимость эффекта от степени утомления, необходимость длительного полноценного отдыха после применения, срыв переносимости гипоксии и гипертермии, избыточная активация симпатической нервной системы. Кроме того, они эффективно используется для коррекции побочных эффектов нейролептиков и транквилизаторов. Особенно интересно совместное применение *сиднокарба* и *феназепама*, т.к. при этом происходит взаимное погашение побочных эффектов с сохранением как анксиолитического действия *феназепама*, так и способности *сиднокарба* «отодвигать» развитие чувства утомления при физической и операторской деятельности. Новым отечественным психостимулятором – производным аминоадамантана является препарат *бромантан (ладастен)*. В структуре его эффектов сочетается мягкая психостимулирующая активность с отдельными свойствами, характерными для актопротекторов (см.). Препарат повышает эффективность операторской деятельности, улучшает координацию движений, повышает температуру тела при воздействии низких температур и способствует поддержанию допустимого функционального состояния ЦНС в условиях экстремальной гипертермии, снижает аппетит, имеет иммуномодулирующую активность. В медиаторном механизме действия препарата отмечается дофаминэргическая активация ядер таламуса, гиппокампа с умеренным серотонинолитическим действием. В отличие от *сиднокарба* и *фенамина*, *бромантан* не замедляет, а ускоряет восстановление сил после интенсивных физических нагрузок.

Психостимуляторы – селективные α_1-адреномиметики – селективные α_1-адреномиметики преимущественно центрального действия – *модафинил (Modafinil, таб. 100 мг), адрафинил*

(Adrafinil, таб. 300 мг). В высоких дозах является ингибитором обратного захвата дофамина, и более слабым ингибитором обратного захвата норадреналина. При правильном дозировании психомоторные стимуляторы, усиливая процессы возбуждения в ЦНС, уменьшают чувство утомления, оказывает общее возбуждающее действие, выражающееся в улучшении настроения, ощущении прилива сил, бодрости, повышении работоспособности, снятии субъективного чувства усталости при выполнении большого объема работы, повышении инициативы и максимального объема умственной деятельности, уменьшении потребности во сне. В клинической практике применяются при разных видах астенических состояний, протекающих с заторможенностью, вялостью, апатией, снижением работоспособности, ипохондричностью, повышенной сонливостью, синдроме дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), синдроме постуральной ортостатической тахикардии и нарколепсии.

Реаптейка медиаторов ингибиторы – см. Ингибиторы нейронального захвата моноаминов.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) – антидепрессанты, избирательно подавляющие активность пресинаптических трансмембранных переносчиков серотонина. Представителями являются препараты *циталопрам (Citalopramum, таб. 10, 20 и 40 мг), эсциталопрам (Escitalopram, таб. 5, 10 и 20 мг), флуоксетин, флувоксамин (Fluvoxamine, таб. 50 и 100 мг), пароксетин, сертралин (Sertraline, таб. 25, 50, 100 мг)*. Препараты способствуют при курсовом применении улучшению настроения, устраняя при этом чувство тревоги, страха и напряжения, купируя дисфорические расстройства и навязчивые состояния, посттравматические стрессовые расстройства. Они применяются также для лечения психосоматических заболеваний с вегетативной дисфункцией (в т.ч. при вегето-сосудистой дистонии, вегетативных дисфункциях дыхательной, пищеварительной, мочевыводящей систем), сосудистой деменции с депрессивными проявлениями, предменструальной дисфории, депрессии беременных, послеродовой депрессии, климактерических психических расстройствах, анорексии, алкогольной депрессии.

СИРС – селективные ингибиторы реаптейка серотонина (см. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина).

Стимуляторы, входящие в ЗС ВАДА – в соответствии со ст. 4.2.2 Всемирного антидопингового кодекса запрещены все стимуляторы, включая все оптические изомеры: адрафинил; *амифеназол; амфепрамон; амфетамин; амфетаминил; бензилпиперазин; бенфлуорекс; бромантан; клобензорекс; кокаин; кропропамид; кротетамид; лиздексамфетамин мезокарб; метамфетамин (d-); р-метиламфетамин; мефенорекс; мефентермин; модафинил; норфенфлурамин; преniламин; пролинтан; фендиметразин; фенетиллин; фенкамин; фенпропорекс; фентермин; фенфлурамин; фонтурацетам [4-фенилпирацетам (карфедон)]; фурфенорекс, а также субстанции 4-methylhexan-2-amine (метилгексанамин); бензфетамин; гептаминол; гидроксиамфетамин (парагидроксиамфетамин); диметиламфетамин; изометептен; катин; катинон и его аналоги, например, мефедрон, метедрон и α-пирролидиновалерофенон; левметамфетамин; меклофеноксат; метилендиоксиметамфетамин; метилфенидат; метилэфедрин; никетамид; норфенефрин; оксилофрин (метилсинефрин); октопамин; пемолин; пентетразол; пропилгекседрин; псевдоэфедрин; селегилин; сибутрамин; стрихнин; тенамфетамин (метилендиоксиамфетамин); туаминогептан; фампрофазон; фенбутразат; фенилэтиламин и его производные; фенкамфамин; фенметразин; фенпрометазин*

Тонизирующие средства – лекарства, возбуждающие ЦНС и используемые для профилактики и лечения состояний, связанных с угнетением ее деятельности; повышающих умственную и физическую работоспособность, сексуальную активность, (напр., *элеутерококк (Eleutherococcus, таб. 100 мг, драже 180 мг, капс. 1000 мг, экстракт 50 мл, сироп 250 мл)*, *женьшень (Ginseng, капс. 180 и 350 мг, таб. 200 мг, 250 мг+50 мг, эликсир)* и др.).

2.5. Гормональные и антигормональные препараты

Антигормональные средства – препараты, снижающие избыточную гормональную активность. Они могут тормозить синтез и секрецию гормона, превращение его в активную форму, или блокировать действие на уровне рецептора. К ним относят антитиреоидные препараты (см.), блокаторы синтеза стероидов (см.), антиэстрогеновые препараты (см.), антиандрогеновые средства (см.).

Гормональные средства – вещества, полученные из эндокринных желез животных, или их синтетические аналоги, регулирующие обменные процессы, рост и регенерацию, а также воспроизводство и темпы старения организма. Подразделяются на полипептидные (все гормоны гипофиза (см.) и гипоталамуса (см.), островков Лангерганса (см.), *кальцитонин (Calcitonin, спрей 200 МЕ/доза, р-р 100 МЕ), паратиреоидин (Parathyreoidinum, амп. 1 мл),* гормоны диффузной эндокринной системы, (см.), стероидные (гормоны надпочечников, см.; и гонад, см.) и производные аминокислот (*йодтиронины, мелатонин (Melatonin, таб. 3 мг)*). Используются как средства заместительной терапии при недостаточной секреции гормонов (напр., инсулинотерапия при сахарном диабете), для лечения неэндокринных заболеваний с целью симптоматической терапии (напр., глюкокортикоиды при бронхиальной астме), для подавления гормонзависимых процессов (гормоны противоположного пола при раке молочной железы, климаксе), в качестве диагностического средства для оценки функционального состояния эндокринных желез (напр., препараты гипоталамических гормонов). Классифицируются по органу эндокринной системы и виду гормона, функцию которого они воспроизводят (препараты гормонов гипофиза и гипоталамуса (см.), препараты гормонов щитовидной железы, инсулины, половые гормоны и т.д.).

2.5.1. Препараты гормонов гипоталамуса и гипофиза, их аналоги и антагонисты

Агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона – см. Гонадолиберин-миметики.

Антагонисты гонадотропин-рилизинг-гормона – см. Гонадорелина блокаторы.

Вазопрессина аналоги – лекарственные препараты, способные возбуждать рецепторы к вазопрессину. Представителем

является синтетический олигопептид *десмопрессин*. По сравнению с эндогенным вазопрессином, проявляет в большей степени антидиуретическое действие, чем прямое вазоконстрикторное действие. Усиливает реабсорбцию воды из дистальных канальцев почек. Применяется для диагностики и лечения несахарного мочеизнурения, ночного недержания мочи, полидипсии и полиурии в послеоперационном периоде после оперативного вмешательства на гипофизе. *Десмопрессин (Desmopressin, спрей 0,01 мг/мл, таб. 0,1 и 0,2 мг, капли 0,1 мг/мл)* активирует фактор VIII свертывания крови, способствует повышению концентрации в крови плазматического активатора плазмина, в связи с чем применяется как средство терапии гемофилии А и болезни Виллебранта (лёгкие и среднетяжёлые формы).

Гонадолиберин-миметики – синтетические аналоги гипоталамического гонадотропин-рилизинг гормона. Представителем группы является *гонадорелин, гозерелин, бусерелин (Buserelin, спрей 0,15 мг/доза, лиоф. 3,75 мг), лейпрорелин (Leuprorelin, амп. 3,75 и 7,5 мг*) и *трипторелин (Triptorelin, р-р 0,478 и 0,096 мг/мл, лиоф. 3,75 и 11,25 мг)*. *Гонадорелин* стимулирует высвобождение аденогипофизом лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормона, применяется при нарушениях функции яичника, задержке полового созревания, для лечения бесплодия. *Трипторелин* является препаратом пролонгированного действия, синтетическим декапептидом и вызывает как слабый гонадолиберин-миметический, так и (в высоких дозах) антигонадотропный эффект. *Трипторелин* ингибирует секрецию эстрогенов яичниками до состояния менопаузы, а также предельно снижает секрецию тестостерона. Показания: рак предстательной железы, генитальный и экстрагенитальный эндометриоз, миомы матки, подготовка к ЭКО при женском бесплодии. Синтетические аналоги гипоталамического гонадотроин-рилизинг фактора – *гозерелин, бусерелин, леупрорелин* тормозят образование лютеинизирующего гормона, что ведёт к снижению концентрации тестостерона у мужчин, и эстрадиола у женщин, применяются при раке предстательной и молочной желез, эндометриозе.

Гонадорелина блокаторы – ингибируют взаимодействие гипоталамического гонадотропин-рилизинг-гормона со специфическими рецепторами мембран клеток гипофиза. Представителями являются препараты *ганиреликс (Ganirelix, р-р 0,5 мг/мл), цетрореликс (Cetrorelix, лиоф. 0,25 и 3 мг)*. Вызывают дозозависмое торможение секреции лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов, задержку подьема уровня лютеинизирующего гормона, и, следовательно, овуляции. Применяются в комплексе мероприятий по подготовке к ЭКО (предотвращение преждевременной овуляции, контролируемая стимуляция овуляции с получением яйцеклеток).

Гонадотропины – гормональные препараты, тропные к половым органам, биосинтетические и синтетические аналоги гипофизарных гонадотропных гормонов (лютеинизирующего и фолликулостимулирующего), воспроизводящие эффекты эндогенных гормонов на гоналы. Препараты с преобладающей фолликулостимулирующей активностью: *гонадотропин менопаузный (Chorionic gonadotrophin, лиоф. 75 МЕ+75 МЕ), урофоллитропин (Urofollitropin, амп. 75 и 150 МЕ), фоллитрофин α (Follitropin alfa, амп. 75 и 150 МЕ)*. Лютеинизирующая активность является преобладающей у *гонадотропина хорионического (Chorionic gonadotrophin, лиоф. 500, 1000, 1500 и 5000 МЕ), хориогонина (Choriogoninum, амп. 1500 МЕ), лютропина α (Lutropin alfa, пор. 75 МЕ), профази (Gonadotropinum chorionicum, лиоф. 2000 МЕ)*. Применяются при недоразвитии половых желез, некоторых формах нарушения менструального цикла и бесплодия, у мужчин – при задержке полового развития, крипторхизме, мужском бесплодии. Лечение проводят под контролем уровня эстрогенных гормонов в крови и состояния яичников при ультразвуковом исследовании. Серьезным осложнеием является синдром гиперстимуляции яичников (см.), в 10-20% случаев и превышает таковую по сравнению с *кломифеном (Clomifene, таб. 50 мг)*. Часто (в 10-30% случаев) встречается многоплодная беременность.

Гонадотропных гормонов продукции стимуляторы – частичные агонисты-антагонисты эстрогеновых рецепторов. Представитель – нестероидный препарат *кломифен (Clomifene, таб. 50 мг)*. Он способен нарушить механизмы обратной связи в регуляции секреции гонадотропных гормонов (блокирование гипоталамических рецепторов эстрогенов, с которыми связано торможение образования гонадорелинов). В результате этого растормаживается секреция гипофизарного гонадотропина, что ведёт к стимуляции созревания и эндокринной активности фолликулах яичников, образование и функция желтого тела. В высоких дозах тормозит образование гипофизарных гонадотропинов. Применяются для стимуляции овуляции при бесплодии, функциональных маточных кровотечениях, поликистозе яичников, у мужчин – при андрогенной недостаточности, азоспермии.

Гормонов гипоталамуса и гипофиза препараты – средства, имитирующие действие естественных гормонов, продуцируемых нейроэндокринными клетками гипоталамуса и гипофиза. Представляют собой синтетические олигопептиды с сохраненной гормональной активностью и обладающие активностью гипоталамических гормонов тиролиберина (тиролиберин-миметики, см.), кортиколиберина (кортиколиберин-миметики, см.), гонадолиберина (гонадолиберин-миметики), соматолиберина (соматолиберин-миметики, см.), соматостатина (соматостатин-миметики), меланотропного гормона. В медицинской практике используются кортикотропин-миметики (см.), соматотропины (см.), *тиреотропин (протирелин*) *(Protirelin, р-р 1 мл, лиоф. 0,2 мг, амп. 0,5 мг), лактин (Lactinum, лиоф. 100 и 200 МЕ), гонадотропины* (см.), интермедин (Intermedinum, лиофилизат 50 мг). *Тиреотропин* применяется в диагностических целях при гипофункции щитовидной железы, а также в комплексе с радиоактивным йодом при злокачественных опухолях щитовидной железы. *Лактин* назначают при недостаточной продукции молока в послеродовом периоде. *Интермедин* – меланофорный гормон средней доли гипофиза, применяется для лечения дегенеративно-дистрофических процессов в сетчатке, пигментной гемералопии, хориоретинитах.

Кортиколиберин-миметики – синтетические аналоги гипоталамического кортикотропин-рилизинг гормона, действующего на нейросекреторные клетки передней доли гипофиза. Представителем является *кортикорелин*. *Кортикорелин* воспроизводит эффекты действия эндогенного кортиколиберина: усиление образования в аденогипофизе проопиомеланокортина и, как следствие, производимых из него гормонов передней доли гипофиза: адренокортикотропного гормона, β-эндорфина, липотропного гормона, меланоцитстимулирующего гормона. Препарат индуцирует выраженную стресс-реакцию и применяется в диагностических целях, возможны депрессивные состояния, бессонница, хроническая тревоги, истощение, понижение либидо.

Кортикотропин-миметики – синтетические аналоги гипофизарного кортикотропина, действующего на клетки корковой зоны надпочечников, и усиливающие образование и высвобождение глюкокортикоидов и минералокортикоидов. Представителями являются *кортикотропин (Corticotropinum, лиоф. 10, 20, 30 и 40 ЕД), тетракозактид (синактен-депо) (Tetracosactidum, сусп. 1 мг/мл)*. Применяются в диагностических целях для оценки функциональной активности надпочечников, в лечебных целях – при надпочечниковой недостаточности и профилактике ее развития при применении высоких доз глюкокортикоидных препаратов системного действия (см.).

Окситоцина аналоги – пептидные препараты, воспроизводящие эффекты окситоцина на мускулатуру матки. Представителями являются *окситоцин (Oxytocin, р-р 5 МЕ/мл)* и его синтетические аналоги – *демокситоцин, дезаминокситоцин, метилокситоцин*. Индуцируют ритмические сокращения матки и используются для стимуляции родовой деятельности.

Соматолиберин-миметики – синтетические аналоги гипоталамического соматотропин-рилизинг гормона, действующего на нейросекреторные клетки передней доли гипофиза. Представителем является *серморелин (Sermorelin, лиоф. 0,05 мг)* (пептидный фрагмент 1-29 соматолиберина, состоящего из двух полипептидов по 40 и 44 аминокислотного остатка), *соматокринин* (изоформа соматолиберина, увеличивающего количество клеток аденогипофиза, продуцирующего соматотропный гормон), *рилизинг-пептид-2 гормона роста* (гексапептид, усиливающий высвобождение ранее синтезированного соматотропного гормона), *рилизинг-пептид-6 гормона роста* (стимулирует синтез соматотропногот гормона), *гексарелин* (близок к рилизинг-пептиду-6, обладает большей длительностью действия, способен повышать аффинитет рецепторов к соматотропину) и *ипаморелин* (пентапептид, в равной степени усиливающий как синтез, так и высвобождение соматотропного гормона, одновременно тормозит секрецию соматостатина). *Серморелин* – это синтетическая модификация рилизинг гормона фактора роста с D-Ala, Gln, Ala, и Leu подстановками в позициях 2, 8, 15 и 27 соответственно. Эти подстановки создают гораздо более стабильный пептид (подстановка в позиции 2 предназначена для предотвращения расщепления ферментом дипептидазой DPP-IV, подстановка в позиции 8 – для уменьшения амидного гидролиза в аспарагиновую аминокислоту, подстановка в позиции 15 – для улучшения биоактивности, в позиции 27 – для предотвращения окисления метионина). Применяются для лечения карликовости, ускорения процессов регенерации после обширных травм и термических поражений, а также для стимуляции мышечного роста. Входят в ЗС ВАДА.

Соматостатин-миметики – синтетические аналоги гипоталамического соматотропин-ингибирующего гормона (соматостатина), действующего на нейросекреторные клетки передней доли гипофиза и тормозящего высвобождение соматотропного гормона. Представителем является *октреотид (Octreotide, р-р 0,05; 0,1; 0,3; 0,5; 0,6 мг/мл; лиоф. 10, 20 и 30 мг)*, применяемый для лечения акромегалии, соматотропин-продуйирующих опухолей аденогипофиза. Входят в ЗС ВАДА.

Соматотропины – синтетические аналоги гипофизарного соматотропного гормона (соматотропина), действующие на печень и индуцирующие образование соматомединов – посредников действия соматропного гормона. Представителями являются *соматропин (Somatropin, лиоф. 5,3 и 12 мг/мл), генотропин, нордитропин (Somatropin, р-р 3,3, 6,6 и 10мг/мл), соматрем*. В медицинской практике применяются для лечения отставания в физическом развитии, карликовости, в качестве анаболических средств для ускорения процессов регенерации при обширных травмах и термических поражениях. Используются как средства стимуляции роста мышц, являются допингами и запрещены к применению в профессиональном спорте (ЗС ВАДА).

Тиролиберин-миметики – синтетические олигопептидные препараты, воспроизводящие эффекты эндогенного тиролиберина. Основными представителями группы являются *протирелин (Protirelinum, р-р 0,5 мг/мл) и рифатироин (Rifathyroinum, лиофилизат 0,5 мг)*. Представляет собой трипептид пироглутамил-гистидил-пролинамид. Фармакологическое действие препарата полностью соответствует действию эндогенного тиреотропин-рилизинг-фактора, вырабатывающегося в гипоталамусе. Воздействуя на переднюю долю гипофиза, способствует высвобождению тиреотропного гормона и пролактина. Оказывает также непродолжительное антидепрессивное и психостимулирующее действие, ослабляет влияние на ЦНС этанола и барбитуратов, обладает ноотропным действием, улучшает мозговое кровообращение, устраняет вызываемое опиатами угнетение дыхания, при этом (в отличие от налоксона) незначительно ослабляет анальгезию, вызванную опиатными анальгетиками. Показания: астено-депрессивный синдром (кратковременное лечение – 3-5 дней); астения, вялость, подавленность, апатия; неврастения (у больных, перенесших интоксикации, инфекции и травмы головного мозга); абстинентный синдром, алкоголизм. Входит в ЗС ВАДА.

2.5.2. Препараты, влияющие на половые функции

Аденомы простаты лечения средства – препараты, объединенные общностью показаний к применению – доброкачественной гиперплазии (аденомы) предстательной железы. Представлены ингибиторами 5α-редуктазы (см.), тормозящими превращение в ткани железы тестостерона в более активный 5α-дигидротестостерон (*дутастерид (Dutasteride, капс. 0,5 мг), финастерид (Finasteridum, таб. 5 мг*), селективными α_1-адреноблокаторами (см.), снижающими тонус гладкомышечных элементов простаты и устраняющими дизурические симптомы гиперплазии (*алфузозин (Alfuzosin, таб. 5 и 10 мг), доксазозин (Doxazosin, таб. 1, 2 и 4 мг), силодозин (Silodozinum, капс. 4 и 8 мг), тамсулозин (Tamsulosin, капс. 0,4 мг), теразозин (Terazosin, таб. 2 и 5 мг)*), и метаболическими корректорами обменных процессов в простате растительного (экстракты плодов пигеума африканского, пальмы пальметто, пальмы сабаль (сереноа ползучей), корней крапивы, ферментированной пыльцы растений, масло тыквы), животного (экстракт простаты молодых бычков) происхождения. К ним относят и некоторые гомеопатические препараты – *сабаль-гомакорд, популюс композитум*.

Андрогенной терапии средства – препараты тестостерона, принимаемые при его недостаточности у мужчин (эректильные дисфункции, мужское бесплодие, мужской климакс, ожирение у мужчин по женскому типу и др. состояния), в онкологии у женщин для лечения гормонзависимых опухолей. Представители: *метилтестостерон (Methyltestosterone, р-р 10 и 50 мг/мл)* и *флуоксиместерон*. Они обычно не рекомендуются для длительной заместительной терапии тестостероном из-за возможности серьезных «печёночных» осложнений вследствие

их гепатотоксичности. А также *тестостерона пропионат* (*Testosteronum, капс. 40 мг, гель 1%, р-р 1%), тестостерона энантат, тестостерона ципионат*. Комбинированные препараты тестостерона содержат эфиры, обеспечивающие разную скорость и длительность эффекта. Так, *тестенат* содержит наряду с депо-препаратом тестостерона *энантатом* и более быстро действующий *тестостерона пропионат*. Состав *тетрастерона* (и его аналогов *сустанона* и *омнадрена*) обеспечивает более ровное поддержание гормонального фона на протяжении большего срока, т.к. содержит короткодействующий *тестостерона пропионат*, средней длительности действия *тестостерона фенилпропионат* и *изокапронат* и длительно действующий *тестостерона капронат*. Достаточно специфическим составом обладает *тестобромлецит (Testobromlecitum, таб. 500 мг)*. В его состав наряду с метилтестостероном входят седативный компонент бромизовал и лецитин, улучшающий обменные процессы, обладающий противоатеросклеротическим действием. Трансдермальные системы тестостерона дают более физиологический уровень тестостерона, имитирующий циклический (циркадный) ритм продукции андрогенов (высокий уровень утром, низкий уровень вечером). При выборе оптимального андрогенного препарата необходимо учитывать, что *местеролон* (*Mesterolonum, таб. 25 мг)* обладает более высокой эффективностью при импотенции и бесплодии, а *адриол* более эффективно влияет на сниженное половое влечение (в основном активизируя «сексуальное фантазирование»). *Тестобромлецит* может считаться препаратом выбора при климактерических психовегетативных расстройствах, сопровождающихся нарушениями цикла полового реагирования. Для *тетрастерона* и его аналогов характерна более высокая эффективность при сексуальных расстройствах и бесплодии, сопровождающихся нарушением функции простаты (дисфункция, аденома) и климактерическом синдроме. Входят в ЗС ВАДА.

Антиандрогены – средства, блокирующие рецепторы к андрогенам. Подразделяются на препараты стероидной природы (*ципротерон (Cyproteronum, таб. 10, 50 и 100мг)*) и нестероидные антиандрогены (*бикалутамид (Bicalutamide, таб. 50 и 150 мг), флутамид (Flutamide, таб. 250 мг)*). *Ципротерон* в силу сходства стероидной структуры способен связываться с андрогенными рецепторами и экранировать их от действия тестостерона. Обладает слабой гестагенной активностью, способностью тормозить секрецию гонадотропинов гипофиза (за счёт взаимодействия с гипоталамическими рецепторами к стероидам активирует механизм отрицательной обратной связи). Показания: для мужчин – рак предстательной железы, необходимость коррекции патологических отклонений при гиперсексуальном поведении (фармакологическая обратимая кастрация сексуальных маньяков); для женщин – андрогенная алопеция и гирсутизм средней тяжести, акне и себорея тяжёлой и средней тяжести. *Бикалутамид* и *флутамид*, блокируя андрогенные рецепторы клеток-мишеней, нарушает репликацию гормонзависимых клеток. Эти препараты не обладают какой-либо иной гормональной активностью. Применяются как средства паллиативного лечения метастазирующего рака предстательной железы.

Антигестагены – лекарства, блокирующие прогестиновые рецепторы в тканях. Представителем является стероидный препарат *мифепрестон (Mifepristone, таб. 200 мг)*. В зависимости от фазы менструального цикла вызывает повышение сократительной активности матки, стимулирует образование интерлейкина-8 в хориодецидуальных клетках, повышая чувствительность миометрия к простагландинам. Вызывает торможение овуляции, изменения эндометрия и препятствует имплантации оплодотворенной яйцеклетки. Блокада прогестероновых рецепторов может способствовать как торможению роста лейомиомы матки, так и уменьшению размеров миоматозных узлов в матке. Показания: прерывание маточной беременности на ранних сроках (до 42 дней аменореи), индукция родов при доношенной беременности, экстренная постконтинальная контрацепция при незащищенном половом акте, лейомиома матки.

Антигонадотропные средства – средства лечения эстрогензависимых гинекологических заболеваний. Блокируют максимальный выброс ЛГ и ФСГ гипофизом при сохранении базальной секреции, вызывают хроническую ановуляцию. Представители: *гестринон (Gestrinone, капс. 2,5 мг), даназол (Danazol, капс. 100 и 200 мг)*.

Антиклимактерические эстроген-гестагеновые препараты – комбинированные эстроген-гестагеновые препараты с преобладанием эстрогенной активности. Родоначальником этой группы препаратов являлся монофазный *клиогест (Kliogest, таб. 2 мг + 1 мг)*, содержащий эстрадиол и норэтистерона ацетат. В последние годы разработаны и активно внедряются в медицинскую практику двухфазные и трехфазные антиклимактерические препараты. К двухфазным препаратам относятся *дивина (дивитрен) (Medroxyprogesteronum+Oestradiolum, таб. 2 мг+10 мг), климонорм (Levonorgoestrelum+Oestradiolum, драже 2 мг, 2 мг+0,15 мг), цикло-прогинова (Norgoestrelum+Oestradiolum, драже 2 мг, 2 мг+0,5 мг), фемостон (Dydrogesteronum+Oestradiolum, таб. 1 мг, 1 мг+10 мг; 2 мг, 2 мг+10 мг), климен (Cyproteronum+Oestradiolum, драже 2 мг, 2 мг+1 мг)*. Одной из особенностей препарата *климен* является то, что в нем наряду с эстрогеном содержится ципротерон – гестагенный компонент с выраженной антиандрогенной активностью. Он является препаратом выбора у женщин, у которых менопаузные изменения сопровождаются признаками гиперандрогении (усиленный рост волос на лице, выпадение волос теменной области, понижение тембра голоса). К группе трехфазных препаратов относится *трисеквенс*, наиболее эффективный в раннем климактерическом периоде. Эффективность комбинированных эстроген-гестагеновых препаратов нарастает при увеличении длительности приема. Входят в ЗС ВАДА (см.).

Антиовуляторные средства – лекарства, препятствующие наступлению овуляции, применяемые для предупреждения беременности и лечения расстройств менструального цикла, – напр., *инфекундин (Infecudin, таб. 2,5 мг+0,1 мг), бисекурин (Bisecurin, таб. 50 мг+1 мг)* и др.

Антиэстрогены – лекарственные средства, блокирующие эстрогеновые рецепторы в тканях: *тамоксифен (Tamoxifen, таб. 10, 20, 30 и 40 мг)*. Применяется в качестве противоопухолевого средства в отношении эстроген-зависимых опухолей (рак молочной железы, рак грудной железы у мужчин, рак яичников, рак почки, меланома, рак простаты при резистентности к другим препаратам).

Внутриматочные средства – лекарственные средства, которые предотвращают оплодотворение, препятствуя контакту яйцеклетки со сперматозоидами за счёт уменьшения числа и активности сперматозоидов, достигающих маточных труб. Основные модели представленных на фармацевтическом рынке внутриматочных средств следующие: медьсодержащие – *Copper-T 380 A, Gyne-T*380 Slimline, Multiloud-250 и 375* обеспе-

чивают контрацептивный эффект на протяжении 8-10 лет (цифра, входящая в обозначение этих средств, указывает площадь медного покрытия в мм^2); медь и серебросодержащие – *Nova-T*; гормонвыделяющие – *Лево-Нова*, выделяющая 20 мкг левоноргестрела в сутки, что обеспечивает максимальный контрацептивный эффект в течение 5 лет и устраняет многие нежелательные побочные эффекты внутриматочных контрацептивов. Контрацептивное действие гормоносодержащих внутриматочных средств обусловлено также постоянным выделением гестагенов, что ведёт к угнетению процессов деления клеток слизистой матки вплоть до ее атрофии. Подавление функциональной активности слизистой вызывает уменьшение менструальной кровопотери от 60 до 80% женщин, а у 15% даже развивается аменорея (отсутствие месячных), проходящая после удаления внутриматочного средства. Снижение менструальной кровопотери приводит к улучшению баланса железа в организме и повышению содержания гемоглобина. Снижение кровопотери, «неактивное» состояние эндометрия, увеличение вязкости слизи под действием гестагенов обеспечивают снижение риска воспалительных заболеваний органов малого таза.

Гестагены – гормональные препараты женской половой сферы, предназначенные для обеспечения возможности и поддержания беременности. Представителями являются *прогестерон (Progesterone, р-р 1% и 2,5%)* и его синтетические аналоги (*дезогестрел (Desogestrel, таб. 0,075 мг), диеногест (Dienogest, таб. 2 мг), дидрогестерон* (*Dydrogesterone, таб. 10 мг), левоноргестрел (внутриматочная терапевтическая система 0,02 мг/24 ч, таб. 0,75 и 1,5 мг), норгестрел (Norgestrel, табл. 0,075 мг), оксипрогестерона капронат (Hydroxyprogesteroni caproas, р-р 125 мг/мл), медроксипрогестерон (Medroxyprogesterone acetate, таб. 5 мг), норэтистерон (Norethisteronum, таб. 5 мг*). В качестве средств монотерапии применяются при угрожающем или привычном выкидыше, предменструальном синдроме, дисфункциональных маточных кровотечениях, лечении эстрогензависимого рака молочной железы, эндометриоза, андрогензависимых аденомы и рака простаты, в качестве контрацептивов. Входят в состав комбинированных эстраген-гестагенных контрацептивов, антиклимактерических средств. Применяются в составе комплексной терапии бесплодия.

Гиперплазии простаты коррекции средства – лекарственные средства, предназначенные для лечения гиперплазии или аденомы простаты. Подразделяются на средства улучшения оттока мочи (см.) и средства коррекции обменных процессов в простате (см.).

Гормональные контрацептивы – см. Контрацептивы гормональные.

Ингибиторы 5-α-редуктазы – препараты, блокирующие превращение тестостерона в более активный 5α-дигидротестостерон. Представителями является *дутастерид*, *финастерид* и комбинированный препарат *сонерид дуо*, содержащий финастерид и тамсулодин. Применяются для лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы (см.), что ведёт к уменьшению объема простаты (на 20-30%), выраженности симптомов (у 40-60% больных). Могут применяться для лечения андрогенетической аллопеции.

Ингибиторы образования гонадотропных гормонов – препараты, блокирующие секрецию лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов гипофиза. Представитель: *даназол*, являющийся слабым андрогеном. За счёт антигонадотропного действия подавляет пролиферацию и вызывает атрофию эндометрия, ингибирует овуляцию и снижает уровень эстрадиола в крови. Применяется для лечения эндометриоза, фиброзно-кистозной мастопатии, гинекомастии, предменструального синдрома.

Ингибиторы синтеза стероидных половых гормонов – лекарства, селективно подавляющие активность фермента ароматазы, участвующего в синтезе эстрогенов из андрогенов. Представителями являются *анастразол (Letrozole, таб. 2,5 мг), летрозол, экземестан*. Действие основано на том, что в постменопаузе эстрон (предшественник эстродиола) образуется в периферических тканях из андростендиона. Снижение уровня циркулирующего эстрадиола оказывает терапевтический эффект у женщин с гормончувствительными опухолями молочной железы. *Экземестан* по своей структуре близок к субстрату ароматазы – андростендиолу и является ложным субстратом, необратимо связывающимся с активным центром фермента, что приводит к его полной инактивации. Показания: лечение рака молочной железы у женщин в менопаузе. *Летрозол* связывается с гемом активного центра фермента (что обеспечивает при применении препарата в высоких дозах также связь с другими гем-содержащими ферментами, в т.ч. ферментами биотрансформации цитохрома Р450).

Климактерического синдрома средства лечения – средства, поддерживающие необходимый для женского организма уровень половых гормонов. В зависимости от возраста, длительности и выраженности проявлений климактерического синдрома принципиально возможны два подхода к его коррекции. Первый обеспечивается заместительной терапией половыми гормонами с преобладанием эстрогенов. Второй – достигается применением препаратов мужских половых гормонов (тестостерона). Повышение уровня эстрогенов в организме женщины может достигаться воздействием на гипоталамические рецепторы, активируя гонадотропную функцию гипофиза. Таким эффектом обладают препараты *сигетин (Mesodiaethylaethylendibe nzolsulfonas, капс. 100 мг, таб. 100 мг), климакт-хель (Klimaktheel, таб. 300 мг), климактоплан (Klimaktoplan N, таб. 125 мг)*. Близким стимулирующим действием на гипофиз обладает препарат *кломифена цитрат (Clomiphene citrate, таб. 50 мг)*, применяемый для лечения бесплодия. Обязательным звеном такой терапии является восстановление уровня эстрогенов.

Контрацептивы – средства, предотвращающие возникновение нежелательной беременности. Развитие медицины привело к появлению таких методов контрацепции, как барьерные (презервативы, вагинальные диафрагмы, внутриматочные спирали), спермиоцидные (см.), гормональные (см.). Необходимо отметить, что в последнее время наметилась тенденция к появлению комбинированных барьерных средств, содержащих как спермиоцидный компонент, так и гормональный.

Контрацептивы гестаген-эстрогеновые – средства с преобладанием гестагенового действия. Совместное применение прогестинов с эстрогенами позволяет достигать контрацептивного эффекта при меньших дозах гормонов, что повышает безопасность их применения. Их принимают ежедневно, в течение 21 дня (обычно – вечером после еды), начиная с 5-го дня менструального цикла, затем следует 7-дневный перерыв и дальнейший прием по той же схеме. Промежутки между приемами не должны превышать 30 ч. Комбинированные гестаген-эстрогенные контрацептивы могут вызывать осложнения (повыше-

ние артериального давления, уровня протромбина, нарушения углеводного и жирового обмена, функции печени), что связано с относительно высоким содержанием эстрогенов. Разработаны «фазные» контрацептивы (см.).

Контрацептивы гормональные – средства, применяемые с целью предупреждения нежелательной беременности и регуляции рождаемости. Представляют собой моно- или многокомпонентные препараты, активными ингредиентами которых являются природные либо синтетические женские половые гормоны (эстрогены и гестагены). Эстрогенным компонентом практически всех гормональных контрацептивов является синтетический эстроген *этинилэстрадиол (Aethinyloestradiolum, таб. 0,05 мг)*, близкий по строению к природному женскому половому гормону эстрадиолу и значительно превосходящий его по эстрогенной активности. Контрацептивный эффект определяет только антигонадотропное действие, тогда как др. эффекты являются основой его побочного действия. Гестагенный компонент гормональных контрацептивов представлен синтетическими гестагенами (прогестинами, прогестагенами), оказывающими через рецепторы прогестерона в тканях гестагенный эффект (антигонадотропное действие – подавление овуляции за счёт влияния на рецепторы в гипоталамо-гипофизарной области). Гестагены могут оказывать неспецифические эффекты (торможение овуляции). По непрерывной схеме назначают моногормональные (гестагенные) гормональные препараты, их принимают с 1-го дня менструального цикла ежедневно на протяжении всего периода предохранения от беременности.

Контрацептивы двухфазные – комбинированные гестаген-эстрогенные контрацептивы, содержащие разные дозы гестогенов (0,05 и 0,125 мг гестагенов) в зафисимости от фазы менструального цикла при фиксированном сниженном содержании эстрогенного компонента (0,05 мг). Представителем является *антеовин (Anteovin, таб. 0,05 мг+0,05 мг; 0,125 мг+0,05 мг),* который рекомендуется для применения женщинам с преимущественно гестагеновыми побочными реакциями на прием контрацептивов.

Контрацептивы монофазные – комбинированные гестоген-эстрогенные препараты, имеющие фиксированное и не изменяющееся по ходу приема препарата соотношение эстрогеновых и гестагеновых компонентов. Представителями являются *бисекурин* (этинилэстрадиол+этинодиол) *(Bisecurin, таб. 1 мг+50 мг), минулет (*этинилэстрадиол+гестоден) (*Minulet, таб. 0,075 мг+0,03 мг), фемоден (Femoden, таб. 0,03 мг+0,075 мг), марвелон (Marvelon, таб. 0,15 мг+0,03 мг), микрогинон (Mucrogynon, драже 0,15 мг+0,03 мг), минизистон (Minisiston, драже 0,125 мг+0,03 мг), овидон (Ovidon, таб. 0,25 мг+0,05 мг), ригевидон (Rigevidon, 0,15 мг+0,03 мг), силест (Cilest, таб. 0,25 мг+0,035 мг), нон-овлон (Non-Ovlon, 0,05 мг+1 мг), демулен (Demulen, таб. 1 мг+0,035 мг), норэтин (Norethin, таб. 1 мг+35 мг)* и др. Отличия монофазных препаратов друг от друга в основном связаны с дозами гормональных компонентов. Обладают наиболее надежным контрацептивным эффектом, но для них и в большей степени характерны побочные эффекты. Поэтому при наличии осложнений только эстрогенового характера более целесообразным является применение препаратов со сниженным содержанием этого компонента: *демулен и норэтин* (0,035 мг эстрогенного компонента и 1 мг – гестагенового). При наличии побочных реакций только гестагенового характера может быть рекомендован препарат *овидон* (0,05 мг эстрогенного компонента и 0,25 – гестагенового). Более мягкое (но иногда и менее надежное) действие оказывают монофазные препараты со сниженными дозировками входящих в них гормонов (*мини-пили*, см.).

Контрацептивы посткоитальные – монокомпонентные прогестиновые контрацептивы, предназначенные женщинам для эпизодического приема. Основные представители: *постинор (левоноргестрел) (Levonorgestrel, таб. 0,75 мг), фоллистрел, гравистат, микролютон,* их действие основано на способности высоких доз гестагенов менять состав шеечной слизи (повышение вязкости, кислотности, торможение образования специфических факторов активации сперматозоидов), а также тормозить моторику маточных труб и вызывать изменения слизистой матки, препятствующие имплантации яйцеклетки. Прием препаратов – непосредственно перед половым актом или в течение первого часа после него, не чаще одного раза в неделю (рост побочных реакций).

Контрацептивы прогестагенные инъекционные – контрацептивы, обеспечивающие пролонгированный контрацептивный эффект. Представители: *депо-провера (медроксипрогестерона ацетат) (Medroxyprogesteronum, susp. 150 мг/мл)*, *норплант (левоноргестрел) (Levonorgoestrelum, капс. 36 мг)*. *Депо-провера* подавляет секрецию гонадотропных гормонов, что предотвращает созревание фолликулов и овуляцию. *Норплант* представляет собой эффективное, обратимое противозачаточное средство для длительной контрацепции в течение 5 лет. Введение *норпланта* относится к обратимым методам контрацепции. После удаления капсул препарата способность к зачатию восстанавливается почти у 90% женщин. Вероятность наступления беременности за первый год применения *норпланта* составляет не более 0,2%. Возможность наступления беременности повышена у женщин, принимающих лекарственные препараты, которые вызывают усиленную выработку печёночных ферментов, участвующих в метаболизме левоноргестрела. К ним относятся противосудорожные средства (*фенобарбитал, карбомазепин, дифенин*), противотуберкулёзный антибиотик *рифампицин*, некоторые противовоспалительные препараты (*бутадион, парацетамол*).

Контрацептивы трехфазные – комбинированные гестаген-эстрогенные контрацептивы, содержащие разные дозы гестогенов и эстрогенов в зафисимости от фазы менструального цикла. Представителями являются *милване* (этинилэстрадиол+гестоден) *(Milvane, драже 0,03 мг+0,05 мг)*, *три-регол (Tri-regol, табл. 0,03 мг+0,05 мг; 0,04 мг+0,075 мг; 0,03 мг+0,125 мг), тризистон (Trisiston, драже 0,03 мг+0,05 мг; 0,04 мг+0,075 мг; 0,03+0,125 мг), тринордиол 21* (этинилэстрадиол+левоноргестрел) *(Trinordiol 21, драже 0,03 мг+0,05 мг; 0,04 мг+0,075 мг; 0,03+0,125 мг), триновум (Trinovum, таб. 0,5 мг+0,035 мг; 0,75 мг+0,035 мг; 1 мг+0,035 мг)*, *триквилар (Triquilar, таб. 0,04 мг+0,075 мг; 0,03 мг+0,05 мг; 0,03 мг+0,125 мг), микрогинон (Microgynon, таб. 0,03 мг+0,150 мг)*. Препараты характеризуются хорошей переносимостью. *Триновум* содержит стабильный уровень эстрогенного компонента (0,035 мг), в то время как у других препаратов он варьирует в соответствии с фазой менструального цикла (0,03, 0,04 и 0,03 мг).

Контрацептивы фазные – комбинированные гестоген-эстрогеновые контрацептивы, содержащие в одной упаковке таб. с разным соотношением эстрогенового и гестагенового компонентов. В конкретном комбинированном эстроген-гестагено-

вом контрацептивном препарате реализован принцип фазности доз гормонов, они подразделяются на монофазные (см.), двухфазные (см.), трехфазные (см.).

Контрацептивы четырехфазные – трехфазные гормональные гестаген-эстрогенные контрацептивы, содержащие в упаковке, кроме 21 драже с гормонами, дополнительно 7 драже без гормональных компонентов, для обеспечения непрерывности приема контрацептивов.

Маточные средства – лекарственные средства, оказывающие влияние на тонус матки. Среди них выделяют средства, стимулирующие мускулатуру матки, и средства, понижающие тонус и сократительную активность матки (токолитические средства, см.).

Мини-пили – монофазные гестаген-эстрогенные контрацептивы со сниженными дозировками входящих в них гормонов: *силест (Cilest, таб. 0,035 мг+0,025 мг), ригевидон*, *марвелон, микрогинон (Microgynon, драже 0,03 мг+0,15 мг), минизистон (Minizistone, драже 0,03 мг+0,125 мг), минулет* и *фемоден (Femoden, таб. 0,03 мг+0,075 мг).* Для них характерно более мягкое (но и менее надежное) контрацептивное действие. Эффект выраженно зависит от строго соблюдения ритма приема, пропуск не допускается.

Овуляторного цикла нормализации препараты – лекарства с центральным антиэстрогеновым действием, блокирующие гипоталамические рецепторы к эстрогенам и по механизму обратной связи усиливающие выработку гонадолиберинов, гонадотропных гормонов гипофиза, эстрогенов. Представителем является *кломифена цитрат (Clomiphene citrate, таб. 50 мг)*. В высоких дозах препарат применяется, напр., при раке молочной железы. Осложнением является гиперстимуляция яичников (см.), которая проявляется резким увеличением яичников в объеме, нарушением менструального цикла, накоплением жидкости в брюшной полости с потерей белков и электролитов. Перед началом применения антиэстрогенных препаратов проводят индукцию менструального маточного кровотечения препаратами прогестерона на протяжении 5-10 дней. Начиная с 5-го дня спонтанного или индуцированного таким образом кровотечения назначают *кломифена цитрат* в течение 5 дней. Овуляция (созревание и выход яйцеклетки) происходит обычно через 5-10 дней после последнего приема антиэстрогенного препарата. При отсутствии эффекта от терапии антиэстрогенами следующим шагом является назначение гонадотропинов (см.).

Прогестероновых рецепторов модуляторы – лекарства со тканеспецифическим (на эндометрий) частичным антипрогестероновым действием, связанным с аллостерическим регулированием аффинитета рецептора к прогестерону. Представителем является *улипристал (Ulipristal, таб. 5 мг)*. Под влиянием препарата формируется неактивный слабопролиферирующий эпителий, с кистозными расширениями желез с признаками смешанного эстрогенового и гестагенового секреторного влияния. *Улипристал* прямо действует лейомиомы, подавляя клеточную пролиферацию и индуцируя в ней апоптоз. Показание: предоперационная терапия симптомов миомы матки средней и тяжёлой степеней тяжести.

Пролактина секреции ингибиторы – препараты, возбуждающие тормозные гипофизарные D_2-дофаминовые рецепторы на клетках, продуцирующих пролактин. Представителями являются неселективный дофаминомиметик *бромокриптин (Bromocriptine, таб. 2,5 мг)* и селективный D_2-дофаминомиметик *каберголин (Cabergolinum, таб. 0,5 мг)*. Препараты оказывают терапевтическое действие при гиперпролактинемии, уменьшая выраженность таких ее проявлений, как нарушения менструального цикла, бесплодие, галакторея, импотенция, снижение либидо. Предотвращают и подавляют физиологическую лактацию.

Простаты обменных процессов коррекции средства – средства лечения заболеваний простаты. Обменные процессы в простате существенно зависят от эндокринной регуляции активного метаболита тестостерона – дигидротестостерона. Снижение чувствительности к уровню тестостерона связано как со снижением уровня свободного тестостерона в крови, напр., за счёт его связывания в кишечнике в процессе его кишечно-печёночной циркуляции (*ипертрофан (Mepartricinum, таб. 40 мг))* или за счёт снижения скорости его превращения в более активные метаболиты (*проскар (финастерид) (Finasteride, таб. 5 мг), пермиксон (сереноя ползучая) (Serenoa repens, капс. 160 мг), простасерен*. *Проскар* не обладает тканевой специфичностью эффекта и может приводить к общему снижению уровня тестостерона в крови с развитием связанных с этим нарушений цикла полового реагирования, в связи с чем его не рекомендуется назначать мужчинам молодого и среднего возраста. *Пермиксон* и *простасерен* содержат экстракт пальмы ползучей, обладающей избирательным действием на ткань простаты. Они снижают образование активного метаболита тестостерона в простате. Положительное влияние на обменные процессы в простате оказывают препараты из семян тыквы (*пепонен (Pumpkin seed, капс. 300 мг))*, корня крапивы (*уртирон (Urtica radicibus extract, капс. 300 мг+10 мг),* дурнушника колючего (*аденостоп (Adenostop, конц. 85 мл*), экстракта коры африканской сливы (*трианон* и *таденан (Pygeum africanum, капс. 50 мг))*. Новое направление в коррекции нарушений обменных реакций в простате связано с представителями препаратов животного происхождения – вытяжек из простат скота (*раверон (Raveron, р-р 16 мг, амп. 1 мл)* и *простатилен (Prostate extract, супп. 30 и 50 мг; лиоф. 5 мг)),* которые оказывают наиболее физиологическое нормализующее влияние, однако в меньшей степени влияют на гормонзависимый рост аденомы предстательной железы.

Противозачаточные средства – см. Контрацептивы.

Сигетин (Mesodiaethylaethylendibenzolsulfonas) – синтетический регулятор чувствительности гипоталамических рецепторов к гонадотропинам, близкий по структуре к синэстролу, но лишенный эстрогеноподобного действия. Применяется как антиклимактерическое средство (устраняет проявления «приливов»: повышенное потоотделение, нарушения сна, раздражительность, депрессия, забывчивость, дегенеративные изменения кожи и слизистых оболочек), проявляет утеротоническое действие, усиливает сокращение матки (повышает чувствительность к окситоцину), улучшает плацентарное кровообращение и кровообращение плода (профилактика внутриутробной асфиксии плода).

Сперматогенеза оптимизаторы – лекарственные средства, повышающие качество спермы при нарушениях сперматогенеза. К ним относятся препараты простаты (*простатилен, цинк-простатилен, раверон*, улучшающие качество и количество простатического сока, необходимого для поддержания функциональной активности сперматозоидов), *спеман (Speman, таб.*

257 мг) (содержит экстракты лекарственных растений тибетской медицины, которые стимулируют сперматогенез, уменьшают застойные процессы в простате, повышают функциональную активность и подвижность сперматозоидов, снижают порог возбудимости половых центров). Состав *спеман форте* отличается от состава препарата *спеман* наличием дополнительных компонентов, снижающих возбудимость центров, регулирующих половые функции. Поэтому показаниями к их применению, наряду с возрастными нарушениями половой функции, являются ускоренная эякуляция, сперматорея, ночные поллюции, привычная мастурбация.

Спермиоцидные средства – контрацептивы, действие которых основано на способности разрушать сперматозоиды. С учетом того, что установлена способность наиболее активных сперматозоидов проникать в канал шейки матки уже через несколько секунд после эякуляции, а через 90 сек – достигать маточных труб, наибольшая эффективность спермиоцидов достигается при предварительном их введении во влагалище до начала полового акта. К категории спермиоцидных средств относятся препараты *фарматекс (Benzalkonium chloride, канс. 18,9 мг, таб. 20 мг, крем 1,2%, супп. 18,9 мг)*, *концептрол (Nonoxinol, супп.), патентекс Овал Н (ноноксинол) (Nonoxinol, супп. 75 мг), контрацептин Т (Contraceptin T, супп. 390 мг)*, контрацептивные губки, а также *грамицидиновая паста (Pasta gramicidini, паста 30000 мг)*. Преимуществами являются: возможность разового применения (эффект развивается через 10-15 мин после введения во влагалище), отсутствие гормональных влияний, сопутствующие противомикробное, противогрибковое, противовирусное и противопаразитарное действие в отношении ряда возбудителей, передающихся половым путем. Контрацептивные губки сочетают в себе преимущества барьерного и химического методов. Губка вводится во влагалище непосредственно перед половым актом и извлекается не ранее, чем через 6-8 ч после полового сношения.

Средства, влияющие на мускулатуру матки – см. Маточные средства.

Средства, повышающие активность миометрия – влияют на ритмическую сократительную активность, тонус матки и ее шейки: пептидный гормон задней доли гипофиза *окситоцин* (*Oxytocin, р-р 5 МЕ/мл)* (см.) и его синтетические производные, спорынья (маточные рожки), ее алкалоиды и производные, препараты простагландинов, *катарнин*, алкалоиды – сферофизин из растения сферофиза солончаковая, *берберин (Berberin, таб. 5 мг)* из листьев барбариса обыкновенного и др. Основным фармакологическим свойством *окситоцина* является способность вызывать сильные сокращения мускулатуры матки, особенно у беременных. Этот эффект связан с влиянием на локализованные на плазматических мембранах клеток миометрия окситоциновые рецепторы, близкие по строению к V_{1a}–V_2-рецепторам антидиуретического гормона, также образующегося в нейрогипофизе. В миометрии эти рецепторы сопряжены с G-белками (см. GPCR-рецепторы). *Окситоцин* и его аналоги применяют для стимулирования родовой деятельности. Их назначают инъекционно при слабости родовой деятельности, связанной с атонией матки и гипотонических маточных кровотечениях. Алкалоиды спорыньи, получаемые из покоящейся стадии гриба *Claviceps purpurea*, паразитирующего на завязи ржи и др. злаковых растений, и их полусинтетические производные (*эрготамин (Ergotamine, драже 1 мг, р-р 0,05%), дигидроэрготамин, эргометрин, бромкриптин, метилэргометрин, метисергид* и др.) в зависимости от строения, дозы и состояния ткани/органа оказывают сложные и разнообразные фармакологические эффекты, связанные со стимуляцией либо блокадой адренергических, дофаминовых и серотониновых рецепторов. Все алкалоиды спорыньи повышают тонус матки, вызывают сокращение органа. Препараты алкалоидов спорыньи используют в современной акушерско-гинекологической практике при атонии матки и связанных с нею кровотечениях. В послеродовом периоде они ускоряют обратное развитие матки. Противопоказано назначение препаратов при беременности. К препаратам простагландинов, используемым в качестве маточных средств, относятся простагландин Fα и его аналоги (*энзапрост* и его синтетическое производное – 15-метил-ПГFα). Простагландины оказывают непосредственное стимулирующее влияние на специфические рецепторы в миометрии, вызывая сокращения матки и расслабление ее шейки. Препараты простагландинов применяют для возбуждения сократительной деятельности матки в различные сроки беременности и для вызывания терапевтического аборта по медицинским показаниям. *Катарнин* и растительные алкалоиды практически вышли из современного медицинского применения в качестве маточных средств.

Токолитические средства – маточные средства, применяемые для уменьшения сократительной активности матки (в основном – при угрозе преждевременных родов). Для этих целей используют как лекарственные средства из группы β_2-адреномиметических средств (см.), так и ряд лекарственных средств нейротропного и миотропного действия (седативные средства, антихолинергические средства, миотропные спазмолитические средства, магния сульфат и др.). Среди β_2-адреномиметических средств, применяемых в качестве токолитиков, чаще всего используется *фенотерол (Fenoterol, р-р 1 мг/мл, аэр. 0,1 мг/доза), партисустен, гексопреналин*, которые назначают либо внутривенно капельно, либо в виде таблеток и свечей. При их применении возможны характерные для β-адреномиметических средств побочные эффекты: тахикардия, тремор рук, мышечная слабость, снижение АД, потливость, тошнота, рвота.

Эректильных дисфункций средства лечения – лекарственные препараты для лечения импотенции. Выбор оптимального препарата для лечения импотенции должен основываться на результатах исследования особенностей психического состояния и определения уровня гормонов. При высоком уровне пролактина используются стандартные схемы *бромокриптина* и его аналогов. При низком уровне андрогенных гормонов проводится тестостероновая заместительная терапия (см.). В настоящее время базовым средством лечения нарушений эрекции является препарат *силденафил (Sildenafil, таб. 25, 50 и 100 мг).* Этот препарат предназначен для лечения нарушения эрекции и обеспечивает естественный физиологический ответ на сексуальное возбуждение. Действующее вещество не оказывает прямого расслабляющего действия на пещеристые тела полового члена, но резко усиливает активацию цепи внутриклеточных посредников, регулирующих их кровенаполнение. В связи с этим для проявления фармакологического эффекта *силденафила* необходимо возникновение сексуального возбуждения. Способность препарата обеспечивать наступление и сохранение эрекции, достаточной для наступления полового акта, наблюдается как при однократном применении, так и при регулярном его использовании. Препарат противопоказан лицам, принимающим любые нитропрепараты, т.к. во много раз усиливает их

влияние на АД (резкое снижение давления, ухудшение коронарного кровотока на фоне атеросклероза) и мозговой кровоток (застой крови, повышение внутричерепного давления, нарушение кровоснабжения мозга через склерозированные мозговые сосуды). При неэффективности *силденафила* может быть назначен *алпростадил (Alprostadil, лиоф. 0,02 и 0,06 мг, конц. 0,5 мг/мл)*. Для коррекции функциональной импотенции эффективным является использование различных адаптогенных препаратов (см.), а также комплексов экстрактов лекарственных растений *(тентекс форте (Tentex forte, таб. 330 мг))*. Для усиления эффекта *тентекса* в отношении эрекции разработан содержащие эфирные масла лекарственных растений *химколин (Himcolin, крем 740 мг, гель 790 мг)*, вызывающий при лёгком втирании в половой член или лобковую зону рефлекторное повышение кровенаполнения пещеристых тел, которое в течение 1-1,5 ч достигает уровня полноценной эрекции.

Эстроген-андрогенные препараты – комбинированные эстроген-андрогенные препараты с преобладанием эстрогенной активности, ориентированы на коррекцию поздних менопаузных и постклимактерических расстройств, особенно на профилактику и лечение постклимактерического остеопороза и сердечно-сосудистых расстройств. Они достаточно эффективно поддерживают у пожилых женщин либидо, особенно если оно начало снижаться в ходе менопаузы. Эффективно восстанавливают функцию кожных сальных желез. Представителем является *ливиал (тиболон) (Tibolone, таб. 2,5 мг)* (содержит синтетический гормональный компонент тибол, проявляющий одновременно эстрогенную, гестагенную и андрогенную активность) с оптимальной длительностью приема более 3 мес., и препарат с пролонгированным действием *гинодиан-депо*, который обеспечивает отчетливый эффект в течение 1 мес.

Эстроген-антиандрогенные препараты – комбинированные противоклимактерические средства, содержащие эстрогенный компонент (*эстрадиола валерат* или *этинилэстрадиол*) и антиадрогенный компонент *ципротерон*. Применяется при климактерических расстройствах с повышенным уровнем тестостерона.

Эстрогенные препараты – лекарственные средства, содержащие либо один из эстрогенных гормонов (*эстрадиол, эстриол*), либо сумму эстрогенных гормонов – конъюгированные эстрогены *гормоплекс (Hormoplex, драже 1,25 мг), КЭС (C.E.S., таб. 0,3, 0,625 и 1,25 мг), премарин (Premarin, 0,625 мг)*. Препараты *эстрадиола* достаточно эффективно ослабляют характерную для климактерических состояний вазомоторную нестабильность, психоэмоциональные расстройства, гиперестезию мочевого пузыря. Специфической особенностью эстрадиолового препарата *дерместрил* (*Oestradiolum, ТТС 0,025 мг)* является его лекарственная форма – ТТС (пластырь) с различной суточной дозой высвобождающегося гормона. *Эстрадурин (полиэстрадиола фосфат) (Polyoestradioli phosphas, лиоф. 80 мг)* является пролонгированной формой. Препараты *эстриола* более эффективно оказывают профилактический эффект в отношении атрофии слизистой влагалища, мочевыводящих путей, рецидивирующих инфекций урогенитальной области. Конъюгированные эстрогены проявляют свойства как эстрадиола, так и эстриола. К эстрогеновым препаратам также необходимо отнести *климактерин (Climacterin, драже 25 ЕД)* – комбинированный препарат, содержащий эстрадиол и сухой экстракт яичников.

Эстрогенной терапии средства – лекарственные препараты, замещающие уровень эстрогенных гормонов в организме женщины при его недостатке, в т.ч. в климактерическом периоде. Рекомендуемые при менопаузных расстройствах гормональные препараты можно подразделить на эстрогенные (см.), содержащие либо один из эстрогенных гормонов (эстрадиол, эстриол), либо сумму эстрогенных гормонов (см.); комбинированные эстроген-гестагеновые препараты с преобладанием эстрогенной активности (см.), комбинированные эстроген-андрогенные препараты (см.).

2.5.3. Препараты глюкокортикоидов и минералокортикоидов, их антагонисты и ингибиторы синтеза

Антагонисты альдостероновых рецепторов – калий-сберегающие диуретики. Эти вещества, имея стероидную структуру, конкурентно связываются с рецепторами альдостерона, блокируя эффекты последнего. В результате нарушается геномная регуляция образования переносчиков натрия в почечных канальцах, повышается экскреция натрия и хлора, снижается экскреция калия, водорода, кальция и магния. Блокада альдостероновых рецепторов сердца и коронарных артерий способна уменьшить неблагоприятные эффекты гиперальдостеронемии. Представители: *канренон (Spironolactone, таб. 25 мг), спиронолактон (Spironolactone, капс. 25, 50 и 100 мг; таб. 25 мг)*.

Глюкокортикоидных гормонов препараты – аналоги глюкокортикоидных гормонов (см.) коры надпочечников. Выделяют полусинтетические препараты (*гидрокортизон (Hydrocortisone, susp. 25 мг/мл, мазь 0,5% и 1%*), в основном применяется как средство заместительной терапии при глюкокортикоидной недостаточности) и синтетические (*бетаметазон (Betamethasone, мазь 0,05% и 0,1%, крем 0,05% и 0,1%, спрей 0,05%), будесонид (Budesonide, пор. 0,2 мг/доза), дексаметазон (Dexamethasone, р-р 4 мг/мл, капли 0,1%, таб. 0,5 мг), дезоксиметазон (Dexamethasone, р-р 4 мг/мл), дифлукортолон (Diflucortolonum, крем 1 мг+10 мг), клобетазол (Clobetasol, крем 0,05%, мазь 0,05%, шампунь 0,05%), метилпреднизолон (Methylprednisolone aceponate, мазь 0,1%, эмульсия 0,1%, крем 0,1%), мометазон (Mometasone, пор. 0,2 и 0,4 мг/доза, крем 0,1%, мазь 0,1%, спрей 0,05 мг/доза, р-р 0,1%), преднизолон (Prednisolone, таб. 5 мг, мазь 5 мг, р-р 15 мг/мл), предникарбат (Prednicarbatum, крем 0,25%; мазь 0,25%), триамцинолон (Triamcinolone, таб. 4 мг, мазь 0,025% и 0,1%, susp. 40 мг/мл), флуметазон (Flumetasone, мазь 0,2 мг+30 мг), флуокортолон (Fluocortolone, supp. 1 мг+40 мг; 1,242 мг+1 мг, крем 1 мг+20 мг, мазь 1,863 мг+5 мг), флуоцинолона ацетонид (Fluocinolone acetonide, мазь 0,025%, линимент 0,025%, гель 0,025%), флуцинонид (Fluocinonide, мазь, крем 0,05%), флутиказон пропионат (Fluticasone propionate, крем 0,5 мг; мазь 0,05 мг; аэр. 0,05 мг/доза, 0,125 мг/доза и 0,25 мг/доза), хальцинонид (Khalcinonide, мазь 0,1%)*).

Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия – средства, действие которых должно реализовываться в месте их применения (на коже и слизистых оболочках глаз и ЛОР-органов). Основной эффект – противовоспалительный, действующие вещества – с минимальным всасыванием через кожу и слизистые (напр., фторированные глюкокортикоиды: *флутиказон, бетаметазон*, а также *дексаметазон, мометазон, преднизолон, клометазон*) или с минимальным системным эффектом при трансдермальной резорбции (*гидрокортизон, триамцинолон*).

С учетом высокой значимости инфекционных агентов в воспалительных процессов на слизистых оболочках и частого инфицирования воспаленных участков кожи, на фармацевтическом рынке очень часто представлены комбинированные препараты глюкокортикоидов с нерезорбируемыми через кожу и слизистые антибиотиками аминогликозидного ряда (*фрамицетин, тобрамицин, гентамицин*), циклическими полипептидами (*грамицидин*) или противогрибковыми средствами (*клотримазол*). В некоторых случаях используются комбинации глюкокортикоидов с местным анестетиком *лидокаином*, стимулятором регенерации кожи *декстпантенолом*, вяжущим компонентом *цинком сульфатом* или кератолитиком *салициловой кислотой*. Применяются в офтальмологии (*дексаметазонофтан (Oftan Dexamethason, капли 1 мг/мл)*, *софрадекс (дексаметазон + фрамицетин + грамицидин) (Sofradex, капли 5 мл), дексатобропт* (дексаметазон + тобрамицин) (*Dexatobropt, капли 5 мл)*, ЛОР-практике (*флутиказон, мометазон, софрадекс* (*дексаметазон + фрамицетин + грамицидин*)), дерматологии (*бетаметазон, клобетазон, метилпреднизолон, мометазон, триамцинолон, тридерм* и *акридерм (бетаметазон + клотримазол + гентамицин) (Akriderm, мазь 0,05%, крем 0,05%)*, *целестодерм В (Celestoderm-v, крем 0,1%, мазь 0,1%)* или *акридерм гента (бетаметазон + гентамицин)* (*Akriderm genta, мазь 0,64 мг+1 мг), дипросалик (Diprosalic, мазь 0,5 мг+30 мг, р-р 0,5 мг+20 мг)* или *редерм* (*Rederm, мазь 50 мг+3000 мг) (бетаметазон + салициловая кислота))*, проктологии (комбинированные препараты *релиф (гидрокортизон + цинка сульфат)*, *ауробин (преднизолон + декспантенол + лидокаин) (Aurobin, мазь 2 мг+20 мг+20 мг)*, *постеризанфорте (преднизолон + гепарин + лауромакрогол) (Posterisan forte, мазь 25000 мг, супп. 25000 мг))*.

Глюкокортикоидов механизмы – связаны с взаимодействием препаратов с цитоплазменными рецепторами, которые после взаимодействия с лигандами транслоцируются в ядро, связываются с локусами активации генов и инициируют синтез специфических белков эндокринного ответа (напр., ферментов, рецепторов, белков-ингибиторов и т.д.). По длительности действия глюкокортикоиды для системного применения можно разделить на: короткого (8-12 ч) действия: *гидрокортизон, кортизон* (*Cortisonum, таб. 25 мг)*; средней продолжительности (18-36 ч) действия: *преднизолон, преднизон, метилпреднизолон*; длительного (36-54 ч) действия: *триамцинолон, дексаметазон, бетаметазон*. *Гидрокортизон* обладает отчетливым минералокортикоидным действием, проявляющимся в задержке натрия и воды, ростом объема циркулирующей плазмы и АД, потерей калия, повышением массы тела. *Триамцинолон* обладает свойствами блокатора минералокортикоидных рецепторов и является предпочтительным при высоком риске или нежелательности минералокортикоидных осложнений. При приеме глюкокортикоидов в физиологических дозах угнетения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы не происходит. Если используются более высокие дозы, то уже через 1-2 недели отмечается функциональное угнетение коры надпочечников, а в дальнейшем развивается ее атрофия. Причем, полное восстановление функции коры надпочечников при курсе глюкокортикоидов 2-3 недели происходит только через 6-12 мес. Прием глюкокортикоидов должен согласовываться с суточной ритмикой секреции стероидов (более безопасно и эффективно в утренние часы, с 6 до 8 утра). Прекращение курсового применения глюкокортикоидов требует плавного снижения доз для исключения развития синдрома отмены (проявляется как острая надпочечниковая недостаточность).

Глюкокортикоидов негативные эффекты – совокупность осложнений и нежелательных реакций, возникающих при длительном применении глюкокортикоидных препаратов. В начале лечения формируются психогенные реакции (нарушения сна, эмоциолнальная лабильность, повышение аппетита и массы тела). У больных, относящихся к группам риска развития соответствующих патологических состояний, быстро формируются артериальная гипертония, гипергликемия, ульцерогенный эффект (стероидные язвы), панкреатиты и эзофагиты, диспепсии, нарушения менструального цикла (вторичная аменорея), угревая сыпь. При поддерживающей или интенсивной терапии дозозависимо повышается риск развития кушингоидного синдрома, надпочечниковой недостаточности, стероидного диабета, инфекционных осложнений, миопатий, остеонекроза, нарушений регенерации и заживления ран. При многолетнем применении глюкокортикоидов (напр., при коллагенозах) высок риск развития остеопороза и асептических переломов костей, компрессионных переломов позвоночника, атрофии кожи, катаракты, атеросклероза, жирового перерождения печени. Непредсказуемыми (хотя и достаточно редкими) могут быть возникновение острого психоза, глаукомы, эпидурального липоматоза, синдрома псевдоопухоли мозга. Инфекционным осложнениям (бактериальным, вирусным, грибковым, паразитарным) особенно подвержены больные с исходными нарушениями иммунитета. Бактериальные инфекции возникают наиболее часто. Проявляются, как правило, в форме пневмонии или септицемии. Основными возбудителями являются стафилококки и грам(-) бактерии кишечной группы. Больные с положительными туберкулиновыми реакциями подвержены риску развития тяжёлой формы туберкулёза. Применение глюкокортикоидов повышает риск диссеминации вирусных инфекций, отмечены случаи смерти от ветряной оспы и других герпетических инфекций.

Глюкокортикоиды ингаляционные – лекарственные средства, применяемые при бронхиальной астме. Ингалируемые гормоны оказывают активное противовоспалительное местное действие на бронхи, но практически не проявляют своего системного действия при использовании оптимальных дозировок. Это связано, во-первых, с тем, что препараты сразу доставляются к месту своего действия, и, во-вторых, резко уменьшатся возможность побочного действия препаратов, т.к. используемые в виде аэр. вещества практически не всасываются из лёгких и бронхов. Представителями являются *беклометазон, флунизолид (Flunisolide, р-р 0,25 мг) будесонид, флутиказон (Fluticasonum, спрей 0,25 мг/доза)*. Ингаляционные глюкокортикоиды можно разделить на два поколения по критерию активности и длительности действия. К первому поколению относятся препараты *беклометазона*. Они в основном применяются для профилактики приступов бронхиальной астмы среднетяжёлого и тяжёлого течения, требуют регулярного применения, т.к. терапевтическое действие проявляется обычно на 3-5 день после начала применения. Длительность действия препарата обычно не превышает 6-8 ч, поэтому применяться он должен 3-4 раза в день. К препаратам второго поколения относятся *будесонид, флюнизолид, флютиконазол*. Для них характерна более высокая активность (максимальная – у *флютиконазона*, в 2 раза превышает активность *беклометазона*) и длительность действия (12-16 ч), в связи с чем они применяются 2 раза в день. К числу побочных эффектов ингаляционных глюкокортикоидных препаратов относится сухость во рту, иногда развивается кандидоз полости рта.

Минералокортикоидов препараты – синтетические аналоги *альдостерона*, проявляющие выраженную минералокортикоидную и умеренную (или слабую) глюкокортикоидную активность. Представителем являются *ДОКСА (дезоксикортикостерона ацетат) (Desoxycorticosteroni acetas, таб. 5 мг, р-р 0,5%), флудрокортизон (Fludrocortisonum, мазь 0,1%, таб. 0,1 мг).* Применяются как средства заместительной гормональной терапии при острой надпочечниковой недостаточности, болезни Адиссона, адреногенитальном синдроме, выраженных ортостатических нарушениях.

Стероидов синтеза блокаторы – противоопухолевые лекарственные средства, ингибирующие фермент ароматазу, участвующую в синтезе стероидных гормонов. Представителем группы является *аминоглутетимид (Aminoglutethimide, таб. 250 мг).* Эффективно угнетает синтез кортизола, в меньшей степени – других стероидов. Оказывает также выраженное угнетающее действие на процессы превращения андрогенов в эстрогены в тканях. Показания к применению: синдром Иценко-Кушинга (см.), аденома или карцинома надпочечников, рак молочной или предстательной железы, гиперальдостеронизм. Применение препарата сопровождается выраженным снижением иммунитета, гипотиреозом, нарушениями функции почек.

2.5.4. Инсулины и другие препараты, влияющие на углеводный обмен

Агонисты рецепторов глюкагон-подобного пептида – гипогликемизирующие пептидные препараты – миметики инкретиновых гормонов, регулирующих физиологическую секрецию *инсулина* при повышении уровня глюкозы в крови. Представителями являются препараты *экзенатид (Exenatidum, р-р 0,25 мг/мл, катриджи для шприц-ручек 1, 2 и 5 мл), лираглутид (Liraglutidum, р-р 6 мг/мл).* Они усиливают глюкозозависимую секрецию инсулина и тормозят избыточную секрецию глюкагона. Т.к. секреция инсулина усиливается только в фазе гипергликемии, применение данных препаратов не может вызвать гипогликемических состояний, что существенно повышает безопасность их применения. Применяются при сахарном диабете типа 2 в качестве средства монотерапии или комбинированной терапии с сахароснижающими препаратами (см.). При их применении замедляется моторика желудка, снижается аппетит, что также является существенным при лечении диабета полных людей.

Альфа-гликозидазы ингибиторы – гипогликемические средства, подавляющие активность гликозидазы кишечной стенки. Представителем является *акарбоза (Acarbosum, таб. 50 и 100 мг).* В результате подавление активности фермента нарушается образование глюкозы в кишечнике из других углеводов (сахарозы, крахмала). Таким образом, нарушается усвоение в кишечнике углеводов пищи, что снижает связанные с едой подъемы сахара в крови. Показания к применению – сахарный диабет типа 2. Из побочных реакций на прием акарбозы необходимо отметить усиление газообразования в кишечнике, боли в эпигастральной области, расстройства кишечника, возникающие как правило при нарушении больным рекомендованной диеты с низким содержанием углеводов. Необходимо учитывать, что эффективность акарбозы снижается при применении антацидов, кишечных сорбентов и ферментов, улучшающих пищеварение (*фестал*).

Антидиабетические производные сульфонилмочевины – пероральные гипокликемические средства, в химической структуре которых присутствует сульфонилмочевинная фармакофорная группа. К препаратам 1-го поколения относятся *карбутамид (Carbutamidum, таб. 500 мг), хлорпропамид (Chlorpropamidum, таб. 250 мг).* К препаратам 2-го поколения относятся *гликлазид (Gliclazidum, таб. 30, 60, 80 и 85 мг), гликвидон* (*Gliquidonum, таб. 30 мг), глибенкламид (Glibenclamidum, таб. 5 мг), глипизид (Glipizidum, таб. 5 и 10 мг)*. К препаратам 3-го поколения относится *глимепирид (Glimepiridum, таб. 1 и 2 мг)*. Механизм действия связан с облегчением действия эндогенного инсулина и требует его присутствия в организме пациента (панкреатический механизм), поэтому они эффективны только у пациентов с инсулиннезависимыми сахарным диабетом. Он связан с: усилением секреции инсулина β-клетками островков поджелудочной железы; повышением сродства инсулиновых рецепторов к инсулину; вытеснением инсулина из связи с антителами и инсулиназой, снижением секреторной активности α-клеток островкового аппарата, продуцирующего глюкагон. Показаниями являются: инсулиннезависимый и инсулинрезистентный диабет. Обычно хорошо переносятся, но может сопровождаться усилением отложения жиров и атеросклерозом. Феномен резистентности повышения дозы или комбинирования с инсулинами или препаратами других групп (*бигуанидины, акарбоза*). См. Инкретины.

Антидиабетические средства – см. Противодиабетические средства.

Гипогликемические средства – см. Противодиабетические средства.

Глиниды – см. Меглитинида производные.

Глитазоны – см. Ингибиторы резистентности к инсулину.

Глюкагона препараты – препараты контринсулярного пептидного гормона α-клеток поджелудочной железы. Представителем является *глюкагон (Glucagonum, лиоф. 1 мг)*. Показан в качестве средства неотложной помощи при опасной гипогликемии, гипогликемическом шоке при передозировке сахароснижающих препаратов, а также для лечения острой сердечной недостаточности, кардиогенного шока, при передозировке β-адреноблокаторов.

Дипептидилпептидазы-4 ингибиторы – гипогликемические средства, регулирующие физиологическую секрецию инсулина при приеме пищи. В норме в ответ на поступление пищи в двенадцатиперсной кишке происходит быстрое высвобождение и поступление в кровь гормонов-инкретинов (глюкозозависимого инсулинотропного пептида и глюкагоноподобного пептида тип 1), которые усиливают биосинтез и секрецию инсулина β-клетками поджелудочной железы и тормозят высвобождение глюкагона α-клетками. Эти гормоны быстро разрушаются специфическими ферментами – дипептидилпептидазами. Представители группы – *линаглиптин* (*Linagliptinum, таб. 5 мг), вилдаглиптин (Vildagliptinum, таб. 50 мг), саксаглиптин (Saxagliptinum, таб. 2,5 мг)*, *ситагмитин* (*Januvia, таб. 25, 50, 100 мг*) – являются конкурентными ингибиторами дипептидилпептидазы-4, что вызывает устойчивое повышение концентрации инкретинов и длительное сохранение их активности. Применяются для лечения больных сахарным диабетом типа 2 в качестве средства монотерапии у пациентов с неудовлетворительным контролем гликемии диетой и физическими нагрузками при непереносимости *метформина;* в качестве средства комбинированной терапии в сочетании с другими пероральными гипогликемическими средствами и инсулином. См. Инкретины.

Ингибиторы резистентности к инсулину – гипокликемические средства, имеющие тиазолиндионную фармакофорную группировку. Представителем является *пиоглитазон (Pioglitazonum, таб. 15, 30 и 45 мг)* – мощный селективный агонист PRAP-γ-рецепторов (активируемых пролифератором пероксисом), которые обнаруживаются в жировой, мышечной ткани и печени. Активация ядерных PRAP-γ-рецепторов модулирует транскрипцию ряда генов, чувствительных к инсулину. Под влиянием препарата снижается резистентность тканей к инсулину, в результате чего увеличивается поглощение и окисление глюкозы в жировой и мышечной ткани, снижается продукция глюкозы в печени. Показание: инсулиннезависимый сахарный диабет.

Инкретины – часть диффузной эндокринной (АПУД) системы самого сложного эндокринного органа. Энтероглюкагон и стимулирующие секрецию инсулина после приема пищи, т.е. инсулинотропные глюкозозависимые полипептиды (GIP, ГИП) составляют основу инкретинов. К-клетки 12-перстной и тонкой кишок продуцируют пропротиен (153 аминокислоты) – прекурсор ГИП. Инкретины: новая веха в лечении СД типа 2, являются наиболее древними инсулинотропными веществами. Секреция ГПП-1 (глюкагоноподобный пептид-1) и ГИП повышают концентрацию инкретинов через 10-15 мин после приема пищи, но ращепляются дипептидилпептидазой 4-го типа (ДПП-4) через 2 мин и 6 мин, соответственно. *Янувия* (*ситаглиптин, Sitaglyptinum, 25, 50, 100 мг*) является высокоселективным ингибитором ДПП-4, по фармакологическому действию отличается от аналогов ГИП-1, инсулина, бигуанидов, агонистов PPAR-γ, ингибиторов α-гликозидазы, производных сульфомочевины и амилина. *Янувия* ингибирует ДПП в течение 24 часов, в 2-3 раза увеличивает концентрацию ГПП-1 и ГИП, инсулина, снижения глюкагона. Хорошо комбинируется с производными сульфанилмочевины, агонистами RPAR-γ, инсулином. Наиболее удачная комбинация с метформином – препарат *янумет* (*Janumet*, 50 мг ситаглиптина и 500, 850 или 1000 мг метформина). Янумет допускает временную замену его инсулинотерапией, с последующим его возобновлением. См. Дипептидилпептидазы-4 ингибиторы.

Инсулина препараты – природные и геноинженерные аналоги эндогенного гормона поджелудочной железы инсулина. По происхождению подразделяются на инсулины животного (бычий, свиной) и человеческие рекомбинантные инсулины. Клинически значимым является их деление по продолжительности действия: короткого действия (см.), средней продолжительности действия (см.), длительного действия (см.) и сверхдлительного действия. Применяются для лечения инсулинзависимого сахарного диабета типа 1 (см.).

Инсулины длительного действия – препараты инсулина, действие которых начинается в среднем через 240 мин и продолжается 28-32 ч. Представителями являются препараты свиного инсулина (*инсулин ультраленте (инсулин цинк суспензия (кристалл.) (Insulini cum zinco (crystallisati) suspensio, сусп. 40 и 80 ЕД/мл)*), инсулина человека (*ультратард НМ (Insulinum biphasicum humanum biosyntheticum, сусп. 40 и 100 МЕ/мл)),* также модифицированные геноинженерные инсулины, отличающиеся по аминокислотному составу от стандартного инсулина человека, такие как *инсулиндетемир* (*Insulinumdetemiri*, *р-р 100 Ед/мл), инсулин гларгин (Insulinum glarginum, р-р 100 ЕД/мл)*. Препараты группы применяются для лечения сахарного диабета типа 2 при резистентности к пероральным сахароснижающим препаратам.

Инсулины короткого действия – препараты, действие которых начинается через 15-30 мин после введения и продолжается 4-8 ч. Представителями являются препарат свиного инсулина *инсулин максирапид (Insulinum solubile porcinum monocomponentum, р-р 40 МЕ/мл)*, инсулин человека *инсуман (Insulinum solubile humanum biosyntheticum, р-р 100 МЕ/мл), рисунлин Р (Insulinum solubile humanum biosyntheticum, р-р 100 МЕ/мл), актрапид (Insulinum solubile humanum biosyntheticum, р-р 100 МЕ/мл), хумулин регуляр (Insulinum solubile humanum biosyntheticum, р-р 100 МЕ/мл)*, а также модифицированные геноинженерные инсулины, отличающиеся по аминокислотному составу от стандартного инсулина человека, такие как *инсулинаспарт (Insulinum aspartum, р-р 100 МЕ/мл)*, *инсулин глулизин (Insulinum glulisinum, р-р 100 МЕ/мл)*, *инсулин лизпро (Insulinum lisprum, р-р 100 МЕ/мл)*. Применяются для коррекции постпрандиальной гипергликемии (нипергликемии приема пищи), диабетической комы, сахарного диабета обоих типов при резистентности к пероральным сахароснижающим препаратам. Модифицированные *геноинженерные инсулины*, как правило, характеризуются несколько более быстрым и коротким действием за счёт более высокой абсорбции. Они могут сохранять активность при ускоренной локальной подкожной деградации инсулина (острая подкожная инсулинорезистентность).

Инсулины сверхдлительного действия – препараты инсулина, действие которых в среднем начинается через 8-10 ч и продолжается в зависимости от дозы до 3 сут. Представителем является модифицированный геноинженерный инсулин – *инсулин деглудек (Insulinum degludecum, р-р 100 ЕД/мл),* образующий в месте введения гексамерные ассоциаты в подкожном депо, что обеспечивает особый характер всасывания и фармакокинетики препарата. Препарат применяется для комбинированной инсулинотерапии сахарного диабета как типа 1, так и типа 2.

Инсулины средней продолжительности действия – препараты инсулина, действие которых начинается через 60-180 мин и продолжается 12-24 ч. Представителями являются препараты свиного инсулина (*инсулин семиленте МС (Insulini cum Zinco (amorphi) suspensio, сусп. 40 и 80 МЕ/мл), инсулин ленте (Insulini cum Zinco suspensio composita, сусп. 40 и 80 МЕ/мл)*, инсулин человека (*хумулин НПХ (Insulinum isophanum humanum biosyntheticum, сусп. 100 МЕ/мл), хумулин М3 (Insulinum biphasicum humanum biosyntheticum, сусп. 100 МЕ/мл),* человеческого инсулина изофан суспензия (*инсуман базал (Insulinum isophanum humanum biosyntheticum, сусп. 100 МЕ/мл), ринсулин НПХ* (*Insulinum isophanum humanum biosyntheticum, сусп. 100 МЕ/мл), протафан НМ пенфилл (Insulinum isophanum humanum biosyntheticum, сусп. 100 МЕ/мл)),* а также модифицированные геноинженерные инсулины, отличающиеся по аминокислотному составу от стандартного инсулина человека, - такие, как *инсулин аспарт (Insulinum aspartum biphasicum, сусп. 100 ЕД/мл) инсулин лизпро (Insulinum lisprum, р-р 100 МЕ/мл)*. Являются основными средствами лечения сахарного диабета типа 1.

Меглитинида производные – гипогликемические средства, влияющие на секрецию инсулина β-клетками островкового аппарата поджелудочной железы за счёт регулирования работы ионных каналов. Представителем является *репаглинид (Repaglinidum, таб. 0,5, 1 и 2 мг)*. Он блокирует АТФ-зависимые калиевые каналы мембраны β-клеток, что ведёт к снижению степени ее гиперполяризации, снижению порога деполяризации и открытию кальциевых каналов. Входящий кальцие-

вый ток запускает механизмы секреции инсулина. Повышение уровня инсулина отмечается уже через 30 мин после приема препарата. Показания: сахарный диабет типа 2.

Пероральные гипогликемические средства – синтетические средства, снижающие уровень сахара в крови. Подразделяются по принципу особенностей химического строения и механизму сахароснижающего действия на производные сульфонилмочевины (см.), бигуаниды (см.), тиазолидиндионы (см.), ингибиторы α-гликозидазы (см.), ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (см.), производные меглитинида (*репаглинид*), а также препараты комбинированного состава (см.). Выделяют поколения препаратов, различающихся по активности и длительности гипогликемического эффекта, переносимостью пациентами.

Пероральные гипогликемические средства комбинированные – средства лечения сахарного диабета сложного состава, обеспечивающего взаимоусиление гипогликемического действия входящих в препараты компонентов. Обязательным компонентом является метформин. К ним относятся: *глюкованс* (метформин + глибенкламид) *(Glucovance, таб. 2,5 мг+500 мг, 5 мг+500 мг), глимекомб* (метформин + гликлазид) *(Glimekomb, таб. 40 мг+500 мг), амарил М* (метформин + глимепирид) *(Amaryl M, таб. 1 мг+250 мг, 2 мг+500 мг), галвус мет* (метформин + вилдаглиптин) (*Galvus met, таб. 50 мг+500 мг, 50 мг+850 мг, 50 мг+1000 мг). Янумет (янувия + метформин 50 мг + 500, 850 или 1000 мг Janumet)*. Применяются для лечения сахарного диабета типа 2 при неэффективности монотерапии пероральными противодиабетическими средствами.

Противодиабетические средства – см. Пероральные гипогликемические средства, Инсулина препараты.

Сахароснижающие бигуанидины – гипогликемические средства, содержащие бигуанидную фармакофорную группировку. Представителем является *метформин (Metforminum, таб. 250, 500, 850 и 1000 мг)*. Производные бигуанидина оказывают сахароснижающий эффект за счёт повышения чувствительности мышечной ткани к инсулину, уменьшения всасывания углеводов в кишечнике и угнетения синтеза глюкозы в печени, повышением скорости гликолиза. Прием сопровождается снижением аппетита и массы тела больных, уровня липидов в крови, что делает их препаратами выбора у тучных людей. У некоторых больных может развиваться кетоацидоз или лактацидоз с понижением резервной щелочности крови. Показания: диабет типа 2 с резистентностью к сахароснижающим производным сульфонилмочевины. Противопоказаниями являются тяжёлая недостаточность кровообращения, дыхательная и почечная недостаточность, ацидоз.

Тиазолидиндионы – см. Ингибиторы резистентности к инсулину.

2.5.5. Препараты гормонов щитовидной и паращитовидной желез, антитиреоидные средства

Антитиреоидные препараты – снижают уровень тиреоидных гормонов путем нарушения их синтеза. Синтез гормонов щитовидной железы состоит из нескольких этапов: захват йода тканями железы из крови, окисление аниона йода ферментом тиреопероксидазой до атомарного йода и йодирование тирозиновых остатков в тиреоглобулине до монойодтирозина; дальнейшее йодирование монойодтирозина до дийодтирозина; взаимодействие двух остатков дийодтирозина с образованием тироксина (тетрайодтиронина) либо монойодтирозина и дийодтирозина с образованием трийодтиронина; депонирование, протеолиз тиреоглобулина и высвобождение гормонов в кровь. Показанием к применению является тиреотоксикоз (см.). К представителям относятся *тиамазол* (*Thiamazolum, таб. 5 мг)* и *пропилтиоурацил* (*Propylthiouracilum, таб. 50 мг)* – ингибиторы тиреопероксидазы. Основным препаратом является *тиамазол*, он проявляет более выраженное антитиреоидное действие, но плохо переносится (тошнота, рвота, лейко- и тромбоцитопении). *Пропилтиоурацил* лучше переносится больными, но слабее по антитиреоидной активности. Ранее использовавшиеся *перхлорат калия* (нарушал захват йода тканями щитовидной железы), *дийодтиронин* (по механизму отрицательной обратной связи снижал выработку тиреотропин-рилизинг гормона в гипоталамусе и тиреотропного гормона – в гипофизе), *радиоактивный йод* (захват тканями железы и ее лучевое разрушение) уступают по клинической эффективности *тиамазолу* и *пропилтиоурацилу* и для лечения тиреотоксикоза в настоящее время не применяются.

Кальцитонина препараты – лекарства, содержащие экзогенный *кальцитонин* (миокальцик – кальцитонин лососевых рыб) *(Calcitonin, спрей 200 МЕ/доза, р-р 100 МЕ/мл)*. Препарат ингибирует функции остеокластов (торможение декальцификации костей) и тормозит резорбцию кальция и фосфатов в почках, что ведёт к снижению уровня кальция в крови. Применяется при остеопорозе, возникающем в климактерическом периоде, при длительной иммобилизации, применении глюкокортикоидов системного действия, а также при деформирующей остеодистрофии.

Паратиреоидного гормона антагонисты – снижают секрецию паратиреоидного гормона: *цинакальцет (Cinacalcetum, 30, 60 и 90 мг)* – аллостерический регулятор чувствительности кальций-чувствительного рецептора на мембранах клеток паращитовидной железы. Он повышает чувствительность рецептора к внеклеточному уровню кальция, что по механизму отрицательной обратной связи снижает образование и высвобождение в кровь парат-гормона. В результате снижается как уровень парат-гормона, так и содержание кальция в сыворотке крови. Показаниями являются первичный гиперпаратиреоз, карцинома паращитовидной железы, вторичный гиперпаратиреоз у пациетов с терминальной почечной недостаточностью.

Паратиреоидного гормона препараты – воспроизводят эффекты эндогенного паратиреоидного гормона (парат-гормона). Представителями являются *паратиреоидин (Parathyreoidinum, амп. 1 мл)* (получают из паращитовидных желез крупного рогатого скота) и его синтетический аналог – *терипаратид рекомбинантный (Teriparatidum, р-р 0,25 мг/мл)* – активный фрагмент человеческого парат-гормона. Действие препаратов проявляется в повышении всасывания кальция в кишечнике, ресорбции в дистальных канальцах почек, стимуляции образования активной формы витамина D. В высоких дозах аналоги паратиреоидного гормона активируют остеокласты, что ведёт к декальцификации костной ткани и развитию гиперкальциемии. Применяются при гипопаратиреозе, в т.ч. – возникшем при оперативном лечении тиреотоксикоза, для лечения остеопороза у женщин в менопаузе, у больных с длительным применением глюкокортикоидов, у мужчин – при гипогонадизме и сниженном уровне образования оссеинов.

Тиреостатики – см. Антитиреоидные препараты.

Щитовидной железы гормонов препараты – замещают дефицит йодсодержащих гормонов (тироксина и трийодтиронина). Представителями являются *левотироксин (Levothyroxinum natrium, таб. 0,025; 0,05; 0,075; 0,088; 0,1; 0,112; 0,125; 0,137 и 0,15 мг)*, *трийодтиронин (лиотиронин) (Liothyroninum, таб. 0,05 мг)*, и комбинированные препараты – *йодтирокс* (левотироксин + калия йодит) *(Jodthyrox, таб. 0,1 мг + 0,131 мг)*, *тиреотом (Thyreotom, таб. 0,04 мг+0,01 мг), новотирал* (левотироксин + лиотиронин) *(Novothyral, таб. 0,075 мг+0,015 мг)*, *тиреокомб* (левотироксин + лиотиронин + калия йодид) *(Thyreocomb, таб. 0,23 мг)*. Показанием является гипотиреоз, когда у больного резко снижается способность щитовидной железы накапливать йод, а уровень тироксина и трийодтиронина снижен до 25% от нормальных значений. Тяжёлая степень гипотиреоза – микседема (см.). Профилактическое применение при гипотиреозе имеют препараты йода (*йодистый калий (Kalii iodidum, таб. 0,1 и 0,2 мг))*, а также йодсодержащие БАДы к пище (йодированная соль, экстракты йодсодержащих водорослей ламинарии и фукуса, йодомарин).

2.6. Средства, влияющие на иммунитет

2.6.1. Иммунодепрессанты

Ведолизумаб *(Vedolizumabum, лиофилизат 300 мг)* – иммунодепрессант с селективным воздействием на кишечник. Гуманизированное моноклональное антитело, которое специфически связывается с $\alpha_4\beta_7$-интегрином и селективно блокирует его взаимодействие с молекулами клеточной адгезии слизистой оболочки адрессином-1, который экспрессируется главным образом на клетках эндотелия кишечника и играет ведущую роль в миграции Т-хелперных лимфоцитов, вызывающих хронический воспалительный процесс, характерный для язвенного колита и болезни Крона, при котором поражаются ткани ЖКТ. Показан к применению при язвенном колите и болезни Крона (среднетяжелое и тяжелое течение, при неэффективности или непереносимости компонентов стандартной терапии или ингибиторов ФНО-α).

Глатирамера ацетат (*Glatirameri acetas*, *лиофилизат 20 мг*) – уксуснокислая соль смеси синтетических полипептидов, которые образованы 4 природными аминокислотами: L-аланином, L-глутаминовой кислотой, L-лизином, L-тирозином. Химическое строение препарата имеет сходство с основным миелиновым белком. При рассеянном склерозе (демиелинизирующее заболевание ЦНС), относящемся к аутоиммунным патологическим процессам, при котором в организме меняется соотношение Т-супрессоров, глатирамера ацетат изменяет течение патологического процесса. Препарат имеет специфический механизм действия. В его основе находится способность глатирамера ацетата конкурентно замещать антигены миелина (миелиновый олигодендроцитарный гликопротеин, основной белок миелина, протеолипидный протеин) в месте связывания с молекулами главного комплекса гистосовместимости второго класса, которые расположены на антигенпредставляющих клетках. В результате этого возникают две реакции: торможение антиген-специфических эффекторных Т-лимфоцитов и стимуляция антиген-специфических супрессорных Т-лимфоцитов. Стимулированные Т-супрессорные лимфоциты проникают в системную циркуляцию, откуда поступают в ЦНС. Поступая в место воспаления в ЦНС, Т-супрессорные лимфоциты реактивируются миелиновыми антигенами, это ведет к образованию ими противовоспалительных цитокинов (интерлейкинов 4, 6, 10 и др.). Данные цитокины уменьшают местное воспаление за счет подавления местного воспалительного Т-клеточного ответа, что приводит к накоплению специфических противовоспалительных эффекторных Т-лимфоцитов и угнетению провоспалительной системы супрессорных Т-лимфоцитов. Также глатирамера ацетат стимулирует образование нейротрофического фактора эффекторными Т-лимфоцитами и защищает структуры мозга от повреждений (нейропротективное действие). На основные звенья нормальных иммунных реакций организма глатирамера ацетат влияния не оказывает. При терапии пациентов с рассеянным склерозом ремиттирующего течения препарат снижает частоту обострений и тормозит прирост необратимых неврологических нарушений.

Иммунодепрессанты – средства подавления реакций иммунной системы. Основные показания: профилактика реакции отторжения трансплантанта и лечение аутоиммунных заболеваний (повреждения клеток крови, нервной системы, мышц, щитовидной и поджелудочной желез, печени, суставов). Подавление иммунитета – тяжёлый вид вмешательства для организма, т.к. наряду с желательным подавлением какой-либо группы клеток иммунной системы (напр., при аутоиммунном заболевании), снижается сопротивляемость инфекции и происходит повреждение других систем организма (печени, почек, костного мозга). Лекарственные препараты, применяемые для подавления избыточных или извращенных иммунных реакций, можно подразделить на цитотоксические вещества, вызывающие повреждение клеток иммунной системы (см.); тормозящие активацию клеток иммунной системы, но не вызывающие их разрушения (см.); средства базисной терапии аутоиммунных заболеваний соединительной ткани (см.).

Иммунодепрессанты цитотоксические – вызывают повреждение клеток иммунной системы. Могут быть подразделены на препараты избирательного действия, повреждающие только определенные подтипы клеток иммунной системы (см.) и не оказывающие действия на др. группы клеток, и неизбирательного действия (см.), угнетающие различные группы клеток, в т.ч. не имеющие отношения к иммунной системе.

Иммунодепрессанты цитотоксические избирательного действия – избирательно разрушают определенные виды лимфоцитов (в частности, Т-лимфоциты). Представителями являются антилимфоцитарные сыворотки и антитела (антилимфоцитарные, антитимоцитарные, т.е. разрушающие клетки одного из главных органов имунной системы – вилочковой железы), в т.ч. полученные методами генной инженерии моноклональные антитела (*муромонаб-CD3, ОКТ3, атгам (Atgam, конц. 50 мг/мл)*), способные оказывать эффект в отношении очень узких клеточных популяций. К побочным эффектам относятся, в основном, реакции на введение чужеродного белка (боль и покраснение в месте введения, сывороточная болезнь, аллергические и анафилактические реакции).

Иммунодепрессанты цитотоксические неизбирательного действия – вызывают повреждение как клеток иммунной системы, так и иных тканей организма. К ним относятся многие противоопухолевые средства, подавляющие любые быстроделящиеся клетки, в т.ч. и активированные клетки иммунной системы (*азатиоприн (Azathioprine, таб. 50 мг), метотрексат (Methotrexatum, лиоф. 5, 10, 50, 100, 500 и 1000 мг; конц. 100 мг/мл; р-р 2,5, 25 и 500 мг/мл; таб. 2,5, 5 и 10 мг), циклофосфамид (Cyclophosphamidum, пор. 200 и 500 мг; лиоф. 100 и 200 мг; таб. 50 мг), дактиномицин (Dactinomycinum, лиоф. 0,5 мг, р-р 500 мг/мл), цитарабин (Cytarabinum, лиоф. 100 мг), винкристин (Vincristinum, р-р 0,5 и 1 мг/мл).* Более эффективным является *циклофосфамид*, примерно в равной степени угнетающий как гуморальный (связанный с циркулирующими в крови иммуноглобулинами, интерферонами и другими растворимыми факторами), так и клеточный иммунитет, связанный со специфическими клетками иммунной системы – киллерами, клетками иммунной памяти. *Метотрексат* угнетает преимущественно гуморальный иммунитет. Действие остальных неспецифических цитостатических иммунодепресантов уступает по выраженности названным двум препаратам, в связи с чем они крайне редко применяются в качестве иммунодепрессантов. *Микофенолата мофетил* (*Mycophenolatis Mofetilum, таб. 500 мг, капс. 250 мг)*, механизм действия которого связан с подавлением ферментов синтеза ДНК, оказывает эффект преимущественно в лимфоцитах, применяется только в целях профилактики реакции отторжения трансплантанта, усиливая комбинированную терапию глюкокортикоидами и *циклоспорином (Cyclosporinum, капс. 25, 50 и 100мг, р-р 100 мг/мл)*. К неблагоприятным эффектам относятся: инфекционные заболевания, угнетение кроветворения, гастроэнтериты, стоматиты, выпадение волос, воспаление мочевого пузыря при накоплении препарата, нарушения функций ЦНС, тошнота, рвота, потеря аппетита.

Иммунодепрессанты, ограничивающие активацию иммунного ответа – лекарственные средства разной химической структуры, тормозящие активацию клеточного или гуморального ответа иммунной системы на антиген. К ним относятся глюкокортикоидные гормоны (см.), *ауротиомалат натрия* (*Natrii aurothiomalas, флаконы 10, 50 и 100 мг*), *циклоспорин*, блокаторы рецепторов к интерлейкину-2 *дакликсимаб, базиликсимаб, сиролимус*, а также препарат *такролимус*. Глюкокортикоиды (см.) подавляют образование факторов воспаления, интерлейкинов и интерферонов, способность лейкоцитов перемещаться к выявленному чужеродному веществу или клетке. Они меняют лейкоцитарную формулу, снижая количество лимфоцитов и повышая количество нейтрофилов. Продолжительное (не менее 2-3 недель) введение глюкокортикоидов активирует распад иммуноглобулина G – основного класса иммуноглобулинов, тем самым снижая эффективную концентрацию антител. Они эффективно используются для лечения системных аутоиммунных заболеваний. Ауротиомалат натрия является координационной солью золота, способной подавлять иммунный ответ, нарушая созревание и функции макрофагов и Т-лимфоцитов, что приводит к снижению концентрации иммуноглобулинов и ревматоидного фактора, подавлению воспаления синовиальной оболочки в активной стадии ревматоидного артрита. *Циклоспорин* используется для подавления реакции отторжения трансплантанта при пересадке различных органов и тканей, угнетения реакции «трансплантант против хозяина» после операций по пересадке костного мозга и при лечении наиболее тяжёлых аутоиммунных заболеваний. Побочные эффекты *циклоспорина* могут проявляться в нарушении работы почек, повышении уровня сахара и жиров в крови, временном нарушении функции печени.

Иммуносупрессанты – см. Иммунодепрессанты.

Малые иммунодепрессанты – см. Средства базисной терапии системных заболеваний соединительной ткани.

Такролимус *(Tacrolimusum, капс. 0,5 и 1 мг)* – иммунодепрессант, нарушающий кальциневриновый сигнальный путь активации Т-клеток. Связывается с цитозольным белком FKBP-12, образовавшийся комплекс конкурентно и специфически ингибирует кальцийневрин, обеспечивая кальцийзависимое блокирование путей передачи Т-клеточных сигналов и предотвращая транскрипцию отдельных генов; обладает иммунодепрессантными свойствами (подавляет образование интерлейкина-2, интерлейкина-3, γ-интерферона, экспрессию рецептора к интерлейкину-2, активацию Т-лимфоцитов и зависимую от Т-хелперов пролиферацию В-лимфоцитов), применяется для предупреждения и лечения отторжения аллотрансплантатов печени и почек, а также для леченеия тяжёлых форм атопического дерматита.

Тоцилизумаб (*Tocilizumab, 20 мг/мл, флаконы 4, 10 или 20 мл*) – иммунодепрессант из группы рекомбинантных гуманизированных моноклональных антител, избирательно связывающийся с рецептором ИЛ-6 человека. Показания к применению – ревматоидный артрит со средней или высокой степенью активности у взрослых, ювенальные идиопатические полиартриты и системные артриты у детей 2-10 лет, болезнь Хортона. Склонность к аллергическим реакциям, нейтропениям. Может применяться как средство монотерапии или в сочетании с метотрексатом и средствами базисной терапии системных заболеваний соединительной ткани.

Фармакомониторинг иммуномодуляторов – регулярное наблюдение за концентрацией препаратов в крови («фармакологический мониторинг»), позволяющее избегать осложнений, сохраняя высокую иммунодепрессивную активность. Блокаторы рецепторов к интерлейкину-2 применяются для профилактики реакций отторжения трансплантанта на фоне базовой иммунодепрессивной терапии глюкокортикоидами и циклоспорином и представляют собой моноклональные антитела, связывающиеся со специфическими участками рецептора и экранирующими его от взаимодействия с интерлейкином. В результате такого действия не происходит активации системы иммунитета на чужеродное вещество или клетку. Более того, применение препарата не в профилактическом режиме, а уже на фоне развившейся картины активации системы иммунитета позволяет «выключить» уже запущенные реакции. Важно отметить, что после завершения рекомендуемых курсов препарата иммунная система остается в подавленном состоянии не менее 120 дней. *Такролимус* по иммуносупрессивным эффектам сходен с *циклоспорином*. Подобно ему, он является агонистом иммунофилина. *Такролимус* более активен, чем *циклоспорин*, и более эффективен в меньших дозах. Реакции отторжения трансплантата на фоне иммуносупрессивной терапии, включающей *такролимус*, встречаются реже, чем на фоне терапии, включающей *циклоспорин*, и протекают легче, лучше поддаются купированию.

2.6.2. Иммуностимуляторы

В-клеточного звена иммуностимуляторы – препараты, иммуномодулирующая активность которых реализуется преимущественно за счет активации В-лимфоцитов. К ним относятся *спленин* (комплекс пептидов селезенки крупного рогатого скота) *(Splenin, амп. 1 мл)* и *миелопид* (комплекс пептидов экстракта культуры клеток костного мозга свиней или телят) *(Myelopidum, лиоф. 3 мг)*. Препараты увеличивают активность β-лимфоцитов, способствуют их бласттрансформации в плазматические клетки, усиливают продукцию антител, увеличивают количество Т-супрессоров, усиливают дифференцировку клеток в костном мозге, полноту и завершенность фагоцитоза. Повышают иммунный контроль за опухолевым ростом. Применяются для профилактики инфекционных осложнений и лечения гнойно-септических процессов, тиреоидита, ранних токсикозах беременности.

Вакцины (лат. *vaccinus* – коровий) – препараты, получаемые из микроорганизмов или продуктов их жизнедеятельности; применяются для активной иммунизации людей и животных с профилактической и лечебной целями. Вакцины состоят из действующего начала – специфического антигена; консерванта для сохранения стерильности; стабилизатора, или протектора, для повышения сроков сохраняемости антигена; неспецифического активатора (адъюванта), или полимерного носителя, для повышения иммуногенности антигена. Специфические антигены, содержащиеся в вакцине, в ответ на введение в организм вызывают развитие иммунологических реакций (см.), обеспечивающих устойчивость организма к патогенным микроорганизмам. В качестве антигенов при конструировании вакцин используют: живые ослабленные (аттенуированные) микроорганизмы; неживые (инактивированные, убитые) цельные микробные клетки или вирусные частицы; извлеченные из микроорганизмов сложные антигенные структуры (протективные антигены); продукты жизнедеятельности микроорганизмов – вторичные метаболиты (напр., токсины, молекулярные протективные антигены): антигены, полученные путем химического синтеза или биосинтеза с применением методов генетической инженерии. В соответствии с природой специфического антигена вакцины делят на живые (см.), неживые (см.) и комбинированные (см.).

Вакцины живые – препараты, получаемые из дивергентных (естественных) штаммов микроорганизмов, обладающих ослабленной вирулентностью для человека, но содержащих полноценный набор антигенов (напр., вирус коровьей оспы), и из искусственных (аттенуированных) штаммов микроорганизмов. К живым вакцинам можно отнести также векторные вакцины, полученные генно-инженерным способом и представляющие собой вакцинный штамм, несущий ген чужеродного антигена (напр., вирус оспенной вакцины со встроенным антигеном вируса гепатита В). Вакцинальный процесс при введении живых вакцинах сводится к размножению и генерализации аттенуированного штамма в организме привитого и вовлечению в процесс иммунной системы. Хотя по характеру поствакцинальных реакций при введении живых вакцин вакцинальный процесс и напоминает инфекционный, однако он отличается от него своим доброкачественным течением.

Вакцины комбинированные – препараты, вызывающие иммунный ответ (см.) в отношении нескольких возбудителей в соответствии спрофилем представленных в них антигенных детерминант. Представителями являются *вакцины к дифтерии и столбняку (АДС (Anatoxinum diphthericotetanicum purificatum adsorptum fluidum (adt-anatoxinum), сусп. 0,5 мл/доза), АДС-М (Anatoxinum diphthericotetanicum purificatum adsorptum fluidum (adt-anatoxinum), сусп. 0,5 мл/доза), анатоксин дифтерийно-столбнячный адсорбированный, Д.Т.Вакс (Vaccinum ad prophylaxim diphtheriae et tetani, сусп. 0,5, 5 и 10 мл), имовакс ДТ адюльт (Vaccinum ad prophylaxim diphtheriae et tetani, сусп. 0,5, 5 и 10 мл))*, *к дифтерии, столбняку, коклюшу (АКДС (вакцина коклюшно-дифтерийно-столбнячная адсорбированная) (Vaccinum pertussico-diphtherico-tetanicum aluminio hydroxydato adsorptum fluidum, сусп. 0,5 мл/доза), к дифтерии, столбняку, полиомиелиту (тетракок05 (Accinum ad prophylaxim diphtheriae, pertussis, poliomyelitidis et tetani, сусп. 0,5, 5 и 10 мл), к кори и краснухе (рудивакс (Vaccinum ad prophylaxim rubeollae vivum, лиоф.), к кори, краснухи и паротиту MMR–II (вакцина живая против кори, паротита и краснухи), эшерихий, протея и клебсиеллы (солкоуровак (SolcoUrovac, лиоф.)*.

Вакцины неживые – препараты, получаемые из убитых вакцинных штаммов или отдельных компонентов клетки возбудителя. Подразделяют на *молекулярные* (химические) и *корпускулярные*. *Молекулярные вакцины* конструируют на основе специфических протективных антигенов, находящихся в молекулярном виде и полученных путем биосинтеза или химического синтеза. К этим вакцинам можно отнести также *анатоксины*, которые представляют собой обезвреженные формалином молекулы токсинов, образуемых микробной клеткой (*дифтерийный, столбнячный, ботулинический* и др.). *Корпускулярные вакцины* получают из цельных микроорганизмов, инактивированных физическими (тепло, ультрафиолетовое и др. излучения) или химическими (фенол, спирт) методами (*корпускулярные, вирусные и бактериальные вакцины*), или из субклеточных надмолекулярных антигенных структур, извлеченных из микроорганизмов (*субвирионные вакцины, сплит-вакцины, вакцины из сложных антигенных комплексов*).

Вакцин свойства – основным является создание активного поствакцинального иммунитета, который по своему характеру и конечному эффекту соответствует постинфекционному иммунитету, иногда отличаясь от него лишь количественно. Вакцины при введении в организм вызывают ответную иммунную реакцию, которая в зависимости от природы иммунитета и свойств антигена может носить выраженный гуморальный, клеточный или клеточно-гуморальный характер. В связи с успехами генетики и генетической инженерии появились возможности целенаправленного конструирования вакцинных штаммов. Получены рекомбинантные штаммы вируса гриппа, а также штаммы вируса вакцины со встроенными генами протективных антигенов вируса гепатита В. Основными вакцинными препаратами являются *вакцины антирабическая, брюшнотифозная, антигемофильная, против гепатита А, против гепатита В, герпетическая, гонококковая, гриппозная, клещевого энцефалита, коревая, краснухи, Ку-рикетсиозная, менингококковая, оспенная, пневмококковая, полиомиелитная, стафилококковая, сыпнотифозная, туляремийная, лептоспирозная*, а также *анатоксины дифтерийный* и *столбнячный.*

Заместительной иммунотерапии средства – естественные для организма иммуностимулирующие средства, восполняющие дефицит факторов иммунитета при иммунодефицитных состояниях. К ним относятся: иммуноглобулин человеческий по-

ливалентный (нормальный), интерферон α *(Interferonum alpha, лиоф. 1000, 10 000 и 8 млн МЕ), интерферон β (Interferonum beta, р-р 8 и 16 млн МЕ) и интерферон γ (Interferonum gamma, лиоф. 1000 и 10000 МЕ, р-р 8 млн МЕ/мл)*, интерлейкины *(IL-1β (беталейкин (Interleukinum-1b, лиоф. 0,0005 и 0,001 мг) и IL-2 (алдеслейкин (Aldesleukinum, лиоф. 18 млн МЕ)), пролейкин (Aldesleukinum, лиоф. 18 млн МЕ), ронколейкин (Interleukinum-2 humanum recombinans, р-р 0,1, 0,25, 0,5 и 1 мг/мл).*

Иммунитета стимуляторы – см. Иммуностимулирующие средства.

Иммуноглобулины направленного действия – лекарственные средства, изготавливаемые на основе иммуноглобулинов (*γ-глобулинов*) лиц, переболевших определенной инфекционной болезнью или специально вакцинированных животных или людей. К препаратам этой группы относятся И. человека нормальный (для лечения аутоиммунных заболеваний, вирусных инфекций, тяжелых бактериальных инфекций, осложненных токсико-септическими реакциями, профилактики инфекционных осложнений у лиц со сниженным иммунитетом), И. человека антистафилококковый, И. антиротавирусный, И. для энтерального применения (острые кишечные инфекции, вызванные шигеллами, сальмонеллами, эшерихиями; дисбактериозы), И. антирабический, И. против клещевого энцефалита, И. противозостерный (для лечения ветряной оспы и опоясывающего лишая), И. антигерпетический, И. антицитомегаловирусный, И. противогриппозный, И. противостолбнячный, И. против гепатита В, И. против гепатита А и дифтерии, И. противоколипротейный, И. противоаллергический (при тяжелых формах течения острых аллергических проявлений).

Иммуномодуляторы – природные или синтетические вещества, способные оказывать регулирующее действие на иммунную систему. По характеру влияния на иммунную систему их подразделяют на иммуностимулирующие (см.) и иммуносупрессивные (см.).

Иммуностимулирующие средства – средства, восстанавливающие сниженный иммунный ответ на фоне врожденного или приобретенного иммунодефицита. К стимуляторам иммунитета относят средства заместительной иммунотерапии (см.), неспецифические иммуностимуляторы (см.), средства повышения специфического иммунитета (см.), в свою очередь подразделяющиеся на средства пассивной иммунизации (см.) и активной иммунизации (см.). Выбор соответствующего направления терапии иммунодефицитных состояний должен основываться на результатах оценки активности как гуморальных, так и клеточных механизмов иммунного ответа, и его скоординированности.

Иммуностимуляторы гомеопатические – научно не обоснованная группа неспецифических иммуностимулирующих средств. К представителям относятся *афлубин, богатырь, галиум-хель, грипп-хель, инфлюцид, сандра, ЭДАС 103, 104, 108, 117, 125, 126, 307, 308, энгистол, эхинацея композитум, эргоферон* (афинноочищенные антитела к γ-интерферону (С12) + антитела к гистамину (С30) + антитела к CD4 (С50)). Эффективность гомеопатических иммуностимуляторов не оценивалась в полноценных контролируемых клинических исследованиях, но широко рекламируется.

Иммуностимуляторы комплексного (неспецифического+специфического) действия – иммуностимулирующие средства, в действии которых проявляются свойства как иммуностимуляторов неспецифического действия, так и способность избирательно повышать уровень антител к конкретным возбудителям. К представителям относятся *бронхомунал (Broncho-munal, капс. 3,5 и 7 мг), бронховаксом (Broncho-Vaxom, капс. 3,5 и 7 мг), ИРС-19 (IRS 19, спрей 20 мл)* (препараты бактериальных лизатов или очищенных из них антигенных детерминант Str.pneumoniae, Str.viridans, Str.piogenes, Str.dysgalactiae, Hmph.influenzae, Mor.catarrhalis, Klb.pneumoniae, Klb.ozaenae, Nei.flava, Nei.perflava, Staph.aureus, Acb.calcoaceus, Ecc.fecalis, Ecc.faecium, Gff.tetragena – основных возбудителей синуситов, отитов, тонзиллитов и бронхитов), *рибомунил (Ribomunyl, гранулят 500 мг, таб. 0,25 мг+0,75 мг; 0,75 мг + 1,125 мг)* (препарат расщепленных рибосом и мембранных фрагментов Str. pneumoniae, Str.piogenes, Hmph.influenzae, Klb.pneumoniae – основных возбудителей бронхитов), *уро-ваксом (Bacteriolysas [Escherichia coli], капс. 6 мг)* (лизат 18 штаммов E.coli, применяются при хронических рецидивирующих инфекциях мочевыводящих путей, особенно – циститов), *имудон* (содержит бактериальные лизаты Str.piogenes, Str.sanguis, Klb.pneumoniae, Staph.aureus, Crnb.pseudodiphtheriticum, Lcb.acidophilus, Lcb. helveticus, Lcb.delbrueckii, Lcb.fermentum, Fus.nucleatum, Cand.albicans – основных возбудителей заболеваний ротовой полости, применяется при инфекциях полости рта, глотки и гортани, для профилактики инфекционных осложнений при тонзилэктомии и стоматологических операциях, для профилактики инфекций в ЛОР-органах), *постеризан (Posterisan, мазь 25000 мг, супп. 25000 мг), постеризан форте* (*Posterisan forte, мазь 25000 мг, супп. 25000 мг)* (содержит инактивированные микробные клетки различных штаммов кишечной палочки, применяется при упорном течении геморроя, перианальных дерматитах, анальных трещинах, анальном зуде). Препараты обеспечивают быстрое, но непродолжительное повышение неспецифического иммунитета и стойкое формирование специфического иммунитета (стимулируют макрофагально-моноцитарное звено, увеличивают циркуляцию Т-лимфоцитов, повышают активность Т-хелперов и NK-клеток, повышают содержание IgA, IgG (комплекс специфических антител) и IgM, IL-1, интерферона-α), повышается уровень эндогенного лизоцима. Особое место занимает *кипферон* – интерферон α-2b рекомбинантный 500000 МЕ + комплекс неспецифических и специфических иммуноглобулинов класса G, M, A) *(Kipferon, супп. 60 мг протеина плазмы (включая IgA, IgM, IgG) и 500 тыс. МЕ интерферона α).* Сочетание антивирусных, антихламидийных, антибактериальных и антитоксических антител обеспечивает агглютинацию, нейтрализацию и преципитацию патогенных агентов, за счёт интерферона происходит активация естественных киллеров, усиливается выработка γ-интерферона. В месте аппликации на слизистые обеспечивается стабилизация интерферона, нормализуется местный иммунитет за счёт IgA и IgM (заместительный эффект), повышается активность местнообразующихся цитокинов. Применяется при ОРВИ, кишечных инфекциях, дисбактериозе, урогенитальном хламидиозе у женщин.

Иммуностимуляторы местного действия – иммуностимуляторы комплексного (неспецифического+специфического) иммуностимулирующего действия, содержащие компоненты микробных клеток наиболее типичных возбудителей заболеваний слизистых оболочек, вызывающие формирование выраженного локального иммунитета. К представителям относятся *ИРС-19* (аэр., содержащая очищенные антигенные детерминанты из бактериальных лизатов Str.pneumoniae, Str.

piogenes, Str.dysgalactiae, Hmph.influenzae, Mor.catarrhalis, Nei. flava, Nei.perflava, Klb.pneumoniae, Klb.ozaenae, Staph.aureus, Acb.calcoaceus, Ecc.fecalis, Ecc.faecium, Gff.tetragena – основных возбудителей синуситов, отитов, тонзиллитов и бронхитов, применяется при острых и обострениях хронических рецидивирующих респираторных заболеваниях, для профилактики инфекций в ЛОР-органах), *имудон* (содержит лизаты Str.piogenes, Str.sanguis, Klb.pneumoniae, Staph.aureus, Crnb. pseudodiphtheriticum, Lcb.acidophilus, Lcb.helveticus, Lcb. delbrueckii, Lcb.fermentum, Fus.nucleatum, Cand.albicans – основных возбудителей заболеваний ротовой полости, применяется при инфекциях полости рта, глотки и гортани, для профилактики инфекционных осложнений при тонзилэктомии и стоматологических операциях), *постеризан* и *постеризан форте* (содержит инактивированные микробные клетки различных штаммов кишечной палочки, применяется при перианальных дерматитах, анальных трещинах и зуде, упорном течении геморроя).

Иммуностимуляторы микробного происхождения – неспецифические иммуностимуляторы, содержащие липосахариды или пептидогликаны бактериальной стенки микроорганизмов. Основные представители: *пирогенал (Pyrogenalum, р-р 0,01, 0,025, 0,05 и 0,1 мг; супп. 0,05, 0,1, 0,15 и 0,2 мг), продигиозан, имудон (Imudon, таб. 2,7 мг), рибомунил, ликопид (Glucoseminy lmuramildipeptidum, таб. 1 и 10 мг)*. Мишень действия – клетки моноцитарно-макрофагального ряда, при активации которых усиливается фагоцитоз, бактерицидность, цитотоксичность макрофагов. Запускаются механизмы секреции цитокинов (IL-1, IL-3, TNF-α, GM-CSF и т.д.), а также миграции нейтрофилов из костного мозга в кровь. Липополисахариды (*пирогенал, продигиозан*) усиливают Са-ток и накопление цГМФ и цАМФ в В-лимфоцитах, что способствует их трансформации в плазматические клетки, продуцирующие иммуноглобулины (IgM, IgA, IgG). *Ликопид* (глюкозаминилмурамилдипептид) стимулирует NOD_2-рецепторы в цитоплазме моноцитов, макрофагов, гранулоцитов, дендритных и эпителиальных клеток, запуская генный каскад синтеза основных цитокинов, молекул адгезии, молекул острой фазы, ферментов воспаления. В результате происходит активация фагоцитоза, повышается чувствительность В-лимфоцитов к антигенной стимуляции, усиливается выработка антител плазматическими клетками, повышается киллерная активность Т-клеток. По молекулярным механизмам повышения иммунного ответа к ним примыкают *иммунофан (Immunofan, лиоф. 100 и 200 ЕД)* (кислый пептидогликан из побегов картофеля), *деринат* (дезоксинуклеинат натрия) *(Natrii deoxyribonucleas, р-р 15 мг/мл)*, *ферровир* (комплекс дезоксирибонуклеата натрия с железом) *(Natrii desoxyribonucleas cum Ferro, р-р 15 мг/мл)*. *Иммунофан* стимулирует активность NK-клеток, моноцитов, гранулоцитов, тканевых макрофагов, повышает продукцию цитокинов (IL-1β, IL-8, TNF-α). В результате происходит активация фагоцитоза, повышается чувствительность В-лимфоцитов к антигенной стимуляции, усиливается выработка антител плазматическими клетками, повышается киллерная активность Т-клеток. *Деринат* и *ферровир* накапливаются в костном мозге, лимфоузлах, тимусе, селезенке, стимулируют пролиферацию В-лимфоцитов, Т-хелперов, макрофагов.

Иммуностимуляторы неспецифические синтетические – средства неспецифического действия, имеющие синтетическое происхождение. К ним относятся *галавит* (*аминодиоксотетрагидрофталазинид натрия*) *(Aminodihydrophthalasindionum natrium, лиоф. 50 и 100 мг; супп. 50 и 100 мг, таб. 25 мг)*, *глутоксим* (*глутамин-цистениил-глицин натрия*) *(Glutamyl-Cysteinyl-Glycinum dinatrium, р-р 5, 10 и 30 мг/мл), полиоксидоний* (*азоксимер бромид*) *(Azoximeri bromidum, таб. 12 мг; лиоф. 3 и 6 мг; супп. 6 и 12 мг)*. *Галавит* восстанавливает сниженную антигенпрезентующую и регулирующую функцию макрофагов, фагоцитоз и бактерицидность гранулоцитов. При воспалениях обратимо (на 6-8 ч) ингибирует избыточный синтез IL-1, TNF-α, других провоспалительных цитокинов. *Глутоксим* восстанавливает чувствительность мембранных рецепторов к пептидным регулирующим факторам, усиливает костномозговое кроветворение, лимфопоэз, гранулоцито-монопоэз, повышает активность и завершенность фагоцитоза, усиливает каскад активации синтеза IL-1, IL-2, IL-6, TNF, интерферонов. *Полиоксидоний* оказывает прямое воздействие на фагоцитирующие клетки с повышением активности и завершенности фагоцитоза, стимулирует исходно сниженную продукцию цитокинов (IL-1, IL-2, IL-6, TNF, интерферонов) и антителообразование. Применяются для профилактики и лечения вторичных иммунодефицитов, ОРВИ и гриппа, для восстановления иммунитета при длительном лечении иммунодепрессантами, глюкокортикоидами, цитостатиками и лучевой терапии.

Иммуностимуляторы нуклеотидные – неспецифические средства синтетического происхождения: *левамизол (Levamisolum, таб. 50 и 150 мг), метапрот (этилтиобензимидазола гидробромид) (Aethylthiobenzymidazolum, капс. 50, 125 и 250 мг), изопринозин (Inosinum pranobexum, таб. 500 мг), имунорикс (пидотимод) (Pidotimodum, р-р 57 мг/мл), метилурацил (диоксометилтетрагидропиримидин) (Methyluracil (Dioxometh yltetrahydropyrimidinum), мазь 10%, супп. 500 мг, таб. 500 мг)*. Являются структурными аналогами пуриновых или пиримидиновых нуклеотидов, повышают чувствительность Т-лимфоцитов к действию тимических факторов, стимулируют синтез белков в Т-лимфоцитах (преимущественно в CD4), усиливают их бластный ответ, стимулируют рост и функциональную активность макрофагов и гранулоцитов.

Иммуностимуляторы растительные – неспецифические средства, основным представителем которых является эхинацея пурпурная и препараты на ее основе (*иммунал (Succus herbae Echinaceae purpurae, таб. 80 мг, р-р 50 мл), эхинобене, эхинацея гексал* (*Succus herbae Echinaceae purpurae, р-р 50, 100 и 150 мл), эхинация композитум СН (Echinacea compositum SN, р-р гомеопат. 2,2 мл), эхинацин ликвидум (Extractum herbae Echinaceae purpurae, р-р 50 мл))*. Действующие вещества эхинацеи стимулируют костномозговое кроветворение, в результате которого увеличивается количество лейкоцитов и повышается их фагоцитарная активность. Применяется для стимуляции иммунитета при неосложненных острых инфекционных заболеваниях, при наличии отдельных признаках вторичного иммунодефицита – для профилактики вероятного заболевания в предэпидемический и эпидемический период. Иммуностимулирующим действием обладают также адаптогены (*женьшень*, *элеутерококк (Eleutherococcus, драже 180 мг, экстракт жид. 25 мл, капс., сироп-тоник), родиола, левзея, девясил*). Они оказывают мягкое иммуностимулирующее действие, связанное с неспецифическим повышением протеинсинтезов и энергетического потенциала иммунокомпетентных клеток. У лиц со сниженным уровнем иммунитета при длительном (не менее 1 мес.) приеме повышается количество Т- и В-лимфоцитов,

стимулируется продукция эндогенных интерферонов, активизируется фагоцитарная активность макрофагов и гранулоцитов, повышается продукция сывороточных гемагглютининов и антинейраминидазных антител.

Интерлейкинов препараты – заместительные иммуностимулирующие средства (см.), применяемые при дефиците интерлейкинов как гуморальных факторов иммунитета. К представителям относят интерлейкин IL-1β (*беталейкин*) и интерлейкин IL-2 (*альдеслейкин, пролейкин, ронколейкин*). Интерлейкин IL-1β повышает как неспецифический (повышение функциональной активности нейтрофилов), так и специфический иммунный ответ (усиление пролиферации и дифференцировки Т- и В- лимфоцитов, стволовых кроветворных клеток). Применяется при миелодепрессиях (химио- и лучевая терапия опухолей) или при иммунодефицитах после тяжёлых травм, длительных и обширных хирургических вмешательств, на фоне хронического сепсиса и остеомиелита. Интерлейкин IL-2 – ростковый фактор дифференцировки и пролиферации лимфоцитов, в т.ч. – Т-киллеров. Применяется при септических состояниях в комплексной терапии, для профилактики инфекционных осложнений хирургических вмешательств, при синуситах, гепатите С, туберкулёзе, онкопатологии, первичных иммунодефицитах (совместно с IL-1 и интерферонами).

Интерферонов индукторы – иммуностимуляторы неспецифического действия, реализующие свой эффект через индукцию выработки эндогенных интерферонов. Подразделяются по силе интерфероногенеза – с выраженной *(тилорон (Tiloronum, таб. 60 и 125 мг, капс. 125 мг), циклоферон (меглюмина акридонацетат) (Meglumini acridonacetas, линимент 5%, таб. 150 мг, р-р 125 мг/мл), камедон (Camedonum, р-р 12,5%),* умеренной (*арбидол (умифеновир) (Umifenovirum, пор. 5 мг/мл; таб. 50 и 100 мг; капс. 50, 100 и 200 мг), ингавирин* (имидазолилэтанамид пентандиовой кислоты) *(Acidi pentandioici imidazolylaethanamidum, капс. 30, 60 и 90 мг), кагоцел (Kagocelum, таб. 12 мг), полудан* (полиадениловая кислота + полиуридиловая кислота) *(Acidum polyadenilicum+Acidum polyuridilicum, капли 50 ЕД))* и низкой активностью. Индукторы интерферонов с выраженной активностью применяют при заболеваниях, когда показано применение интерферона: профилактика и лечение тяжёлых форм гриппа и других ОРВИ; инфекций, вызванных вирусами герпеса, включая герпетический энцефалит и генитальный герпес; лечение острого и хронически активного вирусного гепатита; цитомегаловирусной инфекции; хламидийной или уреаплазменной инфекции мочеполовой системы, поверхностных и глубоких микозов; в составе комплексной и комбинированной терапии при некоторых онкологических заболеваниях, таких как рак молочной железы, рак почки, меланома, рак толстой кишки, хронический миелолейкоз. Перспективными интерфероногенами являются низкомолекулярные производные акридонуксусной кислоты, а также различные производные флуоренонов. За пределами стран бывшего СССР индукторы интерферонов (в т.ч. в странах Западной Европы и Северной Америки) не зарегистрированы в качестве лекарственных средств.

Интерферонов препараты – заместительные иммуностимулирующие средства (см.), применяемые при дефиците интерферонов как гуморальных факторов иммунитета. К представителям группы относят: интерферон α (*интрон А (Interferonum alpha-2b, р-р 6, 10, 25 и 50 млн МЕ), роферон А (Interferonum alpha-2a, р-р 6, 9, 12 и 16 млн МЕ), реальдирон (Interferonum alpha-2b, лиоф. 1, 3, 5, 6, 9 и 18 млн МЕ), виферон (Interferonum alpha-2b, гель 36 МЕ/1 мг; мазь 40 МЕ/1 мг; супп. 150 тыс., 500 тыс., 1 млн и 3 млн МЕ), пегасис (пэгинтерферон альфа-2а) (Peginterferonum alfa-2a, р-р 0,18, 0,135 и 0,27 мг/мл)*), проявляющий иммуномодулирующее, противовирусное (гепатиты В и С, папилломавирус, цитомегаловирус, возбудители ОРВИ) и противоопухолевое действие; интерферон β (*бетаферон (Interferonum beta-1b, лиоф. 9,6 млн МЕ), вонекс (Interferonum beta-1a, лиоф. 0,03 мг, р-р 0,06 мг/мл), ребиф (Interferonum beta-1a, р-р 0,044 и 0,088 мг/мл*)), применяемый для терапии рассеяного склероза, усиления супрессорной функции лимфоцитов; и интерферон γ (*гаммаферон, имукин (Imukin, р-р 3 млн МЕ)*), применяемый для предотвращения инфекционных осложнений при СПИДе, врожденных иммунодефицитах, гемобластозах, лечения инфекций (особенно лейшманиоза, лепры, токсоплазмоза) и лечения онкопатологии. *Виферон* содержит дополнительно аскорбиновую кислоту и токоферол, что обеспечивает более высокую активность и лучшую переносимость препарата. Может применяться новорожденным и недоношенным детям. *Пегасис* (пегинтерферон α-2а) за счёт коньюгации с полиэтиленгликолем обеспечивает более оптимальную кинетику, усиление противовирусного действия в отношении вируса гепатитов В и С.

Интерфероны с противовирусной активностью – α-2а (*роферон А, пегасис*) и α-2b (*интрон А, реальдирон*) аллофероны (*аллокин-а (Allokin-alfa, лиоф. 0,1, 1 и 10 мг)*, *алломедин, аллостатин* – олигопептидные аналоги интерферона-α), препарат интерферона-γ (*ингарон (интерферон-γ) (Interferonum gamma, лиоф. 100 тыс., 500 тыс., 1 млн и 2 млн МЕ)*), которые способствуют агрегации мембранных белков-поринов с образованием гидрофильной поры, через которую вирус-инфицированная клетка теряет низкомолекулярные метаболиты (сахара, аминокислоты, ионы металлов т.д.), необходимые для синтеза вирусных нуклеиновых кислот и белков. После активации специфических рецепторов на поверхности мембраны индуцируются механизмы апоптоза – программируемой клеточной гибели вирус-инфицированной клетки. В основном активны в отношении вирусов гепатита В и С, папилломавируса, вируса клещевого энцефалита. К комбинированным интерферон-содержащим препаратам относятся *виферон* (интерферон-α2 + витамины С и Е, супп., гель и мазь, применяемые в комплексной терапии ОРВИ, вирусных пневмоний и менингитов, герпеса, энтеровирусной и цитомегаловирусной инфекции, гепатитов В, С и D), *герпферон* (интерферон-α + ацикловир + лидокаин) *(Herpferon, мазь 20 тыс. МЕ + 40 мг)* и *гиаферон* (интерферон-α2b + гиалуронат натрия) *(Hyaferone, супп. 500 тыс. МЕ + 12 мг*), применяемые при герпетической инфекции.

Нетимусные пептидные стимуляторы Т-клеточного звена – активируют Т-клеточное звено иммунитета, не являющееся по своей природе аналогами тимусных пептидов. Представителями являются *имунофан (Imunofan, спрей 0,05 мг/доза), аффинолейкин (Affinoleukin, лиоф. 1 и 2 ед.), эрбисол (Erbisol, р-р 1 и 2 мл)*. *Имунофан* – синтетический гексапептид аргинил-α-аспартил-лизил-валил-тирозил-аргинин, одновременно активирует имунную систему и окислительно-восстановительные процессы в печени, что проявляется в дополнительном гепатопротекторном (защищающем печень) и дезинтоксикационном (разрушение чужеродных и токсических веществ) действии. *Аффинолейкин* – комплекс фраг-

ментов антигенсвязывающих белков Т-лимфоцитов из лизата лейкоцитарной массы, восстанавливает сниженную иммунореактивность при установленном дефиците Т-клеточного звена. Основное показание: офтальмогерпес при затяжном течении, или осложненном вторичной инфекцией. *Эрбисол* – гормонально неактивный комплекс небелковых компонентов из эмбриональной ткани животных (содержит гликопептиды, олигопептиды, нуклеотиды, аминокислоты), повышает активность Т-киллеров, Т-хелперов, NK-клеток, снижает активность В-лимфоцитов. Основное показание: вирусные гепатиты.

Пассивной иммунизации средства – содержат специфические антитела к возбудителям инфекций или токсинам. Основными представителями являются иммуноглобулины (антистафилококковый, антирабический, антигерпетический, антицитомегаловирусный, противогриппозный, противостолбнячный, против гепатита В, против гепатита А и дифтерии, противоколипротейный, антиротавирусный, комплексный для энтерального применения, против клещевого энцефалита, противозостерный, противококлюшный), сыворотки (противогангренозная, противоботулиническая, противодифтерийная, противостолбнячная), антитоксины (антидифтерийный, антиботулинический, антигюрза, антикобра, против яда каракурта).

Средства повышения неспецифического иммунитета – иммуностимулирующие средства, включающие в себя стимуляторы моноцитарно-макрофагального звена (препараты микробного происхождения *пирогенал, продигиозан (Prodigiosanum, р-р 0,005% и 0,01%), имудон, рибомунил, ликопид*), стимуляторы Т-хелперного звена (тимусные пептиды и их аналоги, синтетические иммуностимуляторы), стимуляторы В-клеточного звена (*спленин, миелопептид*), индукторы интерферонов, растительные иммуностимуляторы (эхинацея и ее препараты, *ункария (Uncaria tomentosa, капс. 540 мг)),* адаптогены и биогенные стимуляторы, витамины и поливитаминные комплексы, гомеопатические иммуностимуляторы.

Тимопоэтин – продукт метаболизма в вилочковой железе – тимусе, полипептидный иммунорегулятор.

Т-клеточного звена иммуностимуляторы – неспецифически активируют Т-клеточное звено иммунитета. К ним относятся тимусные пептиды (*тималин (Thymalin, лиоф. 10 мг), тактивин (Tactivin, р-р 0,1 мг/мл), тимопентин (Thymoentine, амп. 10 мг), тимостимулин (Thymostimulin, пор., 10, 25 и 50 мг))* и их синтетические аналоги (*тимоген* (α-глутамил-триптофан) *(Alpha-glutamyl-triptophanum, крем 0,05%, спрей 0,025 мг/доза, р-р 0,1 мг/мл), бестим (*γ-D-глутамил-триптофан*) (Gamma-D-glutamyl-L-tryptophanum, лиоф. 0,1 мг/мл), гепон (Hepon, р-р 0,02% и 0,1%)*), а также нетимусные пептидные стимуляторы Т-клеточного звена (*иммунофан, аффинолейкин, эрбисол)*. Связываясь с рецепторами иммунокомпетентных клеток, меняют в цитозоле концентрацию цАМФ, цГМФ, ИТФ, ДАГ, Са, и через активацию соответствующих протеинкиназ регулируют процессы дифференциации и пролиферации иммунокомпетентных клеток, восстанавливая баланс популяций Т-клеток и их функциональную активность. Усиливается продукция INF-α, INF-γ. Повышается активность Т-киллеров. Вторично активируется макрофагально-моноцитарное звено иммунитета и активность NK-клеток. Применяются при острых и хронических гнойно-воспалительных процессах, ожоговой болезни, состояния после лучевой и химиотерапии, профилактика инфекционных осложнений, угнетения иммунитета и кроветворения в посттравматическом и послеоперационном периодах. *Т-активин, тимактид (Timactid, табл. 0,25 мг)* могут применяться при аутоиммунных и лимфопролиферативных заболеваниях, аденокарциноме эндометрия, рассеянном склерозе, псориазе. *Тимоген* (дипептид глутамин-триптофан) более эффективен для профилактики инфекционных заболеваний у новорожденных и ОРВИ у детей и взрослых. *Бестим* (натриевая соль дипептида глутамин-триптофан) – при вирусных инфекциях на фоне вторичного иммунодефицита. *Иммунофан* (гексапептид) в своем действии имеет быструю (2-3 сут), среднюю (7-10 сут) и медленную фазы. В быстрой фазе ведущим является антиоксидантное действие (стимуляция продукции церулоплазмина, каталазы). В средней фазе – усиление фагоцитоза. В медленной фазе увеличивается содержание CD3- и CD4-лимфоцитов, усиливается продукция антивирусных и антибактериальных антител (но не реагинов). Более эффективен при цитомегаловирусной и герпетической инфекции. *Гепон* (пептид из 14-ти аминокислотных остатков) является более сильным индуктором интерферонов, усиливает продукцию антител, снижает продукцию провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, IL-8, TNF), тормозит репликацию вирусов. Он также применяется в комплексном лечении ВИЧ-инфицированных лиц и кандидозе (местное применение).

2.6.3. Противоаллергические средства

H_1-гистаминовых рецепторов блокаторы – см. Антигистаминные препараты.

Антибрадикининовые препараты – конкуретные блокаторы брадикининовых рецепторов. Представителями являются *пармидин (пирикарбат) (Pyricarbatum, таб. 250 мг), икатибант (Icatibant, р-р 10 мг/мл)*. Пармидин проявляет противоаллергическое действие, обладает способностью защищать стенку сосудов от различных повреждений, в т.ч. комплексами «антиген-антитело», уменьшает проницаемость сосудов, способствует восстановлению нарушенной микроциркуляции при ангионевротическом отеке и анафилактическом шоке. Эффективен при лечении распространённых нейродермитов, где его применение способствует быстрому прекращению кожного зуда, уменьшению кожных высыпаний. Икатибант является пептидным селективным антагонистом В2-брадикининовых рецепторов, применяется при наследственном ангионевротическом отеке (резкое высвобождение брадикинина – пусковой элемент патогенеза кризового течения при этом заболевании).

Антигистаминные препараты – конкурентные блокаторы H_1-гистаминовых рецепторов, участвующих в реализации аллергических реакций. Они эффективно подавляют такие реакции на выброс гистамина, как повышенная проницаемость капилляров (отек), обильная эксудация слизистых (конъюнктивиты, риниты), воспалительная местная (локальная) гиперемия и зуд. Кроме того, частично устраняются последствия воздействия гистамина на гладкую мускулатуру сосудов, которые клинически проявляется снижением артериального давления, и бронхов (бронхоспазм). Основными представителями являются: I поколение – *азатадин (Azatadine, таб. 1 мг), бамипин (Bamipinum, гель 2%), бромфенирамин, гидроксизин (Hydroxyzinum, таб. 25 мг), димебон (Dimethylmethylpyridinylaethyltetrahydrocarbolyn, таб. 10 мг), дименгидринат (Dimenhydrinate, таб. 50 мг), диметинден (Dimetindenum, капс. 4 мг, капли 1 мг/мл, гель 1мг, эмульсия 0,1%), дифенгидрамин (Diphenhydraminum, р-р 10 мг/мл; таб. 30, 50 и*

100 мг; гель 1%), доксиламин (Doxylamine, таб. 15 мг), квифенадин (Quifenadine, таб. 5, 10 и 25 мг), клемастин (Clemastinum, р-р 1 мг/мл), левокабастин (Levocabastinum, капли 0,05%, спрей 0,05 и 0,1 мг/доза), мебгидролин (Mebhydrolinum, таб. 50 и 100 мг), меклозин (Meclozinum, таб. 25 мг), оксатомид (Oxatomide, таб. 30 мг), прометазин (Promethazinum, р-р 25 мг/мл), секвифенадин (Sequifenadine, таб. 50 и 100 мг), сетастин (Setastinum, таб. 1 мг), фенирамин (Pheniramine, таб 25 мг, сироп 3 мг/мл, р-р 22,75 мг/мл), фенспирид (Fenspiride, таб. 80 мг), хифенадин (Chifenadinum, таб. 10, 25 и 50 мг, р-р 10 мг/мл), хлоропирамин (Chloropyramine, таб. 25 мг, р-р 20 мг/мл), хлорфенирамин (Chlorfeniramine, таб. 4 мг), ципрогептадин (Cyproheptadinum, сироп 0,4 мг/мл, таб. 4 мг); II поколение – *азеластин (Azelastinum, спрей 0,14 мг/доза, капли 0,05%), акривастин (Acrivastinum, капс. 8 мг), астемизол (Astemizolum, сусп. 1 мг/мл; таб. 5 и 10 мг), дезлоратадин (Desloratadinum, таб. 5 мг), лоратадин (Loratadinum, таб. 10 мг, сироп 1 мг/мл, мазь 2 мг), меквитазин (Meqvitazine, таб. 5 и 10 мг), терфенадин (Terfenadinum, таб. 60 мг), фексофенадин (Fexofenadinum, таб. 30, 60, 120 и 180 мг), цетиризин (Cetirizinum, таб. 10 мг, капли 10 мг/мл), эбастин (Ebastinum, таб. 10 и 20 мг, сироп 1 мг/мл).*

Аспекты антигистаминных средств – термин «антигистаминные» не в полной мере отражает действие этих препаратов, т.к. они вызывают массу других фармакологических эффектов. Частично это обусловлено структурной близостью гистамина с адреналином, серотонином и ацетилхолином. Так, H_1-блокаторы I поколения могут обладать также свойствами холинолитиков или α-адреноблокаторов. Эти сопутствующие фармакологические эффекты обычно нежелательны, если антигистаминные препараты применяются только для устранения аллергии. Однако блокаторы H_1-рецепторов II поколения в обычно применяемых дозах лишены как холинолитических, так и седативных эффектов. Блокаторы H_1-рецепторов гистамина оказывают также центральное действие, как правило, угнетающее ЦНС, но некоторые из них могут стимулировать функцию ЦНС. Влияние на нее не связано с блокадой гистаминовых рецепторов. Они эффективны при укачивании (см.), что связано как с их холинолитическими свойствами, так и способностью блокировать передачу возбуждения с ядер вестибулярного анализатора на рвотный центр.

Блокаторы дегрануляции тучных клеток – противоаллергические лекарственные средства, препятствующие высвобождению медиаторов аллергии. Представителями являются препараты *кромоглициевой кислоты (Acidum cromoglycicum, аэр. 1 или 2 мг), недокромил (Nedocromilum natrium, аэр. 2 мг/доза), кетотифен (Ketotiphenum, таб. 1 мг, сироп 0,2 мг/мл), лодоксамид (Lodoxamidum, капли 1 мг/мл)*. Все они обладают сходным механизмом действия: стабилизируют мембраны тучных клеток и предупреждают поступление внеклеточного кальция внутрь клеток, в результате чего при реакции антигена с антителом на поверхности клетки не высвобождаются БАВ (гистамин, серотонин, брадикинины, и др.). Тем самым блокируются тканевые реакции на взаимодействие антигена с антителами. Поэтому общей их особенностью является то, что они не эффективны для купирования развившейся аллергической реакции, но могут с высокой эффективностью применяться для их профилактики.

Десенсибилизирующие средства – противоаллергические лекарственные средства, вызывающие гипосенсибилизацию, предупреждающие или ослабляющие аллергические реакции, напр.*, кальция хлорид или глюконат.*

Лейкотриеновых рецепторов блокаторы – конкурентные антагонисты медиаторов аллергии, устраняющие проявления аллергического бронхоспазма. Представлены препаратами *монтелукаст (Montelukastum, таб. 5 и 10 мг)* и *зафирлукаст (Zafirlukastum, таб. 20 мг)*. Противодействуют сокращениям гладкой мускулатуры, в т.ч. гладкой мускулатуры бронхов, эффективно предотвращают вызываемое лейкотриенами повышение проницаемости сосудов, приводящее к отеку. Выявлены также противовоспалительные свойства. Подавляют развитие бронхоспазма, вызываемого, в т.ч., некоторыми неаллергическими провоцирующими факторами, такими, как физическая нагрузка, холодный воздух; а также ослабляют ранние и поздние фазы воспалительных реакций, вызываемых различными антигенами (пыльца растений, шерсть животных, амброзия и смешанные антигены). Вызывают расширение бронхов через 2 ч после приема. Терапевтический эффект достигается после первой дозы и сохраняется в течение 24 ч.

Медиаторов аллергии антагонисты конкурентные – противоаллергические средства, блокирующие тканевые реакции медиаторов аллергии (гистамина, серотонина, брадикинина, лейкотриенов) на уровне рецепторов. Оказывают купирующее (лечебное), но не профилактическое действие. Основой являются антигистаминные средства (см.). Свойства блокатора и гистаминовых, и серотониновых рецепторов характерны для *ципрогептадина (Cyproheptadinum, таб. 4 мг, сироп д/детей 0,4 мг/мл)*, в связи с чем он обладает наиболее выраженным противозудным действием.

Медиаторов аллергии антагонисты функциональные – противоаллергические средства, устраняющие отдельные симптомы развившихся аллергических реакций. Эти препараты могут быть подразделены в зависимости от того, какие конкретно симптомы аллергической реакции они устраняют. Так, при аллергическом бронхоспазме будут использоваться бронхолитические препараты *(β-адреномиметики* (см.), *глюкокортикоиды* (см.), миотропный спазмолитик из группы метилксантинов: *эуфиллин,* см.). В ситуациях, когда аллергический бронхоспазм сопровождается отеком слизистой дыхательных путей, препаратами выбора будут глюкокортикоиды. Представители: *эуфиллин (Euphylline, пор., таб. 100 и 150 мг, р-р 2,4%, 12% и 24%), аминофиллин (Aminophyllin, р-р 2,4%),* β*-бриканил (тербуталин) (Terbutalinum, таб. 2,5 мг, р-р 0,05%), ипрадол (Ipradol, таб. 0,5 мг, р-р 0,0025 мг/мл, аэр. 0,2 мг/доза), гинипрал (гексопреналин) (Gynipral, таб. 0,5 мг, р-р 5 мкг/мл),* и др. При тяжёлых формах аллергического бронхоспазма применяются глюкокортикоидные препараты. Их действие связано со способностью тормозить синтез и высвобождение тканевых медиаторов аллергии и воспаления, уменьшать отек слизистых дыхательных путей, усиливать действие адреналина и норадреналина на гладкие мышцы бронхов, вызывая их расслабление. В настоящее время при бронхоспастических реакциях в основном используется ингаляционные глюкокортикоиды. Это связано, во-первых, с тем, что препараты сразу доставляются к месту своего действия, и, во-вторых, резко уменьшается возможность побочного действия препаратов, т.к. используемые в виде аэрозолей вещества практически не всасываются из лёгких и бронхов. Функциональные антагонисты медиаторов аллергии – сосудосуживающие средства и глюкокортикоиды – применяются при аллергическом конъюктивите (см.) и рините (см.).

Противоаллергические средства – применяются для лечения или профилактики аллергических реакций. К ним от-

носятся: конкурентные антагонисты медиаторов аллергии (см.), функциональные антагонисты медиаторов аллергии (см.), блокаторы дегрануляции тучных клеток (см.), моноклональные антитела к иммуноглобулинам Е (*омализумаб (Omalizumabum), лиоф. 150 мг)*.

Противоаллергических средств интеракция – препараты хромоглициевой кислоты (см.), разрушаются в ЖКТ, поэтому используются только для местного применения (ингаляционный – бронхоспастических состояниях; интраназально – при аллергических ринитах; в виде глазных капель – при конъюнктивитах). В тех ситуациях, когда эффект при применении препаратов *кромоглициевой кислоты* оказывается недостаточным, целесообразно использовать одновременно с ними др. бронхорасширяющие препараты, такие как *фенотерол (Phenotherol hydrobromide, таб. 5 мг, р-р 0,05 мг/мл, аэр. 0,1 и 0,2 мг/доза, пор. 0,2 мг), сальбутамол (Salbutamol, таб. 2 мг, аэр. 0,1 мг/доза), эуфиллин (аминофиллин),* или комбинированные аэрозоли *интал-плюс* (хромогликат натрия + сальбутамол) и *дитэк* (хромогликат натрия + фенотерол). В последние годы появился специальный препарат кромоглициевой кислоты, применяемый при пищевой аллергии, - *налкром (Nalcrom, капс. 100 мг*, содержащие высокую дозу хромогликата). С учетом того, что всасывание через слизистую ЖКТ кромоглициевой кислоты идет очень плохо, весь препарат оказывает влияние на тучные клетки слизистой пищеварительной системы, оказывая профилактический (в меньшей степни – лечебный) эффект в отношении аллергенов водно-питьевой группы. *Кетотифен* устойчив к действию желудочного сока, достаточно хорошо всасывается. Для *кетотифена* характерна способность частично блокировать H_1-гистаминовые рецепторы, что усиливает его противоаллергическое действие, но и является причиной некоторых побочных эффектов. Он усиливает действие снотворных, седативных препаратов и действие алкоголя. Среди побочных эффектов наблюдается седативный эффект, в связи с чего его применение ограничивается водителями транспорта и лицами, занимающимися операторской деятельностью.

2.6.4. Средства восстановления естественной микрофлоры

Восстановления микрофлоры средства – содержат естественные для человека микроорганизмы (эубиотики, см.) или иные микроорганизмы, способные восстанавливать естественную микрофлору человека (пробиотики, см.) или создавать условия для ее развития (пребиотики, см.). Современные представители содержат компоненты как пребиотиков, так и пробиотиков, в связи с чем получили наименование «симбиотиков» (см.), или «пробиотических комплексов» (см.). Пробиотики и пребиотики могут использоваться как по-отдельности, так и в составе комплексной терапии следующих заболеваний: рак толстой кишки, острая инфекционная диарея, диарея, связанная с приемом антибиотиков или лучевой терапией, устранение Helicobacter pylori, аллергические заболевания кожи, печёночная энцефалопатия, острые инфекционные заболевания (напр., грипп, ОРЗ и др.), воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит, синдром раздраженного кишечника, некротический энтероколит), жировая дистрофия печени, не связанная со злоупотреблением алкоголя, профилактика системных инфекций, лечение и профилактика запоров, в т.ч. у беременных женщин. Применяются для профилактики и лечения дисбактериозов кишечника, влагалища, кожи анальной области.

Пребиотики – вещества, которые не всасываются в тонкой кишке, но создают благоприятные условия и стимулируют рост нормальной микрофлоры толстого кишечника. *Хилак форте (Hylak forte, капли 30 и 100 мл)* является одним из первых аптечных пребиотиков, содержит водные р-ры веществ, которые в норме вырабатывают в процессе своей жизнедеятельности бактерии-пробиотики (Escherichia coli, Streptococcus faecalis, Lactobacillus acidophilus, Lactobacillus helveticus). К пребиотикам относятся следующие органические соединения и компоненты пищи: *олигофруктоза, инулин галактоолигосахариды, парааминобензойная кислота, пантотенат кальция, лактулоза, лактитол, пищевые волокна (клетчатка), экстракты водорослей, дрожжей, моркови, картофеля, кукурузы, риса, тыквы и чеснока, ксилит, сорбит; пектины, декстрин, хитозан, аминокислоты (валин, аргинин, глутаминовая кислота), глутатион, убихинон, каротиноиды, витамины А, Е и С, селен, лектины*.

Пробиотики – непатогенные для человека (или животного) бактерии или др. микроорганизмы, обладающие антагонистической активностью в отношении патогенных и условно патогенных микроорганизмов и обеспечивающие восстановление нормальной микрофлоры человека или выполняющие др. полезные для человека (или животного) функции. Пробиотики – это живые микроорганизмы, которые могут быть включены в состав различных пищевых продуктов, лекарственных препаратов и пищевых добавок. В настоящее время к пробиотикам относятся следующие микроорганизмы: лактобактерии (L. acidophilus, L. plantarum, L. casei, L. bulgaricus, L. lactis, L. reuteri, L. rhamnosus, L. fermentum, L. jonsonii, L. gassed); бифидобактерии (B. bifidum, B. infantis, B. longum, B. breve, B. adolescents); непатогенные разновидности Escherichia coli; непатогенные разновидности Bacillus (B. subtilis); непатогенные разновидности Enterococcus (Enterococci faecium, E. salivarius); молочнокислый стрептококк (Str. thermophylus); дрожжевые грибки Saccharomyces boulardii. В зависимости от того, какие именно бактерии содержатся в препарате, пробиотики классифицируются на следующие группы: молочнокислые штаммы (пробиотики содержат L. acidophilus, L. plantarum, L. bulgaricum, L. casei, L. fermentum, B. lactis); донорские штаммы (пробиотики содержат B. bifidum, B. longum, B. infantis, B. adolescents, L. rhamnosus, E. faecium, L. salivarius); антагонисты (B. subtilus, S. boulardii). Антагонисты представляют собой бактерии, которые в норме не живут в кишечнике человека, но оказывают полезное действие при их приеме внутрь. Данные бактерии удаляются из кишечника полностью примерно в течение суток после последнего приема. Пока бактерии-антагонисты находятся в кишечнике, они подавляют рост патогенных микробов, таких, как вирусы, шигеллы, сальмонеллы, холерный вибрион и т.д. Благодаря такому действию данные пробиотики часто используются для лечения поносов, вызванных кишечными инфекциями.

Пробиотиков поколения – классификация пробиотических препаратов по времени их создания с учетом нарастания полезных свойств. 1-е поколение включает в себя препараты, содержащие только один вид бактерий, - напр., *бифидумбактерин, лактобактерин, колибактерин* и др. 2-е поколение включает в себя самовыводящиеся антагонисты – напр., *энтерол (Enterol, капс. 250 мг, пор. 100, 250, 306 и 765 мг), бактисубтил (Bactisubtil, капс. 1 млрд КОЕ), биоспорин (Biosporinum, таб., лиоф. 2-20 млрд КОЕ, р-р 5 мл), споробактерин (Sporobacterin,*

сусп. 1 млрд КОЕ) и др., которые представляют собой бактерии, в норме не обитающие в кишечнике человека, но способные подавлять рост и размножение патогенных микробов. 3-е поколение включает в себя препараты, содержащие несколько видов бактерий, - напр., *бифилонг* (Bifidobacterium bifidum + Bifidobacterium longum) *(Bifilong, лиоф. 2 и 5 доз), бифиформ (*Bifidobacterium longum + Enterococcus faecium) *(Bifiform, капс. 10^{14} КОЕ), линекс* (Lactobacillus acidophilus + Bifidobacterium infantis + Enterococcus faecium)*, бификол* (Escherichia coli + Bifidobacterium bifidum)*, ацилол* (ацидофильные лактобациллы + полисахарид кефирного грибка), *ацилакт* (ацидофильные молочнокислые бактерии трех различных видов). 4-е поколение включает в себя комбинированные препараты, содержащие бактерии и вещества, способствующие их росту, - напр., *бифилиз* (бифидобактерии + лизоцим) *(Bifilis, супп., лиоф. 10 млн КОЕ), кипацид* (ацидофильные лактобактерии антагонистически активных штаммов + лизоцим, *таб. 600 мг)*. 5-е поколение включает в себя поликомпонентные препараты, содержащие несколько видов бактерий и вещества, способствующие их росту, а также улучшающие состояние кишечной стенки (пробиотические комплексы, см.).

Пробиотиков препараты – в зависимости от состава подразделяют на: монокомпонентные – содержат только один штамм бактерий (напр., *бифидумбактерин (Bifidumbacterin, лиоф. 50 млн КОЕ, капс. 50 млн КОЕ, таб. 10 млн КОЕ, супп. 10 млн КОЕ), лактобактерин (Lactobacterin, супп. 10 млн КОЕ, таб. 2 млрд КОЕ, лиоф. 2 млрд и 4 млрд КОЕ), колибактерин (Colibacterin siccum, лиоф. 10 млрд КОЕ/1 доза)* и др.); поликомпонентные – содержат несколько разновидностей бактерий (обычно 2-3 – напр., *бифинорм (Bifinorm, лиоф. 10 млн КОЕ), ацилакт (Acilact, таб. 10 млн и 50 млн КОЕ, супп. 10 млн КОЕ, лиоф. 50 млн КОЕ), ацилол (Acipol, капс. 10 млн КОЕ), линекс (Linex, капс. 280 мг), бифиформ (Bifiform, капс. 20 млн КОЕ; таб. 6,5 мг; пор. 6,5 мг; р-р 6,9 мл), полибактерин (капс. 500 мг, таб. 450 мг)*; комбинированные (синбиотики, см.) – содержат бактерии нормальной микрофлоры и какие-либо вещества, создающие оптимальные условия для данных микроорганизмов (кипацид (лактобациллы + иммуноглобулины), бифилиз (бифидобактерии + лизоцим), биофлор (кишечная палочка + экстракт сои и прополиса); сорбционные – содержат бактерии нормальной микрофлоры в сочетании с энтеросорбентами (*бифидумбактерин форте (Bifidumbacterin forte, пор. 50 млн КОЕ, капс. 50 млн КОЕ), пробифор (Probifor, пор. 500 млн КОЕ, капс. 500 млн КОЕ), бификол (Bificol, лиоф. 20 млн КОЕ), экофлор*); рекомбинантные – содержат генно-модифицированные бактерии, которым вживлен ген с определенными характеристиками (ген синтеза α-2-интерферона, *субалин* (*Bacillus subtilis*, *пор. 100 млн КОЕ*). См. Пробиотики.

Пробиотические комплексы – лекарственные препараты, которые содержат пробиотики, пребиотики, сорбенты, витамины, минералы, аминокислоты и др. вещества, полезные для работы кишечника. Примерами пробиотических комплексов являются *бифидумбактерин форте* (бифидобактерии и активированный уголь), *бификол форте* (бифидобактерии, непатогенные виды кишечной палочки, сорбент), *пробиофор* (бифидобактерии, активированный уголь), *экофлор* (бифидобактерии, лактобактерии и сорбент).

Синбиотики – лекарственные препараты, которые содержат комбинацию из пробиотиков и пребиотиков. Т.е. синбиотики являются комплексными препаратами, которые объединяют в одной капсуле и пробиотики, и пребиотики. Примерами симбиотиков являются *альгибиф* (бифидобактерии и альгинат натрия), *альгилак* (лактобактерии и альгинат натрия), *бион-3* (лактобактерии, бифидобактерии, витамины и микроэлементы), *биофлор* (кишечная палочка + экстракт сои и прополиса), *бифилар* (бифидобактерии, лактобактерии, фруктоолигосахариды), *бифистим* (бифидобактерии, витамины, пектин, МКЦ, фруктоза), *бифэйнол* (бифидобактерии, эйкозапентаеновая, докозагексаеновая жирные кислоты, витамины A, D, E), *витабс био* (бифидобактерии, бромелайн, рутин, клетчатка облепихи), *кальсис* (лактобациллы, селен, витамины E и C, отруби овса, клетчатка цитрусовых), *наринэ форте* (бифидобактерии, витамины C, PP и B, аминокислоты), *сеньор* (бифидобактерии, витамины, микроэлементы), *эубикор* (Saccharomyces cerevisiae, пищевые волокна и витамины).

Эубиотики – лекарства, содержащие естественные для человека микроорганизмы (B. bifidum, B. longum, B. infantis, B. adolescents, L. rhamnosus, E. faecium, L. salivarius). В норме такие штаммы составляют от 90 до 93% от общей микрофлоры кишечника. Термин был распространён в СССР. В настоящее время используется как синоним более общего понятия – *пробиотики* (см.).

2.7. Противовоспалительные средства

Антипиретики – лекарственные средства, снижающие температуру тела при лихорадке. См. Анальгетики-антипиретики.

Антиподагрические средства – действие препаратов направлено на подавление отложения кристаллов мочевой кислоты в периартикулярных тканях. Этот эффект может быть достигнут несколькими путями: торможение образования мочевой кислоты (урикодепрессивные средства, ингибиторы ксантиноксидазы: *аллопуринол (Allopurinolum, таб. 100 и 300 мг)* и *фебуксостат (Febuxostatum, таб. 80 и 120 мг))*, повышение выведения мочевой кислоты путем уменьшения реабсорбции уратов и увеличения их секреции в почках (урикозурические средства: *сульфинпиразол (Sulfinpyrazone, таб. 100 мг), бензобромарон (Benzobromarone, таб. 100 мг), кебузон (Kebuzone, драже 250 мг, р-р 200 мг/мл), этебеницид (Etebenicid, таб. 350 мг), уродан* (пиперазина фосфат, уротропин, натрия бензоат, цитрат натрия, лития бензоат, натрия фосфат, натрия гидрокарбонат, экстракт листьев толокнянки, кислота виннокаменная) *(Urodanum, гранулят)*), торможение активности периартикулярных фибробластов, продуцирующих кислые мукополисахариды и параколлагены, в среде которых формируются точки кристализации уратов (*колхицин (Colchicinum, таб. 0,5 мг))*. Применяется также комбинированный препарат, содержащий бензобромарон и аллопуринол, - *алломарон* (*Allomaronum, таб. 20 мг+100 мг*). Действие препарата двоякое: снижает синтез мочекислых соединений и увеличивает выделение их с мочой. Такое сочетание двух препаратов позволяет исключить образование в почках камней и снизить риск побочных действий *аллопуринола*. Прием *алломарона* более эффективен, чем монотерапия *аллопуринолом* или *бензобромароном*. Через 3-4 недели достигаются нормальные показатели уровня мочевой кислоты в крови. Продолжительность курса определяется врачом индивидуально (3-6 мес. и более).

Антиревматические средства – иммунодепрессивные, противовоспалительные и обезболивающие препараты, применяемые при коллагенозах, дегенеративных и воспалительных заболеваниях. К ним отнесены препараты глюкокортикоидных гормонов, НПВС, средства базисной терапии коллагенозов, терапевтические моноклональные антитела.

Коксибы – нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), высокоселективные ингибиторы индуцибельной ЦОГ-2. Представителями являются *вальдекоксиб (Valdecoxibum, таб. 40 мг), лумиракоксиб (Lumiracoxibum, таб. 200 мг), рофекоксиб (Rofecoxibum, сусп. 2,5 и 5 мг/мл, таб. 12,5 и 25 мг), целекоксиб (Celecoxibum, капс. 100, 200 и 400 мг), эторикоксиб (Etoricoxibum, таб. 30, 60, 90 и 120 мг)*. Препараты показаны при хронических заболеваниях суставов (остеоартрозы, ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилит), выраженный болевой синдром травматического и воспалительного происхождения.

Коллагенозов базисной терапии средства – преимущественно влияют на фибробласты, снижающие гиперпродукцию цитокинов и иммуноглобулинов. Представителями являются аминохинолиновые производные (*гидроксихлорохин (Hydroxychlorochinum, таб. 200 мг), хлорохин (Chloroquinum, таб. 200 мг)*), соли золота (*кризанол (Crysanolum, сусп. 5%)*), иммунодепрессанты (*лефлуномид (Leflunomidum, таб. 10, 20 и 100 мг)), микофенолата мофетил (Mycophenolatis Mofetilum, таб. 500 мг, капс. 250 мг), циклоспорин А (Cyclosporinum, капс. 25, 50 и 100 мг, р-р 100 мг/мл*), комплексообразующие лекарственные средства (*пеницилламин (Penicillaminum, таб. 250 мг)*), моноклональные антитела к фактору некроза опухоли (*инфликсимаб (Infliximabum, лиоф. 10 и 100 мг)*), цитостатики (*циклофосфамид (Cyclophosphamidum, лиоф. 100, 200 и 500 мг, таб. 50 мг)), хлорамбуцил (Chlorambucilum, таб. 2 мг), азатиоприн (Azathioprinum, таб. 50 мг), метотрексат (Methotrexatum, лиоф. 5, 10, 50, 100, 500 и 1000 мг; р-р 2,5, 25, 100 и 500 мг/мл; таб. 2,5, 5 и 10 мг)*), *сульфасалазин (Sulfasalazinum, таб. 500 мг)* и др.

Нестероидные противовоспалительные средства – оказывают противовоспалительное действие за счёт ингибирования фермента каскада арахидоновой кислоты циклооксигеназы, в результате чего нарушается образование простагландинов и «выключается» их участие в воспалительной реакции (отек, боль, нарушение функций, гиперемия зоны воспаления и т.д.). С учетом того, что в организме существуют 2 изоформы ЦОГ (конститутивная ЦОГ-1, постоянно присутствующая в организме и участвующая в синтезе любых простагландинов в тканях, и индуцибельная ЦОГ-2, образующаяся только в очаге воспаления), нестероидные противовоспалительные средства подразделяются на препараты неселективного (ЦОГ-1 + ЦОГ-2) и селективного (ЦОГ-2) действия. Как правило, неселективные ингибиторы ЦОГ (производные алкановых кислот: *индометацин* (*Indometacin, таб. 25 мг, гель 5% и 10%, мазь 10%, супп. 50 и 100 мг), диклофенак (Diclofenac, таб. 25, 50, 75, 100 и 150 мг; капс. 75 мг; супп. 25, 50 и 100 мг; спрей 8 мг/доза; пластырь трансдермальный 15 и 30 мг/сут;, гель 1%, 2% и 5%, мазь 2%; р-р 25 мг/мл, капли 0,1%), кетопрофен (Ketoprophenum, р-р 50 мг/мл; гель 2,5% и 5%; таб. 100 и 150 мг; капс. 50 мг, супп. 100 мг), мефенаминовая кислота (Acidum mephenamicum, таб. 500 мг) и флуфенамовая кислота (Acidum fluphenamicum, капс. 100 мг)*, производное оксикамов *пироксикам* (*Piroxicam, таб. 10 и 20 мг, капс. 10 и 20 мг, гель 0,5% и 1%)*) оказывают более выраженное противовоспалительное действие, но для них характерна большая выраженность и частота встречаемости побочных эффектов, связанных с физиологической ролью простагландинов (ульцерогенное действие, провокация бронхоспазма, аллергические реакции, нарушение функции почек и др.).

Риски и аспекты применения НПВС – риск развития побочных эффектов НПВС особенно возрастает при длительном их применении при ревматоидном артрите и коллагенозах (см.), а также у пациентов с соответствующей группой риска (гастриты, язвенная болезнь, панкреатит, дискинезия желчевыводящих путей, бронхиальная астма и др. хронические обструктивные болезни лёгких, хроническая почечная недостаточность, наличие аллергических реакций в анамнезе и т.д.). В этих случаях оптимальным будет применение селективных ингибиторов ЦОГ-2 (*мелоксикам (Meloxicam, таб. 7,5, 10 и 15 мг, р-р 10 мг/мл, супп. 7,5 и 15 мг), нимесулид (Nimesulide, таб. 100 мг),* коксибов (*рофекоксиб (Rofecoxibe, р-р 25 мг/мл, сусп. 2,5 мг/мл и 5 мг/мл, таб. 25 и 50 мг, гель 30000 мг, супп. 50 мг), целекоксиб (Celecoxib, капс. 100, 200 и 400 мг*)), даже длительный прием которых в рекомендуемых терапевтических дозах не сопровождается типичными для неселективных препаратов осложнениями (селективность действия на ЦОГ-2 относительна, и в высоких дозах может нарушаться). Ранее рассматриваемые в составе группы НПВС производных салициловой кислоты (салицилаты, *ацетилсалициловая кислота*), пиразолонов (*метамизол, фенибутазон*) и некоторых производных алкановых кислот (*напроксен, ибупрофен*) в связи с относительно низкой противовоспалительной активностью в настоящее время рассматриваются как анальгетики-антипиретики (см.) и компоненты комбинированных анальгетических средств (спазмоанальгетики, см., средства симптоматической терапии простудных заболеваний, см.).

С1-ингибиторов препараты – восполняют дефицит С1-ингибитора системы комплемента, проявляющегося наследственным или приобретенным (формируется по типу аутоиммунного заболевания, с высоким уровнем антител к С1-ингибитору) ангионевротическим отеком. Представителями являются: нативный С1-ингибитор плазмы концентрированный *беринерт* (*Berinert, лиоф. 500 ЕД)*, рекомбинантный С1-ингибитор из молока генномодифицированного кролика (*Rhucin, в РФ не зарегистрирован*), рекомбинантный человеческий ингибитор калликреина плазмы выборочный двусторонний *эцаллантиде (Ecallantide, 10 мг/мл*).

Симптоматической терапии простудных заболеваний средства – комбинированные лекарственные средства, устраняющие основные симптомы простудных заболеваний (головную боль, повышенную температуру, заложенность носа и насморк, слезотечение и т.д.). В состав таких препаратов в разных сочетаниях входят анальгетики-антипиретики (*парацетамол*, антигистаминные (*фенирамин, лоратадин*), сосудосуживающие (*фенилэфрин, псевдоэфедрин, хлорфенамин*), противокашлевые (*декстрометорфан*), *кофеин, аскорбиновая кислота* и др. компоненты (*рутозид, кальция карбонат* или *лактат*). Представителями являются *ангрикапс максима (Angricaps maxima, капс. 380 мг), антифлу (Antiflu, пор. 664 мг), антигриппин (Antigrippin, таб. 710 мг, таб. д/детей 303 мг, пор. 710 мг), викс актив симптомакс (Vicks active symptomax, пор. 1000 мг+12,2 мг), гриппостад С (Grippostad C, капс. 378 мг), гриппофлю (Grippoflu extra cold and flu, пор. 405 мг), каффетин колд (Caffetin cold, таб. 605 мг), колдакт флю плюс (Coldact flu plus, капс. 233 мг, сусп. 60 мл), ринза (Rinza, таб. 542 мг), риниколд (Rinicold, таб. 542 мг), терафлю (Theraflu, пор. 355 мг),*

тофф плюс (Toff plus, капс. 527 мг), фервекс (Fervex, пор. 725 мг) и др. В некоторые средства симптоматической терапии простудных заболеваний в состав входит *римантадин* – препарат с доказанной противовирусной активностью, эффективный в отношении вирусов гриппа типа А (напр., *ангрикапс максима*), что существенно повышает их клиническую эффективность.

Системной энзимотерапии средства – представители ферментных препаратов с противовоспалительной активностью, предназначенные для энтерального применения. К представителям группы относятся *Вобензим (Wobenzym*, компплекс протеолитических ферментов папайи, ананаса, и пищеварительных ферментов (панкреатин, трипсин, химотрипсин, амилаза, липаза, + полифенол с антиоксидантной и капилляропротекторной активностью рутозид), *Вобе Мугос Е (Wobe Mugos E*, комплекс протеолитических ферментов химотрипсина, трипсина и папаина), *Флогэнзим (Phlogenzym*, комплекс рутозида, бромелаина и трипсина), рекомендуемых для курсового применения при широком круге хронических воспалительных заболеваний.

Средства базисной терапии коллагенозов – см. Средства базисной терапии системных заболеваний соединительной ткани.

Средства базисной терапии системных заболеваний соединительной ткани – препараты для лечения коллагенозов (системной красной волчанки, склеродермии, полимиозита, деформирующего полиартрита суставов позвоночника и конечностей). Их название – «малые» иммунодепрессанты – связано с тем, что по сравнению с «большими» иммунодепрессантами они имеют ограниченный перечень показаний (только системные аутоиммунные заболевания соединительной ткани). Они не эффективны для устранения реакций отторжения трансплантанта и др. аутоиммунных заболеваний. В настоящее время основными представителями являются *хлорохин (Chlorochinum, таб. 250 мг)* и *пеницилламин (Penicillamine, таб. 250 мг)*. Иммунодепрессивное действие *пеницилламина* связано с его способностью подавлять активность Т-хелперов (см.), подавлять миграционную способность нейтрофилов. *Пеницилламин* способен нарушать синтез коллагена – наиболее грубого белка соединительной ткани, что особенно важно при деформирующих аутоиммунных поражениях суставов. Специфической особенностью *пеницилламина* является способность разрушать ревматоидный фактор (см.), что определяет более высокую эффективность препарата при ревматоидном артрите, по сравнению с другими, не цитотоксическими, иммунодепрессантами. Побочные реакции и осложнения при применении *пеницилламина* встречаются достаточно часто, но не носят тяжёлого характера и проходят самостоятельно после прекращения приема. К ним относятся нарушение аппетита, тошнота, рвота, расстройства кишечника, воспаление слизистой рта. Редко, но могут встречаться при применении высоких доз препарата нарушение функции печени и поджелудочной железы, кожная сыпь, искажение или потеря вкусовых ощущений. *Хлорохин* и его аналог *плаквенил* обладают более слабой по сравнению с *пеницилламином* иммунодепрессивной активностью, но лучше переносится. Его эффективность отмечается у 40% больных. Поэтому обычно он применяется в качестве поддерживающей базисной терапии, в сочетании с различными противовоспалительными средствами.

Ферментные средства с противовоспалительным действием – группа лекарственных средств, контролирующих течение локальных воспалительных реакций и обновление (регенерацию) соединительной ткани за счет ферментативного расщепления межуточного вещества и соединительно-тканных волокон. Представителями группы являются *гиалуронидаза (Hyaluronidase, 64 МЕ/мл амп. 1 и 5 мл, лиофилизат 5 или 10 г), бовгиалуронидазы азоксимер (лонгидаза, Longidasa, свечи ректю 3000 МЕ), террилитин (Terrilytinum, 200 ПЕ), коллагеназа* (в сочетании с хлорамфениколом – *Ируксол (Iruxol),* с мирамистином – *стрептолавен (Streptolavenum))*. Выпускается также комплексный препарат *лекозим (Lecozim*, *лиоф. 70 ПЕ). Гиалуронидаза (Лидаза, Ронидаза, Лонгидаза)* способствует деполимеризации гиалуроновой кислоты – основного компонента межклеточного вещества, определяющего барьерные функции тканей. В результате ее действия улучшается отток жидкости из очага воспаления, ускоряется миграция туда воспалительных клеток и проникновение цитокинов, усиливается выработка противовоспалительных цитокинов, тормозится формирование спаек, синтез рубцовой ткани, а уже сформированные рубцы начинают рассасываться. Применяется для системного (профилактика и лечение спаечной болезни, в гинекологии, травматических поражениях нервных стволов и сплетений, при ожогах, при контрактурах суставов, тендовагинитах, деформирующих артрозах мелких суставов) и местного применения (в зоне рубца подкожно или путем электрофореза, офтальмологической практике, при туберкулезе легких ингаляционно, в ректальных свечах при хроническом простатите, доброкачественной гиперплазии простаты, интерстициальном цистите, стриктуре уретры и мочеточников, трубно-перитонеальном бесплодии). Террилитин является протеолитическим ферментом плесневого гриба Aspergillus terricola, разрушающим некротизированные ткани при пролежнях, ожогах, инфицированных ранах. Аналогичные показания имеют и препараты *коллагеназы (Ируксол, Стрептолавен)*. Лекозим представляет собой смесь трех протеолитических ферментов (папаин, химопапаин, протеиназа) и муколитического фермента (лизоцим), имеет выраженную хондролитическую, фибринолитическую и тромболитическую активность, лизирует молодую соединительную ткань, применяется для лечения межпозвоночного остеохондроза, грыжи диска. в офтальмологии для рассасывания экссудатов, соединительной и глиозной ткани. Все препараты группы аллергенны. Близкой активностью в отношении воспалительных заболеваний обладают Системной энзимотерапии средства (см.).

2.8. Средства, влияющие на свертываемость крови

Гемостатики – лекарственные средства, повышающие свертывание крови и способствующие остановке кровотечений. К ним относят агреганты (повышающие агрегационную активность тромбоцитов и ускоряющие их включение в гемостаз, см.), коагулянты (препараты прямого или непрямого действия, усиливающие или восстанавливающие протекание реакций каскада свертывания, см.), ингибиторы фибринолиза (препараты прямого или непрямого действия, блокирующие процессы растворения нитей фибрина и распад тромба, см.). Гемостатики применяются для профилактики и лечения острых и хронических кровотечений и кровоточивости, в т.ч. при генетически обусловленных вследствие дефицита факторов свертывания (гемофилии и др. наследственные коагулопатии – болезнь Виллебранта, болезнь Лаки-Лоранда и др., см.), резкой активации процессов фибрино-

лиза при операциях на лёгких и железистых органов, нарушениях белоксинтетической функции печени, а также при избыточном эффекте применения противосвертывающих средств (см.).

Противосвертывающие средства – лекарства, влияющие на свертывание крови и функцию тромбоцитов, применяемые для предотвращения тромботических осложнений, подавления избыточного тромбообразования и воздействия на образовавшийся тромб. Выделяют: 1) антиагреганты, препятствующие тромбообразованию за счёт уменьшения функциональной активности тромбоцитов (см.); 2) антикоагулянты, воздействующие на плазменные факторы свертывания крови и в конечном итоге противодействующие влиянию тромбина на фибрин (см.); 3) фибринолитические средства, разрушающие фибрин, входящий в состав недавно образовавшегося тромба.

2.8.1. Коагулянты

Агреганты – см. Агрегации тромбоцитов активаторы.

Агрегации тромбоцитов активаторы – стимулируют адгезию и агрегацию тромбоцитов и формирование тромбоцитарного тромба, ускорение образования тромбоцитарного тромбопластина и включение реакций коагуляции. Свойствами активаторов агрегации тромбоцитов обладают *перекись водорода (Hydrogenii peroxydum, р-р 3%)* и *этиловый спирт 70% (Aethanolum, р-р 70%)* при местном применении, *препараты кальция, серотонина адипинат (Serotonin adipinate, р-р 1%), адроксон (Adroxonum, р-р 0,75 мг/мл)*. Применяются при капиллярных кровотечениях, при паренхиматозных кровотечениях при травмах и операциях (*кальция хлорид (Calcii chloridum, р-р 100 мг/мл)* или *глюконат (Calcii gluconas, р-р 100 мг/мл)*). *Серотонина адипинат* может вызвать спазм гладкой мускулатуры бронхов и кишечника, что ограничивает его применение.

Витамина К препараты – коагулянты системного непрямого действия, производные нафтохинона, участвующие в регуляции синтеза факторов свертывания крови (I, II, VII, IX, X). Представителями являются *фитоменадион* (жирорастворимый аналог природного витамина K_1) и *викасол (Menadioni natrii bisulfis, таб. 15 мг, р-р 10 мг/мл)* – водорастворимая соль витамина K_3. Показания: кровотечения, связанные с дефицитом витамина К (дефицит образования или секреции желчных кислот, заболевания печени, парентеральное питание, последствия приема противомикробных препаратов, у новорожденных – при недоношенности), применением антикоагулянтов непрямого действия – антиметаболитов витамина К производных кумарина и индандиона, а также при состояниях, характеризующихся гипопротромбинемией (гепатиты, паренхиматозные кровотечения, ранения, оперативные вмешательства, внутренние кровотечения, обильные маточные или геморроидальные кровотечения). Кроме того, назначаются профилактически перед оперативными вмешательствами для уменьшения операционной и постоперационной кровопотери.

Гемофилии заместительной терапии средства – коагулянты прямого действия, восполняющие приводящий к гемофилии дефицит факторов свертывания крови. Представителями являются *эптаког α (Eptacogum alfa, лиоф. 1,2 мг 60 КЕД; 2 мг 100 КЕД; 2,4 мг 120 КЕД; 4,8 мг 240 КЕД)* (при дефиците проконвертина), *октаког* и *мороктаког (Moroctocogum alfa, лиоф. 250, 500, 1000 и 2000)* (при дефиците антигемофильного глобулина А), *виллебранд фактор (Human von Willebrand factor, лиоф. 1000 МЕ)* (при дефиците фактора Виллебранда), *нонаког α (Nonacogum alfa, лиоф. 250, 500, 1000 и 2000 МЕ)* и *протромбина человека комплекс (Human prothrombin complex, лиоф.200 и 500 МЕ)* (при дефиците антигемофильного глобулина В).

Коагулянты непрямого действия – усиливают синтез факторов свертывания крови и повышают тем самым свертывающую способность крови. Представителями являются препараты витамина К (*викасол, фитоменадион*, см.), а также *растительные коагулянты* (настои, настойки и отвары тысячелистника, крапивы, водяного перца, кровохлебки, лагохилуса, содержащие витамин К, или многоатомный спирт *лагохилин*, активирующий синтез антигемофильных глобулинов).

Коагулянты прямого действия для местного применения – лекарства, непосредственно воспроизводящие эффекты каскада свертывания крови, приводящие к реакции образования фибрина из фибриногена. В связи с быстрой и генерализованной реакцией тромбообразования применяются только местно. К представителям относятся препараты *тромбина (Thrombin, лиоф. 125 МЕ)* (р-р тромбина, тромбин сухой, *губки гемостатические*, *гемостатические покрытия*), *альгинаты натрия* (для остановки геморроидального кровотечения).

Коагулянты прямого действия для системного применения – возмещают дефицит факторов свертывания крови: *фибриноген (Fibrinogenum, р-р 250 и 500 мл)* (см.), *соли кальция*, препараты VII (*эптаког* α), VIII (*октаког* α), IX (*нонаког* α) факторов свертывания. Применяются при лечении коагулопатий, связанных с дефицитом их синтеза, в т.ч. генетически детерминированных.

Криопреципитат плазмы – замороженный концентрат плазмы крови, содержащий природный VIII фактор свертывания. В состав криопреципитата также входят фибриноген и небольшая примесь других белков, в т.ч. фибринстабилизирующий фактор. При использовании необходимо учитывать совместимость по группам крови. Перед использованием препарат размораживают в течении 5-7 минут на водяной бане при температуре 35-37 °С. Дозируется в единицах активности VIII фактора крови. Оказывает гемостатическое действие при повышенной кровоточивости, связанной со снижением активности антигемофильного глобулина (фактора VIII), фактора Виллебранда и фибринстабилизирующего фактора.

Кровоостанавливающие средства – см. Гемостатики.

Протромбина препараты – средства заместительной терапии при коагулопатиях, связанных с гепатотоксическими проявлениями, передозировками непрямых антикоагулянтов (см.). Представителем является человека *протромбиновый комплекс (Human prothrombin complex, лиоф. 200 и 500 МЕ)*.

Этамзилат – гемостатик системного действия, активирующий образование тромбопластина и мукополисахаридов сосудистой стенки, что ведет к активации пристеночного свертывания в капиллярном русле. Нормализует скорость свертывания крови, эластичность и устойчивость к повреждениям стенок сосудов, препятствует повышенной ломкости капилляров. Обладает ангиопротекторным действием. Не влияет на протромбиновый индекс и не способствует образованию внутрисосудистых тромбов. Применяется для лечения капилларных кровотечений (внутриоперационных, маточных, носовых, геморроидальных, при поверхностных ранах, после стоматологических манипуляций, геморагических диатезах). Выпускается в таб. по 250 мг и амп. р-рах для инъекций 125 мг/мл.

2.8.2. Антиагреганты

Антиагреганты – лекарственные средства разных групп, затрудняющие процессы адгезии и агрегации тромбоцитов, что ведёт к торможению формирования тромбоцитарного пристеночного тромба. Механизмы антиагрегантного действия у разных препаратов существенно различаются. На уровне тромбоцитарных мембран ключевым является блокирование рецепторов (к тромбоксану, простациклину, АДФ ($P2У_{12}$-пуриновые рецепторы), гликопептидам (IIb/IIIa или αIIbβ3 гликопротеиновые рецепторы) и витронектину), которые являются активаторами адгезии и агрегации тромбоцитов, или активация рецепторов к простациклину (*илопрост*), который продуцируется клетками эндотелия сосудов и является физиологическим антиагрегантом. Блокирование рецепторов к АДФ и гликопептидам является на данный момент самым сильным механизмом выключения агрегационной способности тромбоцитов. $P2У_{12}$-пуриновые рецепторы к АДФ блокируются такими препаратами, как *клопидогрел, празугрел, тикагрелор, тиклопидин*. Рецепторы к гликопептидам (IIb/IIIa или αIIbβ3 гликопротеиновые рецепторы) являются рецепторами взаимодействия тромбоцитов с положительно заряженными фрагментам молекулы коллагена, появляющимся на внутренней выстилке сосудов при повреждении эндотелия, блокируются препаратами *абциксимаб* (*Abciximab, р-р 0,2%*) и *эптифибатид* (*Eptifibatid, р-р 0,75* и *2 мг/мл*). *Абсиксимаб* одновременно также блокирует рецепторы к витронектину, влияющему на жизнестойкость и функциональную активность тромбоцитов. Показания к применению: профилактика тромбозов при атеросклеротическом поражении мозговых сосудов, нестабильная стенокардия, реабилитационный период после инфаркта миокарда, профилактика тромбирования коронарных стендов, состояния после гемотрансфузий, плазмофереза, экстракорпорального кровообращения, гемодиализа, после пластики сосудов, клапанов сердца, профилактика тромбозов глубоких вен. При применении антиагрегантов повышается риск кровотечений (туберкулёз лёгких, язвенная болезнь, варикозные вены пищевода, геморой, маточные кровотечения, носовые кровотечения), развития геморрагического инсульта на фоне гипертонического криза, чтто требует осторожного применения этих средств.

Антиагрегантов препараты – препараты *ацетилсалициловой кислоты (Acidum acetylsalicylicum, таб. 50, 100, 300, 400 и 500 мг) анальгин (метамизол натрия) (Metamizole sodium, р-р 250 мг/мл, супп. д/детей 100 и 250 мг)* – необратимого ингибитора циклооксигеназы – начального фермента каскада арахидоновой кислоты, который в тромбоцитах завершается синтезом тромбоксана – одного из ключевых активаторов агрегации тромбоцитов. Близкими (но обратимыми) антиагрегантными свойствами обладает *индобуфен (Indobuphenum, таб. 200 мг)*, который является селективным ингибитором тромбоксансинтетазы. На уровне внутритромбоцитарных ферментов угнетение их агрегационной способности обеспечивается за счёт накопления цАМФ, активации цАМФ-зависимых протеинкиназ, нарушения транспорта кальция к везикулам и процессов дегрануляции тромбоцитов (при этом снижается выброс тромбоксанов, АДФ, кальция). Повышение содержания цАМФ внутри тромбоцита связано как с активацией простациклиновых рецепторов (при этом происходит активация фермента аденилатциклазы с образованием цАМФ из АТФ), так и с блоком активности фермента цАМФ-фосфодиэстеразы, разрушающей цАМФ. Накопление цАМФ в эндотелиоцитах сопровождается усилением образования простациклина и его секреции в кровоток на уровне микроциркуляционного русла. Такой механизм присущ многим спазмолитическим (*папаверин (Papaverinum, р-р 20 мг/мл, супп. 20 мг, таб. 40 мг), дротаверин (Drotaverinum, р-р 10 и 20 мг/мл, таб. 40 и 80 мг), эуфиллин (аминофиллин) (Aminophyllinum, таб. 150 мг, р-р 24 мг/мл)*), цереброваскулярным (*винпоцетин (Vinpocetinum, р-р 5 мг/мл, конц. 5 мг/мл, таб. 5 мг)*) средствам и, особенно, – корректорам микроциркуляции (*пентоксифиллин (Pentoxyphyllinum, р-р 20 мг/мл, конц. 20 мг/мл, таб. 100, 400 и 600 мг), ксантинола никотинат (Xantinoli nicotinas, р-р 150 мг/мл, таб. 150 мг)*). Для этих препаратов характерен умеренный антиагрегантный эффект, который является дополнительным в спектре их фармакологической активности. Свойства антиагрегантов проявляют также корректоры реологических свойств крови (*реополиглюкин (Dextranum, р-р 10%)*).

Гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов блокаторы – антиаггрегантные препараты (см.), воздействующие на конечную стадию агрегации тромбоцитов, блокируя участок взаимодействия активированных гликопротеинов IIb/IIIa на поверхности тромбоцитов с фибриногеном, фактором фон Виллебранда и др. адгезивными молекулами. Представители: *абциксимаб (Abciximabum, р-р 2 мг/мл), эптифибатид (Etifibatidum, р-р 0,75 и 2 мг/мл)*.

Тиенопиридины – антиагрегантные средства (см.), метаболиты которых, образующиеся при первом прохождении производных тиенопиридина через печень при участии цитохрома Р450, необратимо модифицируют рецепторы к АДФ подтипа $P2Y_{12}$ на мембране тромбоцитов. В результате становится невозможной связь АДФ с его тромбоцитарным рецептором, что приводит к угнетению агрегации тромбоцитов. Представители: *клопидогрел (Clopidogrelum, таб. 75 мг), тиклопидин (Ticlopidinum, таб. 250 мг)*.

2.8.3. Антикоагулянты

Антикоагулянты – лекарственные средства, нарушающие или блокирующие процесс свертывания крови: а) прямого действия – вещества типа гепарина, влияющие на факторы свертывания непосредственно в крови (см.); б) непрямого действия – угнетают синтез факторов свертывания крови – протромбина и других в печени – напр., *варфарин (Warfarinum, таб. 2,5 мг)*, *неодикумарин, фенилин* (см.); в) высокоселективные прямые ингибиторы фактора Ха, *напр*., *ривароксабан* (*ксарелто, Xarelto, таб. 10, 15, 20 мг*).

Антикоагулянты непрямого действия – нарушают синтез факторов свертывания в печени, антиметаболиты витамина К. Представителями являются производные монокумарина (*варфарин, аценокумарол (Acenocoumarolum, таб. 2 мг)*), дикумарина (*этилбискумацетат (Aethylii biscoumacetas, таб. 300 мг)*) и индандиона (*фениндион (Phenindionum, таб. 30 мг)*). Мишенью этих препаратов является ферментная система γ-карбоксилирования факторов свертывания II, VII, IX и X. Активность фермента γ-глютарилкарбоксилазы зависит от витамина К, восстановление которого в активную форму обеспечивается ферментом VKOR (витамин К-эпокси-оксидоредуктаза). При блокировании VKOR витамин К остается в неактивной форме, следовательно, зависящая от него γ-глютарилкарбоксилаза также будет не активной, что, в свою очередь, приведёт к нарушению синтеза II, VII, IX и X факторов свертывания крови и ряда физиологических антикоагулянтов (напр., протеина С). Образующиеся дефектные (недозрелые) факторы свертывания

(иногда обозначаемые как PIVKA – proteinin vitamin K absence) не могут в полной мере осуществлять свои функции в каскаде свертывания крови. Антикоагулянты непрямого действия имеют отсроченный эффект, т.к. в организме циркулирует достаточное для работы системы коагуляции количество факторов свертывания (латентный период составляет 24-72 ч), следовой эффект наблюдается в течение нескольких суток после прекращения приема. Критерием эффекта является протромбиновое время, под контролем которого проводится персональный подбор доз и схем применения препарата. С учетом встречающегося полиморфизма ферментов биотрансформации препаратов этой группы (цитохром Р450, изоформа CYP2C9), для персонифицированного применения непрямых антикоагулянтов используется фармакогенетический тест (см.). Основные показания: лечение тромбофлебитов, предупреждение тромбоэмболий, профилактика тромбоза коронарных и мозговых сосудов, профилактика тромбозов после пластики сосудов и клапанов сердца, при ревматических пороках сердца.

Антикоагулянты прямого действия – тормозят ферментативные реакции в каскаде гемокоагуляции. Природным физиологическим антикоагулянтом прямого действия относится *гепарин (Heparinum natrium, р-р 5000 МЕ/мл)* (см.) и его низкомолекулярные производные – *гепариноиды* (см.), среднемолекулярный антикоагулянт *сулодексид (Sulodexidum, р-р 300 МЕ, капс. 250 МЕ)*, селективные ингибиторы факторов свертывания (см.). Показания: тромбоз коронарных сосудов, осложненный инфарктом миокарда, тромбофлебиты, профилактика тромбэмболий при операциях и ближайшем постоперационном периоде, операции с длительным пребыванием пациентов в условиях иммобилизации, гемодиализ и экстракорпоральное кровообращение, тромбофлебиты поверхностных вен ног (местные формы). *Сулодексид* является натуральным продуктом, извлекаемым из слизистой оболочки токого кишечника свиней, представляет собой смесь глюкозамингликанов гепариноподобной фракции с молекулярной массой 8 кДа. Дополнительными показаниями к применению *сулодексида* являются ангипатии с повышенным риском тромбообразования, дисциркуляционная энцефалопатия на фоне атеросклероза, сахарного диабета, стойкой артериальной гипертонии, сосудистая деменция, окклюзионные поражения периферических сосудов, микроангиопатии (нефропатия, ретинопатия, нейропатия, диабетическая стопа).

Антитромбины – см. Ингибиторы тромбина.

Антитромботические средства – см. Противосвертывающие средства.

Гепарина препараты – антикоагулянты прямого действия (см.), блокирующие как непосредственно тромбин, так и частично его образование из предшественников в каскаде коагуляции. *Гепарин* – естественный физиологический антикоагулянт, постоянно присутствующий в сосудах и держащий «в узде» систему свертывания, предупреждая ее активацию по случайным или малозначимым поводам. Представляет собой смесь сернокислых эфиров мукополисахаридов разной молекулярной массы (от 2 до 30 кДа). Препараты выпускаются в виде натриевой соли, подвергаются биологической стандартизации (1 мг гепарина соответствует 130 ЕД). В сосудах *гепарин* покрывает мономолекулярным слоем обращенную в просвет поверхность эндотелия, сообщая ей дополнительный отрицательный заряд, препятствующий адгезии тромбоцитов. В каскаде свертывания гепарин связывается с особым белком крови – антитромбином III, переводит его в активную конформацию. Комплекс «гепарин-антитромбин» блокирует протеолитическую способность факторов крови на разных этапах каскадной активации (нарушается активация XIII, XII, XI, X, IX, II факторов свертывания и реакции образования мономера фибрина из фибриногена и его дальнейшей полимеризации). Осложнения гепаринотерапии проявляются в виде кровотечения. Антидотом гепарина является *протамин-сульфат (Protamini sulfas, р-р 10 мг/мл)*, содержащий в своей молекуле множество положительных зарядов. *Гепарины* выпускаются в виде инъекционной или мазевой форме.

Гепариноиды – см. Гепарины низкомолекулярные.

Гепарины низкомолекулярные – низкомолекулярные фракции гепарина (с молекулярной массой 2-6 кДа), получаемые методом деполимеризации. Представителями являются *далтепарин натрия (Dalteparinum sodium, р-р 2500, 5000, 7500, 10000, 12500, 15000 и 18000 МЕ), эноксапарин (Enoxaparinum natrium, р-р 10000МЕ), надропарин (Nadroparinum calcium, р-р 9500, 11400, 15200 и 19000 МЕ), парнапарин (Natrii parnaparinum, р-р 3200, 4250 и 6400 МЕ)*. Более эффективно подавляют активность Ха-фактора, чем тромбина. По сравнению с гепаринами реже вызывают кровоточивость. Показания к применению аналогичны другим антикоагулянтам прямого действия (см.).

Гирудины – антикоагулянты прямого действия, протеолитические ферменты слюнных желез пиявки. Обладают уникальной способностью специфически ингибировать только активированный тромбин. Эффект не зависит от присутствия антитромбина плазмы крови. В настоящее время применяется рекомбинантный гирудин – *бивалирудин (Bivalirudinum, лиоф. 250 мг)*. Действие препарата обратимое, т.к. активный тромбин медленно расщепляет препарат, связанный с его активным центром. Показаниями к применению являются коронарная ангиопластика и стентирование. Местное применение (кремы на основе экстрактов пиявки) показано для профилактики тромбоза в варикозно расширенных венах.

Ингибиторы фактора Ха – высокоселективные прямые блокаторы Ха-фактора (*ривароксабан, ксарелто, xarelto, таб. 10, 15, 20 мг*). Обладают дозозависимым механизмом на протромбиновые показатели, коррелируя с его концентрациями в плазме (r=0,98). Быстро всасывается, биодоступность абсолютная (80-100% при дозе 10 мг), 2/3 дозы метаболизируется, 1/3 *ксарелто* выводится в неизменном виде путем прямой почечной экскреции. Показания: фибрилляция предсердий неклапанного происхождения, профилактика инсультов, системный тромбоэмболии, тромбозы глубоких вен, тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). Мониторировать параметры свертывания при лечении *ксарелто* не требуется. Побочные реакции – анемия, тромбоцитемия, артериальная гипотензия, гематомы (!), кровоизлияния в глаз, в области ЖКТ. Совместное применение *ксарелто* с НПВП, особенно ацетилсалециловой кислотой, повышает риск кровотечений. Любые другие антикоагулянты (*варфарин, клопидогрел* и др.) увеличивают продолжительность и интенсивность кровотечений.

Тромбина ингибиторы – антикоагулянты прямого действия (см.), ингибируют ферментативную активность тромбина. Представителями являются *гепарин* и низкомолеклярные гепариноиды (*далтепарин, эноксапарин, надропарин*), *антитромбин III (Antithrombinum III, лиоф. 500 и 1000 МЕ), бивалирудин (Bivalirudinum, лиоф. 250 мг), дабигатрана этекси-*

лат (Dabigatrani etexilas, капс. 75, 110 и 150 мг), *мелагатран (Melagatran, р-р 0,3 мл), ксимелагатран (Ximelagatran, таб. 24 мг)*. Препараты группы гатранов (*дабигатран, мелагатран, ксимелагатран*) связываются с сериновым активным центром фермента и необратимо его ингибирует. *Дабигатрана этексилат* является пролекарством, который при всасывании под влиянием активных кишечных эстераз высвобождает действующий фармакологический агент – дабигатран (биодоступность – 6%). Показания к применению – см. Антикоагулянты прямого действия.

2.8.4. Средства, влияющие на фибринолиз

Апротинин – см. Ингибиторы протеаз поливалентные.

Ингибиторы протеаз поливалентные – антиферментные препараты, получаемые из тканей крупного рогатого скота. Представителем является *апротинин (Aprotininum, лиоф. 10 тыс. и 100 тыс. АТрЕ; лиоф. 15 ЕД; р-р 10 тыс. КИЕ/мл; аэр. 85 КИЕ/доза)*. Оказывают антипротеолитическое, антифибринолитическое и гемостатическое действие. Блокада калликреин-кининовой системы позволяет использовать его для профилактики и лечения различных форм шока. Инактивирует важнейшие протеиназы плазмы крови и тканей, участвующие в формировании абстинентного синдрома при опийной наркомании. Механизм действия *апротинина* при опийном абстинентном синдроме связан, в наибольшей степени, с воздействием на систему катаболизма пептидных молекул, что приводит к купированию или ослаблению вегетативных и алгических (болевых) проявлений опиатного абстинентного синдрома. *Апротинин* исключен из рекомендаций по лечению острого (и, тем более – хронического) панкреатита в США, Европе и России.

Фибринолизина активаторы – специфически активируют процесс образования фибринолизина из профибринолизина (плазмина из плазминогена). Рекомбинантные аналоги тканевых активаторов плазминогена: *алтеплаза (Alteplasum, лиоф. 50 мг)* и *тенектеплаза (Tenecteplasum, лиоф. 50 мг (10 тыс. ЕД), 40 мг (8 тыс. ЕД), 30 мг (6 тыс. ЕД))*, а также проактиваторы плазминогена – *урокиназа* и *стрептокиназа*, активирующие плазменные активаторы профибринолизина. Рекомбинантные активаторы плазминогена при попадании в кровь остаются неактивными до фиксации на нитях фибрина на поверхности тромба, после чего активируют плазминоген как в составе захваченных тромбом плазменных белков, так и в прилегающем к тромбу потоке крови, что обеспечивает лизис тромба как с поверхности, так и изнутри. Показания: острый артериальный или венозный тромбоз, в особенности – тромбэмболия лёгочной артерии, острый инфаркт миокарда, тромбоз артерий сетчатки. Эффективны при свежих сгустках фибрина (до ретракции). При интракоронарном введении тромболизис наступает через 1 ч. Показания: острый инфаркт миокарда (в течение первых 12 ч), тромбоэмболия лёгочной артерии, тромбоз периферических артерий, хронический облитерирующий эндартериит. *Стрептокиназа (Streptokinasum, лиоф. 750 тыс. и 1,5 млн МЕ)* является продуктом гемолитического стрептококка, в связи с чем у сенсибилизированных к нему лиц могут развиваться тяжёлые аллергические реакции вплоть до анафилактического шока.

Фибринолизина ингибиторы – ограничивают избыточно активированный фибринолиз и связанное с ним кровотечение. Поливалентные ингибиторы протеаз (см.) – *апротинин* (см.), и ингибиторы перехода плазминогена в плазмин – *аминокапроновая* и *транексановая кислоты*. *Аминокапроновая (Acidum aminocaproicum, р-р 50 мг/мл)* и *транексамовая кислоты (Acidum tranexamicum, р-р 50 мг/мл, таб. 250 и 500 мг)* тормозят превращение профибринолизина в фибринолизин, оказывают прямое угнетающее влияние на фибринолизин; нейтрализуют эффекты калликреина, трипсина и гиалуронидазы, уменьшают проницаемость капилляров. Дополнительно препараты обладают противоаллергической активностью, улучшают антитоксическую функцию печени. Применяются при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (профилактика прободения язвы, язвенных кровотечений).

2.9. Противоопухолевые средства

Актиномицины – противоопухолевые антибиотики с интеркалирующим (связывание с нитями ДНК, встраивание между парами оснований гуанин-цитозин и препятствование движению РНК-полимеразы) действием и блоком транскрипции. Имеются данные о способности актиномицинов ингибировать топоизомеразу II. Противоопухолевый эффект циклонеспецифичен (не зависит от фазы клеточного цикла). Представителем является *дактиномицин (Dactinotycinum, лиоф. 0,5 мг, р-р 0,5 мг/мл)*. Кроме противоопухолевого, для препарата также характерно антибактериальное и противогрибковое действие (не применяется в связи с высокой токсичностью), иммунодепрессивная активность. Применяется для лечения местно-рецидивирующих или местно-распространённых солидных опухолей, нефробластоме, рабдомиосаркоме, несеминомных опухолях яичка, трофобластических опухолях. Назначается и дозируется врачом-онкологом.

Алкилирующие средства – цитотоксические противоопухолевые препараты, способные образовывать необратимые ковалентные связи своих алкильных радикалов с различными элементами клетки. Наибольшее значение имеют связи с гуанидиновыми основаниями нуклеиновых кислот, в результате чего образуются сшивки между витками спирали и соседними нитями ДНК, разрывы цепей, невозможность расхождения нитей в процессе деления, остановка считывания генного кода, редупликации ДНК. Все алкилирующие агенты – потенциально мутагенные средства, и их применение может привести к отсроченному канцерогенезу в других тканях. К алкилирующим противоопухолевым средствам относят производные *нитрозомочевины* (см.), *производные платины* (см.), *хлорэтиламины* (см.), *производные метансульфоновой* кислоты (см.), производные *оксазафосфоринов* (*циклофосфамид (Cyclophosphamidum, лиоф. 100, 200 и 500 мг, таб. 50 мг)), ифосфамид (Ifosfamidum, лиоф. 200, 500, 1000 и 2000 мг),* прочие алкилирующие агенты (*бендамустин (Bendamustinum, лиоф. 25 и 100 мг), дакарбазин (Dacarbazinum, лиоф. 100, 200, 500 и 1000 мг), прокарбазин (Procarbazinum, капс. 50 мг), темозоламид (Temozolomide, капс. 100, 150 и 200 мг*). *Бендамустин*, кроме алкилирующего действия, проявляет также свойства антиметаболита пуринового ряда, что делает его предпочтительнее при резистентных к стандартной химиотерапии видах хронического лимфоцитарного лейкоза и лимфом.

Антагонисты пиримидина – цитотоксические противоопухолевые антиметаболиты. Представителями являются *азацитидин (Azacitidinum, лиоф. 100 мг), капецитабин* (*Capecitabinum, таб. 150 и 500 мг), цитарабин (Cytarabinum, лиоф. 100 мг), децитабин (Decitabinum, лиоф. 50 мг), гемцитабин (Gemcitabine, лиоф. 200 и 1000 мг), тегафур (Tegafurum, капс. 400 мг), фторурацил (Phthoruracilum, р-р 50 мг/мл)*. Аналоги цитидина (*азацитидин/децитабин*) вызывают ингибирование фермента ДНК-метилтрансферазы (метилирование промоторного участка ДНК ведёт к подавлению активности экспрессируемых генов, а при деметилировании их активность повышается), что вызывает гибель быстроделящихся клеток от истощения нуклеотидных пулов. *Цитарабин,* как ложный субстрат, ингибирует ДНК-полимеразу. *Капецитабин* непосредственно в ткани опухоли под влиянием опухолевого ангиогенного фактора – тимидинфосфорилазы превращается в 5-фторурацил, который затем метаболизируется внутриклеточно в 5-фтор-дезоксиуридина монофосфат и 5-фторуридина трифосфат, которые и оказывают цитотоксическое действие. *Гемцитабин* под влиянием внутриклеточных ферментов метаболизируется до активных дифосфатных и трифосфатных ложных нуклеотидов, ингибирующих рибонуклеотидредуктазу (нарушается синтез дезоксирибонуклеотидов и ДНК) и включающихся в качестве лишнего нуклеотида в растущую цень ДНК (обрыв синтеза ДНК, активация апоптоза клетки). *Тегафур* ингибирует ферменты синтеза тимидина и урацила, что ведёт к снижению скорости синтеза нуклеиновых кислот и клеточного деления. Непролиферирующие клетки не чувствительны к антагонистам пиримидина. *Азацитидин* и *децитабин* применяются при некоторых формах миелолейкозов, *капецитабин* – при раке молочной железы, *цитарабин* – при острых нелимфобластных лейкозах, хроническом миелолейкозе, лимфогранулематозе, эритромиелозе, лимфомах, нейролейкемии, *гемцитабин* – при немелкоклеточном раке лёгкого, карциномах поджелудочной железы, *тегафур* – опухоли желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы, лёгких. Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Антагонисты пурина – цитотоксические противоопухолевые антиметаболиты. Представителями являются *флударабин (Fludarabinum, таб. 10 мг, лиоф. 50 мг, р-р 25 мг/мл), меркаптопурин (Mercaptopurinum, таб. 50 мг), тиогуанин (Tioguaninum, таб. 40 мг)*. Препараты оказывают цитотоксическое действие в отношении лейкозных клеток периферической крови и костного мозга. Механизм действия связан с ингибированием целой группы ферментов, работающих с пуриновыми нуклеотидами – РНК-редуктазы, ДНК-полимеразы, ДНК-праймазы, ДНК-лиазы, а также РНК-полимеразы II, что вызывает также торможение синтеза белка. Препараты действуют в S-фазу митоза, более выраженно – в отношении быстроделящихся клеток. Показаниями к применению для *флударабина* являются В-клеточный хронический лимфолейкоз, неходжкинские лимфомы, для *меркаптопурина* и *тиогуанина* – острый и хронический миелолейкоз, ретикулезы, острый лимфобластный лейкоз, хронический гранулоцитарный лейкоз, а также хорионэпителиома матки. Обладают высокой токсичностью, вызывают рвоту (раздражение хеморецепторов рвотного центра, необходимо применение противорвотных средств, см.), подавляют кроветворение (нейтропения, тромбоцитопения, анемия), вызывают изъязвления слизистых ЖКТ и мочевого пузыря, гепато- и нефротоксичны. Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Антагонисты фолиевой кислоты – цитотоксические противоопухолевые антиметаболиты. Представителями являются *метотрексат (Methotrexatum, лиоф. 5, 10, 50, 100, 500 и 1000 мг; р-р 2,5, 25, 100 и 250 мг/мл; таб. 2,5, 5 и 10 мг), пеметрексед (Pemetrexedum, лиоф. 100 и 500 мг), ралтитрексед (Raltitrexed, лиоф. 2 мг)*. Действуют в S-фазу митоза (действие более выражено в отношении быстроделящихся клеток), необратимо связываются с дегидрофолатредуктазой, в результате чего блокируется перевод фолиевой кислоты в активную форму – тетрагидрофолат, необходимую для синтеза пуриновых нуклеотиодов и тимидилата, что, в свою очередь, тормозит сборку ДНК в процессе клеточного деления. *Ралтитрексед* является прямым и специфическим ингибитором тидилатсинтетазы, он транспортируется в клетку с помощью восстановленного переносчика фолатов и затем экстенсивно подвергается полиглутамированию, что обеспечивает длительное удержание препарата в клетке, и усилению ингибирования тимидилатсинтетазы. Под влиянием препарата происходит фрагментирование ДНК и гибель клеток. *Пеметрексед*, кроме тимидилатсинтетазы, блокирует также фолатзависимый фермент глицинамид-рибонуклеотид-формилтрансферазу – ключевой фермент синтеза пуриновых нуклеотидов. Спектр противоопухолевого действия *метатрексата* – широкий: острый лимфолейкоз и лимфогранулематоз, рак кожи, шейки матки, пищевода, лёгких, печени, почек, молочной железы, плоскоклеточный рак кожи, опухоли яичка и яичника, остеогенные и мягкотканные саркомы. Показания *ралтитрекседа*: распространённый колоректальный рак. Для *пеметрекседа* показаниями являются неплоскоклеточный немелкоклеточный рак лёгких и мезентелиома плевры. *Метотрексат* обладает иммунодепрессивным действием, что позволяет его применять при тяжёлых формах псориаза и ревматоидного артрита при неэффективности основной терапии. Препараты обладают высокой токсичностью, вызывают рвоту (раздражение хеморецепторов рвотного центра, необходимо применение противорвотных средств, см.), подавляют кроветворение (нейтропения, тромбоцитопения, анемия), вызывают изъязвления слизистых ЖКТ и мочевого пузыря, гепато- и нефротоксичны. Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Антибиотики противоопухолевые – цитотоксические противоопухолевые препараты, получаемые из культуральной среды некоторых плесневых грибов – стрептомицетов и актиномицетов. Химически не однородный класс соединений с разным молекулярным механизмом действия. Представителями являются актиномицины (*дактиномицин (Dactinomycinum, лиоф. 0,5 мг*), митозаны (*митомицин* (*Mitomycinum, пор. или лиоф. 2, 10 и 20 мг*), антрациклины (*даунорубицин (Daunorubicinum, лиоф. 20 и 40 мг, р-р 5 мг/мл), доксорубицин (Doxorubicinum, лиоф. 10 и 50 мг, р-р 2 мг/мл), эпирубицин (Epirubicinum, лиоф. 10 и 50 мг, р-р 2 мг/мл), идарубицин* (*Idarubicinum, р-р 1 мг/мл*) и белок *блеомицин (Bleomycinum, лиоф. 5 и 15 мг)*.

Антибластомные средства – см. Противоопухолевые средства.

Антимитотические средства – природные или синтетические вещества, обладающие способностью блокировать процесс непрямого клеточного деления (митоза), что обусловливает их противоопухолевое действие – напр., *митомицин (Mitomycinum, лиоф. 2, 10 и 20 мг)*.

Антрациклины – противоопухолевые антибиотики с интеркалирующим действием и блоком транскрипции. Имеются данные о способности антрациклинов ингибировать топоизомера-

зу II, индуцировать разрывы в ДНК. Противоопухолевый эффект циклонеспецифичен (не зависит от фазы клеточного цикла). Представителями являются *адриамицин (Adriamycinum, 2 мг/мл) даунорубицин (Daunorubicinum, р-р 5 мг/мл), доксорубицин (Doxorubicinum, лиоф. 10 мг, р-р 2 мг/мл), идарубицин (Idarubicinum, р-р 1 мг/мл), митоксантрон (Mitoxantron. 2 мг/мл 10 мл), эпирубицин (Epirubicinum, р-р 2 мг/мл, лиоф. 10 и 50 мг)*. *Даунорубицин* применяется при остром лейкозе, лимфогранулематозе, хорионэпителиоме матки, нейробластоме, нефробластоме, некоторых лимфомах. *Доксорубицин* и *эпирубицин* применяются при лимфобластном лейкозе, саркоме мягких тканей, остеогенной саркоме, раке молочных и щитовидной желез, нефробластоме, нейробластоме, раке мочевого пузыря, желудка, яичников, лимфогранулематозе, лимфомах, трофобластических опухолях. *Идарубицин* применяется при острых миелобластных лейкозах. Митоксантрон показан при неходжкинских лимфомах, миелобластных лейкозаъ, раке печени, гормонзависимых раках молочной железы и простаты, а также при прогрессировании расеяного склероза. Побочные эффекты антрациклинов обусловлены преимущественно неизбирательностью действия и проявляются в потенциально необратимой кумулятивной дозозависимой кардиотоксичности, эмбриотоксическом, мутагенном и тератогенном действии.

Аспарагиназы препараты – противоопухолевые средства с ферментативной активностью, разрушающие аспарагин. Некоторые опухолевые клетки, происходящие из лимфоидного ростка кроветворения, не способны синтезировать аспарагин, который необходим для синтеза белков и клеточного роста, и он может поступать в них только из внеклеточной среды. Ферментативный гидролиз аспарагина в плазме крови ведёт к нарушению синтеза белка и гибели аспарагин-зависимых клеток. Представителями являются *аспарагиназа (Asparaginasum, лиоф. 5000 и 10000 МЕ)* и ее пегилированая форма – *пегаспаргаза*. Применяются при остром лимфобластном лейкозе, лимфогранулематозе, лимфомах, в комплексной терапии миелобластного лейкоза и хронического лимфолейкоза.

Блеомицин (*Bleomycinum, лиоф. 5 и 15 мг)* – противоопухолевый антибиотик белковой природы, вызывающий фрагментацию молекул ДНК. Применяется при раке кожи, пищевода, лёгкого, шейки матки, щитовидной железы, почки, саркоме мягких тканях, остеогенной саркоме, герминогенных опухолях яичка и яичника, лимфогранулематозе, лимфомах. Используется для лечения и профилактики онкогенного экссудативного плеврита и перитонита. Назначается и дозируется врачом-онкологом.

Винкаалкалоиды – противоопухолевые средства растительного происхождения, получаемые из барвинка розового (*винбластин (Vinblastinum, лиоф. 5 мг), винкристин (Vincristinum, р-р 0,5 и 1 мг/мл))*, и их полусинтетические производные – *винорельбин (Vinorelbin, р-р 1 и 5 мл), виндезин (Vindezinum, лиоф. 5 мг)*. Оказывают цитотоксическое действие за счёт влияния на М-фазу (митоз) клеточного цикла, и опосредованно их связыванием с белками-тубулинами, что приводит к нарушению полимеризации тубулина и его сборки в микротрубочки ахроматинового волокна, которое обеспечивает расхождение хромосом в ходе клеточного деления. Винкаалкалоиды могут также изменять метаболизм аминокислот, цАМФ, глютатиона, активность кальмодулинзависимой Ca^{2+}транспортной АТФазы, клеточное дыхание, биосинтез нуклеиновых кислот и липидов. Природные винкаалкалоиды (*винкристин, винбластин*) применяют для лечения быстро пролиферирующих новообразований. Один из широко используемых винкаалкалоидов – *винкристин* применяют в основном в комбинированной химиотерапии острого лейкоза, лимфогранулематоза, а также других опухолевых заболеваний. Нейротоксическое действие *винкристина* может проявляться нарушением нервно-мышечной передачи, неврологическими осложнениями, в т.ч. парестезией, двигательными расстройствами, выпадением сухожильных рефлексов, возможен парез кишечника с возникновением запоров, вплоть до паралитического илеуса и др. *Винбластин* является менее нейротоксичным лекарственным средством, но вызывает миелосупрессию, имеет выраженный раздражающий эффект с риском развития флебита, некроза (при экстравазальном попадании). Как и *винкристин*, *винбластин* применяется в комплексной терапии ряда опухолевых заболеваний, включая болезнь Ходжкина, лимфо- и ретикулосаркомы. *Винорелбин* применяется при раке молочной железы и раке лёгкого. Назначается и дозируется врачом-онкологом.

Висмодегиб *(Vismodegibum, капс. 150 мг)* – противоопухолевый препарат, нискомолекулярный ингибитор сигнального пути Hendehog. Связываясь с трансмембранным белком SMO (Smoothened), который при этом переводится в неактивную конформацию и перестает транслоцироваться в ядро, снижает активность фактора транскрипции GLI (глиома-ассоциированный онкоген) и блокирует индукции генов-мишеней сигнального пути Hendehog, участвующего в регуляции пролиферации, выживании и дифференцировке клеток. Препарат применяется при базальноклеточной карциноме. Назначается и дозируется врачом-онкологом.

Ген-ориентированные противоопухолевые средства – подавляют аномально высокую экспрессию онкогенов. По своей химической природе являются производными олигонуклеотидов. По особенностям структуры и функции подразделяются на антисмысловые олигонуклеотиды (синтетические одноцепочные ДНК длиной 15-20 нуклеотидов, которые способны формировать комплементарный комплекс с целевой последовательностью мРНК с активацией процесса разрушения нуклеиновых кислот либо блокирования продвижения рибосом по мРНК), малые интерферирующие РНК (синтетические фрагменты РНК, активирующие природные механизмы защиты от чужеродных нуклеиновых кислот, требуют использования трансгенных векторов), рибозимы (каталитически активные фрагменты РНК, способные к ее расщеплению) и ДНКазимы (олигодезоксирибонуклеотиды, способные каталитически расщеплять РНК). Механизм подавления экспрессии генов под действием этих препаратов заключается в их комплементарном связывании с мРНК-мишенью, после чего целевая мРНК либо подвергается расщеплению, либо блокируется процесс ее трансляции. Представителями являются антисмысловые олигонуклеотиды – *аффинитак* (при карциноме мочевого пузыря, аденокарциноме толстого кишечника, карциноме лёгких, раке яичников), *генасенс* (при лимфомах, лейкозах, меланоме, карциноме простаты, солидных опухолях), рибозимы – *ангиозим* (при карциноме молочной железы, аденокарциноме толстого кишечника, карциноме лёгких) и *герзим* (при карциноме молочной железы), клиническое применение которых в онкологии разрешено. В РФ они пока не зарегистрированы.

Гидроксикарбамид *(Hydroxycarbamide, капс. 500 мг)* – противоопухолевое средство, тормозящее синтез ДНК в чувствительных клетках. Является производным мочевины, способным обратимо вытеснять в чувствительных клетках пуриновые нуклеотиды

из связи с ДНК-полимеразами. Применяется при хроническом миелолейкозе, меланоме, раке яичников, раке шейки матки, хориокарциноме матки, опухоли мозга, мягких тканей головы и шеи, эритремии. Назначается и дозируется врачом-онкологом.

Гистон-деацетилазы ингибиторы – противоопухолевые средства, активизирующие апоптоз опухолевых клеток за счёт накопления ацетилированных белков, в т.ч. – гистонов. Мишень действия препарата – гистондеацетилазы, ферменты, катализирующие отщепление ацетильной группы от лизиновых остатков белков, в т.ч. – гистонов и белковых факторов транскрипции. Ацетилированые гистоны повышают транскрипционную активацию генов – супрессоров опухолей, а их экспрессия индуцирует дифференцировку клеток или апоптоз, а также остановку клеточного цикла роста опухолей. Представителем является *вориностат (Vorinostatum, капс. 100 мг)*. С учетом особенностей тканевой чувствительности, применяется для лечения кожной Т-клеточной лимфомы. Назначается и дозируется врачом-онкологом.

Дибромпроизводные сахаров – цитостатические средства с преимущественным влиянием на миелоидную ткань. Представителем группы являются дибромдидезоксиманнит (*миелобромол (Myelobromol, таб. 250 мг)*). Фактически является пролекарством, в опухолевых клетках превражается в эпоксипроизводные, обладающие алкилирующим действием. Преимущественно подавляет синтез РНК, а не ДНК. Препарат проявляет отчетливое антиметастическое действие. Препарат высокоэффективен при лечении хронического миелолейкоза на всех стадиях, включая и миелобластный криз. У большинства больных (иногда до 70%) после курса химиотерапии наступает полная или частичная клинико-гематологическая ремиссия. Одним из важных качеств препарата является отсутствие у него перекрестной резистентности с другими алкилирующими цитостатиками. Даже в случаях, не поддающихся лечению др. препаратами, после приема миелобромола быстро удается достичь стойкой клинико-гематологической ремиссии. При этом возможно восстановление чувствительности к миелосану и др. алкилирующим соединениям. Ремиссии длительные. Положительные результаты достигаются при эритремии и при остром миелобластном лейкозе.

Ингибиторы опухолевого роста – подгруппа противоопухолевых средств, влияющих на киназные и цитокиновые механизмы канцерогенеза, трансляционные и гипоксия-индуцибельные процессы. *Пазопаниб (Pazopanibum)* связывается с рецепторами эндотелиального фактора роста сосудов, тромбоцитарного фактора роста, рецептором фактора роста фибробластов, рецептором цитокинов (Kit), индуцируемого киназой Т-клеток рецептором интерлейкина-2 (Itk), лейкоцитспецифической протеин-тирозинкиназы (Lek) и трансмембранным гликопротеиновым рецептором тирозинкиназы (c-Fms), применяется для лечения почечно-клеточного рака и саркомы мягких тканей. *Руксолитиниб (Ruxolitinibum)* является селективным ингибитором янус-киназ (JAKs), передающих цитокиновые сигналы в гемопоэтических и иммунных клетках с активацией STAT-белков (активаторы транскрипции) и их переносом внутрь ядра и модуляции экспрессии генов, применяется для лечения миелофиброза, полицитемии, тромбоцитемии. *Сорафениб (Sorafenibun)* является мультикиназным ингибитором, активным в отношении как внутриклеточных киназ (c-CRAF, BRAF), так и мембранн-ассоциированных киназ (Kit, FLT, RET, VEGFR, PDGFR), применяется печёночно-клеточном раке, почечно-клеточном раке, раке щитовидной железы. *Вемурафениб (Vemurafenibum)* является ингибитором серин-треонинкиназы, кодируемой геном *BRAF*, при определенных мутациях в котором происходит конститутивная активация онкогена BRAF и пролиферация клеток при отсутствии факторов роста, применяется при меланоме с мутацией онкобелка BRAF. *Темсиролимус (Temsirolimusum)* связывается с цитозольным белком FKBP-12, образовавшийся комплекс конкурентно и специфически ингибирует mTOR-киназу, что приводит к нарушению ее способности фосфорилировать протеиновые факторы трансляции (4E-BP1, S6K, P13, AKT), ингибированию опухолевого роста в G1-фазе клеточного цикла, нарушению трансляции белков-циклинов, орнитин-декарбоксилазы, снижению уровня гипоксия-индуцибельного фактора в окружающей опухолевые клетки среде, торможению ангиогенеза; применяется при почечно-клеточном раке. Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Камптотецины – противоопухолевые препараты растительного происхождения, полусинтетические производные алкалоида камптотецина, выделенного из стеблей кустарника кампотека. Представлены *иринотеканом (Irinotecanum, р-р 20 мг/мл)* и *топотеканом (Topotecanum, лиоф. 1 и 4 мг)*. В соответствии с механизмом действия они относятся к ингибиторам топоизомераз. В отличие от эпиподофиллотоксинов, камптотецины являются ингибиторами топоизомеразы I, препятствуют повторному сшиванию нитей ДНК, что ведёт к повреждению удвоенной нити ДНК. В настоящее время *иринотекан* является препаратом первой линии для лечения рака толстой кишки. *Топотекан* широко применяется при лечении рака лёгкого и яичников. *Иринотекан* проявляет также свойства иммунодепрессанта и ингибитора ацетилхолинэстеразы. Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Колхицины – природные растительные противоопухолевые средства, получаемые из безвременника великолепного (*колхамин (Colchaminum, таб. 6 и 10 мг, мазь 0,5%), колхицин (Colchicinum, таб. 0,5 мг*). Механизм действия обусловлен тем, что, связываясь с тубулином, они приводят к дезагрегации митотического аппарата и вызывают т.н. колхициновый митоз: клеточное деление нарушается на стадии метафазы и последующей анафазы, при этом хромосомы не могут разойтись к полюсам клетки, в результате образуются полиплоидные клетки. *Колхамин* применяют в основном в качестве наружного средства (в виде мази) при опухолях кожи (ингибирует рост опухолевой ткани, при непосредственном контакте вызывает гибель опухолевых клеток). *Колхицин*, наряду с антимитотической активностью, обладает способностью препятствовать образованию амилоидных фибрилл и блокировать амилоидоз, оказывает урикозурическое действие, препятствует развитию воспалительного процесса (тормозит митотическое деление гранулоцитов и других подвижных клеток, уменьшает их миграцию к очагу воспаления). Назначают *колхицин* при подагре – главным образом, при неэффективности НПВС или противопоказаниях к ним. Назначается и дозируется врачом-онкологом.

Метансульфоновой кислоты производные – препараты с алкилирующим цитотоксическим противоопухолевым действием (см.): *бусульфан (Busulfanum, таб. 2 мг)*. Препарат оказывает цитотоксическое действие на миелоидные клетки, в низких дозах избирательно угнетает гранулоцитопоэз. Показан к применению при хроническом миелолейкозе, полицитемии, эритремии. Цитотоксическое действие циклонеспецифично, т.е. про-

исходит в любые фазы клеточного цикла. Препарат обладает высокой токсичностью, вызывает рвоту (раздражение хеморецепторов рвотного центра, необходимо применение противорвотных средств, см.), подавляет кроветворение (нейтропения, тромбоцитопения, анемия), вызывает изъязвления слизистых ЖКТ и мочевого пузыря, гепато- и нефротоксичен. Назначается и дозируется врачом-онкологом.

Метилгидразины – *дакарбазин (Dacarbazinum)* и *прокарбазин (Procarbazinum)* – взаимодействуют с SH-группами ферментов, ингибируют синтез пуриновых оснований и ДНК, вызывают сшивки между различными участками в пределах одной спирали ДНК. Эти препараты оказывают цитотоксическое действие на клетки меланомы, лимфогранулематоза, саркомы мягких тканей, семиномы, опухолях ЖКТ. *Прокарбазин* также показан при раке лёгких, опухолях мозга. *Темозоламид* является производным имидазотетразина, при введении в системный кровоток превращается в активный метаболит, алкилирующий гуанин в положении 6-О и дополнительно в положении 7-N. Препарат эффективен при меланоме, глиоме и глиобластоме. Действие всех алкилирующих агентов циклонеспецифично, т.е. происходит в любые фазы клеточного цикла. Все они обладают высокой токсичностью, вызывают рвоту (раздражение хеморецепторов рвотного центра, необходимо применение противорвотных средств, см.), подавляют кроветворение (нейтропния, тромбоцитопения, анемия), вызывают изъязвления слизистых ЖКТ и мочевого пузыря, гепато- и нефротоксичны. Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Митозаны – противоопухолевые антибиотики, вызывающие образование поперечных сшивок между нитями ДНК, угнетение синтеза ДНК (в высоких дозах – также и РНК) и белка. Представителем является *митомицин (Mitomycinum, лиоф. и пор. 2, 10 и 20 мг)*. Применяется при опухолях ЖКТ (пищевода, желудка, поджелудочной железы, желчного пузыря, толстой кишки), раке шейки матки, лёгкого, предстательной железы, мезотелиоме. Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Нитрозомочевыны производные – препараты с алкилирующим цитотоксическим противоопухолевым действием (см.). К группе относятся *кармустин (Carmustinum, лиоф. 100 мг), фотемустин (Fotemustinum, пор. 200 мг), ломустин (Lomustinum, капс. 40 мг)*. Препараты действуют на основания и фосфатные группы ДНК, что приводит к образованию разрывов и сшивок нитей ее молекулы. Могут вызывать модификацию ядерных белков, подавлять активность ферментов транскрипции (ДНК-полимераз). *Кармустин* хорошо проникает в мозг, в связи с чем применяется при первичных и метастазирующих опухолях мозга. К нему чувствительны миеломы, лимфогранулематоз, некоторые лимфомы. К *фотемустину* также чувствительны меланомы. *Ломустин* обладает более широким спектром противоопухолевой активности (кроме опухолей мозга, миеломы, лимфом и лимфогранулематоза, он применяется при раке глотки, гортани, лёгких, молочной железы, желудка, толстой кишки). Цитотоксическое действие циклонеспецифично, т.е. происходит в любые фазы клеточного цикла. Препараты обладают высокой токсичностью, вызывают рвоту (раздражение хеморецепторов рвотного центра, необходимо применение противорвотных средств, см.), подавляют кроветворение (нейтропния, тромбоцитопения, анемия), вызывают изъязвления слизистых ЖКТ и мочевого пузыря, гепато- и нефротоксичны. Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Оксазафосфоринов производные – препараты с алкилирующим цитотоксическим противоопухолевым действием (см.): *циклофосфамид (Cyclophosphamidum, лиоф. и пор. 100, 200, 500 и 1000 мг, таб. 50 мг)*, *ифосфамид (Ifosfamidum, пор. 200, 500, 1000 и 2000 мг)*. Противоопухолевое действие *циклофосфамида* реализуется непосредственно в клетках опухоли, где препарат под влиянием опухолевых фосфатаз биотрансформируется с образованием активного метаболита, обладающего алкилирующим действием. *Ифосфамид* метаболизируется в активный метаболит в печени, что сопровождается более высоким уровнем токсического действия (по сравнению с *циклофосфамидом*). Применяются для лечения рака яичников, молочной железы, лёгкого, яичка, лимфогрануломатоза, лимфом, миеломы, некоторых видов острого и хронического лейкоза, ифосфамид – также при раке шейки матки, саркомах мягких тканей. *Циклофосфамид* проявляет также иммунодепрессивное действие, применяемое для профилактики реакции отторжения трансплантата, лечения ревматоидного артрита, рассеянного склероза, склеродермии, системной красной волчанки, нефротического синдрома. Цитотоксическое действие циклонеспецифично, т.е. происходит в любые фазы клеточного цикла. Препарат обладает высокой токсичностью, вызывает рвоту (раздражение хеморецепторов рвотного центра, необходимо применение противорвотных средств, см.), подавляет кроветворение (нейтропения, тромбоцитопения, анемия), вызывает изъязвления слизистых ЖКТ и мочевого пузыря, гепато- и нефротоксичен. Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Онкогенных сигнальных путей блокаторы – противоопухолевые средства, нарушающие на разных уровнях передачу сигнала от рецепторов онкогенов, выключающие механизмы геномной активации онкогенов. Подразделяются на ингибиторы протеинтирозинкиназы (см.), ингибиторы протеасом (см.), ингибиторы гистон-деацетилаз (см.), висмодегиб (см.).

Платины препараты – препараты с алкилирующим цитотоксическим противоопухолевым действием (см.): *карбоплатин (Carboplatinum, р-р 10 мг/мл, лиоф. 50, 150 и 450 мг), цисплатин (Cisplatinum, р-р 0,5 и 1 мг/мл, лиоф. 10 и 50 мг), оксалиплатин (Oxaliplatinum, лиоф. 100 мг)*. Препараты платины вызывают образование сшивок между соседними парами оснований гуанина в ДНК, что ведет к остановке процессов транскрипции, подавлению синтеза нуклеиновых кислот и гибели клеток. Применяются при раке яичников, семиноме, меланоме, раке лёгкого, шейки и тела матки, мочевого пузыря, остеогенной саркоме. *Цисплатин* обладает более широким спектром противоопухолевого действия, к нему чувствительны также рак почечной лоханки и мочеточников, простаты и полового члена, нейро- и ретинобластомы, рак кожи, пищевода, желудка, толстой кишки, саркомы мягких тканей. Цитотоксическое действие циклонеспецифично, т.е. происходит в любые фазы клеточного цикла. Обладают высокой токсичностью, вызывают рвоту (раздражение хеморецепторов рвотного центра, необходимо применение противорвотных средств, см.), подавляют кроветворение (нейтропния, тромбоцитопения, анемия), вызывают изъязвления слизистых ЖКТ и мочевого пузыря, гепато- и нефротоксичны. Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Подофиллины – противоопухолевые средства растительного происхождения, извлекаемые из корней подофиллума (*подофиллотоксин (Podophyllotoxinum, крем 0,15%, р-р 0,5%), этопозид (Aetoposidum, р-р 20 мг/мл), тенопозид (Teniposidum, р-р 5 мл)*, по своей химической природе относятся к классу

лигнанов – растительных фенолсодержащих соединений. Подофиллины по механизму действия относятся к ингибиторам топоизомераз – ферментов, меняющих топологическое состояние ДНК. Осуществляя кратковременные разрывы и воссоединения участков ДНК, они способствуют быстрому раскручиванию и скручиванию ДНК в процессе репликации, при этом целостность цепей сохраняется. Ингибиторы топоизомераз, связываясь с комплексом топоизомераза-ДНК, воздействуют на пространственную структуру фермента, снижают его активность и тем самым нарушают процесс репликации ДНК, тормозят клеточный цикл, задерживая пролиферацию клеток. Ингибиторы топоизомераз оказывают фазоспецифичное цитотоксическое действие (в период S и G_2 фазы клеточного цикла). *Этопозид* и *тенипозид* являются ингибиторами топоизомеразы II. *Подофиллотоксин (кондилин)* применяется местно для прижигания кондилом. *Этопозид* является полусинтетическим производным подофиллотоксина, применяется при герминогенных опухолях (рак яичка, хориокарцинома), раке яичников, молочных желез, лёгких, желудка, саркомах, лимфомах, лейкозах, лимфогранулематозе. Цитотоксическое действие в отношении нормальных (неопухолевых) клеток наблюдается только при применении в высоких дозах.

Природные противоопухолевые средства – алкалоиды растительного (*подофиллины* (см.), *винкаалкалоиды* (см.), *колхицины* (см.), *таксоиды* (см.), *кампотецины* (см.) и животного происхождения (*трабектедин*, см.). Препараты оказывают циклоспецифическое противоопухолевое действие, угнетают митоз, блокируя клетки в различные фазы клеточного цикла. Цитотоксическое действие в отношении нормальных (неопухолевых) клеток наблюдается только при применении в высоких дозах. Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Протеасом ингибиторы – противоопухолевые средства, подавляющие активность протеасомы 26S, являющейся ключевым компонентом, расщепляющим основные белки, регулирующие жизненный цикл клетки. Противоопухолевое действие ингибиторов протеасом связано с нуклеарным фактором NF-kB, который является димером из двух протеинов (p50 и p65) и в норме связан с ингибирующим белком Lkb, удерживающим этот регулятор транскрипции в неактивной форме в цитозоли клеток. В опухолевых клетках протеасома вызывает разрушение ингибиторного белка Lkb, что ведёт к освобождению NF-kB из неактивного предшественника p150. Активированный нуклеарный фактор NF-kB транслоцируется в ядро клетки, где активирует экспрессию генов выживания и пролиферации, антиапоптозных белков. Ингибируя протеасому, тормозят активацию нуклеарного фактора NF-kB, ослабляют защиту опухолевой клетки от апоптоза, снижают образование молекул клеточной адгезии и цитокинов. Представителем является *бортезомиб (Bortezomibum, лиоф. 3,5 мг)*, по своей химической структуре являющийся производным борной кислоты. Наиболее чувствительны к препарату клетки миеломы, что определяет спектр его клинического применения – множественные миеломы. Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Протеинтирозинкиназы ингибиторы – противоопухолевые средства, блокаторы онкогенных сигнальных путей: *афатиниб (Afatinibum, таб. 20, 30, 40 и 50 мг), гефитиниб (Gefitinibum, таб. 250 мг), дазатиниб (Dasatinibum, таб. 20, 50, 70, 80, 100 и 140 мг), эрлотиниб (Erlotinibum, таб. 100 и 150 мг), лапатиниб (Lapatinibum, таб. 250 мг), нилотиниб (Nilotinibum, капс. 150 и 200 мг), пазопаниб* (*Pazopanibum, таб. 200 мг*), *руксолитиниб (Ruxolitinibum, таб. 5, 15 и 20 мг), сорафениб (Sorafenibun, таб. 200 мг), вемурафениб (Vemurafenibum, таб. 240 мг), темсиролимус (Temsirolimusum, р-р 25 мг/мл)*. Применению препаратов должно предшествовать исследование экспрессии соответствующих рецепторов на мембранах опухолевой клетки. *Афатиниб* является мощным селективным и необратимым ингибитором протеинтирозинкиназы рецепторов семейства эпидермального фактора роста (EGFR, ErbB, HER), применяется при немелклклеточного рака лёгких. *Лапатиниб*, *эрлотиниб* и *гефитиниб* являются обратимыми блокаторами EGFR, применяются при немелкоклеточном раке лёгких, метастатическом раке поджелудочной железы, опухолях молочной железы (*лапатиниб*). *Дазатиниб* является блокатором тирозинкиназ семейства BCR-ALB, SRC, c-KIT, PDGBFβ-рецептора и эфринового (EPH) рецептора, применяется при остром лимфобластном лейкозе и хроническом миелолейкозе. *Нилотиниб* блокирует тирозинкиназу BCR-ALB-рецептора лейкозных клеток, применяется при хроническом миелолейкозе. Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Противоопухолевые антиметаболиты – цитотоксические противоопухолевые средства (см.), структурные аналоги естественных для делящихся клеток метаболитов, встраивающиеся на разных этапах в процессы синтеза нуклеотидов и их включения в состав нуклеиновых кислот, но не способных выполнять их структурную функцию. В результате действия антиметаболитов нарушается синтез нуклеиновых кислот, что ведёт к торможению клеточного деления и гибели клеток. Представителями являются антагонисты фолиевой кислоты (см.), пурина (см.) и пиримидина (см.). Антиметаболиты не влияют на клетки опухоли, находящиеся в фазе покоя («дремлющие» стволовые клетки опухоли). Препараты обладают высокой токсичностью, вызывают рвоту (раздражение хеморецепторов рвотного центра, необходимо применение противорвотных средств, см.), подавляют кроветворение (нейтропения, тромбоцитопения, анемия), вызывают изъязвления слизистых ЖКТ и мочевого пузыря, гепато- и нефротоксичны. Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Противоопухолевые моноклональные антитела – цитотоксические противоопухолевые средства – генноинженерные гуманизированные моноклональные антитела к клеточным маркерам, экспрессированным на поверхности опухолевых клеток, или клетках эндотелия питающих опухоль сосудов. При их взаимодействии с маркерами на поверхности опухолевых клеток блокируется стимуляция их пролиферации, индуцируется иммуноопосредованная (антитело- и комплементзависимая) цитотоксичность, а также апоптоз опухолевых клеток. Антитела к клеточным маркерам эндотелиальных регуляторных факторов подавляют ангиогенез опухоли, что ведёт к нарушению их трофики, торможению роста и распаду опухолевых клеток. Решение о применении данных препаратов принимается только после иммуногистохимического анализа, выявляющего гиперэкспрессию соответствующего клеточного маркера. Представлены препаратами *алемптузумаб (Alemptuzumab, р-р 10, 20 и 25 мг/мл)* (против маркера CD52+ лимфоцитов, при лимфолейкозе и лимфомах), *аполизумаб* (против антигена гистосовместимости HLADR*1D10, экспрессируемого при хроническом лимфолейкозе и В-клеточных лимфомах, в РФ не зарегистрирован), *бевацизумаб (Bevacizumabum, р-р 25 мг/мл)* (антитела против рецептора эндотелиального фактора роста сосудов, индуцирующих опухолевый ангиогенез, применяется при метастатических формах колоректального рака, рака молочной железы, рака лёгких, почечно-клеточного рака, глиобластоме, раке яичника,

маточной трубы, первичном раке брюшины) и *ранибизумаб (Ranibizumabum, лиофилизат 0,5 мг*, фрагмент антитела против рецептора эндотелиального фактора роста сосудов типа А, применяется при возрастной и диабетической «мокрой» макулодистрофии, особенно эффективен при совместном применении с лазерной терапией, требует введения в стекловидное тело), *лимтузумаб* (против маркера CD33+, экспрессируемого при миелолейкозе, в РФ не зарегистрирован) *эпратузумаб* (против маркера CD22+ В-лимфоцитов, при В-клеточных лимфомах, в РФ не зарегистрирован), *цетуксимаб (Cetuximabum, р-р 2 и 5 мг/мл)* (моноклональное антитело к рецептору-1 эпидермального фактора роста, применяется при раке почки, плоскоклеточном раке кожи, толстой кишки), *пертузумаб (Pertuzumabum, р-р 30 мг/мл*) (связывается с внеклеточным доменом рецептора эндотелиального фактора роста HER2, нарушает его димеризацию, останавливая HER2-зависимый сигнальный каскад опухолевого роста, *ритуксимаб (Rituximabum, р-р 10 и 120 мг/мл)* (против маркера CD20+ лимфомы), трастузумаб (связывается с рецептором эндотелиального фактора роста HER2, гиперэкспрессия которого встречается на клетках различных солидных опухолей, в особенности – рака молочной, слюнной и поджелудочной желез, мочевого пузыря, лёгкого, прямой кишки, остеогенной саркоме). На основе противоопухолевых моноклональных антител созданы радиоиммунотоксины (см.). Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Противоопухолевые средства – лекарства, способные блокировать клеточное деление. Предназначены для химиотерапии опухолей различной локализации и лечения опухолеподобных заболеваний крови. Подразделяются на цитотоксические противоопухолевые средства (см.), ингибиторы сигнальных путей опухолевого роста (см.), гормональные и антигормональные-противоопухолевые препараты (см.), др. противоопухолевые средства (см.). Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Противоопухолевые средства цитотоксические – оказывают цитотоксическое действие на быстроделящиеся клетки: алкилирующие средства (см.), антиметаболиты (см.), противоопухолевые антибиотики (см.), противоопухолевые моноклональные антитела (см.) и противоопухолевые средства природного происхождения. Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Радиоиммунотоксины противоопухолевые – моноклональные противоопухолевые антитела, меченые радиоизотопами. На основе антител к маркеру CD20+ созданы радиоиммунотоксины к клеткам лимфом (*ибритумомаб (Ibritumomab, р-р 1,6 мг/мл)* – с радиоактивным иттрием-90; *ситумамаб* (*Tositumamab, р-р 1,5 мг/мл)* – с радиоактивным изотопом йода-131). Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Таксаны – противоопухолевые средства растительного происхождения, получаемые из коры и иголочек тисса тихоокеанского или европейского. Представителями таксанов являются *кабазитаксел (Cabazitaxelum, р-р 40 мг/мл), паклитаксел (Paclitaxelum, р-р 6 мг/мл)* и *доцетаксел (Docetaxelum, р-р 10 и 40 мг/мл)*. Таксаны действуют на микротрубочки. В отличие от винкаалкалоидов, тормозящих образование митозного веретена, таксаны, связываясь со свободным тубулином, повышают скорость и степень его полимеризации, стимулируют сборку микротрубочек, стабилизируют сформировавшиеся микротрубочки, препятствуют деполимеризации тубулина и распаду микротрубочек. Таксаны нарушают функционирование клетки при митозе (М-фаза) и в интерфазе. Образование чрезмерного количества микротрубочек и их стабилизация приводят к ингибированию динамической реорганизации сети микротрубочек, что в конечном итоге ведёт к нарушению процесса формирования митотического веретена и ингибированию клеточного цикла в G_2 и М-фазах. Изменение функционирования клетки в интерфазе, в т.ч. нарушение внутриклеточного транспорта, передачи трансмембранных сигналов и пр., также является следствием нарушения микротубулярной сети. Таксаны эффективны при раке молочной железы, яичников, немелкоклеточном раке лёгких, опухолях головы и шеи. Назначаются и дозируются врачом-онкологом.

Трабектедин *(Trabectedinum, лиоф. 1 мг)* – природное противоопухолевое средство животного происхождения, алкалоид, выделяемый из гидробионта оболочника карибского. Препарат подавляет транскрипцию генов и связанную с транскрипцией систему репарации генов. Он связывается с малой бороздкой ДНК, в результате чего меняется кривизна спирали и нарушается взаимодействие факторов транскрипции, репарации и регуляции клеточного цикла. Применяется для лечения липосарком и лейомиосарком, при нечувствительности опухолей к др. цитостатикам клеток рака молочной железы, яичника, немелкоклеточного рака лёгкого, меланомы. Назначается и дозируется врачом-онкологом.

Хлорэтиламины – препараты с алкилирующим цитотоксическим противоопухолевым действием (см.): *мелфалан (Melphalanum, лиоф. 50 мг, таб. 2 мг)*. Процесс алкилирования состоит в ковалентном связывании образующихся из двух бис-2-хлорэтильных групп промежуточных углеродных соединений с 7-азотом гуанина в ДНК и перекресном связывани двух спиралей ДНК, что приводит к нарушению репликации ДНК и остановке деления клеток. Показан к применению при миеломе, полицитемии, нейробластоме, аденокарциноме яичников, локализованных формах меланомы и саркомы мягких тканей конечностей. Цитотоксическое действие циклонеспецифично, т.е. происходит в любые фазы клеточного цикла. Обладает высокой токсичностью, вызывает рвоту (раздражение хеморецепторов рвотного центра, необходимо применение противорвотных средств, см.), подавляет кроветворение (нейтропения, тромбоцитопения, анемия), изъязвления слизистых ЖКТ и мочевого пузыря, гепато- и нефротоксичен. Назначается и дозируется врачом-онкологом.

2.10. Средства, влияющие на кроветворение

Антианемические средства – См. Противоанемические средства.

Гемопоэтических факторов роста препараты – стимуляторы кроветворения. В зависимости от ростка кроветворения различают стимуляторы эритропоэза (рекомбинантные эритропоэтины человека и их аналоги – *дарбэпоэтин α (Darbaepoetinum alfa, р-р 1 мл), эпоэтин α (Epoetinum alfa, лиоф. 500, 1000, 2000, 4000 и 10000 МЕ, р-р 2000, 3000 и 4000 МЕ), эпоэтин β (Epoetinum beta, р-р 500, 2000, 3000 и 4000 МЕ),* стимуляторы лейкопоэза (колониестимулирующие факторы: *филграстим (Filgrastimum, р-р 30 и 60 млн ЕД, р-р 0,1, 0,2 и 0,3 мг/мл), ленограстим (Lenograstimum, лиоф. 33,6 млн МЕ), пегфилграстин (Pegfilgrastim, р-р 10 мг/мл)*), стимуляторы тромбоцитопоэза (агонисты тромбопоэтиновых рецепторов клеток-предшественников мегакариоцитов: *элтромбопаг (Eltrombopagum, таб. 25 и 50 мг), ромиплостим (Romiplostimum, лиоф. 0,25 и 0,5 мг)*).

Железа препараты – средства восстановления содержания железа в плазме крови и тканях при его дефиците. Дефицит железа проявляется гипохромной микроцитарной анемией. Помимо снижения среднего объема эритроцитов и содержания в них гемоглобина, уменьшена концентрация железа и ферритина в плазме, увеличена способность плазмы связывать железо, что обусловлено трансферрином. Представителями являются *железа закисного сульфат* и комплексные препараты железа, обеспечивающие более высокую его усвояемость и меньшее количество побочных эффектов: *актиферрин* (комплекс железа с аминокислотой серином*) (Ferri sulfas+Serinum, капс. 113,85 мг+129 мг; 113,85 мг+129 мг+0,5 мг, капли 47,2 мг+35,6 мг/мл, сироп 34,2 мг+25,8 мг/мл)*, *сорбифердурулес* (комплекс железа с аскорбиновой кислотой) (*Ferri sulfas+Acidum ascorbinicum, таб. 320 мг+60 мг), ферретаб комп* (комплекс фумарата железа с фолиевой кислотой) *(Ferri fumaras+Acidum folicum, капс. 152,1 мг+0,5 мг), феррo-фольгама* (комплекс железа с основными витаминами, контролирующими кроветворение – цианокобаламином и фолиевой кислотой) *(Ferri sulfas+Acidum folicum+ Cyanocobalaminum, капс. 112,6 мг+0,01 мг+5 мг), ферроплекс (Ferri sulfas+Acidum ascorbinicum, драже 50 мг+30 мг)* и *феррум лек (Ferri (III) hydroxydum dextranum, таб. 100 мг, сироп 10 мг/мл, р-р 50 мг/мл)*. Терапия препаратами железа показана при его дефиците. Если анемия поддается этой терапии, то отмечается повышение содержания гемоглобина в крови. При лечении препаратами железа предпочтение отдается пероральному их приему. Терапию следует начинать с малых доз, повышая их через несколько дней во избежание передозировки и токсических реакций. Терапия препаратами железа должна продолжаться до восстановления уровня гемоглобина и затем еще 2 мес. в меньших дозах для пополнения запасов железа в организме. Длительное лечение массивными дозами препаратов может привести к развитию гемосидероза. Большие дозы препаратов железа могут вызвать диспепсические явления вследствие раздражения, а иногда и некроза слизистой кишечника. При очень больших дозах может развиться коллапс вследствие повреждения мозга и печени.

Колониестимулирующих факторов роста препараты – стимуляторы лейкопоэза, рекомбинантные колониестимулирующие факторы, усиливающие пролиферацию и дифференциацию стволовых гемопоэтических клеток костного мозга по пути лейкопоэза. Представителями являются геноинженерные препараты гранулоцитарного колониестимулирующего фактора – *филграстим (Filgrastimum, р-р 0,3 мг/мл), ленограстим (Lenograstimum, р-р 0,263 мг/мл), пегфилграстим (Pegfilgrastimum, р-р 10 мг/мл)*. Они в основном влияют на клетки-предшественники гранулоцитопоэза, а также стимулируют выход нейтрофилов из костного мозга в системный кровоток, что вызывает заметное повышение уровня функционально активных нейтрофилов. Показания: устранение нейтропении при лучевой и химиотерапии опухолевых заболеваний, миелоаблативной (т.е. угнетающей костный мозг) терапии перед пересадкой костного мозга, апластические нарушения кроветворения, в качестве средства сопутствующей терапии – при ВИЧ-инфекции.

Лейкопоэза стимуляторы – средства, непосредственно влияющие на костный мозг или на центральную регуляцию кроветворения и повышающие продукцию лейкоцитов, – напр., колониестимулирующие факторы.

Противоанемические средства – лекарства для устранения анемии – дефицита гемоглобина и эритроцитов в организме человека. Исходя из механизмов развития анемий (см. Анемии иммуногемолитические, B_{12}-дефицитные, апластические и гипопластические, гемолитические, железодефицитные, фолиеводефицитные), к ним относят стимуляторы эритропоэза (см.), препараты витамина B_{12} и фолиевой кислоты, препараты железа (см.).

Тромбоцитопоэза ингибиторы – подавляют созревание тромбоцитов – *анагрелид (Anagrelidum, капс. 0,5 и 1 мг)*, мишенью действия которого является специфическая для мегакариоцитов изоформа фермента цАМФ-фосфодиэстеразы III. Блокирование этого фермента ведёт к накоплению в мегакариоцитах цАМФ, активации цАМФ-зависимых протеинкиназ, к мишеням которых относятся, в т.ч., фосфорилазы факторов транскрипции, "выключающие" соответствующие генные программы. Показанием к применению является тромбоцитоз, в т.ч. на фоне миелолейкоза.

Тромбоцитопоэза стимуляторы – тромбопоэтиномиметики, стимулирующие мегакариоциты к продукции и созреванию тромбоцитов. Представителями являются *элтромбопаг, опрелвекин, ромиплостим*. Препараты активизируют тромпопоэтиновый сигнальный путь, и через каскад киназ активизируют геномную регуляцию созревания тромбоцитов, что ведёт к увеличению их количества и активности. Показания: тромбоцитопении различного (кроме аутоиммунного) происхождения.

Эритропоэза стимуляторы – антианемические средства, агонисты эритропоэтинового рецептора. Являются рекомбинантными эритропоэтинами человека (или их аналогами). Представители: *дарбепоэтин α, эпоэтин α, эпоэтин β, метокси-ПЭГ-эпоэтин β*. Увеличивают число эритроцитов, ретикулоцитов, стимулируют синтез гемоглобина. Применяются для лечения и профилактики симптоматических анемий на фоне хронической почечной недостаточности (снижена выработка эндогенного эритропоэтина) и у больных немиелоидными злокачественными образованиями, получающих цитостатическую химиотерапию, у ВИЧ-инфицированных больных на фоне терапии *зидовудином*, для профилактики анемии перед обширными хирургическими операциями на фоне низкого гематокрита. Входят в ЗС ВАДА.

2.11. Инфузионные средства

Альбумина препараты – плазмозамещающие препараты на основе человеческого альбумина. Представителями являются *альбумин человека (Albuminum humanum, р-р 5% и 20%)*, *плазбумин (Albuminum humanum, р-р 20%), уман альбумин (Albuminum humanum, р-р 5%, 20% и 25%; лиоф. 200 МЕ)*. Получают путем фракционирования плазмы крови. Применяются для восстановления онкотического давления крови. Показания: при обильном применении кристаллоидных р-ров (гиповолемический и геморагический шок), после плазмофереза, операций с искусственным кровообращением, при отеке головного мозга (гиперонкотический раствор), печёночной недостаточности, гепатите, циррозе, асците. При применении препаратов возможно развитие анафилактических реакций (см.), отека лёгких.

Гипертонические растворы – растворы, превышающие осмотическое давление плазмы крови: напр., *натрия хлорид (Sodium chloride, р-р 3-10%), глюкоза (Dextrosum, р-р 10% и 40%)*.

Гипотонические растворы – растворы, у которых осмотическое давление ниже такового в плазме крови: напр., *хлорида натрия р-р 0,8%; глюкозы р-р 3%.*

Дегидратационные средства – лекарства, повышающие осмотическое давление плазмы крови и усиливающие поступление в кровяное русло жидкости из тканей и органов: напр., *маннитол (Mannitolum, р-р 100 и 150 мг/мл)*.

Желатин – смесь белковых веществ, образующихся при частичном гидролизе коллагена. Используется для изготовления лекарственных капсул (влажность 8-15%, удельный вес 1,37). Используется при лечении геморрагических диатезов и лучевой болезни.

Изотонические растворы – изотоническими для человека и теплокровных животных являются *натрия хлорид (Natrii chloridum, р-р 0,9%)* и *глюкозы р-р 4,6-5%*. Простые и сложные изотонические р-ры входят в состав плазмозамещающих р-ров и соответствуют осмотическому давлению плазмы крови.

Инфузионные растворы – препараты для в/в введения в случаях потери организмом большого объема жидкостей: напр., *раствор Рингера (Ringer solution, р-р)*, *полиглюкин (Dextran, р-р 6%)*. См. Кровезамещающие средства, Плазмозамещающие растворы, Реологических свойств крови корректоры, Физиологические растворы.

Корректоры реологических свойств крови – плазмозамещающие препараты, снижающие вязкость крови и улучшающие ее текучесть по сосудам микроциркуляционного русла. Представителями являются низкомолекулярные декстраны (*полиглюкин, реополиглюкин, реомакродекс, реоглюман*), производные поливинилпирролидона (*гемодез (Haemodesunt, р-р 100, 200 и 400 мл), неокомпенсан*), *гидроксиэтилированный крахмал*. Препараты способствуют снижению отечности ткани мозга. В настоящее время преимущественно используются дифференцированные схемы гемодилюции в зависимости от гематокрита. При гематокрите 42% и более выпускается 500 мл крови и замещается таким же объемом инфузионного препарата (изоволемическая гемодилюция). При гематокрите, лежащем в диапазоне между 37 и 42%, выпускается 250 мл крови и вводится 500 мл р-ра. При таком применении препаратов церебральный кровоток повышался в среднем на 20%.

Кровезамещающие средства – инфузионные р-ры, возмещающие объем циркулирующей плазмы или нормализации нарушенной функции крови. Подразделяются на гемодинамические (противошоковые, ориентированные на восстановление объема и реологических свойств крови), детоксицирующие кровезаменители, кровезаменители со свойствами переноса кислорода и средства нутритивной поддержки (см. Парэнтерального питания средства). Гемодинамические кровезаменители подразделяются на кристаллоидные растворы (*физ. р-р, дисоль (Disol, р-р д/инф. 6 мг+2 мг/мл), трисоль (Trisol, р-р 5 мг+1 мг+4 мг/мл), ацесоль (Acesol, р-р 5 мг+1 мг+2 мг/мл), р-р Рингера-Локка, полисоль, мафусол (Mafusol, р-р),* декстраны (среднемолекулярные: *полиглюкин, полифер (Polypherum, р-р 6%), полиглюсоль (Polyglusol, р-р 100, 200 и 400 мл), неорондекс (Neorondex, р-р 60 мг/мл), декстран (Dextran, р-р 6%), интрадекс, плазмодекс (Plasmodex, р-р 100, 200 и 400 мл), хемодекс (Hemodex, р-р 500 мл);* низкомолекулярные*: реополиглюкин (Dextran, р-р 10%), реоглюман (Rheoglutman, р-р 100 мг+50 мг+900 мг/мл), реомакродекс (Rheomacrodex, р-р 10%), ломодекс (декстран-40) (Dextran, р-р 10%), гемодекс*), производные желатина (*желатиноль (Gelatina, р-р (в р-ре натрия хлорида 0,9%) 80 мг/мл), геможель, плазможель*, на основе гидроксиэтилкрахмала (*волекам (Amylum hydroxyaethylicum, р-р 6%), стабизол (Amylum hydroxyaethylicum, р-р 6%), рефортан (Amylum hydroxyaethylicum, р-р 6% и 10%)*), на основе полиэтиленгликоля (*полиоксидин (Polyoxidinum, р-р 15 мг/мл)*). Детоксикационные кровезаменители представлены низкомолекулярныеми производными поливинилпирролидона *(неогемодез (Neohaemodes, р-р), неокомпенсан*) и осмотическими диуретиками (*маннитол*). Кровезаменителями со свойствами переноса кислорода являются эритроцитарная взвесь, р-ры гемоглобина, перфтораны и их аналоги.

Плазмозамещающие растворы – лекарства для замещения плазмы крови при острых кровопотерях, шоке различного происхождения, нарушениях микроциркуляции, интоксикациях и др. процессах, связанных с изменением гемодинамики. Плазмозамещающие р-ры не выполняют функцию крови, т.к. не содержат форменных элементов крови. По функциональным свойствам и назначению плазмозамещающие р-ры подразделяют на гемодинамические, дезинтоксикационные и регуляторы водно-солевого и кислотно-основного равновесия. Гемодинамические плазмозамещающие р-ры используют для лечения шока и улучшения в целом показателей гемодинамики. Они имеют относительно большую молекулярную массу, близкую к молекулярной массе альбумина крови, и после введения в ток крови достаточно долго циркулируют в сосудистом русле. Основным представителем является *полиглюкин (Polyglucinum, р-р 6%)*.

Плазмозамещающие растворы дезинтоксикационные – на основе средне- и низкомолекулярных декстранов (напр., *реополиглюкин*), способствуют восстановлению кровотока в мелких капиллярах, уменьшают агрегацию форменных элементов крови, усиливают переход жидкой части крови из тканей в кровяное русло, увеличивают диурез и, выделяясь почками, способствуют процессам детоксикации. Наряду с *декстраном*, в дезинтоксикационных и гемодинамических плазмозамещающих р-рах используют др. полимерные вещества с относительно высокой молекулярной массой – *поливинилпирролидон (Povidonum, р-р 3,5%, 15%; пор. 5000 и 50000 мг), поливиниловый спирт, желатиноль* и др. В качестве дезинтоксикационных плазмозамещающих средств, а также применяемых для регуляции водно-солевого и кислотно-основного равновесия используют *натрия хлорида р-р изотонический* и др. солевые р-ры, *глюкозы р-р 5%.*

Плазмы заменители белковые – лекарства для парентерального питания при белковой недостаточности или при невозможности питания через рот: напр., *гидролизин (Hydrolysinum, р-р 450 мл), аминопептид (Aminopeptidum, р-р 250, 300 и 500 мл; амп. 250 мл).*

Физиологические растворы – общее название изотонических водных растворов, близких к сыворотке крови не только по осмотическому давлению, но и по реакции среды, солевому составу и буферным свойствам. Используются в качестве лекарств: напр., *натрия хлорида р-р 0,9%, Рингера р-р, Рингера-Локка р-р (Solutio Ringer – Locke, р-р 250 мл).*

Хелперы реологии крови – антиагреганты (см.), уменьшающие агрегацию тромбоцитов в агломераты. Представителями

являются *нафтидрофурил (Naftidrofurylum, таб. 50 мг)* (серотонинолитический препарат с антиагрегантным действием, препятствует агрегации тромбоцитов, вызывает умеренное расширение сосудов, нормализует метаболизм в областях с нарушенным кровообращением), стабильные аналоги простациклина и простагландина E_1: *алпростадил (Alprostadilum, конц. 0,5 мг/мл, лиоф. 0,02 и 0,06 мг)* и *карбоциклин*. Улучшают кровоток и микроциркуляцию, особенно эффективно – у больных с выраженным склеротическим повреждением сосудов, способствуют повышению гибкости мембран эритроцитов, снижают агрегацию тромбоцитов, повышают локальный фибринолиз в области пристеночных тромбов.

2.12. Средства, влияющие на метаболизм, обменные процессы и регенерацию

Аденозина производные – препараты АТФ и продуктов ее деградации. Представлены собственно *аденозинтрифосфорной кислотой (Triphosadeninum, р-р 10 мг/мл)* (динатриевая соль для инъекционного применения), *фосфаден* (*Adenosini phosphas, р-р 2%; таб. 25 и 50 мг)* (натриевая соль АДФ), *АТФ-лонг (ATP-long, таб. 10 и 20 мг)* (АТФ, гистидин, калий и магний), *инозин (Inosinum, р-р 20 мг/мл)* (рибоксин). Препарат АТФ не проникает в кардиомиоциты, но способен возбуждать тормозные пуриновые рецепторы в проводящей системе сердца, и применяется как средство купирования пароксизмальных тахикардий. *Фосфаден* и *АТФ-лонг* улучшают микроциркуляцию в очагах ишемии и способствуют более эффективному захвату кислорода тканями. *Инозин*, как предшественник аденилнуклеотидов, способствует синтезу РНК и ДНК, проявляет нестероидное анаболическое действие в отношении миокарда и клеток печени, применяется при дистрофии миокарда, гепатитах, для стимуляции внутриклеточной функциональной регенерации, ускорения восстановления после истощающих нагрузок.

Актопротекторы – лекарства, избирательно повышающие устойчивость организма к физическим нагрузкам, без увеличения потребления кислорода и теплопродукции. Представителями являются производные меркаптобензимидазолов (*бемитил, бемактор, метапрот (этилтиобензимидазолагидробромид) (Aethylthiobenzymidazolum, капс. 50, 125 и 250 мг)*, *томерзол (Tomersol, капс. 250 мг)*, аминоадамантанов (*ладастен (адамантилбромфениламин) (Adamanthylbromphenylaminum, таб. 50 и 100 мг), бромантан*), диметиламиноэтанола (*актон*). По механизму действия актопротекторы – производные меркаптобензимидазола наиболее близки к адаптогенам (см.) экстренного действия, первично стимулируют синтез белков и повышают работоспособность. Для актопротекторов иных групп существенную роль могут играть потенцирование энергопродуцирующих механизмов клеток или регуляторных механизмов повышения эффективности мышечной деятельности. Действие актопротекторов усиливается при совместном применении с нестероидными анаболиками (*рибоксин, оротат калия (Orotic acid, таб. 500 мг)*), аминокислотами (*метионин (Methioninum, таб. 250 мг), аспарагиновая кислота (Acidum asparticum-L, пор. 550 и 650 мг, р-р 25 мг/мл)* и *глутаминовая кислоты (Acidum glutaminicum, таб. 250 мг*), витаминами.

Анаболические агенты, входящие в ЗС ВАДА – в соответствии со ст. 4.2.2. Всемирного антидопингового кодекса запрещены следующие анаболические агенты: 1. Анаболические андрогенные стероиды (ААС) а) Экзогенные ААС, включая: *1-андростендиол (5a-androst-1-ene-3B,17B-dioI); 1-андростендион (5a-androst-1-ene-3,17-dione); 4-гидрокситестостерон (4,17B-dihydroxyandrost-4-en-3-one); 1-тестостерон (17B-hydroxy-5a-androst-1-en-3-one); боландиол (estr-4-ene-3B,17B-dioI); даназол ([1,2]oxazolo[4',5':2,3] pregna-4-en-20-yn-17a-ol); дегидрохлорметилтестостерон (4-chloro-17B-hydroxy-17a-methylandrosta-1,4-dien-3-one); дезоксиметилтестостерон (17a-methyl-5a-androst-2-en-17B-ol); дростанолон; гестринон; калустерон; квинболон; клостебол; местанолон; местеролон; метандиенон (17B-hydroxy-17a-methylandrosta-1,4-dien-3-one); метенолон; метандриол; метастерон (17B-hydroxy-2a,17a-dimethyl-5a-androstan-3-one); метилдиенолон (17B hydroxy-17a-methylestra-4,9-dien-3-one); метил-1-тестостерон (17B-hydroxy-17a-methyl-5a--androst-1-en-3-one); метилнортестостерон (17B-hydroxy-17a-methylestr-4-en-3-one); метилтестостерон; метриболон (метилтриенолон,17B-hydroxy-17a-methylestra-4,9,11-trien-3-one); миболерон; норболетон;норклостебол; норэтандролон; оксаболон;оксандролон; оксиместерон; простанозол (17B-[(tetrahydropyran-2-yl)oxy]-1'H-pyrazolo[3,4:2,3]-5a-androstane); станозолол;стенболон; тетрагидрогестринон (17-hydroxy-18a-homo-19-nor-17a-pregna-4,9,11-trien-3-one); тренболон (17B-hydroxyestr-4,9,11-trien-3-one); флуоксиместерон; фуразабол (17a-methyl [1,2,5]oxadiazolo[3',4':2,3]-5a-androstan-17B-ol); этилэстренол (19-norpregna-4-en-17a-ol)* и др. субстанции с подобной химической структурой или подобными биологическими эффектами. б) Эндогенные ААС при экзогенном введении: *19-норандростендиол (estr-4-ene-3,17-diol); 19-норандростендион (estr-4-ene-3,17-dione); андростендиол (androst-5-ene-3B,17B-diol); андростендион (androst-4-ene-3,17-dione); болденон; болдион (androst-1,4-diene-3,17-dione); дигидротестостерон (17B-hydroxy-5a-androstan-3-one); нандролон (19-нортестостерон); hydroxyandrost-5-en-17-one); тестостерон;* а также метаболиты и изомеры, включая, но, не ограничиваясь: 3B-hydroxy-5a-androstan-17-one; 5a-androst-2-ene-17-one; 5a-androstane-3a,17a-diol; 5a-androstane-3a,17B-diol; 5a-androstane-3B,17a-diol; 5a-androstane-3B,176-diol; 5B-androstane-3a,17B-diol; 7a-hydroxy-DHEA; 7B-hydroxy-DHEA; 4-андростендиол (androst-4-ene-3B, 17B-diol); 4-андростендион (androst-5-ene-3,17-dione); 7-keto-DHEA; 19-норандростерон; 19-норэтиохоланолон; androst-4-ene-3a,17a-diol; androst-4-ene-3a,17β-diol; androst-4-ene-3B,17a-diol; andros5-ene-3a,17a-diol; androst-5-ene-3a,17B-diol; androst-5-ene-3B,17a-diol; *эпи-дигидротестостерон; этитестстерон; этиохоланолон*. 2. Другие анаболические агенты, включая, но, не ограничиваясь: *зеранол; зилпатерол; кленбутерол; селективные модуляторы андрогенных рецепторов (SARMs , например, андарин и остарин); тиболон.*

Анаболические средства (от греч. *anabole* – подъем) – стимуляторы синтеза белка в организме. Действие анаболических средств проявляется, в частности, в увеличении массы скелетной мускулатуры. При этом, в связи с усилением образования белков протоплазмы и торможением их разрушения, наблю-

дается задержка в организме азота (положительный азотистый баланс); одновременно наблюдается задержка воды, а также – Na, Cl, K, Ca, S, P и др. элементов, необходимых для биосинтеза протоплазмы. В организме человека подобное действие оказывают *тестостерон*, *соматотропин, инсулин* и некоторые др. гормоны. Различают стероидные (см.) и нестероидные (см.) анаболические средства. Применяются анаболические средства у истощенных больных, при вялом заживлении обширных ран и ожогов, несращении переломов костей, выраженной анемии, а также в спортивной практике для стимуляции роста мышц. Эффективность действия стероидных средств зависит от обеспеченности организма аминокислотами, витаминами, минеральными веществами и микроэлементами. Входят в ЗС ВАДА.

Анаболические средства нестероидные – не обладают свойствами стероидных гормонов. К ним относятся препараты ростковых факторов (инсулиноподобного фактора роста, механического фактора роста, препараты фрагментов соматотропного гормона и аналоги соматолиберинов), препараты пуриновых (*рибоксин, инозин*) и пиримидиновых (*оротат калия, метилурацил (Methyluracil (Dioxomethyltetrahydropyrimidinum), мазь 10%, супп. 500 мг, таб. 500 мг)*) нуклеотидов и нуклеиновых кислот (*дериват (Natrii deoxyribonucleas, р-р 15 мг/мл), натрия нуклеоспермат*). Нестероидные анаболические средства в основном применяются при вялом течении процессов регенерации и эпителизации в постоперационном периоде, дистрофии миокарда, нарушениях лейкопоэза, вторичных симптоматических иммунодефицитных состояниях, а также в практике спортивной медицины для повышения эффективности тренировочного процесса. См. Анаболические средства.

Анаболические средства стероидные – проявляют свойства стероидных гомонов. Представителями являются *тестостерон (Testosteronum, капс. 40 мг, гель 1%, р-р 1%)* и его синтетические производные, важнейшими из которых являются *метандростенолон (Metandienonum, таб. 5 мг), станозолол (Stanozolol, таб. 2 мг), дураболин (Durabolin, р-р 25 мг), ретаболил (нандролон) (Nandrolonum, р-р 50 мг/мл), силаболин (Estrenoltrimethylsilil ether, р-р 2,5%)* и др. Используются ограниченно из-за возможности развития нежелательного андрогенного действия (огрубление голоса, рост волос на лице и теле, торможение гонадотропной функции гипофиза, повышение риска развития гомонзависимых опухолей и др.), а также – в качестве допинга с целью быстрого наращивания мышечной массы. Входят в ЗС ВАДА. См. Анаболические средства.

Антивитамины – структурные аналоги витаминов, блокирующие их биологическое действие: напр., непрямые антикоагулянты – *антагонисты витамина К*.

Антигипоксанты – средства, эффекты и механизмы действия которых направлены на повышение переносимости гипоксии (см.). Представителями являются *олифен* (см.), *убихинон (коэнзим Q10), триметазидин*, *цитохром С, энергостим, актовегин, мексидол*. В клинической практике применяются при ишемических состояниях различного генеза (ишемия миокарда, нарушения мозгового или периферического кровообращения, дыхательная недостаточность, шок любого генеза и т.д.).

Антиоксиданты – природные или синтетические соединения, способные ингибировать цепные процессы окисления (перекисное или свободнорадикальное окисление). К природным антиоксидантам относятся витамины С, Е, Р, провитамин А (β-каротин), ликопин, растительные полифенолы (флавин и флавоноиды), танины и антоцианы, восстановленный глутатион, карнозин, убихинон, α-липоевая кислота, а также ферменты антиоксидантной защиты (см.) супероксиддисмутаза, каталаза и глутатионпероксидаза. Антиоксиданты в больших количествах содержатся в чернослив, свежих ягодах и фруктах, а также в свежевыжатых из них соках, морсах, пюре. К богатым антиоксидантами ягодам и фруктам относятся облепиха, черника, виноград, клюква, рябина, черноплодная рябина, смородина, гранаты, мангостин, асаи. Богаты антиоксидантами орехи и некоторые овощи (фасоль, кале, артишоки). Среди др. продуктов, содержащих антиоксиданты, выделяют какао, красное вино, зелёный чай и, в меньшей степени, чёрный чай. К синтетическим антиоксидантам относят соединения, обладающие свойствами ловушек радикалов, – *диметилсульфоксид, ионол, ацетилцистеин, эмоксипин, олифен* и др. По механизмам антиоксидантного действия выделяют антирадикальные средства (ловушки радикалов), антиоксидантные ферменты и их активаторы, и блокаторы образования свободных радикалов.

Антиоксиданты-ловушки радикалов – антирадикальные средства, подразделяются на эндогенные соединения (*α*-токоферол (витамин Е) *(Vitaminum E, капс. 100 и 200 мг, р-р 5% и 10%)*, *β-каротин (провитамин А) (Carotinum beta, таб. 300 мг)*, *ретинол (витамин А) (Retinolum, мазь 0,5%; капс. 5 тыс. и 100 тыс. МЕ; драже 3,3 тыс. МЕ; р-р 3,44% и 8,6%), кислота аскорбиновая (витамин С) (Acidum ascorbinicum, таб. 25, 75, 200, 300 и 500 мг, драже 50 мг; пор. 1000 и 2500 мг; р-р 50 и 100 мг/мл),* глутатион восстановленный (*татионил*) (*Glutathionum, таб. 600 мг, лиоф.),* кислота α-липоевая (*тиоктацид*) (*Acidum thiocticum, р-р 25 мг/мл, таб. 600 мг)*, *карнозин (L-Carnosine, таб. 0,4, 0,5 и 0,8 мг, капс. 0,5 и 0,655 мг)*, убихинон (*кудесан (Ubidecarenonum, таб. 30 мг, капли 3%; р-р 20 мл)*) и синтетические препараты (*ионол (дибунол) (Butylatedhydroxytoluene, линимент), тиофан (Thiophan M, капс. 100 мг, супп. 100 мг, пор. 2000 мг), ацетилцистеин (АЦЦ) (Acetylcysteinum, пор. 100 и 200 мг, таб. 200 и 600 мг), пробукол (фенбутол) (Probucol, таб. 250 мг), диметилсульфоксид (димексид) (Dimethylsulfoxydum, конц. 99%, гель 25%)*, *тирилазад мезилат (фридокс) (Freedox, р-р 1,5 мг/мл), эмоксипин (Emoxypinum, р-р 10 и 30 мг/мл, капли 1%), олифен (гипоксен) (Natrii polydihydroxyphenylenthiosulfonas, р-р 7%, таб. 500 мг, капс. 250 мг), эхинохром-А (гистохром) (Pentahydroxyaethylnaphthoquinonum, р-р 0,02%)*).

Аскорбиновая кислота – см. Витамина С препараты.

Биоантиоксиданты – состоят из препаратов супероксиддисмутазы (*эрисод (Superoxidedismutase, пор. 400 тыс. ЕД), орготеин (Orgotein, таб. 4 и 8 мг)*, препаратов *церулоплазмина* и кофактора глутатионпероксидазы – *натрия селенида*. Блокаторы образования свободных радикалов представлены ингибиторами ксантиноксидазы (*аллопуринол (Allopurinolum, таб. 100 и 300 мг), оксипуринол*) и антигипоксантами (см.). По химической структуре выделяют препараты ненасыщенных жирных кислот – субстраты свободнорадикального окисления; препараты аминокислот, белков, нуклеиновых кислот и их производных, которые реагируют с продуктами свободнорадикального окисления; препараты витаминов, гормонов, флавоноидов – физиологические биоантиоксиданты; препараты, содержащие микроэлементы – модуляторы свободнорадикального окисления. См. Антиоксиданты.

Биотин – см. Витамина Н препараты.

Биофлавоноиды – см. Витамина Р препараты.

Витамина А препараты – *ретинола ацетат* и *пальмитат*, провитамина А: *каротин (Betacarotene, экстракт 100 мл),* синтетических аналогов – ретиноидов: *третиноин (Tretinoinum, капс. 10 мг)*. Показания: глазные болезни (нарушение сумеречного зрения и цветовосприятия, сухость конъюктивы, ячмени), кожные болезни (кератозы, угри, нарушения роста ногтей, вялая эпителизация ожогов и ран), воспалительные заболевания верхних дыхательных путей, синуситы, заболевания ЖКТ (стоматиты, гастриты, язвенная болезнь, энтериты, колиты, холециститы, заболевания печени), нарушения гинекологической сферы, гиперфункция щитовидной железы, при пониженном обонянии и вкусе, отосклерозе. *Третиноин* лишен обычных витаминных свойств, но улучшает состояние кожи и применяется для лечения угревой сыпи. Комбинированные препараты, где эффекты витамина А усиливают др. витаминами в сбалансированных дозах – напр., *аевит* (витамины А и Е) *(Aevit, капс. 100 мг+58 мг), веторон* (провитамин А, витамины Е, С) *(Vetoron, капли 15, 20, 25, 50, 60 или 100 мл), аекол* (провитамин и витамин А, витамины Е и К) *(Aekol, р-р 100 мл), радевит* (витамины А, Е, D) *(Radevit, мазь 10 мг+0,05 мг+5 мг/100 г)*.

Витамина B_1 препараты – *тиамин (Thiaminum, р-р 25 и 50 мг/мл, капс. 100 мг), фосфотиамин (Monophosphothiaminum, таб. 0,01 и 0,03 мг), бенфотиамин (Benphothiaminum, таб. 150 мг), кокарбоксилаза (Cocarboxylasum, лиоф. 50 мг)*. *Бенфотиамин* лучше всасывается в ЖКТ, а *фосфотиамин* быстрее превращается в *кокарбоксилазу*, применение которой наиболее эффективно при диабете и дистрофиях миокарда. Высокие дозы витамина B_6 тормозят его превращение в активную форму, а витамин B_{12} усиливает аллергические реакции на него. Препарат *бенфогамма (Benphothiaminum, драже 150 мг)* чаще применяют в профилактических целях. Показания: гиповитаминоз и авитаминоз B_1 (в т.ч. у пациентов, находящихся на зондовом питании, на гемодиализе, страдающих синдромом мальабсорбции), хронический алкоголизм, нарушения функции печени, тиреотоксикоз, неврит, радикулит, невралгия, периферический парез или паралич, атония кишечника, миокардиодистрофия, дерматозы, интоксикации.

Витамина B_2 препараты – *рибофлавин (Riboflavinum, р-р 10 мг/мл), флавинмононуклеотид (Riboflavinum, пор., таб. 2, 5 и 10 мг), флавинат (Flavinadeninedi nucleotide, р-р, 2 мг).* Профилактическое применение – при антибиотикотерапии, кислородном голодании любой природы (в т.ч. нарушениях кровообращения, дыхательной недостаточности, ожогах и обморожениях, дистрофии. Лечебное – при нарушениях кроветворения, гепатитах, инфекционных заболеваниях (повышают фагоцитоз), трофических язвах, гипотрофии, конъюктивитах, кератитах, язвах и травмах роговицы, зудящих дерматозах, экземе, нейродермите.

Витамина B_5 препараты – *пантотеновая кислота (Pantothenic acid, капс. 500 мг), кальция пантотенат (Calcii pantothenas, таб. 100 мг), декспантенол (Dexpanthenolum, аэр. 5%, мазь 5%)***.** Показаниями для *пантотената кальция* являются гипотрофии, рахит (общий анаболический эффект), бронхиальная астма, аллергии (синтез глюкокортикоидных гормонов), дерматиты, экземы (нормализация обменных процессов в коже), атонические запоры и атония мочевого пузыря (синтез ацетилхолина), дистрофия миокарда (синтез сократимых белков), снижение токсического действия аминогликозидных антибиотиков (*стрептомицина, гентамицина, канамицина* и др.) на слух и зрение. На фоне *пантотената кальция* усиливается действие противовоспалительных, анаболических средств, антигистаминных, сердечных гликозидов, *прозерина*. *Пантотеновая кислота* эффективна при ожогах и др. ее повреждениях, поэтому наряду с препаратами общего действия (*таб. витамина В5, кальция пантотената, пантенола*, амп. *пантенола*) применяются *пантенол*, а также *бепантен (Bepanthen, крем 5%, мазь 5%)*.

Витамина B_6 препараты – *пиридоксина гидрохлорид (Pyridoxinum, р-р 10 и 50 мг/мл; таб.10 мг; капс. 250 мг+10 мг)* и *магне B_6 (Magne B6, р-р 10 мл; таб. 100 мг+10 мг, 470 мг+5 мг).* Профилактически – при беременности, искусственном вскармливании, преимущественно белковом питании (в частности, у спортсменов), интенсивных физических нагрузках, охлаждении, хронических заболеваниях ЖКТ. *Пиридоксин* необходим людям, получающим противотуберкулёзные препараты (*изониазид, тубазид* и др.), и при лучевой терапии опухолей. Препарат *магне B_6* содержит дополнительно к витамину лактат магния, что особенно важно в неврологической практике.

Витамина B_{12} препараты – *цианокобаламин (Cyanocobalaminum, р-р 0,2 и 0,5 мг/мл), оксикобаламин (Hydroxocobalamin, р-р 0,005%)*, вытяжки из печени животных (*витогепат (Vitohepatum, амп. 2 мл), сирепар (Sirepar, р-р 10 мл), гепавит (Hepavitum, таб. 500 мг), камполон (Campolonum, амп. 2 мл), антианемин (Antianaeminum, амп. 2 мл)*. Профилактическое применение *цианокобаламина* возможно при заболеваниях ЖКТ, препятствующих его всасыванию (состояния после резекции желудка, глистные инвазии ленточными гельминтами, кишечные инфекции). В лечебных целях препараты витамина B_{12} применяются инъекционно. С учетом того, что витамины B_1, B_6 и B_{12} применяются для лечения воспалительных процессов в нервных корешках и стволах (радикулиты, невралгии, полиневриты и т.д.), существуют комбинированные препараты, содержащие лечебные дозы этих витаминов. К ним относится *мильгамма* (пиридоксин + бенфотиамин) *(Milgamma, р-р 50 мг+50 мг+0,5 мг+10 мг/мл, таб. 100 мг+100 мг)* и *неуроксин* (тиамин + пиридоксин + цианокобаламин). Показания: анемии (Аддисона-Бирмера, алиментарная макроцитарная, железодефицитная, постгеморрагическая, апластическая, вызванная токсическими веществами и лекарственными препаратами), цирроз печени, гепатит, миелоз, полиневрит, радикулит, невралгия тройничного нерва, боковой амиотрофический склероз, детский церебральный паралич, рассеянный склероз, болезнь Дауна, кожные заболевания, травмы периферических нервов.

Витамина B_{15} препараты – *пангамат кальция (Calcium pangamate, пор., таб. 50 мг).* Применяется как средство комплексного лечения при сердечно-сосудистых заболеваниях склеротического характера (атеросклероз, коронаросклероз с явлениями недостаточности венечного кровообращения), склерозе сосудов головного мозга, облитерирующем склерозе сосудов нижних конечностей (I и II стадий), при эмфиземе лёгких, пневмонии и пневмосклерозе, при заболеваниях печени (хронические гепатиты и начальные стадии цирроза печени), алкогольной интоксикации, отравлениях наркотиками, хлорсодержащими органическими соединениями, при сифилитических аортитах с сердечно-сосудистой недостаточностью II степени, прогрессирующих табетических атрофиях зрительного нерва, в дерматологии – при аллергических дерматитах, экземе, нейродермите, псориазе, токсидермиях.

Витамина Bc препараты – *фолиевая кислота (Acidum folicum, таб. 1 и 5 мг), кальция фолинат (Calcii folinas, р-р 3 и 10 мг/мл; капс. 15 мг; лиоф. 3, 10, 25 и 50 мг)*. Показаниями являются анемии, лейкопения, агранулоцитоз, стимуляция регенерации при язвенной болезни, ожогах, ранах, общеанаболический дефицит при гипотрофии, для снижения побочных эффектов противоопухолевых средств на кроветворение и органы с активной физиологической регенерацией. Комбинированные средства аскорбиновой и фолиевой кислоты более эффективны при нарушениях кроветворения, т.к. облегчают всасывание железа в кишечнике.

Витамина C препараты – различные лекарственные формы *аскорбиновой кислоты (Acidum ascorbinicum, таб. 25, 75, 200, 300 и 500 мг; драже 50 мг; пор. 1000 и 2500 мг; р-р 50 и 100 мг/мл)*. Определенным преимуществом обладают шипучие таб. *аскорбиновой кислоты*, для которых характерно менее выраженное раздражающее действие на ЖКТ и более быстрое всасывание. Жевательные таб. и таб. *витамина С с глюкозой* часто употребляются подростками в неконтролируемом количестве, что может вследствие длительного поддержания кислой среды в полости рта способствовать развитию кариеса. Показания к применению: гипо- и авитаминоз С, а также состояния повышенной потребности в аскорбиновой кислоте (период искусственного вскармливания и интенсивного роста), несбалансированное питание, парентеральное питание, напряженная работа, период реконвалесценции после тяжёлых заболеваний, цинга, алкоголизм, ожоговая болезнь, длительное переохлаждение организма, длительная лихорадка, гипертиреоз, хронические инфекции, заболевания ЖКТ (персистирующая диарея, резекция тонкого кишечника, пептическая язва, гастрэктомия), курение, продолжительное стрессовое состояние, послеоперационный период, травмы, туберкулёз, беременность (особенно – многоплодная, на фоне никотиновой или лекарственной зависимости), период лактации, хроническая интоксикация препаратами Fe, идиопатическая метгемоглобинемия. В лабораторной практике – для маркировки эритроцитов (совместно с натрия хроматом Cr51).

Витамина D препараты – *кальцитриол (Calcitriolum, капс. 0,005 и 0,25 мг), альфакальцидол (Alphacalcidolum, капс. 0,00025, 0,0005 и 0,001 мг; р-р 0,002 и 0,009 мг/мл), эргокальциферол* (витамин D_2) *(Ergocalciferolum, р-р 0,625мг/мл, капли 0,0625%)* и *холекальциферол* (витамин D_3) *(Colecalciferol, капли, р-р 15000 МЕ)*. Выпускаются препараты витамина D, комбинированные с кальцием (напр., *кальций-D3 никомед (Calcium-D3 Nycomed, таб. 500 мг + 200 МЕ)*). Показания: рахит и симптоматический остеопороз (сахарный диабет, ацидоз, болезни щитовидной и паращитовидной желез), дефектное развитие зубов, ускорение образования костной мозоли при переломах, спазмофилия, а также экземы, нейродермит, эксудативный диатез. Высокие дозы витамина D могут назначаться больным с туберкулёзом лёгких и кожи, волчанке. Профилактически – беременным и маленьким детям. Дозировки подбираются с учетом содержания кальция и фосфора в плазме крови.

Витамина E препараты – *токоферола ацетат (Vitaminum E, капс. 100 и 200 мг, р-р 5% и 10%), пропионат и капроат*. Показаны детям при недоношенности, искусственном вскармливании, анемиях, лечении гипотрофий, дистрофий миокарда; стимуляции синтеза антител и неспецифических факторов резистентности к инфекции; патологии беременности (способствует нормальному развитию и функции плаценты). *Токоферол* также применяется для профилактики и лечения рахита (усиливает лечебное действие витаминов D и C), предотвращения осложнений при передозировке витаминов D и A; повышает эффективность НПВС и сердечных гликозидов при снижении их токсичности.

Витамина P препараты – *рутин (Rutosidum, таб. 20 мг), кверцетин (Quercetinum, капс. 500 мг), дигидрокверцетин (Dihydroquercetinum, таб. 250 мг, капс. 200 мг)*, относятся к биофлавоноидам, обладающим способностью (особенно в сочетании с *аскорбиновой кислотой*) уменьшать проницаемость и ломкость капилляров, участвовать в ОВР. Их антиоксидантные свойства предохраняют от окисления *аскорбиновую кислоту* и *адреналин*.

Витамина PP препараты – *ниацин (Acidum nicotinicum, таб. и капс. 500 мг), никотиновая кислота (Acidum nicotinicum, р-р 10 мг/мл, таб. 50 и 500 мг), никотинамид (Nicotinamidum, р-р 2,5%), эндурацин (Acidum nicotinicum, таб. 500 мг)*. Применение: при ишемических или гипоксических состояниях, гепатитах, гипотрофии. *Никотиновая кислота* обладает и специфическими видами действия – спазмолитическим эффектом (расслабление гладкой мускулатуры мелких сосудов) и влиянием на свертывающую систему крови (активация фибринолиза с растворением тромбов, снижение вязкости крови, подавление функции тромбоцитов). С целью усиления этого невитаминного действия *никотиновую кислоту* комбинируют с др. спазмолитическими веществами: *папаверином* (*никошпан*) и метилксантинами, близкими к эуфиллину (*ксантинола никотинат (Xantinoli nicotinas, таб. 150 мг, р-р 150 мг/мл), компламин (Xantinoli nicotinas, драже 500 мг, р-р 150 мг/мл)*). Спазмолитический эффект сопровождается покраснением лица, кратковременным ощущением жара в конечностях. Длительный прием *никотиновой кислоты* оказывает противоатеросклеротический эффект, что привело к созданию препарата с противоатеросклеротическим действием – *эндурацина (Endur-acin, таб. 500 мг)*.

Витаминов препараты – лекарственные средства, содержащие в своем составе витамины (см.). В зависимости от сложности состава подразделяется на моновитаминные препараты (препараты отдельных витаминов), олиговитамины (2-5 витаминных компонентов взаимоусиливающего действия), поливитамины (комплекс различных витаминов) и поливитаминно-микроэлементные комплексы (витамины, минералы, микроэлементы, аминокислоты, адаптогены, биогенные стимуляторы и т.д.). Кроме того, классификация строится по возрастному принципу (для детей, подростков, взрослых, пожилых людей), особым показаниям к применению (для беременных, кормящих, при сниженном иммунитете, при проблемной коже и т.д.). Моновитаминные препараты, как правило, применяются для лечения и профилактики конкретных проявлений витаминной недостаточности (см.), олиговитамины и поливитамины – средства профилактического применения.

Гормоны и модуляторы метаболизма, входящие в ЗС ВАДА – в соответствии со ст. 4.2.2 Всемирного антидопингового кодекса запрещены следующие гормоны и модуляторы метаболизма: 1. Ингибиторы ароматазы, включая, но, не ограничиваясь: *4-androstene-3,6,17 trione (6-оxo); аминоглютетимид; анастразол; androsta-1,4,6-triene-3,17-dione [андростатриендион]; androsta-3,5-diene-7,17-dione (аримистан); летрозол; тестолактон; форместан; эксеместан*. 2. Селективные модуляторы рецепторов эстрогенов (SERMs), включая, но, не

ограничиваясь: *ралоксифен; тамоксифен; торемифен*. 3. Антиэстрогенные субстанции, включая, но, не ограничиваясь: *кломифен; циклофенил; фулвестрант*. 4. Агенты, изменяющие функцию (-и) миостатина, включая, но, не ограничиваясь: ингибиторы миостатина. 5. Модуляторы метаболизма: 5.1. активаторы аденозинмонофосфат-активируемой протеинкиназы (AMPK) – напр., AICAR, и агонисты дельта-рецептора, активирующего пролиферацию пероксисом (PPAR), напр., GW1516; 5.2. инсулины и инсулин-миметики; 5.3. *мельдоний*; 5.4. *триметазидин*. См. ЗС ВАДА.

Гормоны пептидные, факторы роста, подобные субстанции и миметики, входящие в ЗС ВАДА – в соответствии со ст. 4.2.2 Всемирного антидопингового кодекса запрещены следующие субстанции и др. субстанции с подобной химической структурой и подобным биологическим эффектом: 1. Агонисты рецепторов эритропоэтина: 1.1. Агенты, стимулирующие выработку эритропоэтина (ESAs), включая, напр.: *дарбепоэтин (dEPO); эритропоэтины (ЭПО); ЭПО-Fc; пептидные ЭПО-миметики (EMP)*, напр., *CNTO 530 и пегинесатид*; ингибиторы GATA, напр., *K-11706*; *метоксиполиэтиленгликоль-эпоэтин β (CERA)*; ингибиторы трансформирующего фактора роста B (TGF-B), напр., *сотатерцепт, луспатерцепт*; 1.2. Агонисты рецепторов эритропоэтина, не влияющие на эритропоэз, напр., *ARA-290; асиало ЭПО; карбамилированный ЭПО*. 2. Стабилизаторы гипоксия-индуцируемого фактора (HIF), напр, *кобальт, молидустат и роксадустат (FG-4592)*; и активаторы HIF, напр., *аргон, ксенон*. 3. Гонадотропин хорионический (CG) и лютеинизирующий гормон (LH) и их рилизинг- факторы, напр., *бусерелин, гонадорелин и лейпрорелин* – запрещены ВАДА только для мужчин. 4. Кортикотропины и их рилизинг-факторы, напр., *кортикорелин*; 5. Гормон роста (GH) и его рилизинг-факторы, рилизинг-гормон гормона роста (GHRH) и его аналоги, напр., *CJC-1295, серморелин и тесаморелин*; секретогоги гормона роста (GHS), напр., *грелин* и *грелин миметики,* напр., *анаморелин и ипаморелин*; рилизинг-пептиды гормона роста (GHRP), напр., *алексаморелин, GHRP-6, гексарелин и пралморелин (GHRP-2)*. Запрещенные ВАДА для применения в спорте факторы роста: гепатоцитарный фактор роста (HGF); инсулиноподобный фактор роста-1 (IGF-1) и его аналоги; механические факторы роста (MGFs); сосудисто-эндотелиальный фактор роста (VEGF) ромбоцитарный фактор роста (PDGF); факторы роста фибропластов (FGFs) и любые др. факторы роста, влияющие на синтез или распад мышечного, сухожильного либо связочного протеина, на васкуляризацию, потребление энергии, способность к регенерации или изменение типа тканей. См. ЗС ВАДА.

Глицерофосфаты – эфир глицерина и фосфорной кислоты, являющийся промежуточным продуктом обмена жиров и углеводов: *глицерофосфат кальция (Calcii glycerophosphas, таб. 500 мг)*. Применяется в комплексном лечении астенических состояний, в качестве источника фосфорнокислотной группы в реакциях энергопродукции.

Калия препараты – соли калия, предназначенные для восполнения его дефицита: *калия хлорид (Kalii chloridum, р-р 40 мг/мл; конц. 30, 40, 75 и 150 мг/мл)*, *калия* и *магния аспарагинат (Kalii asparaginas + Magnii asparaginas, р-р 250 и 500 мл, таб. 175 мг+175 мг)*, *калия* и *магния сукцинат*. Применяются для профилактики и купирования тахиаритмий, в т.ч. на фоне применения сердечных гликозидов и петлевых диуретиков, как кардиоплегическое средство для остановки сердца при проведении операций с искуственным кровообращением.

Кальция препараты – средства, восстанавливающие сниженный уровень ионизированного кальция в крови (напр., после переливания цитратной крови, патологии щитовидной и паращитовидной желез, возрастном остеопорозе, рахите) или вызывающие кальций-зависимые фармакологические эффекты (кардиостимулирующее, противошоковое, противоаллергическое, противоотечное действие). Представителями являются *кальция хлорид (Calcii chloridum, р/р 100 мг/мл), кальция глицерофосфат (Calcii glycerophosphas, таб. 200 и 500 мг), кальция лактат (Calcii lactas, таб. 500 мг), кальция карбонат (Calcii carbonas, таб. 250, 500 и 1250 мг)*.

Карнитин (витамин B_{11}) – витаминоподобное вещество, выделенное из мышечной ткани. Участвует в переносе ацетильных групп через мембраны митохондрий. Относится к биогенным аминам, оказывает анаболическое действие. Содержание (в нмоль/л): кровь – 41,5-180,9; сыворотка – 0-75,4; моча – более 377 нмоль/сут. Выделен из мышечной ткани. Препараты – *карнитина хлорид (Carnitini chloridum, конц. 100 мг/мл)* и *L-карнитин (Levocarnitine, таб. 1000 мг, р-р 100, 200 и 300 мг/мл)*.

Каротиноиды – жирорастворимые фотосинтетические пигменты, образуемые из изопреновых элементов; поступая в организм с пищей, накапливаются в нем и превращаются в витамин А (*ретинол*) *(Retinolum, капс. 100 тыс. МЕ)*.

Кокарбоксилаза см. Витамина B_1 препараты.

Коллагеназа – ферментный препарат, используемый в качестве лекарственного средства, для расплавления струпов и некротических тканей: напр., при трофических язвах, после ожогов и отморожений *(Collagenasum, лиоф. 250 ЕД)*.

Лецитины (от греч. *λέκιθος* – желток) – обобщающий термин, используемый в настоящее время в отношении материала, получаемого как побочный продукт рафинации растительных масел путём гидратации. Содержит 65-75% фосфолипидов вместе с триглицеридами и небольшим количеством др. веществ. Основными фосфолипидами, содержащимися в лецитине, являются фосфатидилхолин, фосфатидилэтаноламин, инозитол-содержащие фосфатиды и фосфатидилсерин. Кроме того, лецитин обычно содержит соевое масло, свободные жирные кислоты, сложные эфиры, токоферолы, биологические пигменты, стерины и стеролы, углеводы. Лецитин является основополагающим химическим веществом для формированния межклеточного пространства, нормального функционирования ЦНС, печени. Это транспортное средство для доставки БАВ и лекарств к клеткам. Из лецитина состоит 50% печени, 1/3 мозговых оболочек, он является мощным антиоксидантом, предупреждает образование высокотоксичных свободных радикалов в организме. Недостаток лецитина может вызвать слабоумие, болезнь Паркинсона, рассеянный склероз и др. нервные заболевания. На основе лецитина производятся препараты *эссенциале форте Н* (*Essentiale forte N, капс. 300 мг)*, *эссенциале Н* (*Essentiale N, р-р 50 мг/мл)*, *эссливер форте (Essliver forte, капс. 360 мг),* ряд БАДов.

Липоевой кислоты препараты – по своим свойствам близка к витаминам группы В, входит в состав некоторых коферментов углеводного и жирового обмена, участвует в синтезе коэнзима А в печени, что тормозит отложение в ней жиров, активирует метаболическую и желчегонную функцию. Сдвигает спектр

липидов крови в сторону ненасыщенных жирных кислот, понижает содержание холестерина и насыщенных жирных кислот в крови, предотвращая развитие атеросклероза. Полезным является также применение *липоевой кислоты (Acidum lipoicum, капс. 300 мг; конц. 25 и 30 мг/мл; р-р 12 и 25 мг/мл; таб. 12, 25, 200, 300 и 600 мг)* в комплексной терапии отравлений солями тяжёлых металлов (свинец, ртуть). Она играет важную роль в энергетическом обеспечении повышенных физических нагрузок, мобилизует жир из жирового депо организма с последующей его утилизацией в энергетическом обмене. Регулирует процессы утилизации шлаков аэробного обмена в посттренировочном периоде. В частности, утилизация молочной кислоты зависит от содержания *липоевой кислоты*, что позволяет ее использовать для устранения метаболического ацидоза. Усиливает усвоение аминокислоты глицин и синтез глюкозы и белка в печени. Участвует в формировании мембран клеток. Благотворно влияет на сосудистую систему. Используется в спортивной фармакологии.

Липотропные средства – химические вещества, избирательно взаимодействующие с липидами, а также лекарства, уменьшающие жировую инфильтрацию печени: напр., *холина хлорид (Cholini chloridum, р-р 20%), метионин (Methioninum, таб. 250 мг), кальция пангамат (Calcii pangamas, таб. 50 мг), липамид (Lipamidum, таб. 25 мг)*.

Микроэлементов препараты – средства, содержащие в своем составе микроэлементы в виде природных органических солей и хелатных комплексов или неорганических солей. Подразделяются на витаминно-микроэлементные комплексы (*витрум (Vitrum, таб. 570 мг), дуовит (Duovit, драже 100 мг), максамин форте (Maxamin forte, таб. 500 мг), мегавит (Megavit, таб. 510 мг), супрадин (Supradyn, таб. 320 мг), супервит (Supervit, таб. 140 мг), элевит (Elevit pronatal, таб. 610 мг), эсмин (Esmin, капс. 100 мг), компливит (Complivit, таб. 190 мг), теравит (Theravit, таб. 370 мг)* и др.), природные источники микроэлементов (препараты *спирулины*, зародыши пшеницы, *грин стар*) и концентрированные микроэлементные комплексы (*капли Береш+ (Beres drops plus, капли 30 и 100 мл)),* а также препараты отдельных микроэлементов (препараты йода, цинка, селена, меди, железа). Основные показания к применению: неполноценное питание, хронические заболевания ЖКТ, астенические состояния, состояния после тяжёлых заболеваний, травм и интоксикаций, выраженной кровопотери, интенсивные занятия спортом.

Миокарда метаболической защиты средства – антиангинальные препараты вспомогательного действия, обеспечивающее более «экономное» расходование энергетических резервов миокарда и поддержание энергопродукции на достаточном уровне, невзирая на сниженный уровень доставки кислорода. К представителям относятся антигипоксанты (см.): *триметазидин, цитохром С, олифен, мексидол, милдронат,* гемодериваты; макроэрги и их предшественники: препараты АТФ и АДФ, креатинфосфата, пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов; антиоксиданты (см.): *токоферола ацетат, эмоксипин*; калиевые и магниевые препараты: *панангин (Panangin, лиоф. 10 мл, таб. 316 мг+280 мг), аспаркам (Asparcam, таб. 350 мг), магнерот (магния оротат) (Magnesii orotas, таб. 500 мг), милдронат (Meldonium, р-р 100 мг/мл). Мельдоний и триметазидин* входят в ЗС ВАДА.

Миостатина ингибиторы – средства, блокирующие действие миостатина – особого пептида мышечной ткани, угнетающего её рост и дифференцировку. Действие миостатина реализуется за счёт связывания с рецепторами ACVR2B (activin type II receptor), в результате чего активируются сигнальные пути торможения синтеза мышечных белков. Представителями являются препараты *инсулиноподобный фактор роста-1 (IGF-1, табл. 34 мг, спрей 30 мл)* и *креатин (Creatine, пор., капс., жев. резинки)*. Миостатина ингибиторы препятствуют потере мышечной массы после тяжёлых травм, длительного постельного режима больных. Входят в ЗС ВАДА, см.

Оротовой кислоты препараты (Витамин B_{13}) – производное пиримидина, 4-урацилкарбоновая кислота. В метаболизме тесно связана с витамином B_{12}. Показана при лечении болезней печени, головного мозга, атеросклероза, инфарктов. Обладает психотропным действием. Применяется в виде препарата *оротата калия (Kalii orotas, таб. 500 мг)*. См. ЗС ВАДА.

Пангамовая кислота – см. Витамина B_{15} препараты.

Пантотеновая кислота – см. Витамина B_5 препараты.

Парэнтерального питания средства – инфузионные р-ры, содержащие основные питательные компоненты и применяемые в случаях, когда пациент не может принимать или усваивать пищу, поступающую через рот (напр., при травмах и операциях в области лица и черепа, на пищеварительном тракте, острая почечная или печёночная недостаточность), либо когда имеется высокий риск обострения и ухудшения ситуации при приеме пищи (напр., острый панкреатит, синдром короткой кишки), либо когда обычного питания через рот оказывается недостаточно (истощенные больные, ожоговая болезнь). В зависимости от основного нутриента средства парэнтерального питания подразделяются на: *аминокислотные смеси* (общего и специального (при почечной недостаточности, при печёночной недостаточности, для детей, содержащие дипептиды глутамина) назначения); *жировые эмульсии* (на основе длинноцепочечных или среднецепочечных триглицеридов, в т.ч. с добавкой *омега-кислот*, на основе только рыбьего жира); *поливитаминные комплексы* (водорастворимых, жирорастворимых витаминов) и микроэлементов, а также комбинированные средства парэнтерального питания («два в одном» – комплекс аминокислот и глюкозы; «три в одном» – р-р аминокилот и глюкозы + многокомпонентная жировая эмульсия с омега-кислотами).

Регенерации стимуляторы – подразделяются на средства неспецифического и тканеспецифического действия. К неспецифическим стимуляторам регенерации относят гормональные препараты (*андрогены, анаболические стероиды, препараты соматотропного гормона, соматотропин-рилизинг гормона и его синтетических аналогов, препараты соматомединов, механического фактора роста*), препараты нукелеиновых кислот и предшественников нуклеотидов (*натрия нуклеинат, деринат, рибоксин, оротат калия, метилурацил*), биогенные стимуляторы (*экстракт алоэ, стекловидное тело, пеллоидин*), адаптогенные препараты растительного, животного, минерального или синтетического происхождения (*женьшень, элеутерококк, левзея, пантокрин, рантарин, мумие, маточкино молочко пчел, королевское желе, ленкин, производные меркаптобензимидазола метапрот, этомерзол и др.*), депротеинизированные дериваты крови (*актовегин, солкосерил*), *аминокислотные комплексы, витаминнные комплексы* и *микроэлементы*. К тканеспецифическим стимуляторам регенерации относят хондропротекторы (*хондроитина сульфат, глюкозамин*), стимуляторы регенерации роговицы

(*адгелон (Adgelon), капли 10 мл),* стимуляторы регенерации эмали зубов (фтор-содержащие покрытия для эмали, натрия фторид, меланоцитстимулирующий гормон), костномозговые стимуляторы (*эритропоэтины (Erythropoietin, р-р 500 и 2000 МЕ/мл),* гранулоцитарные факторы роста, *тромбопоэтины*), ингибиторы миостатина (*стамулумаб, миокласта*), стимуляторы регенерации простаты (*простаты экстракты*), нейропротекторные стимуляторы регенерации (*церебролизин (Cerebrolysin, р-р 215,2 мг, кортексин (Cortexinum, лиоф. 10 мг*) и *ретиналамин (Retinalaminum, лиофилизат 5 мг)* для активации процессов репарации в сетчатке), стимуляторы регенерации эпителиальных клеток (рекомбинантные препараты тромбоцитарного фактора роста) и др. средства.

Ретинолы - см. Витамина А препараты.

Рибофлавин – см. Витамина B_2 препараты.

Синдрома «хронической усталости» корректоры астенических состояний – содержат дополнительно к витаминам, минеральным соединениям и микроэлементам разнообразные растительные биологически активные компоненты невитаминного действия (*экстракты женьшеня, боярышника, пустырника* и некоторых др. растений, цветочная пыльца, масло пшеничных зародышей, фосфатиды бобов), *фруктозы*, некоторых аминокислот, нестероидных анаболических соединений (*иносин, оротовая кислота*), психоэнергизаторов (*деанол*). Представителями являются энерготоник *доппельгерц (Doppelherz, эликсир 20 и 250 мл), мориамин форте, минервит, квадевит, гериатрик фарматон, витамакс* и др. См. ЗС ВАДА.

Стимуляторы биогенные – природные вещества различной химической природы, оказывающие стимулирующее влияние на обмен веществ, трофику, регенерацию, адаптационные процессы и т.д. К группе относятся препараты алоэ, плаценты, стекловидного тела, коланхоэ, экстракты из торфа и лиманной грязи (торфот, пеллоидин, ФИБС, гумизоль) и др. Характеризуются умеренной эффективностью.

Таурин (*Taurinum, таб. 500 мг, гл.капли 4%*) – сульфокислота, продукт биотрансформации цистеина в организме. *Таурин* принимает активное участие в стимулировании репарации и регенерации при дистрофических заболеваниях органов зрения, а также при патологиях, сопровождающихся острым нарушением метаболических процессов в тканях глаза. Участвует в поддержании метаболизма миокарда. Показания к применению: повреждения и дистрофия роговицы, катаракта, глаукома, метаболические нарушения в миокарде на фоне дистрофии, сахарного диабета.

Тиамин – см. Витамина B_1 препараты.

Токоферолы – см. Витамина Е препараты.

Фолаты – см. Витамина Вс препараты.

Хондропротекторы – тканеспецифические стимуляторы регенерации и восстановления хрящевой ткани: хондроитины (*хондроитин сульфат (Chondroitini sulfas, таб. 250 мг, капс. 250 мг, гель 5%, мазь 5%, р-р 100 мг/мл), хонсурид (Chonsurid, пор. 50 мг), хондроксид (Chondroxide, таб. 250 мг, р-р 100 мг/мл, гель 5%, мазь 5%), хондролон (Chondrolon, лиоф. 100 мг*)), препараты из связочно-хрящевого комплекса и костного мозга животных (*румалон (Rumalon, р-р 1 мл), алфлутоп (Alflutop, р-р 10 мг/мл)*), мукополисахариды (*артепарон (Arteparon, р-р 50 мг/мл)*), препараты *глюкозамина (Glucosaminum, таб. 300 и 750 мг, пор. 1500 мг, р-р 200 мг/мл),* являющиеся компонентами межуточного вещества хряща, в норме продуцируемые специализированными фибробластами. Наиболее эффективными считаются комбинированные хондропротекторы, содержащие, как минимум, *хондроитинсульфат* и *глюкозамин*. Применяются для лечения дегенеративно-дистрофических процессов в позвоночнике, на ранних стадиях артрозах суставов, при травме суставов и в восстановительном периоде после оперативного вмешательства на суставах. Вместе с *хондропротекторами* обычно также рассматривают препараты *гиалуроновой кислоты (Hyaluronicum acidum, таб. и капс. 150 мг, р-р 10 мг/мл, пор. 1000 мг)* для внутрисуставного введения, которые являются заменителями суставной жидкости.

2.13. Средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему

2.13.1. Полифункциональные препараты и средства лечения ишемических поражений сердца

Антагонисты кальция – см. Блокаторы кальциевых каналов.

Антиангинальные средства – предназначены для лечения хронической ишемической болезни сердца, снижения потребности миокарда в кислороде, увеличения доставки кислорода коронарными сосудами, поддержания оптимального для выполняемой сердцем работы уровня обменных процессов в миокарде (т.н. метаболическая защита). Снижают потребность миокарда в кислороде: *нитраты,* β-*адреноблокаторы* и *блокаторы медленных кальциевых каналов*. Для лечения хронической ишемической болезни сердца также необходимо применение *антиагрегантных* (см.) и *противоатеросклеротических* (см.) препаратов, при нестабильной стенокардии и инфаркте миокарда – *антикоагулянтов* (см.), *фибринолитиков* (см.).

Блокаторы кальциевых каналов – миотропные антигипертензивные средства, блокирующие потенциалнезависимые медленные кальциевые каналы гладких мышц артериальных сосудов. Происходит расслабление гладких мышц, снижение сосудистого сопротивления кровотоку, улучшение тканевой перфузии. По химической структуре и особенностям действия подразделяются на 4 класса: I класс – *верапамил (Verapamilum, таб. 40, 80 и 240 мг, драже 40 и 80 мг, р-р 2,5 мг/мл),* II класс – *нифедипин (Nifedipinum, таб. 10 и 20 мг, драже 10 мг, капс. 5 и 10 мг, р-р 0,1 мг/мл), амлодипин (Amlodipinum, таб. 5 и 10 мг, капс. 5 мг), фелодипин (Felodipinum, таб. 2,5, 5 и 10 мг), лерканидипин (Lercanidipinum, таб. 10 и 20 мг), нитрендипин (Nitrendipinum, таб. 10 и 20 мг), никардипин (Nicardipinum, таб. 10, 20 и 30 мг, капс. 45 и 60 мг), нимодипин (Nimodipinum, таб. 30 мг, р-р 0,02%),* III класс – *дилтиазем (Diltiazemum, таб. 30 , 60, 90, 120 и 180 мг, капс. 90, 120 и 180 мг),* IV класс – *циннаризин (Cinnarizinum, таб. 25 мг)*. В виде монотерапии эффективны практически у всех больных артериальной гипертонии, причем с увеличением возраста больного их эффективность

повышается. Они могут применяться как для коррекции эпизодически повышенного АД, так и гипертонических кризов и тяжёлых форм артериальной гипертонии. Расслабляют гладкие мышцы сосудов, улучшают почечный кровоток и способствуют выведению из организма избытка солей и воды, некоторые из них (*верапамил, дилтиазем*) дополнительно снижают силу сердечных сокращений, степень гипертрофии левого желудочка, возбудимость сосудодвигательного центра, улучшают реологические свойства крови. Полезной также является их способность улучшать коронарный (*никардипин*) и мозговой (*нимодипин, циннаризин*) кровоток, что особенно важно у больных старшего возраста.

Гипертензивные средства – препараты, которые кратковременно повышают АД за счёт сосудосуживающего – напр., *эпинефрин (Epinephrinum, амп. 0.1% и 0,18%), мезатон (фенилэфрин) (Phenylephrinum, капли 2,5% и 10%, амп. 1%, спрей д/детей 0,25%, капли 100 мг/мл, мазь 28400 мг*), *мидодрин (Midodrinum, таб. 2,5 и 5 мг, капли 1%), ангиотензин* или аналептического – напр., *кордиамин (никетамид) (Nikethamidum, капли 25%, р-р 250 мг/мл)*, а также регуляторного действия – напр., *вазопрессин*.

Ингибиторы потенциалзависимых If-катионных (натрий, кальций) каналов – новые средства, снижающие возбудимость синусового узла на фоне нагрузок на сердце и устраняющие синусовые тахикардии. Представителем является *ивабрадин (Ivabradinum, таб. 5 и 7,5 мг)*, ингибитор потенциалзависимых IF-катионных (натрий, кальций) каналов, контролирующих спонтанную диастолическую деполяризацию в синусовом узле и регулирующих ЧСС. При назначении в стандартных дозах ЧСС снижается в среднем на 10 уд/мин – как в состоянии покоя, так и при физических нагрузках, что ведёт к снижению потребности миокарда в кислороде. Поэтому *ивабрадин* более эффективен при аритмиях на фоне ИБС. Он не влияет на др. процессы в сердце (внутрисердечную проводимость, силу сердечных сокращений, процессы реполяризации), что делает его максимально безопасным и комфортным. Из побочных эффектов *ивабрадина* необходимо отметить влияние на IF-каналы сетчатки, что может проявляться изменениями яркости цветового зрительного восприятия.

Коронародилататоры – улучшают кровоснабжение миокарда за счёт расширения венечных артерий (напр., *папаверин (Papaverinum, таб. 40 мг, р-р 20 мг/мл, супп. 20 мг), эуфиллин (аминофиллин) (Aminophyllinum, таб. 150 и 250 мг, р-р 24 и 240 мг/мл)* и др.).

Нитраты – антиангинальные препараты: *нитроглицерин (Nitroglycerinum, таб. 0,5, 2,9, 5,2 и 6,5 мг; капс. 0,5 мг; аэр. 400 мг/доза; конц. 1 мг/мл; пленки 2 мг; р-р 1 мг/мл; спрей 0,4 мг/доза), изосорбита динитрат* (*Isosorbidi dinitras, таб. 10, 20, 40 и 60 мг; капс. 120 мг; конц. 1 мг/мл; спрей 1,25 мг/доза)* или *мононитрат (Isosorbidi mononitras, таб. 20, 40 и 50 мг, капс. 40, 50 и 60 мг), пентаэритрил тетранитрат (Pentaerythrityli tetranitras, таб. 10 мг), амилнитрит (Amylii nitris*, *амп. 1 и 2 мл)*. В клетках эндотелия сосудов происходит быстрое образование из нитрогрупп препаратов NO-групп, их перенос в цитозоль гладкомышечных клеток сосудов, взаимодействие с цитозольной формой гуанилатциклазы, накопление цГМФ, активация цГМФ-зависимых протеинкиназ, распад актин-миозиновых комплексов и расслабление гладких мышц. Действие нитратов связано с расширением венозных сосудов и снижением возврата крови к сердцу. Одновременно с этим под влиянием нитросоединений происходит снижение тонуса артериол (снижение периферического сопротивления сосудов), что ведёт к выраженному снижению работы сердца, ограничение цАМФ-зависимого «пожара обмена» в миокарде, снижение активности симпатических вегетативных центров, регулирующих частоту сердечных сокращений и тонус сосудов. Указанные механизмы приводят к резкому снижению потребности миокарда в кислороде, а отмечаемое под влиянием нитратов устранение спазма коронарных сосудов ведёт к улучшению доставки кислорода. Для *нитратов* наиболее характерна способность устранять дисбаланс между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. При выборе оптимального для конкретного больного нитропрепарата необходимо учитывать, что их эффекты качественно близки друг к другу. Для купирования приступов стенокардии необходимо обеспечить быстрое наступление эффекта введением *нитроглицерина (Nitroglycerin, таб. 0,5 мг; капс. 0,5 мг; р-р 1%; спрей 0,4 мг/доза; конц. 1 мг/мл)* или *изосорбида динитрата (Isosorbide dititrate, таб. 10 и 20 мг, капс. 20, 40, 60 и 120 мг; конц. 1 мг/мл: спрей 1,25 мг/доза)*. Наиболее сильный купирующий эффект характерен для вдыхания паров *амилнитрита (Amylnitrite, амп. 1 и 2 мл)*, действие которого может проявиться и при устойчивости организма к нитратам.

Релаксина 2 аналоги – периферические вазодилататоры, действие которых связано с возбуждением специфического рецептора к релаксину 2 (RXFP1-рецептор, через G-белки сопряжённый с активацией NO-синтазы, стимуляции рецепторов эндотелина типа B, экспрессии ангиогенных факторов роста и матриксных металлопротеаз). Представителем является *серелаксин (Serelaxinum, конц. 1 мг/мл)* – рекомбинантный аналог релаксина-2 человека. Под влиянием препарата происходит релаксация гладких мышц стенок сосудов системного кровотока и сосудов почек, что ведёт к снижению общего периферического сосудистого сопротивления и увеличению сердечного выброса, ремоделированию соединительной ткани в миокарда (снижение гипертрофии и фиброза). Показание: острая сердечная недостаточность у пациентов с нормальным или повышенным АД.

2.13.2. Антигипертензивные средства

Ангиотензина II рецепторов ингибиторы – см. Блокаторы рецепторов ангиотензина II.

Антигипертензивные средства – нормализуют повышенный уровень АД, который определяется соотношением следующих факторов: работы сердца, тонуса сосудов, вязкости и объема циркулирующей крови. Слабость регуляторных механизмов может выступать в роли фактора, вызывающего артериальную гипертонию. Классификация антигипертензивных средств строится по признаку механизма действия: нейротропные (см.), влияющие на ренин-ангиотензиновую систему (см.), сосудорасширяющие средства миотропного действия (см.), средства, влияющие на водно-солевой обмен (см.), и комбинированные антигипертензивные средства (см.). С клинической точки зрения, все антигипертензивные средства подразделяются на средства базисной терапии гипертонической болезни (см.), резервные антигипертензивные средства (см.) и вспомогательные антигипертензивные средства (см.). Необходимо также учитывать, что некоторые лекарства (такие, как нейролептики и транквилизаторы, а также нитраты) могут снижать АД, что используется для купирования гипертонического криза, но не для курсового лечения гипертонической болезни.

Антигипертензивные средства вспомогательные – препараты, используемые в комплексной терапии артериальной гипертонии, направленные на усиление действия основных гипотензивных средств или снижение риска развития осложнений антигипертензивной терапии. Могут применяться самостоятельно при невыраженной транзиторной артериальной гипертонии. К вспомогательным антигипертензивным средствам относятся противоатеросклеротические средства, препараты калиевых и магниевых солей, растительные препараты и сборы.

Антигипертензивные препараты комбинированные – лекарства, для которых доказан синергизм в отношении гипотензивного эффекта компонентов, повышение эффективности и безопасности при длительном курсовом применении. В зависимости от набора компонентов подразделяются на: содержащие β-адреноблокатор и блокатор кальциевых каналов (*атенолол (Atenolol, таб. 25, 50 и 100 мг)) + амлодипин*); содержащие β-адреноблокатор и диуретик (*атенолол + хлорталидон, бисопролол + гипотиазид (Hypothiazid, таб. 25 и 100 мг), пиндолол + клопамид*); содержащие ингибитор АПФ и диуретик (*каптоприл (Captopril, таб. 12,5, 25 и 50 мг; пор.) + гипотиазид, эналаприл + гипотиазид, эналаприл + индапамид, фозиноприл + гипотиазид, лизиноприл + гипотиазид, моэксиприл + гипотиазид, периндаприл + индапамид, квинаприл + гипотиазид, рамиприл + гипотиазид*); содержащие ингибитор АПФ и блокатор кальциевых аналов (*лизиноприл + амлодипин, трандолаприл + верапамил*), содержащие антагонист рецептора ангиотензина и диуретик (*кандесартран + гипотиазид, эпросартран + гипотиазид, ирбесартран + гипотиазид, лозартан (Losartanum, таб. 12,5, 25, 50 и 100 мг) + гипотиазид, телмисартран + гипотиазид, валсартран + гипотиазид*); содержащие антагонист рецепторов ангиотензина и блокатор кальциевых каналов (*валсартран (Valsartan, таб. 45 мг) + амлодипин*), содержащие блокатор кальциевых каналов и ингибитор синтеза холестерина (*амлодипин + аторвастатин (Atorvastatin, таб. 10, 20, 40 и 80 мг; гранулят*); а также содержащие резерпин, периферический вазодилататор и диуретик (*адельфан эзидрекс (Adelphaneesidrex, таб. 20,1 мг*), *кристепин (Crystepin, драже), нормatенс*). В основном все эти препараты применяются при умеренной артериальной гипертонии, т.к. мягкая форма болезни не требует их применения, а при тяжёлой их эффект чаще всего оказывается недостаточным.

Антигипертензивные средства нейротропные – уменьшают адренэргические влияния на ССС. В зависимости от уровня воздействия на нейрональную регуляцию подразделяются на средства, угнетающие сосудодвигательный центр (см.), ганглиоблокаторы (см.), симпатолитики (см.) и периферические адреноблокаторы (см.) – α_1-адреноблокаторы (см.): *празозин (Prazosin, таб. 1 и 5 мг), теразозин, доксазозин*; β-*адреноблокаторы* (см.): *пропранолол*, *метопролол, атенолол (Atenolol, таб. 25, 50 и 100 мг), бисопролол, небиволол*; адреноблокаторы смешанного действия (α,β-адреноблокаторы, см.): *карведиол (Carvediol, таб. 6,25, 12,5 и 25 мг, пор.), альбетор*.

Антигипертензивные средства резервные – мощные гипотензивные средства, применение которых сопровождается высоким риском развития неблагоприятных побочных реакций. К ним относятся α_2-адреномиметики центрального действия, активаторы имидазолиновых рецепторов, ингибиторы секреции ренина, адреноблокаторы периферического действия, препараты с прямым сосудорасширяющим действием, симпатолитики и ганглиоблокаторы.

Блокаторы ангиотензина II рецепторов – антигипертензивные средства, экранирующие специфические рецепторы к ангиотензину от действия эндогенного лиганда – ангиотензина II. К ним относятся *азилсартан (Azilsartanum, таб. 20 мг 40 мг 80 мг), кандесартан (Candesartanum, таб. 4, 8, 16 и 32 мг), эпросартан (Eprosartanum, таб. 600 мг), ирбесартан (Irbesartanum, таб. 75, 150 и 300 мг), лозартан (Losartanum, таб. 12,5, 25, 50, 100 и 150 мг), телмисартан (Telmisartanum, таб. 40 и 80 мг), валсартан (Valsartanum, таб. 40, 80, 160 и 320 мг)*. Они в основном блокируют AT_1-рецепторы к ангиотензину на гладких мышцах сосудов, устраняют сосудосуживающее действие *ангиотензина* и снижают его влияние на секрецию альдостерона. При этом концентрация ренина и ангиотензина в крови повышается (при прекращении приема для препаратов короткого действия – феномен рикошета), а альдостерона – снижается. Степень влияния на АД является дозозависимой, гипотензивный эффект сохраняется минимум сутки. Стойкое гипотензивное действие развивается в течение 1-2 недель, максимальная степень клинической эффективности достигается к 4-6 неделе приема. Применяются у лиц с тяжёлой формой гипертонической болезни, стойкими нарушениями в миокарде (гипертрофия желудочков, сопутствующая хроническая сердечная недостаточность).

Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы – антигипертензивные средства, снижающие АД за счёт подавления ренин-ангиотензин-альдостероной (см.) гуморальной системы регуляции артериального давления. К ним относятся ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (см.), блокаторы рецепторов ангиотензина II (см.) и ингибиторы секреции ренина (см.).

Гипотензивные средства – см. Антигипертензивные средства.

Имидазолиновых рецепторов агонисты – антигипертензивные средства центрального действия, гипотензивный эффект которых связан с возбуждением тормозных имидазолиновых I_1-рецепторов: *моксонидин (Moxonidinum, таб. 0,2, 0,3 и 0,4 мг), рилменидин (Rilmenidinum, таб. 1 мг)*. При их применении происходит постепенное снижение концентрации практически всех сосудосуживающих веществ, циркулирующих в крови (адреналина, нарадреналина, ангиотензина, ренина, альдостерона). В ЦНС препараты снижают активность сосудодвигательного центра. Особенностью действия является способность повышать чувствительность тканей больных диабетом к инсулину. К числу возможных побочных эффектов можно отнести сухость во рту, повышенную утомляемость, головные боли, реже – головокружение, нарушение сна, слабость в ногах.

Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента – антигипертензивные средства, блокирующие стадию образования ангиотензина II из предшественника ангиотензина I: *каптоприл (Captoprilum, таб. 6,25; 12,5; 25; 50 и 100 мг), эналаприл (Enalaprilum, таб. 5, 10 и 20 мг), лизиноприл (Lisinoprilum, таб. 2,5, 5, 10 и 20 мг), периндоприл (Perindopril, таб. 2, 4, 5, 8 и 10 мг), фозиноприл (Fosinoprilum, таб. 5, 10 и 20 мг), рамиприл (Ramiplilum, таб. 1,25, 2,5, 5 и 10 мг), моэксиприл (Moexiprilum, таб. 7,5 и 15 мг), квинаприл (Quinaprilum, таб. 5, 10, 20 и 40 мг), беназеприл (Benazeprilum, таб. 5, 10, 20 и 40 мг), цилазаприл (Cilazaprilum, таб. 1, 2,5 и 5 мг), трандолаприл (Trandolaprilum, капс. 0,5 и 2 мг)*. Между собой отличаются по гидрофильности и способности проникать через тканевые барьеры (наиболее липофильным является *каптоприл*, наиболее

гидрофильным – *лизиноприл*) и необходимостью тканевой активации (пролекарствами (см.) являются *эналаприл, эналаприлат, фозиноприл, периндоприл, хинаприл, рамиприл, трандолаприл*).

Ингибиторы секреции ренина – антигипертензивные средства, влияющие на механизмы обратной связи в секреции ренина и ингибирующие его высвобождение. К ним относится *алискирен (Aliskirenum, таб. 150 и 300 мг)*. Он усиливает механизмы отрицательной обратной связи уровня ангиотензина и секреции ренина, которая часто нарушается при гипертонии, применении ингибиторов АПФ и антагонистов рецепторов ангиотензина. Является резервным препаратом для дополнительного усиления эффекта ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина.

Ингибиторы цАМФ-фосфодиэстеразы – миотропные антигипертензивные средства, действие которых связано с ингибированием фермента, разрушающего цАМФ. При этом происходит накопление цАМФ в гладкомышечных клетках, активация цАМФ-зависимых протеинкиназ, в т.ч. закачивающих кальций внутрь кальциевых депо сарколеммы. В свою очередь, снижение концентрации цитозольного кальция ведёт к распаду актин-миозинового комплекса и расслаблению гладких мышц сосудов. Снижение тонуса артериальных сосудов и сосудистого сопротивления кровотоку ведёт к снижению АД. Представителями ингибиторов являются миотропные спазмолитики *дибазол (бендазол) (Bendazol, таб. 20 мг, р-р 5 и 10 мг/мл), папаверин (Papaverinum, таб. 40 мг, р-р 20 мг/мл, супп. 20 мг), эуфиллин (аминофиллин) (Aminophyllinum, таб. 150 и 250 мг, р-р 24 и 240 мг/мл)*. Они оказывают слабое спазмолитическое действие на сосуды и могут применяться при эпизодическом подъеме АД и мягком течении гипертонической болезни.

Калиевых каналов активаторы – миотропные антигипертензивные средства, действие которых связано с активацией калиевых каналов гладких мышц сосудов, гиперполяризацией мембран, повышением порога их возбуждения и неспособностью к сокращению в ответ на симпатические нервные влияния. Представителями являются *миноксидил (Minoxidilum, таб. 2,5, 5 и 10 мг), диазоксид (Diazoxidum, капс 50 мг, сусп. 50 мг/мл)*. *Миноксидил* оказывает выраженное сосудорасширяющее действие и способен снизить АД при тяжёлых формах гипертонии (особенно на фоне почечной недостаточности), устойчивых к другим антигипертензивным препаратам.

Средства базовые терапии артериальной гипертонии – антигипертензивные средства с высоким доказанным клиническим эффектом следующих фармакологических классов: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), блокаторы рецепторов антиогензина, блокаторы кальциевых каналов, β-адреноблокаторы, мочегонные средства. Если нет противопоказаний, более предпочтительным является выбор ингибиторов АПФ и блокаторов кальциевых каналов, т.к. они вызывают мало побочных эффектов. В более тяжёлых случаях может потребоваться добавление к основному антигипертензивному средству одного или нескольких препаратов др. групп.

Средства, угнетающие сосудодвигательный центр – нейротропные антигипертензивные средства, снижающие активность стволовых центров мозга, вследствие чего уменьшается симпатическая импульсация к стенкам сосудов (снижение их тонуса) и сердцу (уменьшение насосной функции сердца) и обеспечивается снижение повышенного уровня АД. К ним относятся активаторы α_2-адренорецепторов (см.) и селективные агонисты имидазолиновых рецепторов (см.). Препараты *клонидина* (*Clonidinum, таб. 0,15 мг*) требуют индивидуального подбора доз, которые могут отличаться у разных больных в 8 и более раз. Лечение *клонидином* нельзя прекращать внезапно, т.к. при этом развивается «феномен отмены» – гипертонический криз. Даже при приеме низких и средних доз возможно развитие таких осложнений, как заторможенность, сонливость, вялость, повышенная утомляемость, сухость во рту, запоры.

2.13.3. Противоаритмические средства

Антиаритмические средства – препарты, применяемые для лечения тахиаритмий (экстрасистолий, пароксизмальной тахикардии, синусовой тахикардии, фибрилляций предсердий и желудочков), экстрасистолии с нормальной частотой сердечных сокращений, и брадиаритмий. Подразделяются на группы по типу нарушений ритма сердца (тахиаритмии и брадиаритмии). Средства для лечения тахиаритмий в зависимости от механизма противоаритмического действия подразделяются на *мембраностабилизирующие средства* (см.), *β-адреноблокаторы* (см.), *пролонгаторы реполяризации* (см.) и *блокаторы кальциевых каналов* (см.).

Брадиаритмий средства лечения – устраняют абсолютное или относительное преобладание парасимпатических влияний на проводящую систему сердца, приводящее к формированию аритмий с редким пульсом. Представители: *М-холинолитики, β_1-адреномиметики, эуфиллин, эфедрин*. Применяются при различных формах блокад проводящей системы сердца, синдроме слабости синусового узла.

Противоаритмические средства мембраностабилизирующие – ведущие противоаритмические средства. Нарушают работу потенциалзависимых натриевых ионных каналов, снижают возбудимость волокон Пуркинье, проводимость практически на любых участках проводящей системы. На клетки синусового узла они практически не влияют (или влияют незначительно), могут применяться при всех видах аритмий, кроме синусовой тахикардии. По силе и длительности подавления натриевых каналов, а также влиянию на период рефрактерности волокон миокарда они делятся на 3 подгруппы: Ia подгруппа (*средней длительности*, см.), Ib подгруппа (*короткой длительности*, см.) и Ic подгруппа (*с большой длительностью мембранного действия*, см.).

Противоаритмические средства Ia подгруппы – мембраностабилизирующие: средства средней длительности мембранного эффекта: *аймалин (Ajmalinum, таб. 0,05 мг, р-р 2,5%), бумекаин (Bumecainum, р-р 0,5%, 1% и 2%, мазь 5% г), дизопирамид (Disopyramidum, капс. 100 мг), праймалин (Prajmalinum, таб. 20 мг), прокаинамид (Procainamidum, р-р 100 мг/мл, таб. 250 мг), хинидин (Chinidinum, таб. 100 и 200 мг)*. Увеличивают длительность рефрактерного периода волокон проводящей системы, что позволяет обрывать аритмии, связанные не только с повышением возбудимости, но и обратной циркуляцией импульса. В высоких дозах угнетают водитель ритма, тормозят проведение в атриовентрикулярном узле, оказывают проаритмогенное действие (1-3% больных), снижают сократимость миокарда (особенно *дизопирамид*), вызывают блокады, артериальную гипотонию, желудочно-кишечные расстройства. Побочные эффекты *хинидин:* слюнотечение, шум в ушах, головокружение, головная боль, двоение в глазах, спутанность сознания, тромбоцитопения, гемолитическая анемия, повышение температуры, ангионевротический отек, сыпь, гепатит, гипото-

ния. *Прокаинамид* менее активен при аритмиях, связанных с активацией дополнительных водителей ритма, хорошо блокирует натриевые каналы клеток проводящей системы, но может вызвать падение АД. *Прокаинамид* неоптимален для купирования возникших тяжёлых форм аритмии.

Противоаритмические средства Ib подгруппы – мембраностабилизирующие средства с короткой длительностью мембранного действия: *лидокаин (Lidocainum, р-р 1%, 2% и 10%), тримекаин (Trimecainum, р-р 0,25%, 0,5%, 1%, 2% и 5%), мексилетин (Mexiletinum, капс. 200 мг), токаинид (Tocainidum, таб. 400 и 600 мг), фенитоин (Phenytoinum, таб. 100 и 117 мг)*. Снижают рефрактерность волокон, устраняя условия для обратной циркуляции импульса. Могут применяться при аритмиях у больных с инфарктом миокарда и сердечной недостаточностью (*лидокаин* и *тримекаин* – для купирования желудочковых аритмий). *Токаинид* и *мексилетин* применяются как средства курсовой терапии аритмий. *Фенитоин* устраняет аритмии, связанные с применением сердечных гликозидов, но вызывает нистагмы, тошноту, головокружения, нарушения равновесия и походки.

Противоаритмические средства Ic подгруппы – мембраностабилизирующие средства с высокой длительностью мембранного действия: *аллапинин (лаппаконитина гидрохлорид) (Lappaconitini hydrochloridum, таб. 25 мг)* (препарат, получаемый из растения Аконит белоусый), *этацизин (диэтиламинопропионилэтоксикарбониламинофенотиазин) (Diaethylaminopropyonylaethoxycarbonylaminophenothiazinum, таб. 50 мг), моранизин (Moracizinum, таб. 50 мг), пропафенон (Propaphenonum, р-р 3,5 мг/мл, таб. 150 и 300 мг), флекаинид (Flecainindum, таб. 50, 100 и 150 мг), энкаинида дигидрохлорид (Encaini dihydrochloridum, капс. 25 и 35 мг)*. Основные показания: различные виды экстрасистолии, пароксизмальная тахикардия, мерцание и трепетание предсердий, а также аритмии на фоне инфаркта миокарда. Они зарекомендовали себя как достаточно эффективные противоаритмические средства, однако длительное применение не целесообразно из-за достаточно большого числа побочных эффектов, включая риск внезапной смерти у больных с аритмиями на фоне ишемии миокарда.

Противоаритмические средства II группы – β-адреноблокаторы (см.): *метипранолол (Metipranololum, таб. 10 мг и 40 мг), надолол (Nadololum, таб. 40 и 80 мг), пропранолол (Propranololum, таб. 10 и 40 мг), тимолол (Timololum, капли 0,25% и 0,5%, гель 0,1%), атенолол (Atenololum, таб. 25, 50 и 100 мг), бисопролол (Bisoprololum, таб. 5 и 10 мг), метопролол (Metoprololum, р-р 1 мг/мл; таб. 25, 50 и 100 мг), талинолол (Talinololum, таб. 50 мг), пиндолол (Pindololum, таб. 5 мг)*, действие которых направлено на устранение основных эффектов влияния катехоламинов на проводящую систему (повышение возбудимости и автоматизма клеток синусового узла и волокон Пуркинье, ускорение проведения в атриовентрикулярном узле) и снижение потребности миокарда в кислороде. Поэтому β-адреноблокаторы, как противоаритмические средства, наиболее эффективны при синусовых тахикардиях, аритмиях на фоне ишемии миокарда, стрессовых и физических нагрузок, а также экстрасистолиях, связанных с обратной циркуляцией импульса в атриовентрикулярном узле. Основные побочные эффекты также связаны с их адреноблокирующим действием.

Противоаритмические средства III группы – См. Реполяризации миокарда пролонгаторы.

Противоаритмические средства IV группы – кардиотропные блокаторы медленных кальциевых каналов – *верапамил (Verapamilum, таб. 40, 80 и 240 мг, драже 40 и 80 мг, р-р 2,5 мг/мл), галлопамил (Gallopamilum, таб. 50 и 100 мг), дилтиазем (Diltiazemum, таб. 60, 90, 120 и 180 мг, капс. 90, 120 и 180 мг)*. Т.к. эти кальциевые каналы каналы играют важную роль в автоматизме синусового узла и проведении импульсов через атриовентрикулярный узел, основная сфера применения их блокаторов – наджелудочковые аритмии. Кроме того, они могут быть полезными также при аритмиях на фоне ишемии миокарда (снижение кислородного запроса сердца, снижение возбудимости клеток в зоне ишемии) и передозировке сердечных гликозидов, эффект которой связан с повышением концентрации кальция в клетках проводящей системы. Побочные эффекты связаны с их основным действием и проявляются в избыточном нарушении атриовентрикулярного проведения (блокады) и брадикардии, снижении АД.

Противоаритмические средства вспомогательные – лекарственные препараты, основные эффекты которых не связаны напрямую с механизмами формирования аритмий, но способствуют устранению условий, повышающих риск развития аритмий. К ним относятся препараты АТФ (*аденозина трифосфорная кислота*, *Triphosadeninum, р-р 1% 1 мл),* калия и магния (*панангин (Panangin, таб. 640 мг, лиоф. 990 мг), аспаркам (Asparcam, таб. 350 мг), магнерот (магния оротат) (Magnesii orotas, таб. 500 мг)*), препараты макроэргов (*АТФ, АДФ*), сердечные гликозиды (*строфантин (Strophanthinum K, р-р 0,25 мг/мл)), коргликон (ландыша листьев гликозид) (Glycosidum ex foliis Convallaria, р-р 0,6 мг/мл), целанид (ланатозид Ц) (Lanatosidum C, таб. 0,25 мг)*). Аритмии, возникающие на фоне дистрофии миокарда, миокардитов, постинфарктных метаболических нарушений, часто требуют дополнительного применения средств метаболической коррекции, таких, как *мексидол (этилметилгидроксипиридина сукцинат) (Aethylmethylhydroxypyridini succinas, р-р 50 мг/мл, таб. 125 мг), рибоксин (инозин) (Inosinum, таб. 200 мг, капс. 200 мг, р-р 20 мг/мл), инозие Ф (инозин) (Inosinum, р-р 20 мг/мл, таб. 200 мг), калия оротат (Kalii orotas, таб. 500 мг)*. Вспомогательное, но достаточно важное значение при тахиаритмиях играют препараты, оказывающие лёгкое успокаивающее действие в сочетании с улучшением работы сердца. К числу таких средств относятся препараты *боярышника* (настойки, экстракты), *валосердин (Valoserdin, капли 15, 25 и 50 мл)* (бромизовалериановая кислота + фенобарбитал + эфирные масла мяты и душицы), а также *пумпан (Pumpan, капли 20, 50 и 100 мл)*, содержащий наряду *с экстрактом боярышника* действующие компоненты *арники, ландыша* и *наперстянки*.

Реполяризации миокарда пролонгаторы – противоаритмические средства (III группа антиаритмических средств), увеличивающие длительность рефрактерного периода, снижение автоматизма и проводимости волокон проводящей системы. Основным представителем является *амиодарон (Amiodaronum, таб. 200 мг, конц. 50 мг/мл, р-р 50 мг/мл)*. Препарат замедляет частоту образования импульсов в синусовом узле, а также проведение в атриовентрикулярном узле. Он снижает активность адренорецепторов сердца и тормозит высвобождение катехоламинов из нервных окончаний. Важной особенностью его действия является торможение захвата тканями гормонов щитовидной железы и превращение их в более активные формы. Поэтому *амиодарон* высоко эффективен при мерцательной аритмии на фоне тиреотоксикоза. В то же время, этот эффект

у некоторых людей может привести к разрастанию ткани щитовидной железы. Тяжёлым осложнением при приеме *амиодарона* является интерстициальный пульмонит и лёгочный фиброз (сухой кашель, одышка, хрипы и затемнения в лёгких), иногда – неврологические осложнения. В начале лечения *амиодароном* достаточно характерным является повышение уровня печёночных трансаминаз в крови. В последнее время к этой группе стали относить и один из препаратов из класса β-адреноблокаторов неселективного действия – *соталол (Sotalolum, таб. 80 и 160 мг, р-р 10 мг/мл)*. Это связано с тем, что одна из его молекулярных форм (D-изомер) лишена адреноблокирующих свойств, но обладает сильным влиянием на восстановление исходного рабочего состояния клеточной мембраны.

Тахиаритмий средства лечения – устраняют условия для возникновения аритмий с частым пульсом, снижают активность аномального водителя ритма, проведение импульсов по волокнам проводящей системы и сократимого миокарда. Основными механизмами для достижения этих целей являются: 1) блокада натриевых каналов клеток проводящей системы, участвующих в генерации электрических импульсов; 2) блокада влияний симпатической нервной системы, повышающих возбудимость водителей ритма, частоту импульсов, облегчающих их проведение по сердцу; 3) увеличение сопротивления электрическому импульсу при его распространении по волокнам проводящей системы, связанное с особым состоянием «нечувствительности» (рефрактерности) к новому импульсу сразу после прохождения предыдущего; 4) блокада медленных кальциевых каналов, обеспечивающих автоматизм работы сердца и скорость прохождения импульса в узлах проводящей системы.

2.13.4. Средства, усиливающие работу сердца

Кардиостимулирующие средства – энергично повышают сократительную функцию миокарда, ЧСС, интенсивность обменных процессов в миокарде и его потребность в кислороде и энергетических субстанциях. Применяются при острой сердечной недостаточности, угрозе остановки сердца. К представителям относятся β-адреномиметики (*изопреналин (изопреналина сульфат) (Isoprenalini sulfas, р-р 0,5% и 1%, таб. 5 мг, аэр. 25 мл), орципреналин (орципреналина сульфат) (Orciprenalini sulfas, аэр. 400 р.д. (по 0,75 мг); р-р 0,05%; таб. 20 мг), добутамин (Dobutaminum, лиоф. 250 мг*), адреномиметики смешанного действия (*адреналин (эпинефрин) (Epinephrinum, амп. 0,1% и 0,18%), дофамин (допамин) (Dopaminum, конц. 5, 10 и 20 мг/мл*), метилксантины (*кофеин (Coffeinum, р-р 100 и 200 мг/мл, таб. 100 и 200 мг), эуфиллин (аминофиллин) (Aminophyllinum, р-р 24 и 240 мг/мл, таб. 150 и 250 мг)*) в высоких дозах.

Кардиотоники негликозидные – кардиоспецифические ингибиторы фосфодиэстеразы для лечения хронической сердечной недостаточности левожелудочкового типа, для которых характерно кардиотоническое действие при отсутствии в их составе гликозидной химической структуры: *амринон (Amrinone, р-р 5 мг/мл), милринон (Milrinone, р-р 1 мг/мл), эноксимон (Enoximone, р-р 5 мг/мл)*, а также сенсибилизаторы кальциевых каналов миокарда: *левосимендан (Levosimendanum, конц. 2,5 мг/мл)* и *пимобендан (Pimobendanum, капс. 1,25 и 2,5 мг)*. *Левосимендан* повышает чувствительность сократительных белков миокарда к кальцию путем связывания с тропонином С в кальциево-зависимой фазе, оказывает вазодилатирующее действие на артерии (включая коронарные) и венулы. Применяются при левожелудочковой недостаточности при неэффективности стандартной терапии.

Кардиотонические средства – лекарственные препараты, преимущественно влияющие на силу сердечных сокращений. По сравнению с кардиостимуляторами (см.) в меньшей степени влияют на ритм сердца и метаболические потребности в кислороде и энергетических субстратах, подразделяются по признаку химического строения на сердечные гликозиды (см.) и негликозидные кардиотоники (см.).

Сердечной недостаточности лечения средства – исходя из механизмов действия, можно условно разделить их на уменьшающие нагрузку на миокард (диуретики, вазодилятаторы, β-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы рецепторов ангиотензина II); увеличивающие сократимость миокарда (сердечные гликозиды, ингибиторы фосфодиэстеразы миокарда, кальциевые сенсибилизаторы, стимуляторы дофаминовых рецепторов миокарда); улучшающие метаболизм миокарда (*фосфокреатин (Phosphocreatinum, пор. 1000 мг)), милдронат (мельдоний) (Meldonium, капс. 250 и 500 мг, р-р 100 мг/мл), предуктал (триметазидин) (Trimethazidinum, таб. 20 мг), олифен (полидигидроксифенилентиосульфонат натрия) (Olyphenum natrii polydihydroxyphenylenthiosulfonas, таб. 500 мг, р-р 7%), токоферол, глио-сиз, инозие Ф (инозин) (Inosinum, р-р 20 мг/мл, таб. 200 мг), рибоксин (инозин) (Inosinum, капс. 200 мг, р-р 20 мг/мл, таб. 200 мг), панангин (Panangin, лиоф. 10 мл, таб. 300 мг), цито-мак (цитохром С) (Cytochromum C, лиоф. 15 мг*). Хроническая сердечная недостаточность I-го функционального класса не требует лечебного применения фармакологических средств. В целях профилактики дальнейшего прогрессирования заболевания могут применяться средства, улучшающие метаболизм миокарда. При хронической сердечной недостаточности II-го функционального класса обычно применяются короткими курсами мягкие диуретики (тиазидовые или близкие к ним, в т.ч. комбинированные с калий-сберегающими препаратами), сердечные гликозиды, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, препараты метаболического действия. При сердечной недостаточности III-го функционального класса в режиме постоянного приема используются сильнодействующие петлевые диуретики, сердечные гликозиды, вазодилятаторы. Сердечная недостаточность IV-го функционального класса требует высоких доз наиболее сильных препаратов, подбор которых должен проводиться только в условиях стационара.

Сердечные гликозиды – кардиотонические лекарственные средства, увеличивающие сократимость миокарда: *дигоксин (Digoxinum, таб. 0,25 мг, таб. д/детей 0,1 мг, р-р 0,25 мг/мл), дигитоксин (Digitoxinum, таб. 0,1 мг, супп. 0,15 мг, капли 10 мл), целанид (ланатозид С) (Lanatosidum C, таб. 0,25 мг), β-ацетилдигоксин (Acetyldigoxinum beta, таб. 0,1 и 0,2 мг, р-р 0,2 мг/мл), метилдигоксин (Metyldigoxinum, таб. 0,1 мг), мепросцилларин (Meproscillarin, таб. 0,25 мг), ландыша травы настойка (Tinctura herbae convallariae, р-р 20, 25, 40 и 50 мл), коргликон (ландыша листьев гликозид) (Glycosidum ex foliis convallaria, р-р 0,6 мг/мл)*. Они повышают сократимость миокарда (положительное инотропное действие), замедляют ритм сердечных сокращений (отрицательное хронотропное действие), замедляют предсердно-желудочковую проводимость и проводимость по волокнам пучка Гиса (отрицательное дромотропое действие), увеличивают возбудимость волокон

Пуркинье проводящей системы сердца (положительное батмотропное действие), повышают тонус сердечной мышцы в фазу диастолы (положительное тонотропное действие). Кроме того, они оказывают мочегонное действие, повышают активность высших центров парасимпатической регуляции. Повышение ЧСС приводит к увеличению ударного и минутного объема кровообращения, снижению его размеров при дилатационной кардиомиопатии, увеличению диуреза и ликвидации отеков. Этот эффект не зависит от влияния сердечных гликозидов на сердечный ритм. Повышение силы и скорости сокращений происходит без увеличения потребности миокарда в кислороде (что отличает эти лекарства от кардиостимулирующих средств). Важной особенностью клинического применения сердечных гликозидов является необходимость индивидуального подбора эффективных доз, обеспечивающих насыщение организма, и строгое соблюдение поддерживающих дозировок, компенсирующих разрушение и выведение препарата. Признаками достижения насыщающей дозы являются фактически первые признаки передозировки сердечных гликозидов – снижение частоты сердечных сокращений до 55-60 уд/мин. После прекращения курсового приема препаратов их эффект сохраняется от 5-8 дней (*дигоксин, ланатозид Ц*) до 14-21 (*дигитоксин*). Сердечные гликозиды применяются при сердечной недостаточности, обусловленной нарушениями сократимости миокарда (дилатационная кардиомиопатия, кардиосклероз и др.). Они мало эффективны, если сердечная недостаточность протекает с высоким минутным объемом сердца (гипертиреоз, анемия) или обусловлена нарушением диастолической функции миокарда (амилоидоз сердца, перикардит).

2.13.5. Средства, влияющие на сосудистую стенку и микроциркуляцию

Ангиопатий средства лечения применяются при лечении различных ангиопатий – диабетических (в т.ч. ретинопатий, нефропатий, поражений церебральных и коронарных сосудов, сосудов нижних конечностей и др.), ревматических и ревматоидных (нарушения проницаемости сосудов и др.), атеросклеротических поражений сосудов, заболеваний вен с застойными и воспалительными явлениями (включая варикозные расширения), а также при трофических язвах и других патологических процессах. С этой целью используются ангиопротекторы (см.) и корректоры микроциркуляции. К корректорам микроциркуляции относится препарат *пентоксифиллин (Pentoxyphyllinum, конц. 20 мг/мл, таб. 100 и 400 мг)*.

Ангиопротекторы – препараты, действие которых преимущественно направлено на нормализацию состояния стенки сосудов микроциркуляционного русла. Имеют различные механизмы действия, при этом главные роли играют ингибирование гиалуронидазы, торможение биосинтеза простагландинов, антибрадикининовая активность и др. факторы. Обладают общей спазмолитической активностью, вызывают расширение сосудов, улучшают микроциркуляцию, нормализуют реологические свойства крови (снижение агрегационных свойств тромбоцитов, повышение эластичности эритроцитов и снижение вязкости крови) и проницаемость сосудов (увеличивают резистентность капилляров), уменьшают отёчность тканей и активируют метаболические процессы в стенках кровеносных сосудов. К ним относят витамины группы Р и др. полифенолы (*рутин (рутозид) (Rutosidum, таб. 200 мг, капс. 300 мг), кверцетин (Quercetinum, гранулят), дигидрокверцетин (Dihydroquercetinum, таб. 25 мг), троксевазин (троксерутин) (Troxerutinum, гель 2%, капс. 300 мг), диосмин (Diosminum, таб. 500 и 600 мг), пармидин (пирикарбат) (Pyricarbatum, таб. 250 мг), кальция добезилат (Calcii dobesilas, капс. 500 мг, таб. 250 мг), трибенозид (Tribenosidum, капс. 400 мг)*, препараты плодов конского каштана (*эскузан (Aescusan, р-р 20 мл), эсфлазид (Aesflazidum, таб. 5 мг+25 мг), репарил (Reparil, таб. 20 мг, лиоф. 5 мг)*), плодов и листьев красного винограда (*ресвератрол (Resveratrolum, капс. 100 мг), антистакс (Antistax, капс. 180 мг)*), а также комбинированные препараты.

Антоцианидины – лекарственные средства, образующиеся из антоцианов (растительных пигментов) и используемые в медицине для уменьшения проницаемости капилляров (напр., *антоцианы черники*).

Венотоники – препараты, действие которых реализуется преимущественно в венозном звене кровообращения. Они тонизируют гладкомышечные элементы венозной стенки и сосудов лимфатической системы, увеличивают эластичность сосудов, улучшают их способность выдерживать повышенное внутрисосудистое давление, нормализуют их проницаемость, улучшают микроциркуляцию и тканевой перенос кислорода. Они улучшают реологические свойства крови, способность гемоглобина к отдаче кислорода в тканях, вызывают угнетение ферментов синтеза простагландинов, снижение активности гиалуронидазы, противовоспалительный и антибрадикининовый эффект. Подразделяются на венотоники местного (формы выпуска – мази, гели: *троксевазин-гель (Troxevasin гель 2%), венорутон-гель (Venoruton, гель 2%), репарил-гель (Reparil-gel N, гель), цикло 3 (Cyclo 3, крем 36 мг), эссавен гель (Essaven, гель 10000 МЕ), венитан (Venitan®, гель 1% и 5%)*) и системного (капс., таб., капли, инъекционные формы) действия. По источникам получения подразделяются на препараты растительного происхождения (препараты каштана конского, гинко билоба, плодов и листьев красного винограда, донника лекарственного, иглицы аптечной), препараты биофлавоноидов (*рутозид (Rutosidum, таб. 200 мг, капс. 300 мг), диосмин (Diosminum, таб. 500 и 600 мг), дигидрокверцетин (Dihydroquercetinum, таб. 25 мг)*) и комбинированные препараты, содержащие представителей обоих групп венотоников (напр., *венозол (Venosol, капс. 1,6 мг)* – содержит *диосмин, гесперидин, дигидрокверцетицин, экстракт каштана, экстракт лещины*).

Катехины – биофлавоноиды, содержащиеся в чае, фруктах, ягодах; увеличивают резистентность капилляров, обладают антиокислительной активностью. Входят в состав лекарств с Р-витаминными эффектами.

Микроциркуляции корректоры – улучшают реологические свойства крови и устраняют спазм сосудов микроциркуляционного русла, восстанавливают капиллярный кровоток: инфузионные средства (*реополиглюкин (Dextranum 30000-40000, р-р 10%)*), производные метилксантинов и никотиновой кислоты (*пентоксифиллин (Pentoxyphyllinum, конц. 20 мг/мл, таб. 100 и 400 мг), ксантинола никотинат (Xantinoli nicotinas, таб. 150 мг, р-р 150 мг/мл), никотиноил-ГАМК* (*Acidum nicotinoyl-gamma-aminobutyricum, таб. 10, 20 и 50 мг, р- р-р 50 и 100 мг/мл), никотиновая кислота (Acidum nicotinicum, таб. 50 мг, р-р 10 мг/мл*), рекомбинантные аналоги релаксина-2 (*серелаксин (Serelaxinum, конц. 1 мг/мл*), синтетические аналоги простациклина (*илопрост (Iloprostum, конц. 0,02 мг/мл)*), препараты простагландина E_1 (*алпростадил (Alprostadilum, конц. 0,5 мг/мл,*

лиоф. 0,02 и 0,06 мг), блокаторы эндотелиновых рецепторов (*амбризентан (Ambrisentanum, таб. 5 и 10 мг), бозентан (Bosentanum, таб. 32, 62,5 и 125 мг)*), антикоагулянты прямого действия (*гепарины, гирудины, сулодексид (Sulodexidum, р-р 300 ЛЕ/мл, капс. 250 ЛЕ*). Основные показания к применению: облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, облитерирующий эндартериит, диабетическая ангиопатия, диабетическая стопа, трофические язвы на фоне нейропатий и нарушений венозного кровообращения, гломерулонефрит, острая сердечная недостаточность, нарушения мозгового кровообращения микроангиопатии, некоторые формы кератодермий, полицитемия, коллагенозы.

Склерозирования вен средства – избирательно повреждают при обкалывании венозной стенки интиму вен и вызывают ее склерозирование: *этоксисклерол (лауромакрогол 400) (Lauromacrogolum 400, р-р 2, 5, 10 и 30 мг/мл), тетрадецилсульфатнатрия (Natrii tetradecylsulfas, р-р 0,2%, 1% и 3%*). Применяются для проведения склеротераии варикозно расширенных вен, сосудистых звездочек.

Эндотелиновых рецепторов антагонисты – препараты, «выключающие» вазоспастические эффекты эндотелина при лёгочной гипертензии: *амбризентан (Ambrisentanum, таб. 5 и 10 мг) и бозентан (Bosentanum, таб. 32, 62,5 и 125 мг)*. Являются селективными блокаторами ET_A-рецепторов паракринного регуляторного пептида эндотелина-1, содержание которого в плазме крови резко повышается при лёгочной гипертензии, что обеспечивает патогенетические механизмы формирования и прогрессирования этой патологии. Показания: лёгочная артериальная гипертензия (особенно на фоне заболеваний соединительной ткани, наследственных или идиопатических форм).

2.13.6. Цереброваскулярные средства

Антимигренозные средства – фармакотерапия мигрени включает использование различных анальгетических, противорвотных, сердечно-сосудистых, седативных, антидепрессантов, фитопрепаратов и гомеопатических средств. Для купирования приступов мигрени используют: 1) анальгетические средства из группы НПВС (*парацетамол (Paracetamol, таб. 500 мг), ацетилсалициловая кислота (Acidum acetylsalicylicum, таб. 50, 100, 300, 400 и 500 мг), ибупрофен (Ibuprofen, таб. 200 и 400 мг, капс. 200 мг, сусп. 20 мг/мл, супп. 60 мг, гель 5%, мазь 5%*), а также комбинированные лекарственные средства, действие которых направлено на уменьшение нейрогенного воспаления, подавление биосинтеза модуляторов боли и воспаления (простагландинов, кининов и др.), активацию антиноцицептивных механизмов ствола мозга; 2) лекарственные средства, содержащие алкалоиды спорыньи (*эрготамин* и *дигидроэрготамин (Dihydroergotaminum, таб. 2,5 мг, р-р 1 и 2 мг/мл)*), обладающие сосудосуживающими свойствами за счёт неселективной блокады α_1- и α_2-адренорецепторов, а также 5-НТ (серотониновых) и D (дофаминовых) рецепторов; 3) селективные агонисты 5-HT_1D-рецепторов к серотонину (см.). 4) Относительно новый класс обезболивающих антимигренозных средств представлен производными триптана – *имигран* (*Imigran, таб. 50 и 100 мг, спреи*). В других странах триптаны выпускаются под названием *суматриптан, зомиг, релпакс, нарамиг,* в т.ч. для скоропомощных условий в ампулах. По механизму своего действия триптаны относятся к селективным агонистам 5-НТ1D-рецепторов к серотонину (см.). Препараты, содержащие эргоалкалоиды и серотониномиметики, в настоящее время рассматриваются как базовые средства для купирования приступов мигрени. К средствам купирования парциальных мигренозных атак (мигренеподобная головная боль) относятся серотонинолитики *метисергид (Methysergidum, таб. 1 и 2 мг), пизотифен (Puzotifenum, таб. 0,5 мг, драже 0,5 мг)* (устраняют начальный серотониновый спазм мелких артериальных сосудов) и комбинированные препараты, содержащие кофеин и алкалоиды спорыньи (*эрготамин, дигидроэрготамин*), – напр., *кофетамин (Coffetamin, таб. 101 мг)*. Профилактическое лечение в межприступном периоде проводится больным с частотой мигренозных атак два и более раза в мес. Продолжительность профилактического лечения обычно составляет 2-3 мес.

Гинкго препараты – цереброваскулярные средства, содержащие стандартизированный экстракт листьев Ginkgo biloba. Представителями являются *танакан (Tanakan, р-р 40 мг/мл, таб. 40 мг), билобил (Bilobil, капс. 40 мг), ревайтл гинко (Revital ginkgo, таб. 40 мг), мемоплант (Memoplant, таб. 40, 80 и 120 мг)*, которые оказывают регулирующее действие на всю сосудистую систему (артерии, вены, капилляры, реологические свойства крови). Они способны усилить выработку эндотелиального релаксирующего фактора и простациклина, препятствуют спазму артерий и артериол, оказывают венотоническое действие, уменьшают повышенную проницаемость капилляров и увеличивают их тонус и скорость капиллярного кровотока. *Гингко Билоба (Ginkgo Bilobae extractum foliorum, экстакт 40 мг)* обладает сильным противоотечным действием как на уровне головного мозга, так и на периферии, он также укрепляет ГЭБ. Препараты в значительной степени препятствуют образованию свободных радикалов и перекисному окислению липидов. Выявлено модулирующее действие *гинкго* на высвобождение, обратный захват и катаболизм нейромедиаторов (катехоламинов, дофамина, ацетилхолина) и на их взаимодействие с рецепторами.

Кальций-селективные цереброваскулярные средства – блокаторы медленных кальциевых каналов, высокоактивных в отношении мозговых сосудов. К ним относятся *циннаризин (Cinnarizinum, таб. 25 мг), нимодипин (Nimodipinum, таб. 30 мг, р-р 0,02%), никардипин (Nicardipinum, таб. 10 и 20 мг, капс. 30, 45 и 60 мг), флунаризин (Flunarizinum, таб. 5 и 10 мг, капс. 5 мг)*. Они используются как при острых, так и при хронических формах патологии. *Никардипин,* наряду с цереброваскулярным действием, обладает гипотензивной и антиангинальной активностью. В положительном влиянии блокаторов кальциевых каналов на состояние ишемизированного мозга имеет значение не только их вазодилататорный, но и нейропротекторный эффект. В результате кальцийзависимой деградации клеточных мембран высвобождается арахидоновая кислота, количество которой возрастает по мере усиления ишемии. Образующиеся вазоактивные метаболиты – простагландины серии $F_{2\alpha}$, тромбоксан A_2, и лейкотриены – вызывают сужение церебральных сосудов и усиливают агрегацию тромбоцитов. Введение блокаторов кальциевых каналов направлено на прерывание или ослабление этого процесса и является одним из способов коррекции нарушенных процессов церебрального метаболизма и кровообращения в зоне ишемии.

Мигрени купирования средства – препараты с различным механизмом действия, направленные на купирование основных симптомов мигрени – головной боли, рвоты, возбуждения, паралича сосудов мозговых оболочек. К ним относят: анальгети-

ки (*ацетилсалициловую кислоту, парацетамол, ибупрофен*) и их комбинации с другими препаратами, особенно с кофеином и фенобарбиталом (*аскофен-П (Ascophenum-P, таб. 440 мг), седалгин (Sedalgin-neo, таб. 525 мг), пенталгин (Pentalgin, таб. 468 мг), спазмовералгин нео (Spasmoveralgin Neo, таб. 220,5 мг*); сосудосуживающие средства (*эрготамин, дигидроэрготамин (Dihydroergotaminum, р-р 1 и 2 мг/мл, таб. 2,5 мг), кофетамин (Coffetamin, таб. 101 мг), кафергот (Cafergot, таб. 101 мг)*); бензодиазепиновые транквилизаторы (см.) противорвотные средства (*метоклопрамид (Metoclopramidum, таб. 10 мг, р-р 1 и 5 мг/мл)*), М-холинолитики (см.). Специфическую антимигренозную активность проявляют некоторые серотонинэргические средства (см.).

Мигрени профилактики средства – применяют при действии провоцирующих приступ у конкретного человека факторов или возникновении его симптомов-предвестников. Могут применяться при частных приступах мигрени (не реже 2-3 раз в мес.) в межприступный период. К представителям относят: β-блокаторы (*анаприлин (пропранолол) (Propranololum, таб. 10 и 40 мг)*), комбинированные М-холинолитики (*беллатаминал (Bellataminal, таб. 21 мг)* или *беллоид (Belloid, драже 30,4 мг)*, *белласпон (Bellaspon, драже 20,4 мг)*, *дигидроэрготамин (Dihydroergotaminum, таб. 2,5 мг, р-р 1 и 2 мг/мл)*, антагонисты серотонина (*метисергид, пизотифен*), *клонидин* (препарат выбора при юношеской мигрени).

Селективные агонисты 5-HT_{1D}-рецепторов к серотонину – избирательно возбуждают D-подтип серотониновых рецепторов, локализованы преимущественную в сосудах головного мозга. Представителями являются *суматриптан (Sumatriptanum, таб. 50 и 100 мг, супп. 25 и 50 мг, спрей 10 и 20 мг), золмитриптан (Zolmitriptanum, таб. 2,5 и 5 мг), ризатриптан (Rizatriptanum, таб. 5 и 10 мг)*. По особенностям своего клинического применения относятся к антимигренозным средствам. Механизм антимигренозного действия связан с вазоконстрикцией расширенных мозговых сосудов, повышением скорости кровотока по неспазмированным мозговым сосудам и подавлением высвобождения из периваскулярных афферентных волокон тройничного нерва нейропептидов – модуляторов боли и воспаления. Препараты хорошо проникают через ГЭБ, блокируют болевую импульсацию на уровне афферентов тройничного нерва, оказывают центральный эффект, воздействуя на интернейроны ствола мозга.

Серотонинэргические антимигренозные средства – препараты, устраняющие пароксизмальный дисбаланс (как избыток, так и недостаток) серотонина в регуляции тонуса мозговых сосудов. Частичные агонисты-антагонисты (см.) серотонина: *метисергид (Methysergidum, таб. 1 и 2 мг), пизотифен (Pizotifenum, таб. 0,5 мг, драже 0,5 мг), лизурид (Lisuridum, таб. 0,2 мг), упразохром* назначаются для профилактики мигрени, а агонисты серотониновых рецепторов – *суматриптан и золмитриптан* – для купирования. Частичные агонисты-антагонисты потенцируют действие биогенного серотонина и вызывают сужение артерий бассейна наружной сонной артерии при пароксизмальном расширении и уменьшают их колебания. В то же время эти вещества, как ложные медиаторы, вероятно, оккупируют серотониновые рецепторы и обеспечивают функциональную защиту сосудов при избытке содержания серотонина в крови и тканях. Воздействием на серотонинэргическую передачу в ЦНС *метисергид* и его аналоги нормализуют проведение и восприятие боли, а также оказывает седативное и антидепрессивное действие.

Цереброваскулярные производные винкаминовой кислоты – препараты, включающие сумму алкалоидов (*винкапан (Vincapanum, таб. 10 мг), винканор (Vincanorum, таб. 20 мг)*), применяются при спазмах сосудов головного мозга. Основным алкалоидом является *винкамин*. В настоящее время широкое распространение получило его полусинтетическое производное – *винпоцетин (Vinpocetinum, таб. 5 и 10 мг, конц. 5 мг/мл, р-р 5 мг/мл)*. Препарат снижает сопротивление мозговых сосудов и увеличивает мозговой кровоток преимущественно в ишемизированной зоне, не наблюдается феномена обкрадывания. После применения *винпоцетина* усиливается энергетический обмен в мозговой ткани, что проявляется в повышенной утилизации глюкозы мозгом. За счёт подавления активности серотонина и АДФ, а также повышения в крови концентрации антиагрегационного метаболита – аденозина, *винпоцетин* оказывает антиагрегационный эффект. Цереброваскулярное и метаболическое действие *винпоцетина* может усиливаться в условиях ишемии и гипоксии, а также у лиц пожилого и старческого возраста. Наряду с сосудами мозга, *винпоцетин* снижает сопротивление кровотоку в сосудах миокарда и почек. Кровоток в этих органах возрастает, хотя в меньшей степени, чем в сосудах мозга.

Цереброваскулярные производные ксантина. *Пентоксифиллин*, подобно другим ксантинам, тормозит фосфодиэстеразу и повышает уровень цАМФ в гладкомышечных клетках мозговой сосудов, благодаря чему происходит их расслабление и увеличивается церебральный кровоток. Он оказывает тоническое действие на церебральные вены и улучшает венозный отток, подавляет способность тромбоцитов к агрегации и увеличивает эластичность мембраны эритроцитов, усиливает отдачу кислорода тканям из крови. *Ксантинола никотинат* сочетает в себе некоторые фармакологические свойства ксантинов и никотиновой кислоты: вазодилатационную активность и влияние на систему крови. *Никотиновая кислота* расширяет сосуды (в т.ч. мозга) и обладает локальным стимулирующим действием на фибринолиз в зоне тромбоза (см.). *Триметилксантин* потенцирует сосудистый и антиагрегационный эффект дигидроэргокриптина на мозговое кровообращение и процессы метаболизма в тканях мозга, повышает его устойчивость к гипоксии. *Инстенон* – комплексный препарат, содержащий этамиван, гексобендин и этофиллин. *Этамиван* нормализует функциональное состояние нейронных комплексов коры и подкорковых структур. *Гексобендин* усиливает ресинтез макроэргов в условиях гипоксии, стабилизирует физиологические механизмы ауторегуляции мозгового кровотока. *Этофиллин* увеличивает перфузионное давление в сосудах краевой зоны ишемии и стимулирует подкорковые центры вегетативной регуляции.

Цереброваскулярные средства – направлены на устранение спазма мозговых артерий, что обусловлено «выключением» кальциевого механизма вазоконстрикции (блокаторы медленных кальциевых каналов: *циннаризин, нимодипин*), «выключением» α-адренорецепторного механизма вазоконстрикции (α-адренолитик: *ницерголин (Nicergoline, таб. 5, 10 и 30 мг; лиоф. 4 мг*), или "включением" цАМФ-зависимого механизма вазодилятации (*эуфиллин, пикамилон*), в т.ч. с использованием пуринового механизма регуляции микроциркуляции (*винпоцетин*). Особая подгруппа цереброваскулярных средств – антимигренозные препараты (см.) – могут вызывать феномен внутримозгового обкрадывания, когда под влиянием сосудорасши-

ряющих средств происходит преимущественное расширение неповреждённых сосудов и перераспределение кровотока в пользу неишемизированных областей мозга. Цереброваскулярные средства классифицируются на препараты миотропного действия (неспецифические: *пентоксифиллин, эуфиллин, ксантинола никотинат, никотиновая кислота, папаверин, дротаверин;* и цереброспецифические: *винпоцетин*), α-адреноблокирующие средства (*ницерголин, дигидрированные алкалоиды спорыньи*), агонисты и антагонисты серотонина (*сумматриптан, пизотифен, метисергид*) и блокаторы кальциевых каналов (*циннаризин, нимодипин, флунаризин*), а также препараты различных фармакологических групп с вазоактивным действием. Производные изохинолина (*папаверин, дротаверин*) оказывают при нарушениях мозгового кровотока кратковременное спазмолитическое действие.

Цереброваскулярные средства разных групп – средства цереброваскулярного действия и комбинированные цереброваскулярные препараты. К ним относятся *вазобрал (Vasobral, таб. 44 мг, р-р 11 мг)*, препараты *Гинкго билоба* (см.), *инстенон (Instenon, таб., драже 130 и 220 мг, р-р 160 мг), никотиноил-ГАМК* (*пикамилон*) (*Acidum nicotinoyl-gamma-aminobutyricum, таб. 10, 20 и 50 мг, р-р 50 и 100 мг/мл)*. Хороший клинический эффект при хронических нарушениях мозгового кровообращения или остаточных явлениях после острых нарушений мозгового кровообращения оказывает *вазобрал* (комбинация дигидроэргокриптина и триметилксантина). *Дигидроэргокриптин* блокирует α- адренорецепторы гладких мышц сосудов и тромбоцитов, оказывает мягкое стимулирующее действие на серотониновые и дофаминовые рецепторы, в связи с чем проявляет своеобразный регулирующий эффект в отношении мозговых сосудов. Удачная комбинация в одном препарате *гексобендин + этамиван + этофиллин* для энцефалопатий, дистоний, последствий инсульта. *Никотиноил-ГАМК* представляет собой сочетание молекул ГАМК и никотиновой кислоты и способен улучшать кровоснабжение и функциональное состояние мозга как за счёт снижения сосудистого сопротивления пиальных артерий, так и улучшения метаболизма тканей мозга. *Пикамилон* показан в подостром и раннем восстановительном периоде после острых нарушений мозгового кровообращения и при хронических цереброваскулярных расстройствах; при тяжёлых формах цереброваскулярной патологии его эффект выражен слабо.

Цереброваскулярных заболеваний базисной терапии средства – лекарства, действие которых направлено на улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции (*реополиглюкин, пентоксифиллин, винпоцетин, нимодипин, антиагреганты дипиридамол (Dipyridamolum, таб. 25 и 75 мг), ацетилсалициловая кислота, тиклопидин (Ticlopidine, таб. 250 мг)*); снижение метаболической потребности мозга в кислороде и субстратах (*транквилизаторы, барбитураты, оксибутират натрия (Natrii oxybutiras, амп. 5 и 10 мл*); нейропротекцию – защиту мозга от повреждения продуктами гипоксического метаболизма (блокаторы кальциевых каналов, антиоксиданты, нейропептиды); улучшение утилизации нейронами доставляемого кислорода и субстратов (антигипоксанты, ноотропные препараты *актовегин, инстенон, танакан*); восстановление регуляции тонуса мозговых сосудов (блокаторы кальциевых каналов, β-адреноблокаторы, алкалоиды спорыньи).

Цереброваскулярных заболеваний дифференцированной терапии средства – лекарственные препараты, применяемые при конкретном виде цереброваскулярных нарушений, определяемых спецификой патологического процесса. Они могут быть направлены на снятие спазма мозговых сосудов (цереброваскулярные средства, см.), нормализацию системной гемодинамики (снижение или повышение АД, поддержание работы сердца) и респираторной системы (дыхательные аналептики), противоатеросклеротический и гиполипидемический эффект (см.), антикоагулянтное (см.), антиагрегантное (см.), фибринолитическое (см.) или антифибринолитическое (см.) действие, применение венотонических (см.) препаратов и ангиопротекторов (см.), антимигренозных средств (см.), лечение вестибулярных нарушений (см.), снижение повышенного мышечного тонуса (средства лечения спастичности, см.), лечение синдрома паркинсонизма (см.), лечение расстройств сна (см.).

2.13.7. Миотропные вазодилататоры

Вазодилататоры периферические – препараты, расширяющие мелкие сосуды артериального и/или венозного русла, действующие непосредственно на гладкомышечные элементы сосудистой стенки. В области артериальных сосудов преимущественно оказывают свои эффекты *гидралазин* и активаторы калиевых каналов: *диазоксид* и *миноксидил* (применяются в комплекной терапии гипертонической болезни), в области венул – сиднонимимины (*молсидомин*) и нитраты (см.), в области артериол и венул – *натрия нитропруссид* и аналоги *релаксина-2* (см.). Нитраты снижают потребность миокарда в кислороде и применяются для лечения острой или обострений ишемической болезни сердца. Сиднонимимины проявляют способность также расширять крупные коронарные артерии, что обеспечивает их эффективность при стенокардии. Препараты, действующие и на артериолы и на венулы, применяются при острой сердечной недостаточности. Свойства периферических вазодилататоров проявляют также блокаторы медленных кальциев каналов (особенно II класса, см.), миотропные спазмолитики – ингибиторы цАМФ-фосфодиэстеразы (*папаверин, дротаверин, никошпан (Nicospan, таб. 100 мг), пикамилон, ксантинола никотинат, пентоксифиллин*), цереброваскулярные средства (*винпотецин, ницерголин*).

Вазодилататоры прямого действия – механизм их действия связан с нарушением входа кальция, подавлением высвобождения его из внутриклеточных депо, активным закачиванием в цистерны эндоплазматического ретикулума или выкачиванием из клетки во внешнюю среду (см. Периферические вазодилататоры). Внутриклеточный транспорт кальция в гладкомышечных клетках контролируется соотношением циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ). Ингибиторы цАМФ-фосфодиэстеразы (см.) ведут к накоплению цАМФ, что, с одной стороны, вызывает дефосфорилирование кальций-зависимых киназ, а с другой – активацию активного транспорта кальция во внутриклеточные депо и «выключение» кальций-зависимых механизмов сокращения гладких мышц сосудов и их расслабление. цГМФ-зависимое расслабление гладких мышц связано с повышением активности цитозольной формы гуанилатциклазы, которое осуществляется эндотелиальным релаксирующим фактором: *оксидом азота NO*. Кроме снижения сосудистого сопротивления, вазодилататоры прямого действия повышают скорость клубочковой фильтрации и почечный кровоток. Однако за счёт активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы данные лекарственные средства могут вызывать задержку натрия и жидкости в организме.

Донаторы оксида азота – миотропные антигипертензивные средства, действие которых связано с повышенным образованием эндотелиального релаксирующего фактора сосудистой стенки – оксида азота, который после транспортировки в гладкомышечные стенки сосудов активирует растворимую цитозольную форму гуанилатциклазы, что ведёт к накоплению цГМФ и выкачиванию кальция из клетки во внеклеточное пространство. В свою очередь, снижение концентрации цитозольного кальция вызывает распад актин-миозинового комплекса и расслабление гладких мышц сосудов. Снижение тонуса артериальных сосудов и сосудистого сопротивления кровотоку ведёт к снижению АД. Представителями являются препараты: *натрия нитропруссид (Natrii nitroprussidum, лиоф. 30 мг), гидралазин (Hydralazinum, таб. 10 и 25 мг)*. *Гидралазин* применяется при тяжёлой форме гипертонии или в виде комбинированной терапии (гипотензивное действие редко сохраняется при длительной монотерапии). Побочные эффекты включают головную боль, тошноту, рвоту, тахикардию, ортостатическую неустойчивость, боли в области сердца, потливость, слезотечение, отеки различной локализации. Примерно у 10% больных, принимающих *гидралазин*, развивается псевдоволчаночный синдром. Из-за таких осложнений препараты *гидралазина* в настоящее время в виде средств монотерапии практически не применяются.

Миотропные вазодилататоры – см. Вазодилататоры прямого действия.

Сосудорасширяющие средства миотропного действия – антигипертензивные препараты, действие которых реализуется за счёт расслабления гладкой мускулатуры артериальных сосудов и снижения сосудистого сопротивления кровотоку. К ним относятся: блокаторы кальциевых каналов (см.), активаторы калиевых каналов (см.), донаторы оксида азота (см.), ингибиторы цАМФ-фосфодиэстеразы (см.).

2.13.8. Противоатеросклеротические средства

Антихолестериновые средства – лекарства, избирательно снижающие уровень атерогенных липопротеинов низкой плотности и общего холестерина. См. Гиполипидемические средства.

Гиполипидемические средства – для устранения гиперлипидемии применяются: ингибиторы метилглютарил-СоА редуктазы («статины», см.): *симвастатин, ловастатин, правастатин, флувастатин, аторвастатин, церивастатин, розувастатин, питавастатин*; фибраты (см.): *клофибрат, безафибрат, гемфиброзил, фенофибрат, симфибрат, ронифибрат, ципрофибрат, этофибрат, клофибрид*; вещества, усиливающие эксокрецию желчных кислот: *холестирамин, холестипол, колекстран, колесевелам; ниацин* и производные никотиновой кислоты: *ницеритрол (Niceritrolum, таб. 50 мг),-ниацин* (*никотиновая кислота*), *никофураноза (Nicofuranose, таб. 250 мг), никотиниловый спирт (пиридилкарбинол), аципимокс (Acipimox, капс. 250 мг)*; прочие гиполипидемические препараты и фитопрепараты: *декстротироксин (Dextrothyroxinum, таб. 2 и 4 мг), пробукол (Probucol, таб. 250 мг), тиаденол (Tiadenolum, таб. 400 мг), бенфлуорекс (Benfluorex, таб. 150 мг), меглутол*, препараты фосфолипидов (*лецитин, эссенциале (Phospholipides, капс. 300 мг, р-р 50 мг/мл*), *омега-3-жирные кислоты (Omega-3-triglycerides, капс. 1000 мг), магния пиридоксаль 5-фосфат глутамат, эзетимиб, поликозанол*. Выбор противоатеросклеротических препаратов у конкретного больного должен основываться на диагностированном типе нарушений жирового обмена (гиперлипидемии) и безопасности длительного применения. Так, при снижении липопротеинов высокой плотности препаратом выбора должна стать *никотиновая кислота*, при гипертриглицеридэмии – *фибраты* и *никотиновая кислота*, при гиперхолестеринемии – секвестранты желчных кислот и статины. При семейной форме гиперлипидемии препаратом выбора является *пробукол*. Препараты эсенциальных фосфолипидов носят вспомогательное значение, особенно полезное у больных сахарным диабетом и при сопутствующих заболеваниях печени.

Гипохолестеринемические средства – см. Гиполипидемические средства.

Ингибиторы редуктазы ГМГ-КоА – см. Статины.

Поликозанолы – природные противоатеросклеротические средства, являющиеся экстрактом растительного воска. *Поликозанол (Policosanolum, капс. 10 и 20 мг)* представляет собой смесь нескольких жирных спиртов, полученных из пчелиного воска, а также из воска таких растений, как сахарный тростник и ямс. В поликозаноле больше всего спирта октакозанола (биологически активный компонент масла зародышей пшеницы). Гиполипидемический эффект достигается за счёт подавления синтеза холестерина на уровне образования мевалоната и стимуляции распада холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в гепатоцитах путем активации липаз. Вазопротекторный эффект обеспечивается за счёт повышения уровня липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Также поликозанол препятствует окислению холестерина ЛПНП, что ведёт к снижению их атерогенности.

Противоатеросклеротические средства – см. Гиполипидемические средства.

Противоатеросклеротические средства на основе никотиновой кислоты – гиполипидемические препараты, действие которых основано на способности *никотиновой кислоты (Acidum nicotinicum, таб. 50 мг, р-р 10 мг/мл)* тормозить активность триглицеридлипазы кишечника – фермента, высвобождающего свободные жирные кислоты. Следовательно, при применении *никотиновой кислоты* будет тормозиться образование триглицеридов плазмы и их «включение» в липопротеины очень низкой плотности (уровень которых может снижаться до 40%), а, следовательно, и образование наиболее атерогенных ЛПНП (на 15-30%). Одновременно с этим на 10-30% повышается образование комплекса «холестерин–ЛПВП». Побочные эффекты препарата не позволяют принимать его в высоких дозах. Противопоказаны при подагре, язвенной болезни, хроническом холецистите и выраженных нарушениях ритма сердца.

Секвестранты желчных кислот – подгруппа антихолестериновых средств, действие которых основано на связывании желчных кислот в кишечнике, препятствии их всасыванию. Снижение уровня холестерина зависит от дозы препарата и может достигать 35%. Представителями являются *колести-*

рамин (Colestyraminum, пор. 4000 мг), кванталан (Quantalan, пор. 20 мг), колестипол (Colestipolum, таб. 1000 мг, пор. 5000 мг), гуарем (Guarem, гранулят 2500 и 5000 мг). Одной из особенностей препаратов хьюаровой смолы (*гуарем*) является способность также связывать в кишечнике холестерин пищи. Четкий гипохолестериновый эффект проявляется через 1 мес. после начала приема препаратов.

Статины – противоатеросклеротические препараты, тормозящие синтез холестерина печенью на ранних стадиях – обмен мевалоновой кислоты: *ловастатин (Lovastatinum, таб. 10, 20 и 40 мг), симвастатин (Simvastatinum, таб. 5, 10, 40 и 80 мг), правастатин (Pravastatinum, таб. 10 и 20 мг), флувастатин (Fluvastatinum, капс. 20 и 40 мг, таб. 80 мг), аторвастатин (Atorvastatinum, таб. 10, 20, 40 и 80 мг), церивастатин (Cerivastatinum, таб. 0,2 и 0,4 мг), питавастатин (Pitavastatinum, таб. 1, 2 и 4 мг), розувастатин (Rosuvastatinum, таб. 5, 10, 20 и 40 мг)*. Под влиянием этих препаратов тормозится синтез холестерина, что по механизму обратной связи повышает способность тканей захватывать липопротеины низкой и очень низкой плотности из крови. Противоатеросклеротическая активность *аторвастатина* несколько выше, чем у родственных препаратов; она может также проявляться при семейных гиперхолестеринемиях, когда эффективность др. препаратов не слишком высока. Все препараты хорошо всасываются и активно захватываются печенью при первом же прохождении. Только 5% от введенной дозы препаратов достигает кровотока в виде активной формы, остальное остается в печени, где происходит превращение статинов в активные метаболиты, т.к., за исключением *флувастатина,* они исходно не активны, и являются пролекарствами. Гипохолестеринемический эффект развивается через 3-14 дней после начала лечения, максимально выраженный – через 4 недели. Статины могут подразделяться на поколения: первое поколение статинов (*ловастатин, симвастатин, правастатин*) сменилось вторым (*флувастатин*), третьим (*аторвастатин, церивастатин*) и четвёртым (*питавастатин, розувастатин*) В настоящее время деление статинов по поколениям считается безосновательным, т.к. не было показано существенного различия в их эффективности. При применении статинов отмечается потенцирование гепатотоксичности, в связи с чем их нельзя комбинировать с фибратами (риск рабдомиолиза и гепатотоксичности, мало характерно для *флуваставтина*), *никотиновой кислоты* и ее производными, макролидными антибиотиками (*эритромицин, кларитромицин* в особенности), *циклоспорином*, азольными противогрибковыми средствами (*кетоконазол* и аналоги), *верапамилом, амиодароном*, ингибиторами протеаз ВИЧ (см.).

Фибраты – противоатеросклеротические средства, производные фиброевой кислоты. Подразделяются на поколения исходя из фармакокинетических особенностей, эффективности применения и частоты возможных побочных эффектов. I поколение – *клофибрат (Clofibratum, капс. 250 и 500 мг),* II поколение – *безафибрат* (*Bezafibratum, таб. 200 мг),* III поколение – *фенофибрат (Fenofibratum, таб. 145 и 160 мг), ципрофибрат (Ciprofibratum, капс. 100 мг), гемфиброзил (Genfibrozilum, капс. 300 мг, таб. 600 мг)*. Действие фибратов направлено на снижение синтеза триглицеридов, входящих в состав липопротенов очень низкой плотности, и активацию липопротеидлипазы, разрушающей этот класс липопротеинов. Кроме того, они частично угнетают синтез холестерина и увеличивают способность печени к захвату атерогенных липопротеинов для усиленного синтеза желчных кислот. Поэтому под влиянием фибратов происходит более выраженное снижение триглицеридов липопротеинов очень низкой плотности, а также уменьшение образования из них липопротеинов низкой плотности. К преимуществам *фенофибрата* относится урикозурическое действие: он снижает уровень мочевой кислоты на 10-28% за счёт усиления почечной экскреции уратов. Фибраты ослабляют постпрандиальную гиперлипидемию, особенно у больных СД 2 типа. Нежелательные эффекты при применении фибратов возникают достаточно часто. К ним относятся гепатотоксичность (повышение активности печёночных ферментов в крови), повышенное образование желчных камней, повреждение мышц, диспептические растройства (отрыжка, тошнота, рвота, метеоризм, запоры или понос), аритмии, нарушения кроветворения, тромбоцитопении, нарушения роста волос.

Холестерина абсорбции ингибиторы – блокируют энергозависимый транспорт холестерина в щеточной каемке кишечного эпителия: *эзетимиб (Ezetimibum, таб. 10 мг)*. Нарушение всасывания холестерина в тонком кишечнике приводит к уменьшению его поступления в печень, за счёт чего снижаются запасы холестерина в печени и увеличивается выведение холестерина из крови. *Эзетимиб* не усиливает экскрецию желчных кислот и не ингибирует синтез холестерина в печени. *Эзетимиб*, назначаемый в комбинации со статинами, снижает уровень общего холестерина, холестерина ЛПНП, аполипопротеина В и триглицеридов и повышает уровень холестерина ЛПВП у пациентов с гиперхолестеринемией в большей степени, чем *эзетимиб* или статины, назначаемые раздельно.

Эссенциальных фосфолипидов препараты – вспомогательные гиполипидемические средства, содержат фосфатидилхолин – активатор фермента, входящего в состав ЛПВП и переводящего опасный с точки зрения развития атеросклероза свободный холестерин в эфиры, не откладывающиеся в составе атеросклеротической бляшки. Кроме того, они увеличивают содержание антиатерогенных ЛПВП, способствуя выведению избытка холестерина из тканей и клеточных мембран, в т.ч. тромбоцитов и эритроцитов, препятствуя тем самым их агрегации и образованию пристеночных тромбов в области атеросклеротической бляшки. Представителями являются *лецитин* и *эссенциале* (*липостабил (Lipostabil, капс. 300 мг, р-р 50 мг/мл, 100 мг/мл), эссенциале форте (Essentiale forte N, капс. 300 мг)*, *фосфолип (Phospholip, капс. 350 мг), фосфоглив (Phosphogliv, капс. 35 мг+65 мг, лиоф. 500 мг+200 мг)*. Эти препараты не влияют на количество триглицеридов в крови и не снижают количество холестерина в ЛПНП, поэтому могут выполнять лишь вспомогательную роль в борьбе с атеросклерозом и используются в основном в комбинации с другими противоатеросклеротическими препаратами. Полезными свойствами препаратов эссенциальных фосфолипидов является их способность улучшать периферическое кровообращение, особенно у больных с сахарным диабетом, и нормализовать состояние печени.

2.14. Средства, влияющие на дыхательную систему

Блокаторы CysLT1-рецепторов – противоастматические лекарственные средства, конкурентно блокирующие $CysLT_1$-рецептор лейкотриенов: *монтелукаст (Montelukastum, таб. 4, 5 и 10 мг), зафирлукаст (Zafirlukastum, таб. 20 мг),* и *пранлукаст (Pranlukastum, капс. 112,5 мг)*. Препараты могут использоваться в виде монотерапии у больных лёгкой персистирующей бронхиальной астмой. У больных со среднетяжёлым и тяжёлым течением заболевания антагонисты $CysLT_1$-рецептора используются в качестве дополнительной терапии в комбинации с ингаляционными глюкокортикоидами. Эффективны при аспириновой бронхиальной астме.

Бронхолитики – средства, устраняющие спазм гладкой мускулатуры бронхов. К ним относятся ингаляционные β_2-адреномиметики (см.), М-холинолитики (см.), *эуфиллин* (см.). Потенцировать действие бронхолитиков могут ингаляционные глюкокортикоиды (см.), блокаторы медленных кальциевых каналов (см.), нитраты (см.), что может быть использовано, если бронхоспазм не удается купировать стандартными дозами бронхолитиков.

Бронхолитические средства комбинированные – содержат в качестве основного бронхолитика β_2-адреномиметический компонент средней длительности (*фенотерол*) или длительного действия (*формотерол, салметерол*) и усиливают его действие глюкокортикоидным компонентом (*будесонид, мометазон, флутиказон*) или М-холинолитиком (*ипратропий*). Представителями являются *беродуал* (*Berodual, р-р 0,25 мг+0,5 мг/доза*) (фенотерол+ипратропий), *форадил комби (Foradil combi, капс., пор. 0,012 мг+0,2 мг/доза; 0,012 мг+0,4 мг/доза)* (фенотерол+будесонид), *зенхейл (Zenheyl, аэр. 0,05 мг+0,005 мг/доза; 0,1 мг+0,005 мг/доза, 0,2 мг+0,005 мг/доза)* (формотерол+мометазон), *тевакомб (Tevacomb, аэр. 0,025 мг+0,05 мг/доза, 0,025 мг+0,125 мг/доза, 0,025 мг+0,25 мг/доза)* (салметерол+флутиказон). Применяются для лечения бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни лёгких.

Деконгестанты (от англ. *congestion* – закупорка, застой, гиперемия; дословный перевод – устраняющие гиперемию и застой в носу) – лекарства, применяемые для лечения ринитов разного происхождения (аллергический ринит, ОРВИ, медикаментозный ринит и др.). В качестве деконгестантов используют антигистаминные лекарственные средства (см.), глюкокортикоиды (см.), блокаторы дегрануляции тучных клеток (см.), сосудосуживающие препараты (см.), М-холиноблокаторы (см.) и антилейкотриеновые лекарственные средства. К числу наиболее эффективных деконгестантов относятся применяемые преимущественно местно (интраназально) сосудосуживающие α_1- и α_2-андреномиметики, различающиеся по продолжительности эффекта.

Муколитические средства – разрушают сгустки мокроты путем ее деполимеризации. Предназначены для растворения сгусков мокроты, образованных полимерными нитями кислых мукополисахаридов, прочность которых поддерживается дисульфидными мостиками. Кроме того, в сгустках мокроты встречаются труднорастворимые фрагменты белков и нуклеиновых кислот. К муколитическим препаратам относятся производные серосодержащей аминокислоты цистеина: *ацетилцистеин (Acetylcysteinum, таб. 100, 200 и 600 мг; гранулят 100, 200 и 600 мг; р-р 100 мг/мл; сироп 20 мг/мл)* и *карбоцистеин (Carbocisteinum, сироп 50 мг/мл, сироп д/детей 20 мг/мл, капс. 375 мг)*, меркаптоэтансульфоновой кислоты, стимуляторы лизосомальных ферментов: *бромгексин (Bromhexinum, таб. 4 и 8 мг; р-р 0,8 мг/мл; сироп 0,8 мг/мл; драже 8 мг)* и *амброксол (Ambroxolum, таб. 30 мг, капс. 75 мг, пастилки 15 мг, р-р 7,5 мг/мл, сироп 3 и 30 мг/мл)*. Кроме того, к группе муколитиков относят ферментные препараты – протеолитические, преимущественно *трипсин (Trypsinum, лиоф. 10 мг), химотрипсин (Chymotrypsinum*, *лиоф. 10 мг)* или *рибонуклеазы (Ribonucleasum, лиоф. 10 мг)*, разрушающие глыбки нуклеиновых кислот. Муколитики уменьшают выраженность воспалительных проявлений в бронхах. Применяются при заболеваниях органов дыхания, сопровождающихся повышенной вязкостью мокроты с присоединением гнойной инфекции (острый и хронический бронхит, пневмония, бронхоэктазы, муковисцидоз). Специфической особенностью муколитического действия *бромгексина* и *амброксола* является повышение активности лизосомальных ферментов бокаловидных клеток слизистой. Под влиянием этих ферментов и происходит разрушение сгустков мокроты. Важным также является способность препарата увеличивать в бронхиальном секрете уровень факторов иммунитета – лизоцима, иммуноглобулинов А и G.

Отхаркивающие средства – усиливают образование жидкой части мокроты и улучшают ее отделение. Секреция жидкой мокроты может быть усилена в результате действия двух механизмов. Во-первых, это рефлекторная стимуляция, связанная с возбуждением бронхосекреторных ядер блуждающего нерва. Таким механизмом отхаркивающего действия обладают *ликорин (Licorinum, таб. 0,1 и 0,2 мг)* – алкалоид, содержащийся в растениях семейства амариллисовых. Второй механизм связан с явлением осмоса – способностью некоторых веществ удерживать около себя воду. К числу осмотически активных веществ, секретируемых в состав бронхиальной слизи, относятся сода (*натрия гидрокарбонат (Natrii hydrocarbonas, р-р 5%)*), *йодид калия (Kalii iodidum, р-р 3%)*, растительные слизи, содержащиеся в корнях алтея и солодки, листьях мать-и-мачехи, цветках коровяка, семенах льна, цветках липы, листьях и семенах подорожника. Измельченные корни входят в состав грудных сборов, сухой экстракт – в состав *микстуры от кашля для детей (Sicca contra tussim pro infantibus mixtura, пор. д/детей 1470 мг)*. Сухая слизь из травы алтея выпускается под названием *мукалтин (Mucaltin, таб. 50 мг)*. Выпускаются комбинированные отхаркивающие препараты *геделикс (Hedelix, капли 50 мл, сироп 100 мл)* и *проспан (Prospan, капли 10, 20, 50 и 100 мл, сироп 100 и 200 мл)* (экстракт листьев плюща), *синупрет (Sinupret, драже, капли 100 мл), доктор Мом (Doktor MOM, сироп 4860 мг, мазь 85 мг, пастилки 42 мг), геломиртол (GeloMyrtol, капс. 120 мг)* и *ментоклар (Mentoklar, аэр., гель 6%, капли 50 мл)*. Своеобразный механизм отхаркивающего действия реализуется при применении препарата *колдрекс бронхо (Coldrex broncho, сироп 20 мг/мл)*. Его действующее вещество – гвайфенезин после всасывания в ЖКТ быстро секретируется в мокроту. Действие *гвайфенезина* может быть усилено за счёт его комбирирования с эфирными маслами растений, как, напр., это сделано в составе препарата *пульмотин (Pulmotin, р-р 20 мл,*

мазь) или сосудосуживающими компонентами (*фенилпропаноламин (Phenylpropanolaminum, таб. 75 мг)*), снижающими отек слизистых.

Противокашлевые средства – угнетают кашлевой рефлекс в центральном звене или за счёт воздействия на чувствительные нервные окончания в дыхательных путях. Подразделяются на препараты центрального действия (опиатные: *кодеин (Codeinum, пор., таб. 8 мг), этилморфин (этилморфина гидрохлорид) (Aethylmorphini hydrochloridum, пор., таб. 10 и 15 мг)*; неопиатные: природный *глауцин (Glaucinum, драже 40 мг, сироп 2,7 мг/мл, сироп д/детей 1 мг/мл)* и синтетические *окселадин (Oxeladinum, таб. 10 и 20 мг, капс. 40 мг, сироп 2 мг/мл)*, *бутамират (Butamiratum, таб. 20 и 50 мг, сироп 1,5 мг/мл, капли 5 мг/мл*) и периферического (*преноксидиазин* (либексин) *(Prenoxdiazinum, таб. 100 мг),* производное пропоксибензола: *фалиминт (ацетиламинонитропропоксибензол) (Acetylaminonitropropoxybenzenum, драже 25 мг)*).

Противокашлевые средства периферического действия – противокашлевые средства, секретируемые в состав бронхиальной слизи и способные снижать чувствительность нервных окончаний блуждающего нерва в слистой глотки, трахеи и бронхов. Представителями являются *преноксдиазин* (*либексин) (Prenoxdiazinum, таб. 100 мг), битиодин (Bithiodinum, таб. 10 мг)* и *пентоксиверин* (*седотуссин) (Pentoxyverinum, р-р 1,5 мг/мл, супп. д/детей 8 и 20 мг)*. Классическим представителем противокашлевых средств с местной анестетической активностью является *фалиминт (ацетиламинонитропропоксибензол) (Acetylaminonitropropoxybenzenum, драже 25 мг)*. Препарат применяется в качестве дополнительного средства при лечении воспалительных процессов в глотке (ангины, фарингиты) и гортани (ларингиты). Аналогичным с *фалимингом* действием обладает *колдрекс (Dycloninum, леденцы 2 мг)* – препарат, эффективно устраняющий раздражение и боль в горле и полости рта. Он применяется для лечения стоматитов, фарингитов и ларингитов. Действующее вещество – *диклонин* является местным анестетиком, близким к *прокаину*, и при попадании на слизистую снижает ее чувствительность к различным раздражающим факторам (механическим, холодовым, химическим). *Гелицидин (Helicidine, сироп 10%)* относится к противокашлевым средствам обволакивающего действия. Он представляет собой растворимый мукогликопротеин, полученный из растения Helixpomatia. *Гелицидин* применяется для симптоматического лечения упорного сухого кашля. Из побочных эффектов встречаются только аллергические реакции. В качестве примера противокашлевых препаратов, содержащих эфирные масла, можно назвать *настойку эвкалипта (Eucalypti tinctura, настойка 25, 40 и 100 мл)* (для полоскания горла), *пектусин (Pectusinum, таб. 4,5 мг), бронхикум ингалят (Bronchicum inhalate, эмульсия 50 мл), эвкабал* (*Eucabal, сироп 100 и 250 мл*) и др.

Противокашлевые средства центрального действия – лекарственные средства, которые тормозят кашлевой рефлекс, угнетая кашлевые центры мозга. Они представлены препаратами, действующими на опиатные рецепторы (*кодеин (Codeinum, пор., таб. 8 мг), этилморфин (этилморфина гидрохлорид) (Aethylmorphini hydrochloridum, пор., таб. 10 и 15 мг), эстоцин (дименоксадол) (Dimenoxadolum, пор., таб. 5, 15, 30 и 60 мг, р-р 2%)*) и близкими к ним, но лишенных наркотических свойств (*битиодин (Bithiodinum, таб. 10 мг), глауцина гидрохлорид* или *гидробромид (Glaucinum, драже 40 мг, сироп 2,7 мг/мл, сироп д/детей 1 мг/мл), декстрометорфан (Dextromethorphanum), ледин (Ledinum, таб. 500 мг), синекод, стоптуссин, тусупрекс*). По способности подавлять кашлевой центр и угнетать кашлевой рефлекс *кодеин* является самым эффективным препаратом. *Кодеин* комбинируют с одним из отхаркивающих препаратов, обычно с экстрактом термопсиса или терпингидратом (*кодтерпин (Codterpin, таб. 500 мг)*, *терпинкод (Terpincod, таб. 508 мг), кодтермопсис (таб. 515 мг), коделак (Codelac, таб. 68 мг)*). Побочные эффекты при применении *кодеина* близки к другим опиатам: тошнота, запор, при длительном применении – формирование пристрастия, толерантность (снижение чувствительности организма). *Глауцин* – алкалоид из растения мачек желтый, является действующим веществом препарата *глауцина гидрохлорид* и *глаувент (глауцина гидробромид)*. По эффективности противокашлевого действия в эквивалентных дозах он практически не уступает кодеину, но он не вызывает привыкания и пристрастия, не угнетает дыхания, не влияет на моторику кишечника и не вызывает запоров, но может кратковременно снижать уровень артериального давления. *Декстрометорфан* как ненаркотическое противокашлевое средство центрального действия входит в состав таких препаратов, как *фервекс* от сухого кашля *(Fervex, пор. 725 мг, пор. д/детей 390 мг.)* в сочетании с *парацетамолом* и *аскорбиновой кислотой*, *мукодекс (Mucodex, сироп 100 мл)* в сочетании с муколитическим препаратом *бромгексином* и антигистаминным компонентом хлорфенамином. В виде моновещества он выпускается как *алекс (Alex, пастилки 5 мг), робитуссин (Robitussin, капс. 15 мг, сироп 6 мг/мл)*. Окселадина цитрат (*пакселадин (Paxeladine, капс. 40 мг, сироп 2 мг/мл), тусупрекс (Tusuprex, таб. 10 и 20 мг)*) имеет некоторое сходство с наркотическим эстоцином и угнетает кашлевой центр, не оказывая наркотического действия и не угнетая дыхательный центр. Для *окселадина* характерно умеренное бронхолитическое действие. Близкий по химической структуре бутамират (*синекод (Sinecod, драже 20 мг, капли 5 мг/мл капли д/детей 5 мг/мл, сироп 0,8 и 1,5 мг/мл), стоптуссин (Stoptussin, таб. 100 мг+4 мг, капли 100 мг+4 мг/мл)*) обладает дополнительным умеренным отхаркивающим и противовоспалительным действием. Побочные эффекты *синекода* встречаются крайне редко, и в основном проявляются головокружением, тошнотой, кожной сыпью.

Эуфиллин – препарат из группы метилксантинов. По механизму действия относится к ингибиторам цАМФ-фосфодиэстеразы (см.), расслабляет мышцы бронхов, понижает сопротивление кровеносных сосудов, расширяет сосуды сердца, понижает сопротивление в сосудах лёгких, увеличивает почечный кровоток, оказывает мочегонное действие. Применяют *эуфиллин (аминофиллин) (Euphyllinum, р-р 24 и 240 мг/мл, таб. 150 и 250 мг)* при бронхиальной астме и бронхоспазмах различной этиологии (в основном для купирования приступов), повышении АД в малом круге кровообращения, а также при сердечной астме, особенно когда приступы сопровождаются бронхоспазмом и нарушениями дыхания по типу Чейн-Стокса. Препарат рекомендуется при нарушении мозгового кровообращения и для улучшения почечного кровотока при наличии соответствующих показаний. При приеме *эуфиллина* (особенно натощак) возможны диспептические явления (изжога, боль в животе), головокружение, головная боль, сердцебиение, тошнота, рвота, судороги, резкое снижение АД.

2.15. Средства, влияющие на систему пищеварения

H_2-гистаминоблокаторы – антисекреторные препараты-ингибиторы H_2-гистаминовых рецепторов замыкают цепочку передачи сигналов гуморальной регуляции секреции желудочного сока (гастрин – гастриновые рецепторы тучных клеток слизистой – высвобождение гистамина – действие на H_2-гистаминовые рецепторы обкладочных клеток). Подавляют не только базальную и ночную секрецию соляной кислоты, но и стимулированную приемом пищи, растяжением стенок желудка. H_2-гистаминолитики способны усилить образование простагландинов, оказывающих защитную роль по отношении слизистой желудка, а, следовательно, могут быть также эффективными при гастрите, связанном с приемом противовоспалительных средств. H_2-гистаминолитики делятся на 3 поколения, отличающиеся по активности и выраженности побочного действия. К первому поколению относится *циметидин (Cimetidinum, таб. 200, 400, 600 и 800 мг),* ко второму – *ранитидин (Ranitidinum, р-р 25 мг/мл, таб. 75, 150 и 300 мг)*, к третьему, максимально эффективному – *фамотидин (Famotidinum, лиоф. 20 мг, таб. 10, 20 и 40 мг)*. *Циметидин* (но не препараты 2-го и 3-го поколения) снижает уровень тестостерона, увеличивая уровень пролактина, что может привести к импотенции, гинекомастии у мужчин, мастопатии – у женщин.

Агонисты 5-НТ4-серотониновых рецепторов кишечника – устраняют избыточную активность серотонина в кишечнике: *тегасерод (Tegaserod, таб. 6 мг)* и *прукалоприд (Prucalopridum, таб. 1 и 2 мг)*. Под влиянием препаратов снижается тонус дистальных отделов кишечника и повышается пропульсивная активность вышележащих отделов, что обеспечивает эффективную перистальтику, стимулируется кишечная секреция, устраняются болевые ощущения и кишечный дискомфорт. Применяются при функциональных и идиопатических запорах, инертной толстой кишке, синдроме раздраженного кишечника.

Агонисты опиатных рецепторов кишечника – антидиарейные средства, возбуждающие периферические опиатные рецепторы кишечника (не проникают через ГЭБ). Представителем является *лоперамид (Loperamidum, таб. 2 мг, капс. 2 мг).* Ингибирует высвобождение ацетилхолина и простагландинов, снижает тонус и моторику кишечника, перистальтику, увеличивая время прохождения содержимого по кишечнику, повышает тонус анального сфинктера. Применяется как средство симптоматического лечения острой и хронической диареи, синдроме раздраженной кишки, у пациентов с илеостомой, при выраженных болевых проявлениях функциональных нарушений ЖКТ.

Адсорбенты кишечные – связывают на своей поверхности токсины, бактерии, вирусы, аллергены, желчные кислоты, газы. К ним относятся адсорбенты, содержащие активированный уголь (*карболен (Carbolenum, таб. 250 и 500 мг), энтеросорбент* СКН *(Enterosorbentum SCN, пор. 10000 мг*), *карболонг (Carbolongum, пор.))*, ионообменные смолы (*колестирамин (Colestyraminum, пор. 4000 мг)* и *гуаровая смола*, продукты переработки лигнина: *билигнин (Biligninum, пор.), полифепан (лигнин гидролизный)(Ligninum hydrolisatum, таб. 375 мг, пор., гранулят)*, полимерный сорбент на основе поливидона: *повидон* (*энтеродез*) (*Povidonum*, *пор. 5000 и 50000 мг)* природные комплексы аллюмосиликатов (аттапульгит): *каопектат (Kaopectate, сусп. 50 мг/мл), неоинтестопан (Neointestopan, таб. 630 мг)*, в т.ч. в комбинации с пектином: *капент*, синтетический адсорбент *смекта* (*смектит диоктаэдрический*) (*Smectitum dioctaedricum, сусп., пор. 3000 мг)*. Эти препараты также сгущают каловые массы, впитывая избыток воды, обволакивают и защищают слизистую ЖКТ, снижают наполнение кишечника газами. *Энтеродез* наиболее эффективно сорбирует токсины, поэтому его применение будет целесообразно при расстройствах, связанных с пищевым отравлением, в т.ч. и микробными (стафилококковыми) токсинами. Наиболее универсальным действием при кишечных расстройствах будут обладать природные аллюмосиликаты и *полифепан*. *Нео-интестопан* и *смекта* обладают обволакивающим действием, снимающим выраженность болевого синдрома раздраженной слизистой.

Анорексигенные препараты – средства, уменьшающие аппетит. Агонисты серотонина и норадреналина возбуждают нейроны центра насыщения, которые, в свою очередь, тормозят нейроны центра голода. К ним относят норадреналиновые препараты: *фепранон (Phepranonum, таб. 25 мг, капс. 25 и 60 мг)* и *дезопимон (Desopimonum, таб. 25мг)*, антидепрессант *мазиндол (Mazindolum, таб. 1 и 2 мг),* серотониномиметики: *фенфлурамин (Fenfluraminum, капс. 60 мг)* и *сибутрамин (Sibutraminum, капс. 10 и 15 мг),* а также прямой блокатор центра голода – антагонист каннабиноидных рецепторов (СВ1) *римонабант (Rimonabant, таб. 20 мг)*. В связи с высоким риском психических и соматических осложнений все анорексигенные средства отнесены к категории А (строго ограниченное и контролируемое применение). Анорексигенные средства применяют при ожирении, избыточной массе тела, чрезмерном аппетите. Анорексигенные препараты противопоказаны при беременности, заболеваниях сердечно-сосудистой, эндокринной систем, печени и почек и др. Относительно лёгкое и кратковременное подавление чувства голода характерно для препарата *фенотропил (фонтурацетам) (Fonturacetam, таб. 50 и 100 мг)*, потенцирующего норадренэргическую передачу в ЦНС.

Антациды (от др.-греч. *ánti-* – против, лат. *acidus* – кислый) – снижают кислотность желудочного сока за счёт физико-химических процессов – нейтрализации или связывания. Антацидные препараты традиционно подразделяются на всасывающиеся и невсасывающиеся. К всасывающимся относятся *натрия гидрокарбонат (Natrii hydrocarbonas, таб. 500 мг, супп. 500 и 700 мг, пор. 10000 мг, р-р 100, 200 и 400 мл), кальция карбонат (Calcii carbonas, таб. 250, 500 и 1250 мг), магния карбонат (Magnesii carbonas, таб. и пор. 500 мг) и жженая магнезия (магния оксид)(Magnesia oxydum, таб. и пор. 500 мг)*, которые интенсивно связывают кислоту, но имеют непродолжительное действие. Невсасывающиеся антациды (*алмагель, фосфалюгель, алюминия гидроокись, гелюсил-лак, компенсан* и др.) характеризуются медленной нейтрализацией и адсорбируют соляную кислоту. Особенности состава антацидов позволяют разделить их на аллюминий-содержащие (*актал (Actal, таб. 360 мг), альфогель (Alfogel, гель 55%), алюгастрин (Alugastrin, сусп. 250 мл, таб. 355 мг), алюминия гидроокись (Aluminii hydroxydum, капс. 475 мг, сусп. 120 мг/мл), гастерин (Gasterin, гель 1200 мг), гастролюгель (таб. 225 мг), гелюсил (Gelusil, таб. 500 мг), компенсан (Kompensan, таб. 340 мг), рокжель (Rocgel, сусп. 8080 мг), фосфалюгель (Phosphalugel, гель 20%)*), магний-содержащие

(*магниевое молочко (Milk of magnesia, таб. 300 мг), май-магнезия (Mymagnesia, сусп. 355 и 472,6 мл, таб. 300 и 500 мг), ренни (Rennie, таб. 680 мг+80 мг), эндрюс-ливер-солт (Andrews liver salt, пор. 5000 мг)*), комбинированные (алюминий+ магний-содержащие, к которым относятся *алмафил (Almaphil, таб. 400 мг), альпрогель (Alprogel, таб. 250 мг+250 мг+50 мг, сусп. 50 мг+50 мг+10 мг/мл), альгикон (Algicon, таб. 500 мг, сусп. 100 и 250 мл), алмагель (Almagel, сусп. 43,4 мг+15 мг/мл), алюмаг (Alumag, таб. 200 мг+200 мг), алюминия-магния-гидроокись, гастал (Gastal, таб. 450 мг+300 мг), гестид (Gestid, таб. 385 мг), жидкий антацид (Liquid antacid with simeticon, сусп. 355 мл), коалгель 60 (Coalgel 60, сусп. 200 мл, гель 60 мл), маалокс (Maalox, сусп. 250 мл, таб. 800 мг), магалфил 800 (магалдрат) (Magaldratum, таб. 800 мг), мегалак (Megalac, сусп. 250 мл), намагел (Namagel, гель 355 мл, сусп. 355 мл), насигел (Nasigel, гель 355 мл), протаб (Protab, таб. 300 мг+90 мг+20 мг), ремагель (Remagel, сусп. 44 мг+16 мг/мл), риволокс (Rivolox, сусп. 250 мл), тисацид (Tisacid, таб. 500 мг), топалкан (Topalkan, таб. 300 мг, пор. 60б 80, 260 и 400 мг)*), и быстрорастворимые, содержащие карбонатную группу (*гастривил (Gastrivil, таб. 500 мг), кальция карбонат, натрия гидрокарбонат, ренни, эндрюс-ливер-салт*). Главное достоинство *натрия гидрокарбоната* – в мгновенной нейтрализации кислоты, однако продолжительность действия очень короткая (15-20 мин). Препарат дает резкое изменение кислотности желудочного сока, что в сочетании с некоторым растяжением стенок желудка выделяющимся углекислым газом вызывает вторичное усиление секреции (синдром отдачи). В еще большей степени феномен отдачи вызывает *карбонат кальция*. При нейтрализации соляной кислоты окисью или гидроокисью магния образуется хлористый магний, оказывающий послабляющее действие. Для антацидов, содержащих *алюминия гидроокись*, характерно обволакивающее и адсорбирующее действие. Алюминий-содержащие антациды также частично связывают соли желчных кислот, повышают образование в слизистой простагландинов, улучшающих кровоснабжение слизистой и повышающих секрецию защитных компонентов слизи.

Антидиарейные средства – устраняют гипермоторику кишечника – диарею (см.). Выбор препарата в каждом конкретном клиническом случае определяется типом диареи – гипермоторным (см.), инвазивным (см.), инфекционным (см.), осмотическим (см.), секреторным (см.). В связи с разнообразием механизмов формирования диареи, к этим средствам относят растительные вяжущие (*таннин, отвары коры дуба, соплодий ольхи, кожуры граната, корней калгана, корней кровохлебки, плодов черники, плодов черемухи* и т.д.), энтеросорбенты (*уголь активированный, полифепан, диосмектит*), ферментные препараты (*панкреатин*), пробиотики кишечные (*ацилол (Acipol, капс. 10 млн КОЕ), линекс (Linex, капс. 280 мг), бактисубтил (Bactisubtil, капс. 35 мг)*), противомикробные препараты, действующие в просвете кишки (*канамицина моносульфат (Kanamycinum, пор. 500 и 1000 мг), нифуроксазид (Nifuroxazidum, капс. 100 и 200 мг, сусп. 40 мг/мл), фталилсульфатиазол (Phthalylsulfathiazolum, табл. 500 мг), рифаксимин (Rifaximinum, таб. 200 мг, гранулят 20 мг), левомицетин (Levomycetinum, капли 0,25%, р-р 0,25%, 1%, 3% и 5%, таб. 500 мг*), противопротозойные средства (*метронидазол (Metronidazolum, гель 0,75% и 1%, крем 0,75% и 1%, р-р 5000 мг/мл, супп. 250 и 500 мг, таб. 200, 250, 400 и 500 мг)*), регуляторы моторики кишечника (*лоперамид (Loperamidum, таб. 2 мг, капс. 2 мг, лиоф. 2 мг)*).

Антисекреторные препараты – средства, снижающие секрецию соляной кислоты желудочного сока обкладочными клетками слизистой желудка. К ним относятся периферические М-холинолитики (см.), H_2-гистаминоблокаторы (см.) и блокаторы протонной помпы (см.).

Антиферментные средства – лекарственные средства, избирательно подавляющие активность определенных ферментов: антихолинэстеразные средства *фосфакол (Phosphacolum, кап. 0,013% и 0,01%), армин*; ингибиторы МАО *ниаламид*; ингибиторы протеолитических ферментов *контрикал (апротинин) (Aprotininum, лиоф. 10000 АТрЕ)* и др. В настоящее время обычно термин применяется к ингибиторам протеолитических ферментов.

Антихеликобактерной терапии средства – средства проведения фармакотерапии, направленной на эрадикацию (удаление) микроорганизма Helicobacter pylori. С контаминированием H. pylori слизистой оболочки желудка некоторые авторы связывают 100% антральных хронических гастритов типа В, 95% рецидивирующих язв двенадцатиперстной кишки, 70-80% случаев язвенной болезни желудка, а также атрофические гастриты и аденокарциномы желудка. Основными антихеликобактерными средствами являются *амоксициллин (Amoxycillinum, таб. 125, 250, 500 и 1000 мг; капс. 250 и 500 мг, сусп. 25 и 50 мг/мл, пор.), кларитромицин (Clarithromycinum, таб. 250 и 500 мг, сусп. 25 и 50 мг/мл, пор., лиоф. 500 мг), метронидазол (Metronidazolum, таб. 200, 250, 400 и 500 мг, гель 0,75% и 1%, крем 0,75% и 1%, р-р 5 мг/мл, супп. 250 и 500 мг), тетрациклин (Tetracyclinum, мазь 1% и 3%, таб. 100 мг), фуразолидон (Furazolidonum, таб. 50 мг), висмута субцитрат/субсалицилат/галлат*. В соответствии с Маастрихским консенсусом (III, 2005 г.) предложены схемы антихеликобактерной терапии, включающие лечение препаратами первой линии (блокаторы протонной помпы или *ранитидин висмут цитрат + кларитромицин + амоксициллин иди метронидазол*), резервные схемы эрадикации H. pylori (блокаторы протонной помпы + висмута препараты или *фуразолидон + метронидазол + тетрациклин*), а также «терапию спасения», к которой прибегают в редких случаях неэффективности препаратами первой линии и резервными средствами. Многие авторы считают роль H. pylori в развитии язв и рака желудка явно преувеличенной.

Антрагликозиды – слабительные средства растительного происхождения, раздражающие хеморецепторы преимущественно толстого кишечника. К ним относятся препараты лекарственных растений (*сенны, ревеня, крушины* и др.). Антрагликозиды в тонкой кишке подвергаются гидролитическому расщеплению с образованием активных действующих веществ – эмодина и хризофановой кислоты, которые усиливают перистальтику толстой кишки. К антрагликозидам близки синтетические слабительные средства: *фенолфталеин (Phenolphtaleinum, таб. 100 мг, таб. д/детей 50 мг)* и *изафенин (Isapeninum, таб. 10 мг)*. Кроме того, они тормозят всасывание электролитов и воды вследствие ингибирования Na^+-, K^+-АТФ-азы слизистой оболочки кишечника.

Аппетита стимуляторы – средства, повышающие аппетит и рефлекторно стимулирующие секрецию желудочного сока. Применяются при гипоацидных состояниях и слабости аппетита. К ним относят горечи (*горькая настойка (Tinctura amara, настойка 25 мл), полыни настойка (Absinthii tinctura, настойка 25 и 40 мл), вахты трехлистной листьев настой*

(Menyanthidis trifoliate infusum foliorum, 25 и 40 мл), золототысячника травы отвар, одуванчика корни, аира корневище, имбиря корневище) и эфирные масла (*кориандра плоды*). Механизм действия связан с раздражением вкусовых рецепторов полости рта и рефлекторном повышении активности центра голода. При нейрогенной анорексии (см.) неэффективны. К стимуляторам аппетита относится также препарат *ципрогептадин (Cyproheptadinum, таб. 4 мг; сироп 0,04 мг/мл)* (основное применение – как антигистаминное и противозудное средство), который способен частично заблокировать серотониновые рецепторы центра насыщения, повысив тем самым активность центра голода. Умеренно эффективен при анорексии (см.).

Блокаторы H_2-гистаминовых рецепторов – см. H_2-гистаминоблокаторы.

Блокаторы протонной помпы – антисекреторные препараты, блокирующие протонную помпу обкладочных клеток слизистой желудка. Подразделяются на 3 поколения. 1-е поколение – *омепразол (Omeprazolum, таб. 10, 20 и 40 мг; капс. 10, 20 и 40 мг; лиоф. 40 мг, пор. 20 мг)*, 2-е поколение – *пантопразол (Pantoprazolum, таб. 20 мг и 40 мг, лиоф. 40 мг), лансопразол (Lansoprazolum, капс. 15 и 30 мг) и рабепразол (Rabeprazolum, таб. 10 и 28 мг, капс. 10 и 20 мг, лиоф. 20 мг),* 3-е поколение – *эзомепразол (Esomeprazolum, таб. 20 и 40 мг, капс. 20 и 40 мг, лиоф. 40 мг, пеллеты и гранулят 10 мг)*. Они подавляют все виды базальной и стимулированной секреции, в т.ч. в случаях, резистентных к действию холинолитиков и H_2-блокаторов. Исходные молекулы лекарств неактивны, их активация происходит на «выходе» из цитоплазмы (в апикальных канальцах) обкладочных клеток желудочных желез, где в резко кислой среде они протонизируются. Именно с этим связана высокая избирательность действия блокаторов протонной помпы: др. клеток с резко кислой средой в организме человека нет. Ионизированная форма препарата неконкурентно и необратимо (ковалентная связь) связывается с Н/К-АТФазой. Восстановление активности секреторного механизма протонов происходит за счёт синтеза новых порций фермента в течение 4-5 дней. Стабильный эффект (возрастание pH до 3-4 и выше) отмечается через 4 дня от начала приема. Препараты более эффективны при дуоденальных язвах.

Ветрогонные средства – устраняют метеоризм за счёт уменьшения поверхностного натяжения газовых пузырей с быстрым отхождением газов. Такой эффект характерен для *диметикона (Dimethiconum, эмульсия 20 мг/мл)* и его более активной разновидности – *симетикона (Simethiconum, таб. 42 мг, капс. 40, 50 и 100 мг, эмульсия 8 мг/мл, сусп. 69,19 мг/мл, капли 40 мг/мл, драгулы 800 мг)*. Также к ним относится комбинированный препарат *метеоспазмил (Meteospasmyl, капс. 60 мг+300 мг),* содержащий наряду с *симетиконом* миотропный спазмолитик *альверин* (близкий по свойствам к *но-шпе*).

Гастрокинетики – избирательно нормализуют моторную функцию желудка: *домперидон (Domperidonum, таб. 10 мг, сироп 1 мг/мл, сусп. 1 мг/мл), метоклопрамид (Metoclopramidum, р-р 1 и 5 мг/мл, таб. 10 мг), бромоприд (Bromopridum, капс. 10 мг, супп. 10 и 20 мг, р-р 0,5%), диметпрамид (Dimethpramidum, таб. 20 мг, р-р 2%), цизаприд (Cisapridum, таб. 10 мг, сусп. 1 мг/мл), тримебутин (Trimebutinum, таб. 100, 200 и 300 мг)*. *Домперидон*, *метоклопрамид* и *бромоприд* обладают близким механизмом действия. Они увеличивают продолжительность перистальтических сокращений выводного отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, что способствует ускорению опорожнения желудка в случае вялости, замедленности этого процесса. Одновременно с этим повышается тонус пищеводного сфинктера, что способствует прекращению обратного забрасывания кислого желудочного содержимого в пищевод, а, следовательно, и изжоги. Обладают периферическим противорвотным эффектом, чему способствует также их центральное дофаминолитическое действие. В большей степени оно проявляется при применении препаратов *метоклопрамида*, т.к. *домперидон* характеризуется более низкой биодоступностью (всасывается не более 15% принятой дозы), а, следовательно, и более низкой концентрацией препарата в головном мозге. *Диметпрамид* обладает более выраженным центральным дофаминолитическим и холинолитическим действием. *Цизаприд* избирательно усиливает высвобождение ацетилхолина. Поэтому его действие на моторику ЖКТ наиболее специфично. Отсутствие центрального действия уменьшает побочные эффекты и противопоказания. *Тримебутин* – синтетический аналог энкефалинов, являющихся специфическими регуляторами моторной функции пищеварительной системы. Обладая сродством как к возбуждающим, так и тормозным рецепторам, препарат оказывает стимулирующее действие при гипокинетических состояниях гладкой мускулатуры и спазмолитическое – при гиперкинетических. *Тримебутин* действует на всем протяжении ЖКТ, способствует опорожнению желудка и усилению перистальтики кишечника.

Гастропротекторы – защищают слизистую желудка как за счёт создания на поверхности слизистой защитной пленки или коллоидного слоя (*вентер (сукральфат) (Sucralfatum, таб. 500 и 1000 мг, гранулят 1000 мг)*, *де-нол (De-Nol, таб. 120 мг)*), так и стимуляции продуцирующих защитную слизь бокаловидных клеток (*докса (дезоксикортон) (Desoxycortonum, р-р 0,5%)*, *карбеноксолон (Carbenoxolonum, гель 2%), ликвиритон (Liquiritonum, таб. 100 мг)*, препараты простагландинов, *даларгин (Dalargin, р-р 1 мг/мл, лиоф. 1 мг*). *Карбеноксолон* и близкий к нему по свойствам *ликвиритон*, получаемые из корня солодки, повышают как способность клеток слизистой к делению и физиологической регенерации, так и увеличивают продукцию защитной слизи, повышая при этом ее щелочной резерв. Одновременно с этим увеличивается продукция простагландинов, также оказывающих защитное действие на слизистую (улучшение микроциркуляции и трофики, торможение секреции соляной кислоты, усиление продукции слизи). *Сукральфат* представляет собой сульфатированный дисахарид, связанный с гидроокисью алюминия, стимулирует образование клетками слизистой защитных простагландинов, а также связывает пепсин и желчные кислоты. При приеме препарата отмечалось рубцевание язв, устойчивых к действию антисекреторных средств. Коллоидный субцитрат висмута (*де-нол*) оказывает местное защитное действие, покрывая плотным слоем язву и предохраняя ее от агрессивного действия желудочного сока. Так же, как и *сукральфат*, препарат связывает пепсин, стимулирует образование простагландинов. Важной его особенностью является активность в отношении хеликобактера, что существенно повышает его противоязвенную активность при язвах двенадцатиперстной кишки. Более выраженное антихеликобактерное действие, чем у *де-нола*, отмечается у препарата *гастростат (Gastrostat, таб., капс. 150 мг)*, содержащего *висмутата трикалия дицитрат, тетрациклин* и *метро-*

нидазол, действие которых на хеликобактер при этом резко потенцируется. Еще одним гастропротектором является препарат *даларгин*, синтетический аналог эндорфинов – естественных для организма регуляторов функций нервных клеток. *Даларгин* эффективно ослабляет болевую симптоматику при язве, стимулирует выработку защитных компонентов слизи и несколько снижает секрецию соляной кислоты.

Гастропротекторы висмут-содержащие – оказывают защитное действие на слизистую оболочку желудка, содержат коллоид-образующие соли висмута. Представителями являются *висмута субгаллат (Bismuthi subgallas, мазь 100 мг)* и *висмута трикалия дицитрат (Bismuthi trikalii dicitras, таб. 120 мг)*. Препараты висмута в кислой среде образуют с белками, покрывающими эрозированную или язвенную поверхность, недиссоциирующий гликопротеин-висмутовый комплекс, защищающий этот участок от дальнейшего повреждения агрессивными факторами желудка (соляная кислота, пепсин, желчные кислоты). См. Гастропротекторы.

Гепатопротекторы – препараты, обеспечивающие метаболическую защиту печени и поддержание ее белоксинтезирующей и детоксицирующей функции. Классифицируются по происхождению и основным механизмам действия на препараты растительного происхождения (расторопши (см.), артишока (*хофитол (Chophytol, таб. 200 мг, р-р 20 мг/мл)*), хвои пихты (*ропрен (Ropren, капли 4000 и 8000 мг)*), других растений комплексные препараты – *лив.52 (Liv.52, таб.)*, *бонджигар (Bonjigar, капс. 400 мг, сироп 90 мл), адлив форте (Adliv forte, капс. 352 мг)*, *дипана (Dipana, таб. 300 мг)*), животного происхождения (печени сублимационно высушенные клетки и гидролизаты (*гепатосан (Hepatosan, капс. 0,2 мг), прогепар (Prohepar, таб. 145 мг)*), плаценты гидролизат (*лаеннек (Laennec, р-р 2 мл)*), меда экстракт (*метроп ГП (Metrop GP, р-р 4,5 мг/мл*)), содержащие эссенциальные фосфолипиды (см.), препараты с преимущественно детоксицирующим (прямым: *орнитина аспартат (Ornithinum, конц. 500 мг/мл, гранулят 3000 мг)* и *орнитина кетоглутарат (L-ornithine alpha ketoglutarate, пор.),* и опосредованным печёночным (усиление образования эндогенных детоксикантов) действием: *адеметионин (Adamethioninum, таб. 400 мг, лиоф. 400 мг), бетаина цитрат (Betaini citras, таб. 2000 мг, гранулят), ремаксол (Remaxol, р-р 200 и 400 мл)*, усиление метаболизма токсических соединений: *зиксорин (Zixorin, капс. 100 мг), бензобарбитал (Benzobarbitalum, таб. 50 и 100 мг), метадоксин (Metadoxinum, р-р 60 мг/мл, таб. 500 мг), катерген (Catergen, таб. 500 мг)* и внепечёночным (усиление выведения токсинов через кишечник) действием: *лактулоза (Lactulosum, сироп 667 мг/мл)*, препараты разных групп (*липоевая кислота (Acidum lipoicum, таб. 12, 25, 200, 300 и 600 мг, капс. 300 мг; конц. 25 и 30 мг/мл; р-р 12 мг/мл), токоферол* (*витамин Е) (Vitaminum E, капс. 100 и 200 мг, р-р 5% и 10%), урсодезхолевая (Acidum ursodeoxycholicum, таб. 150, 300 и 500 мг, капс. 250 и 500 мг, сусп. 50 мг/мл) и хенодезоксихолевая (Acidum chenodeoxycholicum, капс. 250 мг) кислоты, тиатриазолин (Thiotriasolinum, р-р 25 мг/мл)*, нестероидные анаболики (*рибоксин (Inosinum, таб. 200 мг, капс. 200 мг, р-р 20 мг/мл), оротат калия (Kalii orotas, таб. 500 мг), метилурацил (Methyluracil, таб. 500 мг, мазь 10%, губка 50х50 и 90х90 мм)*), *натрия дезоксинуклеат (Natrii deoxyribonucleas, р-р 15 мг/мл)*).

Гепатопротекторы эссенциальных фосфолипидов – гепатопротекторные средства, содержащие фосфолипидные компоненты. Подразделяются на монопрепараты (*эссенциале Н (Essentiale N, р-р 50 мг/мл), резалют про (Rezalut pro, капс. 300 мг), эплир (Eplir, р-р 1%)*) и комбинированные (*ливолин форте (Livolin forte, капс. 1200 мг), эссливер (Essliver, р-р 50 мг/мл), фосфоглив (Phosphogliv, капс. 35 мг+ 65 мг, лиоф. 500 мг+200 мг), фосфонциале (Phosphonciale, капс. 270 мг), эслидин (Eslidine, капс. 950 мг)*) препараты. В механизме их гепатопротекторного действия выделяют прямое влияние на мембраны гепатоцитов и ингибирование процессов перекисного окисления липидов, снижение концентрации простагландинов, уменьшение активации ретикулоэндотелиоцитов и продукции ими коллагена. Комбинируют эссенциальные фосфолипиды с витаминами (*эссливер форте (Essliver forte, капс. 354 мг), ливалин форте, липостабил (Lipostabil, капс. 300 мг, р-р 50 и 100 мг/мл*), метионином (*эслидин*), АМФ (*липостабил*), глицирризинатами (*фосфоглив*), силимарином (*фосфонциале*). Показания к их применению: жировая дистрофия печени различной этиологии, в первую очередь – алкогольная, цирроз печени, радиационные и токсические поражения, как средства дополнительной терапии, наряду с противовирусными средствами, эффективными по отношению к вирусу гепатита, и интерферонами.

Гидрохолеретики – подгруппа холеретиков (см.), усиливающих образование более жидкой желчи за счет усиления экскреции в состав желчи минеральных солей и воды. К ним относятся минеральные воды типа Ессентуки (№№ 4 и 17), Джермукские (и близкие к ним Железноводские, Карловарские), Смирновская, Славяновская и др. Минеральные воды увеличивают количество секретируемой печёночными клетками желчи за счёт водного компонента. Желчегонный эффект минеральных вод зависит в большой степени от содержания сульфат-аниона, связанного с катионами магния и натрия. Кроме того, *магния сульфат (Magnesii sulfas, р-р 250 мг/мл, пор.)* обладает холекинетическим действием. Наряду с увеличением водной фазы желчи, минеральные соли способствуют повышению коллоидной устойчивости компонентов желчи. В частности, ионы кальция образуют комплексы с желчными кислотами, уменьшая вероятность возникновения труднонерастворимых осадков.

Желчегонные средства – усиливают образование и текучесть желчи, облегчают ее прохождение по желчным путям. Исходя из специфики влияния на желчь и желчные пути, подразделяются на холеретики (см.), холекинетики (см.) и холеспазмолитики (см.).

Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы – представители спазмолитических средств, избирательно влияющих на активность фермента цАМФ-фосфодиэстеразу. В результате этого в цитоплазме гладкомышечных клеток происходит накопление цАМФ, активация зависимых от них киназ и закачивание во внутриклеточные депо ионизированного кальция, торможение активности кальций-зависимых ферментов, в т.ч. расщепление комплекса актин-миозин и расслабление гладких мышц. К ним относятся *бенциклан (Bencyclanum, таб. 100 мг, р-р 2,5 %), дротаверин, папаверин (Papaverine hydrochloride, р-р 2%), питофенон (Pitophenonum, таб. 505,1 мг, р-р)*. Препараты являются одними из наиболее эффективных средств лечения почечной колики, спазмов кардии и привратника, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, желчной и кишечной колик.

Простагландина Е синтетические аналоги – гастропротекторные препараты, действие которых реализуются через простагландиновые рецепторы бокаловидных слизепро-

дуцирующих клеток слизистой желудка. К ним относятся *энпростил (Enprostilum, таб., капс. 35 мг), сайтотек (мизопростол) (Misoprostolum, таб. 0,2 мг)*. Улучшают микроциркуляцию в подслизистом слое, обеспечивая эффективный приток питательных веществ и кислорода, выведение шлаков обмена, стимулируют выработку защитной слизи и снижают секрецию соляной кислоты. Т.к. образование медикаментозных язв под влиянием различных противовоспалительных средств (глюкокортикоидные гормоны *преднизолон, дексаметазон*; нестероидные препараты *аспирин, индометацин* и др.) связано с подавлением образования простагландинов, применение их синтетических аналогов является эффективным средством профилактики и лечения таких язв. Побочные действия препаратов проявляются со стороны ЖКТ: диарея, тошнота, рвота, болевые ощущения в животе. У женщин могут отмечаться нарушения менструального цикла, при беременности – аборт.

Регидрирующие средства энтеральные – обеспечивают восстановление водно-солевого баланса организма за счёт интенсивного поступления воды и электролитов через кишечник. Содержат в различных сочетаниях хлористый натрий, калия хлорид, гидрокарбонат натрия, тринатриевый цитрат, глюкозу, сахарозу, применяюся перорально. Основными представителями являются *гастролит (Gastrolit, пор. 4150 мг), гидровит (Hydrovit, пор. 4869 мг*), *глюкосолан (Glucosolan, таб. 500 мг*), *маратоник (Maratonik, гранулят), нормогидрон (Normohydron, пор. 1980 мг), орасан (Orasan, пор. 1980 мг*), *орсоль (Orsol, пор. 4400 мг), регидрарe (Regidrare, гранулят 4600 мг), регидрон (Rehydron, пор. 1980 мг*), *реосолан (Reosolan, пор. 1190 и 2390 мг), хумана электролит (Humana elektrolyt, пор. 6250 мг), цитраглюкосолан (Citroglucosolan, пор. 1190 2390 мг)*. Показания: обезвоживание любой природы, гиперпиретический синдром, неукротимая рвота, кишечные инфекции.

Слабительные средства – подразделяются по нескольким классификационным признакам (происхождению, локализации эффекта, механизму действия, скорости развития эффекта). По происхождению подразделяются на минеральные (*магния сульфат (Magnesii sulfas, р-р 250 мг/мл, пор.)*, *натрия пикосульфат (Natrii picosulfas, капли 7,5 мг/мл, таб. 5, 7,5 и 15 мг)*, *сера очищенная*, *вазелиновое масло (Paraffinum liquidum, масло 25, 30, 40, 50 и 100 мл), глицерин (глицерол) (Glycerolum, супп. 1240, 1500 и 2110 мг, супп. д/детей 750 мг)*, карловарская соль, слабительные минеральные воды), растительные *(ревеня корень, крушины кора, сены листья, жостера слабительного плоды, касторовое масло (Ricini oleum, масло 30, 40 и 50 мл, капс. 500 мг,), капуста морская* и др.) и синтетические вещества (*фенолфталеин* (*Phenolphtaleinum, таб. 50 и 100 мг*), *изафенин (Isapheninum, таб. 10 мг)*). По основной локализации действия среди слабительных средств различают: препараты, стимулирующие секреторную и моторную функции кишечника на всем его протяжении (*натрия пикосульфат, магния сульфат, слабительные минеральные воды, карловарская соль*); препараты, усиливающие моторную функцию преимущественно тонкой кишки (касторовое масло, смолы, содержащиеся в корнях ялапы и подофилла); препараты, усиливающие моторную функцию преимущественно толстого кишечника (препараты корня ревеня, коры крушины, листьев сенны, *фенолфталеин, изафенин, лактулоза* и др.). Эффект слабительных средств, действующих на тонкую кишку и на весь кишечник, развивается через 4-6 ч, а действующих преимущественно на толстую кишку – через 6-12 ч. По силе действия слабительные средства иногда условно делят на послабляющие (морская капуста, препараты сенны, крушины, ревеня, солевые слабительные в малых дозах, *лактулоза (Lactulosum, сироп 667 мг/мл),* препараты средней силы действия (*фенолфталеин* и *изафенин*, солевые слабительные в средних дозах, *макрогол (Macrogolum, пор. 4000 и 10000 мг)*) и drастические (прономные) слабительные средства (солевые слабительные и касторовое масло в высоких дозах, а также *подофиллин*). По механизму действия среди слабительных средств выделяют препараты, вызывающие увеличение объема и разжижения содержимого кишечника, что ведёт к механическому раздражению рецепторов кишечника (морская капуста, солевые слабительные), препараты, вызывающие химическое раздражение рецепторов слизистой оболочки кишечника (растительные слабительные, содержащие антрагликозиды (препараты крушины, ревеня, сенны и др.), касторовое масло, *фенолфталеин, изафенин* и др.); и препараты, размягчающие каловые массы и вследствие этого механически облегчающие их продвижение (*вазелиновое масло, глицерин в свечах*). Применяют слабительные средства для стимуляции моторики кишечника по разным показаниям. Наиболее часто их назначают при запорах. При этом в случае кратковременных запоров используют солевые слабительные, *касторовое масло, фенолфталеин*, а при хронических запорах – растительные слабительные, содержащие антрагликозиды, лактулозу. Для удаления ядов и токсинов из ЖКТ при острых отравлениях применяют главным образом солевые слабительные.

Слабительные средства осмотические – *магния сульфат, натрия пикосульфат (Natrii picosulfas, таб. 5, 7,5 и 15 мг, капли 7,5 мг/мл)*, карловарская соль, слабительные минеральные воды, *лактулоза (Lactulosum, сироп 667 мг/мл), макрогол (Macrogolum, пор. 4000 и 10000 мг)*. Новым представителем этой группы является препарат *Флит Фосфо-сода (Fleet Phospho-Soda, фл. по 45 мл)*, представляющий собой смесь гидратов натрия гидрофосфата и дигидрофосфата. В ЖКТ эти соли диссоциируют с образованием ионов и создают в просвете кишечника повышенное осмотическое давление, что препятствует абсорбции жидкой части химуса и воды. Кроме того, солевые слабительные стимулируют кишечную секрецию. Увеличение объема кишечного содержимого приводит к возбуждению механорецепторов и рефлекторному усилению перистальтики кишечника. Осмотическим слабительным действием также обладают многоатомные спирты (*сорбит, ксилит* и *маннит*).

Солевые слабительные – см. Слабительные средства осмотические.

Спазмолитики энкефалиновые – регулируют перистальтику кишечника за счёт действия на энкефалинергическую систему ЖКТ: *тримебутин (Trimebutinum, таб. 100, 200 и 300 мг)*. Обладая сродством к рецепторам подавления и возбуждения, оказывает стимулирующее действие при гипокинетических состояниях гладкой мускулатуры кишечника, и спазмолитическое – при гиперкинетических. Оказывает действие на всем протяжении ЖКТ. Показания: моторные проявления при функциональных расстройствах ЖКТ, гастроэзофагальная рефлюксная болезнь.

Уголь активированный – специально обработанный древесный уголь, адсорбирующий газы и растворенные вещества и используемый в фильтрах и лекарствах (*Carbo activatus, таб. 250 мг)*.

Ферментные пищеварительные препараты – восполняют дефицит эндогенных пищеварительных ферментов. Практически все полиферментные препараты содержат ферменты поджелудочной железы – панкретин, содержащий липазы, амилазу, трипсин и химотрипсин. Имеющиеся у разных препаратов различия в ферментативной активности отдельных компонентов не имеют принципиального значения, хотя их и можно условно разделить на средства с умеренной (*мезим-форте 3500 (Mezym forte, таб. 4,2+3,5+0,25 тыс. ЕД.)*, *панкреатин (Pancreatinum, драже, таб. 100, 125 и 500 мг, таб. 25 и 30 ЕД), панкурмен (Pancurmen, таб. 35 мг), фестал (Festal, драже 4,5+6+0,3 тыс. ФИП+25 мг+50 мг), пролипаза (Prolipase, капс. 4+2+25 тыс. МЕ), меркэнзим (таб. 400 мг+75 ЕД+30 мг)*), средней (*креон 10000 (Kreon 10000, капс. 150 мг+10000 ЕД+8000 ЕД+600 ЕД), мезим-форте 10000 (Mezym forte 10000, таб. 10000 ЕД+7500 ЕД+375 ЕД), панзинорм форте(Panzinorm forte 20 000, таб. 12+20+0,9 тыс. ЕД), панкреон, панкреофлат (Pankreoflat, таб. 170 мг+400 ЕД+5500 ЕД+6500 ЕД+80 мг), панстал (Panstalum, таб. 192 мг+50 мг+25 мг), панцитрат 10000 (Panzytrat, капс. 9+10+0,5 тыс. ЕД), трифермент (Trifermentum, драже 18 ЕД+6 ЕД), дигестал (Digestal, драже 300 МЕ+5000 МЕ+6000 МЕ+ 25 мг+50 мг), ипентал (Ipental, таб. 192 мг+50 мг+25 мг), форте энзим (Forte enzyme, 192 мг+50 мг+25 мг), энзистал (Enzystal, таб. 4,5+6+0,3 тыс. ФИП+25 мг+50 мг), нео-панпур (Neo-Panpur, таб. 10000 МЕ+9000 МЕ+500 МЕ), котазим форте (Cotazim forte, таб. 6000 МЕ+350 МЕ+4000ЕД+2500 ЕД+195 мг), мензим (Menzim, таб. 192 мг+50 мг+25 мг), панолез (Panolase, драже 192 мг), тагестал (Tagestalum, драже 192 мг+50 мг+25 мг), ораза (Orazum, гранулят)*) и высокой (*мезим-форте 20000 (Mezym 20000, таб. 20000 ЕД), панцитрат 25000 (Panzytrat, капс. 22,5+25+1,25 тыс. ЕД), солизим (Solizymum, таб. 20000 ЛЕ), сомилаза (Somilasum, таб. 20000 ЛЕ+300 ЕД), нигедаза (Nigedasa, таб. 150 мг)*) липолитической активностью. Некоторые из них также содержат компоненты желудочного сока (*панзинорм*) или близких к нему по перевариваюшей активности ферменты ананаса – бромелаины (*меркэнзим*), что усиливает их влияние на процессы пищеварения. Экстракт куркумы, входящий в состав препарата *панкурмен*, обладает желчегонным действием и заменяет ее по влиянию на пищеварение. Базовым при кишечных расстройствах может быть любой из препаратов с умеренной и средней активностью. При интенсивном газообразовании в кишечнике особенно полезным будут полиферментные препараты, дополнительно содержащие тормозящий накопление газов препарат *диметикон* (*панкреофлет, зимоплекс*).

Флавонолигнаны – гепатопротекторные средства (*силибинин, силидианин, силикристин*) расторопши пятнистой. К ним относятся *карсил (Carsil, драже 35 мг), силимар (Silimar, таб. 0,1 мг), гепабене (Hepabene, капс. 358,2 мг), сибектан (Sibectan, 100 мг), биеносилим (Bienosilim, капс. 85 мг), гепатофальк планта (Hepatofalk planta, капс.)* (дополнительно содержит экстракт чистотела и турмерика). Основные эффекты – защита клеточных и субклеточных мембран гепатоцитов от связывания токсических агентов, стабилизация мембран, антиоксидантный и антирадикальный эффект, сохранение восстановленного глутатиона, улучшение микроциркуляции в печени, стимуляция синтеза рибосомальных РНК, белков и фосфолипидов повреждёнными гепатоцитами. Показания к применению: токсические повреждения печени.

Холевых кислот препараты – способствуют растворению пигментных камней в желчном пузыре: *урсодезоксихолевая кислота (Ursodeoxycholicum acidum, таб. 150, 300 и 500 мг, капс. 250 и 500 мг, сусп. 50 мг/мл)* (синтетический аналог дезоксихолевой кислоты желчи полярного медведя) и *хенодезоксихолевая кислота (Chenodeoxycholicum acidum, капс. 250 мг)* (входит в состав желчи оленей, быков, гусей, овец). Препараты применяются при желчнокаменной болезни, билиарном сладже, вирусном и алкогольном гепатитах, холестерозе, циррозе печени. Секретируясь в просвет желчных капилляров, холаты меняют физико-химические свойства желчи, заряд ее мицеллярных структур, растворимость и текучесть, что ведёт к нарушению кристаллизации пигментных комплексов в составе желчи, и при курсовом применении способствует растворению небольших пигментных камней.

Холекинетики – желчегонные средства, влияющие на моторную функцию желчевыводящих путей, включают *магния сульфат (Magnesii sulfas, р-р 250 мг/мл, пор.), ксилит (Xylitolum, пор.), сорбитол (Sorbitolum, р-р 5% и 10%, пор. 5000 мг), маннит (Mannitolum, р-р 100 и 150 мг/мл)*. Они вызывают повышение тонуса желчного пузыря и расслабление сфинктеров желчевыводящих путей. Назначают при гипотонической форме дискинезий желчевыводящих путей. Желчегонное действие холекинетиков связано с раздражением рецепторного аппарата слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Это приводит к рефлекторному увеличению выделения холецистокинина. *Магния сульфат* (20-25%) дополнительно оказывает тормозное влияние на спазмированную гладкую мускулатуру желчевыводящих путей. *Ксилит* обладает более сильным холекинетическим действием. Одновременно с ним реализуется и холеретический эффект препарата, который проявляется увеличением выделения печёночной желчи с высоким содержанием липопротеинового комплекса, билирубина, холевой кислоты. *Сорбит* и *маннит* обладают аналогичным, но несколько менее выраженным желчегонным действием.

Холелитолитические средства – увеличивают гидрофильность желчи и способствуют растворению желчных камней (препараты *урсохолевой кислоты*, см. Холевых кислот препараты).

Холеретики – желчегонные средства, к которым относятся препараты на основе желчных кислот (см.), синтетические холеретики (см.), холеретики растительного происхождения (см.) и гидрохолеретики (см.). Этим препаратам отдают предпочтение при хронических воспалительных заболеваний печени и желчевыводящих путей. При холециститах их часто назначают в сочетании с антибиотиками, анальгетиками и спазмолитиками.

Холеретики растительного происхождения – желчегонные средства, к которым относятся препараты на основе экстрактов бессмертника, кукурузных рылец, препараты шиповника, барбариса пижмы, артишока куркумы и других растений. Глюкурониды, а также флавоны, фитостерины и некоторые витамины непосредственно стимулируют обмен-

ные и синтетические процессы печёночных клеток, ускоряют синтез желчных кислот, холестерина, пигментов и других органических составных частей желчи. Наряду с усилением секреции желчи, большинство растительных препаратов вызывают повышение тонуса желчного пузыря с одновременным расслаблением гладкой мускулатуры желчных путей и сфинктеров. *Холагогум (Holagogum, капс. 40 мг)* – препарат растительного происхождения, состоит из экстрактов чистотела, куркумы, водного шпината и эссенциальных фосфолипидов (сложных эфиров с содержанием холина и глицеридов ненасыщенных жирных кислот – *линолевой, линоленовой и олеиновой*), масла мяты и куркумы. Он усиливает секрецию желчи, способствует оттоку, лучшему опорожнению желчного пузыря, оказывает спазмолитическое действие, а фосфолипиды способствуют растворению компонентов желчи (профилактика образования камней).

Холеретики синтетические – желчегонные средства: *оксафенамид (осалмид) (Osalmidum, таб. 250 мг), циквалон (Cycvalonum, таб. 100 мг), никодин (Nicodinum, таб. 500 мг), гимекромон (Hymecromonum, таб. 200 мг)* – органические кислоты, которые после поступления в гепатоциты из крови секретируются в желчь и там распадаются, образуя органические анионы. Некоторые синтетические препараты (напр., *циквалон)* выделяются в желчь в форме метаболитов, главным образом, глюкуронидов, которые подобно органическим анионам усиливают синтез желчи. Для этих препаратов характерно значительно более мощное холеретическое действие, чем для лекарственных средств, содержащих желчь и желчные кислоты. *Гимекромон* сочетает холеретический эффект синтетических препаратов с избирательным спазмолитическим действием на сфинктеры желчевыводящих путей. В результате его действия уменьшается застой желчи и предотвращается образование микрокристаллов холестерина как основы будущих желчных камней. Показания: дискинезии желчевыводящих путей и сфинктера Одди, хронический холецистит и холангит, неосложненная желчнокаменная болезнь, постхолецистэктомический синдром.

Холеретики, содержащие желчные кислоты, – желчегонные средства, к которым относятся препараты лиофилизированной *бычьей желчи, дегидрохолевая кислота* и ее натриевая соль, желчь-содержащие комбинированные препараты *аллохол (Allocholum, таб. 150 мг)* и *холензим (Cholenzymum, таб. 300 мг)*. При попадании в кишечник они быстро всасываются в кровь, попадают в печень и усиливают секрецию желчных кислот в желчные капилляры. Усиление тока желчи предотвращает восходящие инфекции, уменьшает интенсивность воспаления и застой желчи, что особенно важно при холециститах. Под влиянием *аллохола* значительно возрастает содержание в желчи солей желчных кислот. Препарат усиливает двигательную функцию толстого кишечника и подавляет процессы брожения и гниения в кишечнике. *Холензим* содержит сухую желчь, пор. высушенной поджелудочной железы и слизистой оболочки тонких кишок убойного скота, обладает относительно слабой желчегонной активностью, но увеличивает содержание солей желчных кислот в желчи, улучшает переваривание пищи в кишечнике за счёт содержания в нем трипсина и амилазы. Длительность действия – 1,5-2 ч. Он улучшает аппетит и усвоение пищи, уменьшаются болевые ощущения в области желудка и желчного пузыря.

Холесекретики – см. Холеретики.

Холеспазмолитики – устраняют спазмы гладких мышц желчевыводящих путей. Относящиеся к ним препараты – М-холинолитики (*атропин (Atropinum, амп. 1 мг/мл, капли 1%), платифиллин (Platyphyllinum, амп. 1 и 2мг/мл)*), миотропные спазмолитики (*папаверин (Papaverinum, таб. 40 мг, р-р 20 мг/мл, супп. 20 мг)), дротаверин (Drotaverinum, таб. 40 и 80 мг, р-р 20 мг/мл), галидор (бенциклан)(Bencyclanum, таб. 100 мг, р-р 25 мг/мл)*) и растительные холеспазмолитики (*олиметин (Olimetinum, капс. 500 мг), холагол (Cholagol, капли 10 мл)*) расслабляют тонус желчных путей. Их назначают в основном при гиперкинетической форме дискинезий желчевыводящих путей и при желчно-каменной болезни. Препараты обычно комбинируют с болеутоляющими средствами и холеспазмолитиками миотропного механизма действия. *Галидор* проявляет дополнительно слабую холинолитическую активность, что повышает эффективность его применения при коликах и дискинезии желчевыводящих путей.

Эметики – рвотные средства, подразделяются на средства периферического (*меди сульфат (Cupri sulfas, пор.), цинка сульфат (Zinci sulfas, пор.), аммиака р-р (Ammonii caustici solutio, р-р 10%), ипекакуаны корня отвар*) и центрального (*апоморфин (Apomorphinum, р-р 1%), эметина гидрохлорид (Emetini hydrochloridum, р-р 1%)*). Препараты периферического действия раздражают рецепторы слизистой желудка, передают возбуждение по волокнам блуждающего нерва в рвотный центр и вызывают рвоту. Препараты центрального действия возбуждают дофаминовые рецепторы триггер-зоны рвотного центра, что индуцирует повторные рвотные акты. Применяются редко.

Энтеросорбенты – невсасывающиеся в кишечнике лекарственные средста, обладающие высокой поверхностной сорбционной способностью в отношении аллергенов, токсинов, мочевины. Для них характерна высокая абсорбция (см.), адсорбция (см.), или способности к ионообмену и комплексообразованию. Представителями являются *уголь активированный (Carbo activatus, таб. 250 мг)* (включая специализированные марки для энтеросорбции), лигнины (*полифепан (лигнин гидролизный) (Ligninum hydrolisatum, таб. 375 мг, гранулят пор.)*), клетчатка (пищевые волокна, отруби), пектины, каолин, *повидон* (*энтеродез*) (*Povidonum, пор. 5000 и 50000 мг), смекта* (*смектит диоктаэдрический*) (*Smectitum dioctaedricum, сусп., пор. 3000 мг)*, *хитозан (Chitosan, таб. 500 мг, капс. 150, 200 и 340 мг)*, *аттапулгит (Attapulgitum, таб. 630 мг, сусп. 50 мг/мл), кремния диоксид коллоидный (Silicii dioxydum colloidale, пор.)*, *энтеросгель* (*полиметилсиллоксана полигидрат) (Polymethylsiloxani polyhydras, гель, паста 70000 мг)*. Применяются при острых отравлениях, острой и хронической почечной и печёночной недостаточности, панкреатитах, пищевой аллергии, диарейных состояниях, ожоговом токсикозе, сепсисе и раневой инфекции, радиационных поражениях (см.), алкоголизме и наркомании, при воздействии экотоксикантов (см.). Свойствами энтеросорбентов обладают некоторые аллюмосодержащие антациды (напр., *альмагель, гастал*) и гастропротекторы (*сукральфат*, висмут-содержащий препарат *де-нол*).

2.16. Средства, влияющие на почки и выведение мочи

Гипоазотемические средства растительного происхождения – препараты, сочетающие умеренное диуретическое действие, связанное с увеличением клубочковой фильтрации, со способностью избирательно усиливать выведение с мочой азотистых шлаков обмена, снижая их концентрацию в крови. Представителями являются препараты леспедезы двухцветковой (*леспефрил (Lespefril, р-р 100 мл)*) и ортосифона тычиночного (*почечного чая (Orthosiphonis staminei folia, пачки 50000 мг, фильтр-пакеты 1500 мг)*). Показания к применению: хроническая почечная недостаточность (симптоматическая терапия).

Диуретики – средства, повышающие выведение мочи из организма и уменьшающие в связи с этим объем циркулирующей крови, содержание воды в тканях и серозных полостях. Действие диуретиков обусловлено специфическим влиянием на экскреторную функцию почек и заключается в торможении реабсорбции ионов натрия в почечных канальцах, ведущим к уменьшению реабсорбции воды. Значительно меньшую роль в действии диуретиков играет усиление почечного кровотока и фильтрации первичной мочи в клубочках. В соответствии с преимущественным механизмом и локализацией действия, диуретики подразделяют на клубочковые (см.), осмотические (см.), петлевые (см.), тиазидные (см.), калийсберегающие (см.), ингибиторы карбоангидразы (см.), растительные диуретики. Препараты отличаются не только по преимущественным мишеням в экскреторном аппарате почек, но и по силе, длительности действия, выводимым солям, побочным эффектам, а также взаимодействию с др. лекарственными средствами.

Диуретики калий-сберегающие – мочегонные средства, эффект которых локализуется в дистальных канальцах в местах обмена ионов натрия и калия. Представителями являются блокаторы минералокортикоидных рецепторов: *спиронолактон (Spironolactonum, таб., капс. 25, 50 и 100 мг)*, его аналог – *верошпирон* (*Verospiron, таб., капс. 25, 50, 100 мг*) и *эплеренон (Eplerenonum, таб. 25 и 50 мг)*, а также блокаторы натрий-калиевого обмена: *триамтерен (Triamterenum, таб. 150 мг), амилорид (Amiloridum, таб. 2,5 и 5 мг*) и содержащий триамтерен комбинированный препарат *триампур-композитум (Triampur compositum, таб. 12,5 мг+25 мг)*. По силе и продолжительности действия калий-сберегающие диуретики уступают петлевым и тиазидным диуретикам. В механизмах их действия имеются заметные различия. Одни из них (*триамтерен, амилорид*) избирательно понижают проницаемость эпителия дистальных почечных канальцев для ионов натрия (ингибирование альдостерон-чувствительного натриевого насоса, снижение обмена ионов K^+ и H^+), которые остаются в просвете канальца и удерживают воду, что приводит к увеличению диуреза. *Спиролактон* является антагонистом альдостерона и препятствует действию этого гормона (в т.ч., активации генов синтеза белков альдостерон-чувствительного натриевого насоса) на уровне дистальных отделов почечных канальцев, что сопровождается увеличением поступления ионов натрия и воды в собирательные канальцы и их экскреции с мочой. Их действие повышается в условиях повышения уровня продукции альдостерона и в определенной степени зависит от уровня продукции в почках простагландинов. *Эплеренон* вызывает повышение уровня в плазме не только альдостерона, но и ренина, что по механизму обратной связи ведёт к снижению высвобождения ренина в почках и торможение активности ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма регуляции артериального давления. В связи с этими особенностями показаниями к применению *эплеренона* являются инфаркт миокарда (в составе комплексной терапии) и хроническая сердечная недостаточность. Калий-сберегающие диуретики, в отличие от петлевых и тиазидных, не вызывают гипокалиемии.

Диуретики петлевые – мочегонные средства, по химическому строению являются производными сульфаноилантраниловой и дихлорфеноксиуксусной кислот. Представители: *фуросемид (Furosemidum, р-р 10 мг/мл, таб. 40 мг), торасемид (Torasemidum, таб. 2,5, 5 и 10 мг), буметанид (Bumethanidum, таб. 1 мг, р-р 0,025%), этакриновая кислота (Aethacrynicum acidum, таб. 50 мг)*. Петлевые диуретики действуют на всем протяжении восходящего отдела (кортикальный сегмент) петли нефрона, угнетая работу $Na^+/K^+/Cl^-$-транспортера, и, таким образом, снижают реабсорбцию ионов натрия и хлора, усиливая выделение ионов калия. Кроме того, препараты усиливают биосинтез в почках простагландинов, которые повышают действие этих лекарственных средств за счёт усиления почечного кровотока и его перераспределения в пользу коркового слоя. Повышение диуреза под влиянием петлевых диуретиков снижает объем циркулирующей крови и венозное давление, что сопровождается снижением преднагрузки на сердце и ударного объема желудочков, сердечного выброса, что способствует снижению АД. Снижение венозного давления уменьшает капиллярное гидростатическое давление, что ведёт к снижению фильтрации капиллярной жидкости и отеков. Длительное применение петлевых диуретиков сопровождается снижением системного периферического сопротивления сосудов и АД, внутриглазного и ликворного давления. Петлевые диуретики широко используют при лечении артериальной гипертонии и сердечной недостаточности. Их эффективность повышается на фоне ограничения потребления поваренной соли с пищей.

Диуретики тиазидовые и тиазидоподобные – мочегонные средства, механизм действия которых связан с угнетением в эпителии кортикальных сегментов дистального канальца нефрона электронейтрального переносчика, осуществляющего резорбцию ионов натрия и хлора. Ионы остаются в просвете канальца и осмотически удерживают воду. Представителями являются собственно тиазиды (*гидрохлортиазид (Hydrochlorothiazidum, таб. 25 мг и 100 мг), циклометиазид (Cyclomethiazidum, таб. 0,5 мг), политиазид (Polythiazidum, таб. 1, 2 и 4 мг)*) и тиазидоподобные (*хлорталидон (Chlortalidonum, таб. 50 мг), клопамид (Clopamidum, таб. 20 мг), индапамид (Indapamidum, драже, таб., капс. 1,5 и 2,5 мг*) препараты. Их действие характеризуется надежным, но мягким диуретическим эффектом, без риска развития профузного диуреза, умеренным влиянием на электролитный состав крови (гипокалиемия, требующая приема калиевых препаратов). Тиазидовые препараты предназначены для многолетнего применения, являются достаточно безопасными. Они показаны для лечения отеков при сердечной недостаточности, при гипертонической болезни. Часто входят в состав комбинированных антигипертензивных препаратов (см.).

Карбоангидразы ингибиторы – диуретики, которые тормозят активность металлофермента (содержат в активном центре ионы цинка) карбоангидразы в почках (в проксимальных

почечных канальцах), катализирующего обратимую реакцию гидратации диоксида углерода и дегидратации угольной кислоты и за счёт этого снижают реабсорбцию ионов бикарбоната и ионов Na^+ эпителием канальцев, что сопровождается повышением выведения воды (усилением диуреза). Подобное действие способствует увеличению pH мочи и компенсаторному (в ответ на задержку ионов H^+) увеличению обменного выделения ионов K^+. Кроме того, уменьшается выведение аммония и хлора, развивается гиперхолеремический ацидоз, на фоне которого прекращается действие диуретика. Представители: *ацетазоламид (Acetazolamidum, таб. 250 мг), дорзоламид (Dorzolamidum, капли 2%), бринзоламид (Brinzolamidum, капли 10 мг/мл)*. Ингибиторы карбоангидразы являются относительно слабыми (в сравнении с другими) диуретиками, вызывающими существенную гипокалиемию. Они также тормозят образование водянистой влаги передней камеры глаза и ликвора соответствующими эпителиальными клетками, чаще используются при лечении глаукомы или повышенного внутричерепного давления.

Литолитические средства – лекарства, способствующие растворению конкрементов, – напр., *пол-пола, ортосифон* и др. См. Уролитические средства растительного происхождения, Цитратные смеси.

Маскирующие агенты и диуретики, входящие в ЗС ВАДА – в соответствии со ст. 4.2.2. Всемирного антидопингового кодекса запрещены следующие диуретики и маскирующие агенты и субстанции с подобной химической структурой или подобным биологическим эффектом (-ами): *десмопрессин; пробенецид*; увеличители объема плазмы, напр., *глицерол* и внутривенное введение *альбумина, декстрана, гидроксиэтилированного крахмала и маннитола; амилорид; ацетазоламид; буметанид; ваптаны* (напр., *толваптан); индапамид; канренон; метолазон; спиронолактон; тиазиды* (напр., *бендрофлуметиазид, гидрохлортиазид и хлортиазид); триамтерен; фуросемид; хлорталидон и этакриновая кислота*. За исключением: *дроспиренона; памаброма*; и офтальмологическое использование ингибиторов карбоангидразы (напр., *дорзоламида и бринзоламида*); местного введения *фелипрессина* в дентальной анестезии.

Мочегонные средства – см. Диуретики.

Противоотечные средства – лекарства, уменьшающие или снимающие отеки за счёт улучшения работы почек: напр., *манит (Mannitolum, р-р 150 мг/мл), ортосифон (Orthosiphonisstamineifolia, фильтр-пакеты 1500 мг)*), *эуфиллин (аминофиллин) (Aminophyllinum, таб. 150 и 250 мг, р-р 24 и 240 мг/мл)*.

Салуретики – См. Петлевые диуретики.

Спазмолитики, преимущественно влияющие на мочевой пузырь, – препараты, снижающие моторную активность детрузора мочевого пузыря. В результате повышается емкость мочевого пузыря, снижается частота и интенсивность позывов к мочеиспусканию. Хорошо переносятся при длительном применении. В высоких дозах могут проявлять слабое М-холинолитическое действие, что может ограничивать применение (типичные противопоказания: глаукома, паралитическая кишечная непроходимость, миастения, тахикардии). Также снижают тонус желчевыводящих путей, матки. Представителем группы является *оксибутинин (Oxibutininum, таб. 5 мг*). Показания к применению: нейрогенный мочевой пузырь, недержание мочи, энурез у детей старше 5 лет.

Средства улучшения оттока мочи – средства симптоматического действия, применяемые при тяжёлых, не поддающихся другим видам лечения, аденомам простаты, наиболее клинически значимым симптомом которых является задержка мочи. К ним относятся постсинаптические α_{1A}-адреноблокаторы, действующие на гладкомышечные клетки шейки мочевого пузыря, а также стромы и выводных протоков простаты. В результате снижается сопротивление оттоку мочи и облегчается ее отделение, снижается напряжение стромы простаты, что опосредованно ведёт к снижению болевого синдрома и выраженности застойных явлений в железе. Основные представители: *теразозин (Terazosinum, таб. 2, 5 и 10 мг)* и *альфузозин (Alphuzosin, таб. 5 и 10 мг)* – обладают неизбирательным действием на этот подтип рецепторов, при их применении снижается АД. *Тамсулозин (Tamsulosin, капс. 0,4 мг)* обладает более избирательным действием и практически не влияет на уровень АД. По степени влияния на отток мочи препараты близки между собой, а выбор более оптимального может быть связан с необходимостью сопутствующего снижения АД, т.к. у пожилых людей высока вероятность гипертонических состояний.

Уролитические средства растительного происхождения – комбинированные препараты, к которым относятся *марены красильной экстракт (Rubiae tinctorum extract, таб. 250 мг), спазмоцистенал (Spasmocystenal, капли 10 мл), уролесан (Urolesan, капли 15 и 25 мл), фитолизин (Phytolysin, паста), цистенал (Cystenal, капли 10 мл), цистон (Cystone, таб. 223 мг)*. Они уменьшают боли, способствуют отхождению песка и мелких конкрементов, снижают степень воспалительного процесса в мочевыводящих путях, лейкоцитурию, способствуют растворению уратных конкрементов и тормозят кристаллизацию солей из мочи.

Цитратные смеси – уролитические средства, основными действующими веществами которых являются *лимонная кислота (Citricum acidum)* и ее калиево-натриевые соли. Их действие осуществляется в почечных канальцах, что проявляется в сдвиге pH мочи в щелочную сторону. Цитраты образуют с кальцием хорошо растворимые соединения и ингибируют образование кристаллов кальция оксалата, что обеспечивает их эффективность при мочекаменной болезни с выпадением оксалатных камней. Представители: *калия цитрат (Kalii citras, таб. 1080 мг), лимонная кислота / калия гидрокарбонат / тринатрия цитрат (Citricum acidum / Kalii hydrocarbonas / Trinatrii citras, таб. гранулят), лимонтар (Limontar, таб. 250 мг)*.

2.17. Средства, влияющие на костную ткань

Антиостеопорозные средства – можно разделить на ингибиторы костной резорбции (антирезорбтивные средства); средства, стимулирующие костеобразование. Ингибиторы костной резорбции представлены препаратами женских половых гормонов (эстрогенов), применяемых в рамках заместительной гормонотерапии, а также близкие к ним по направленности действия селективными модуляторами эстрогеновых рецепторов (*тамоксифен (Tamoxifenum, таб. 10, 20, 30 и 40 мг)*). Кроме того, к ним относится синтетический гормональный препарат *тиболон (Tibolonum, таб. 2,5 мг)*, в спектре

фармакологических свойств которого имеются эстрогеноподобная и прогестагенная активности. К числу антирезорбтивных средств относятся и препараты гормона кальцитонина, а также многочисленные бисфосфонаты (см.). Умеренными антирезорбтивными свойствами обладают и препараты *витамина D*. К средствам активизации процессов формирования костной ткани отнесены соли фтора (фториды), анаболические стероиды, *оссеин-гидроксиапатитовый комплекс (Ossein hydroxyapatite, таб. 830 мг)* и *иприфлавон (Ipriflavonum, таб. 200 мг)*. К ним относятся препараты на основе паратиреотропного гормона, а также *соли стронция (стронция ранелат (Strontii ranelas, пор., гранулят 2000 мг)*.

Антирахитические средства – лекарственные средства для лечения рахита. См: Витамина D препараты.

Бифосфонаты – см. Ингибиторы костной резорбции.

Ингибиторы костной резорбции – тормозят активность остеокластов и резорбцию минерального матрикса костей. По химическому строению относятся к бифосфонатам или аминобифосфонатам. Представителями являются *клодроновая (Clodronicum acidum, таб. 800 мг, капс. 400 мг, р-р 60 мг/мл), ибандроновая (Ibandronicum acidum, таб. 2,5, 50 и 150 мг, р-р 1 мг/мл, шприц-тюб. 3 мг/мл), памидроновая (Pamidronicum acidum, лиоф. 15, 30, 60 и 90 мг, р-р 3, 6 и 9 мг/мл)* и *золедроновая (Zoledronicum acidum, р-р 8 мг/мл, лиоф. 4 мг, р-р 0,025 и 0,050 мг/мл) кислоты*. Препараты являются функционально малоактивными аналогами естественного пирофосфата, тормозят преципитацию фосфата кальция, блокируют его трансформацию в гидроксиаппатит, задерживают агрегацию микрокристаллов аппатита в более крупные кристаллы, тормозят растворение этих кристаллов. Предотвращают костную деструкцию, вызванную прекращением функции половых желез (у женщин в постменопаузе), увеличивают костную массу (более характерно для *ибадроновой кислоты*).

Кариеса профилактики средства – стоматологические лекарственные средства, направленные на повышение прочности тканей зуба к повреждающему воздействию микрофлоры полости рта. Подразделяются на фторсодержащие препараты (*фторид натрия (Natrii fluoridum, таб. 1, 1,1 и 2,2 мг, драже 40 мг), фторлак, фторсодержащие зубные пасты*) и средства реминерализации тканей зуба (р-ры для аппликации на поверхность зуба, содержащие соли кальция, фосфаты и фториды).

2.18. Дерматотропные средства

Апремиласт – средство, подавляющее избыточную активность провоспалительных цитокинов (ФНО, ИО-17, ИЛ-23) в коже. Механизм действия связан с ингибированием фермента фосфодиэстеразы IV, избыточная активность которого усиливает воспалительные процессы. Применяется для лечения псориаза и псориатического артрита. Выпускается Apremilast в виде табл. по 10, 20 и 30 мг.

Бензоила пероксид – дерматотропное средство с противоугревым действием. Подавляет жизнедеятельность Propionibacterium acnes, способствует изменению состава экскретов сальных желез, обладает кератолитической и противовоспалительной активностью. В результате этого комплексного действия снижается образование камедонов – пробок в выходных протоках сальных и потовых желез, подавляются в них воспалительные реакции. Способствует освобождению протокол сальных желез. Выпускается в виде лосьонов, гелей, кремов.

Дезодорирующие средства – вещества, применяемые для предупреждения образования, устранения или ослабления неприятных запахов: напр., мята, *гераниол* и др.

Дерматологические средства – лекарственные средства различных групп и механизмов действия: противовоспалительные, антиаллергические, противозудные, кератолитические, прижигающие, противопаразитарные, противовирусные, противогрибковые, антибактериальные и разрешающие лекарственные средства. Обычно дерматологические средства используют в виде лекарств наружного применения: р-ров, мазей, кремов, гелей, паст, аэрозолей.

Дермопротекторы – препараты, основное действие которых направлено на улучшение трофики и регенерации кожи, подавление внутрикожных воспалительных процессов. К дермапротекторным средствам относят *гиалуроновую кислоту*, производные *пантотеновой кислоты* (*декспантенол (Dexpanthenolum, мазь 5%, 5%, аэр. 4,63%, 1%, гель 5%)*), *ретинола (Retinolum, табл. 33000 МЕ;, капс. 3300, 5000 и 33000 МЕ; драже 3300 МЕ; р-р 0,86%, 1,5%, 1,72%, 3,44%)*, синтетических ретиноидов (*изотретиноин (Isotretinoinum, мазь 0,05%, капс. 10 мг, р-р 0,025%), адапален (Adapalenum, гель 0,1%, крем 1%)*), стимуляторы меланоцитов (*мелагенин плюс (Melagenin plus, р-р 120 и 235 мл*), рекомбинантные препараты человеческого тромбоцитарного фактора роста (*бекаплермин (Becaplerminum, гель 0,01%*), селективные ингибиторы цитокинового каскада в коже (*пимекролимус (Pimecrolimusum, крем 1%), такролимус (Tacrolimusum, капс. 0,5, 1 и 5 мг, конц. 5 мг/мл, мазь 0,03% и 0,1%), эксальб (Eksalb, мазь)*), производные фумаровой кислоты (*фумадерм (Fumaderm, таб.)*). Также выделяют: пленкообразующие лекарственные средства или коллагеновые (альгинатные) губки, дополнительно включающие в свой состав антимикробные компоненты и метаболические корректоры (*альгипор (Algipor, губка 50х50, 60х100 и 150х150 мм), альгипор М (AlgiporM, губка 50х50, 60х100 мм), альгимаф (Algimaf, губка 50х50, 60х100, 150х150 и 135х250 мм), альгимаф М (Algimaf M, губка), камагель (Kamagel, гель 15 мг)*, *клефурин (Clefurinum, р-р 10, 20, 50 и 100 мл)*, *тералгим (Teralgim, губка), цитокол (Cytocol, губка 50х75 мм)*). Применяются для подавления воспалительных процессов при атопических дерматитах, фотодерматозах, лучевых и термических ожогах, обморожениях, вялом заживлении кожных ран, трофических язв, геперкератозах, псориазе, витилиго, угревой болезни и др. хронических заболеваниях кожи.

Кератолитические средства обладают способностью размягчать и отторгать роговой слой эпидермиса. К ним относятся *салициловая (Salicylicum acidum, мазь 2%, 3% и 5%, р-р 1% и 2%) кислоты, пиоцид (Pyocidum, амп. 0,5 мл)* и *молочная кислоты (дуофилм (Duofilm, р-р 15 мл)), резорцин (резорцинол) (Resorcinolum, р-р 1% и 2%), щелочи (калийное, зеленое мыло (Saponis viridis, мыло 50 и 100 г), мочевина (Urea pura, мазь 30%)*.

Кератопластические средства – усиливают и ускоряют образование рогового слоя кожи, напр., *ихтиол (ихтаммол) (Ichthammolum, мазь 10% и 20%, супп. 20 мг), дегти (Betulae pix liquida, ж-ть 10, 15, 20, 30, 50 и 100 г)* и др.

Покрытия раневые – комплексные лекарственные средства, которые содержат в своем составе антимикробные (в т.ч. *коллоидное серебро (Argentum colloidale, р-р 50 мл)*), адсорбирующие, ферментные компоненты и стимуляторы регенерации. В основе пленкообразующей структуры чаще всего выступают продукты обработки коллагена, целлюлозы, альгиновых кислот, хитозана, лигнина, полиуретана. Представителями являются аллогенная кожа, коллагеновые губки и пленки*: коласпон (покрытие коллаг. губч. 2,5 мм 50х50 мм, 100х100 мм, 190х240 мм), комбутек-2 (Combutec-2, губка 240х140х0,6, 140х120х0,6, 70х60х0,6 мм), альгипор (Algipor, губка 50х50, 60х100 и 150х150 мм), альгимаф (Algimaf, губка 50х50, 60х100, 150х150 и 135х250 мм), тералгим (Teralgim, губка), протеокс-тм (Proteoks-TM, салфетка стерильн. 100х750 и 100х100 мм), мультиферм (Multiferm, салфетка стелильн. 100х100 мм), биатен (Biatain, повязка губч. 125х125, 150х150 и 180х180 мм), витаргол (Vitargol, спрей 15 мл), аргогель (Argogel, гель 20 мл), пурилон (Purilon, гель 15000 мг), комфил плюс (Comfeel Plus, повязка гидроколл. 100х100, 150х150, 200х200 мм), тегадерм (Tegaderm, повязка прозрачн. 44х44, 60х70, 100х120, 100х250, 150х200 и 200х300 мм), кутинова гидро (Cutinova Hydro, 50х60, 100х100 и 150х200 мм)* и др. Применяются для лечения инфицированных ран, ожогов, обморожений, трофических язв, пролежней, локальных лучевых поражений кожи.

Протеолитических ферментов препараты местного действия – применяют для расщепления (лизиса) некротизированных тканей. Представителями являются применяемые местно протеолитические ферменты пищеварительной системы (кристаллические *пепсин (Pepsinum, пор. 20%), трипсин (Trypsinum, лиоф. 10 мг), химотрипсин (Chymotrypsinum, лиоф. 10 мг)*), коллагеназы (*ируксол (Iruxol, мазь 1% + 60 ЕД), стрептолавен, Streptolavenum, мазь*), бактериальных и грибковых протеаз (*террилитин (Terrilytin, лиоф. 100 ПЕ и 200 ПЕ), аспераза (Asperasa, мазь 2%)*). Применяются для обработки раневых, ожоговых поверхностей, отморожений, трофических язв, пролежней. Возможные осложнения – раневые кровотечения (лизис тромбов), раздражение здоровых тканей, аллергические реакции.

Противозудные средства оказывают влияние на зуд – характерный симптом ряда дерматологических и аллергических заболеваний (крапивница, дерматиты, зудящие дерматозы и др.). К противозудным средствам относятся блокаторы H_1-гистаминовых рецепторов, нередко обладающих антисеротониновыми и антикининовыми свойствами (*димедрол (Diphenhydramine, р-р 10 мг/мл), супрастин (Chloropyramine, таб. 25 мг, р-р 20 мг), фенкарол, ципрогептадин* и др.), кремы и мази, содержащие препараты глюкокортикостероидных гормонов, обладающих высокой противовоспалительной и антиаллергической активностью, а также разведенные в 2-3 раза *этиловый спирт (этанол) (Spiritus aetylicus, р-р 95%)* и *уксус (Aceticum acidum, р-р 3% и 60%)*, лимонный сок и *салициловая кислота (Salicylicum acidum, р-р 1-2%), тимол (р-р 1-2%)* и др.

Фотозащитные средства – применяеют для лечения и профилактики фотозависимых дерматозов (розацеа, поражения кожи при различных формах красной волчанки, гиперпигментация кожи (хлоазма, веснушки) и солнечные ожоги). Выделяют фотозащитные средства для местного (*аминобензойная кислота (Aminobenzoicum acidum, капли 0,007%, р-р 0,07 мг/мл), гидрохинон (Hydroquinone, крем 2%, 3% и 4%, гель 4%), диоксибензон, ихтаммол (Ichthammolum, мазь 10% и 20%, супп. 200 мг), каламин (Calaminum, сусп.), ланолин, монобензиловый эфир гидрохинона (монобензон) (Monobenzone, крем 20%), оксибензон, парсол, сулисобензон, титана диоксид, фенилсалицилат, цинка оксид (Zinci oxidum, мазь 10% и 40%, паста, сусп. 12,5%),* эусолекс) и системного (*цианкобаламин (Cyanocobalaminum, р-р 0,2 и 0,5 мг/мл), хингамин (хлорохин)(Chlorochinum, таб. 250 мг, р-р 50 мг/мл)*) применения.

Фотосенсибилизирующие средства – повышают чувствительность кожи к воздействию ультрафиолетового излучения и стимулируют образование в ней меланина. Применяют при витилиго и гнездной алопеции: *бероксан (Beroxanum, таб. 20 мг, р-р 0,25% и 0,5%), мелагенин плюс (Melagenin plus, р-р 120 и 235 мл*), *псорален (Psoralenum, р-р 0,1%, таб. 5, 10 и 20 мг), пувален (метоксален) (Methoxsalenum, таб. 15 мг)*.

Фумаровой кислоты производные – группа эфиров фумаровой и диметилфумаровой кислот, накапливающихся в глубоких слоях кожи и избирательно возбуждающих фумаровые рецепторы на Т-клетках и подавляющих реакции на аутоантигены, образующиеся при псориазе. Предполагается влияние препарата на генном уровне, препятствующем активации программ предрасположенности к различным аутоиммунным заболеваниям. Представитем группы является препарат *фумадерм (Fumaderm, таб. 215 мг*). Применяется при распространенных формах псориаза, с высокой тендунцией к рецидивам, резистентных к другим методам лечения, а также при псориазе ногтей и псориатическом артрите.

2.19. Средства лечения инфекций

Антибактериальные средства – общее название лекарственных средств, убивающих бактерии или подавляющих их жизнедеятельность: антибиотики, сульфаниламиды, уроантисептики и др.

Антиинфекционые химиотерапевтические средства – лекарства, предназначенные для лечения и профилактики инфекционных заболеваний или осложнений. Отличительной особенностью является специфическое действие на определенных возбудителей. Специфичность противомикробных средств определяется: а) наличием специфических «мишеней», с которыми препарат может взаимодействовать (отсутствуют в клетках макроорганизма); б) более высоким сродством препарата к изотипам ферментов микроорганизма по сравнению с изотипами аналогичных энзимов макроорганизма; в) избирательным накоплением химиотерапевтического средства в микроорганизме. Выбор химиотерапевтического средства должен основываться на идентификации возбудителя, определении его чувствительности к различным химиотерапевтическим средствам, способности проникнуть к очагу инфекции, учёте состояния больного.

Антимикробные средства – препараты, применяемые для уничтожения или подавления жизнедеятельности микроорганизмов (дезинфицирующие, антисептические, антибиотики, синтетические химиотерапевтические средства). Вещества различной химической структуры, используемые для воздействия на микрофлору окружающей среды или микрофлору, поражающую кожные покровы, слизистые оболочки, а также организм в целом; обладающие бактериостатическим и бактерицидным действием.

Бактериофаги – препараты, содержащие вирусы, избирательно поражающие бактериальные клетки. Бактериофаги применяются как альтернативные антибиотикам средства антибактериальной терапии, особенно они эффективны при формировании резистентности к антибиотикам. Основными бактериофагами, применяемыми в медицине, и выпускаемыми в качестве бактерийных препаратов, являются стрептококковый, стафилококковый, клебсиельный, дизентерийный, протейный, листериозный, синегнойный, сальмонелезный, брюшнотифозный бактериофаги, колибактериофаг. Поливалентные бактериофаги – комбинированные препараты бактериофагов, к которым относятся поливалентный пиобактериофаг: *секстафаг* (стафилококки, стрептококки, включая энтерококки, синегнойная и кишечная палочка, протей, клебсиелла), *интестифаг* (сальмонелезный, брюшнотифозный, дизентерийный, протейный, стрептококковый), колипротейный бактериофаг (кишечная палочка + протей).

Комбинированные противогрибковые и антибактериальные средства – лекарства, предназначенные для лечения сочетанной грибковой и бактериальной инфекции. В основном применяются для терапии инфицированных дерматомикозов: *тридерм, акридерм (Betamethasone, крем 0,064%)* (клотримазол + гентамицин + бетаметазон) и лечения ассоциированной кандидозно-бактериальной инфекции женской половой сферы: *клионД* (миконазол + метронидазол). При распространённых или системных микозах, ассоциированных с бактериальной флорой, может применяться препарат *сафоцид (Safocid, таб. 150 мг+1000 мг+1000 мг)* (флуконазол + секнидазол + азитромицин).

Фитонцидные препараты – средства бактерицидные, фунгицидные и протистоцидные, содержащие фитонциды (*настойка чеснока*, *новоиманин*, *листья эвкалипта, дуба* и др.) и обладающие антибактериальными, противогрибковыми и противовирусными свойствами; ускоряют процессы регенерации, обладают иммуностимулирующим действием и др.

Химиотерапевтических средств классификация – объединение противоинфекционных препаратов по группам в соответствии с критериями происхождения (антибиотики, см.; синтетические химиотерапевтические средства, см.), спектру действия (см.), типу действия (цидные, см. или статические, см.), особенностям химического строения (см.), механизму действия (см.), поколениям.

2.19.1. Антисептики и дезинфицирующие средства

pH-активные соединения (кислоты и щелочи) – антисептики (см.), антимикробное действие которых связано с резким изменением pH среды и денатурацией белков: кислоты (*бензойная (Benzoicum acidum), борная (Boricum acidom) и салициловая (Salycilicom acidum) кислоты, пиоцид (Pyocidum, ж-ть*) и щелочи (*натрия гидрокарбонат (Natrium hydrocarbonicum, пор.), натрия тетраборат (Natrium tetraboricum, пор.), р-р аммиака (Ammonii caustici liquor, р-р)*. *Салициловая кислота* обладает дополнительными раздражающим и кератолитическими эффектами. *Кислота бензойная*, наряду с антибактериальным, оказывает также фунгицидное действие. *Борная кислота (мазь 5%)* вызывает дополнительный антипедикулёзный эффект. В стоматологической практике в качестве антисептического средства используется препарат *пиоцид*. *Натрия тетраборат* используется для обработки кожи.

Альдегиды – антисептики, представителями которых являются *формальдегид (Formaldehyde, р-р 50 и 100 мл, гель)*, *нитрохлоркоричный альдегид*, *метенамин (Methenamine, таб.)*. *Формальдегид* применяется при мытье рук, дезинфекции инструментария, для спринцеваний, обработки кожи при повышенной потливости (р-р 0,5-1%). Препарат входит в состав *лизоформа* (*мыльный р-р формальдегида*), применяемого в гинекологической практике для спринцеваний (р-р 1-4%), а также для мытья рук и дезинфекции помещений (р-р 1-3%). Препараты, содержащие нитрохлоркоричный альдегид (*циминаль (Ciminalum, пор. 5000 мг, сусп. 1% и 3%), цимезоль (Cimesolum, аэр. 60 мл), цидипол (Cidipolum, р-р 5 мл),* активно подавляют грамположительную и грамотрицательную микрофлору, а также способствуют эпителизации и заживлению ран. *Циминаль* применяется для лечения пиодермии, инфицированных трофических язв, ожогов, при синегнойной раневой инфекции. *Цимезоль* представляет препарат, дополнительно содержащий местный анестетик *тримекаин* и др. ингредиенты. *Цидипол* используется для индивидуальной профилактики венерических заболеваний, препарат вводят в мочеиспускательный канал и обрабатывают кожу половых органов. *Метенамин* собственной противомикробной активностью практически не обладает, но в кислой среде (очаги воспаления) распадается с высвобождением формальдегида, оказывающего антисептическое действие. Высокие концентрации препарата создаются в кислой моче при циститах, желчевыводящих путях при холангитах и холецистите, тканях глаза при иридоциклитах, кератитах.

Антисептики – предназначены для уничтожения возбудителей заболеваний на поверхности тела человека (кожа, слизистые), в естественных полостях, ранах и соприкасающихся с ними тканях. По влиянию на микробы и паразиты антисептики должны оказывать губительный эффект в отношении максимального числа возбудителей. По влиянию на организм человека эти препараты не должны: всасываться в опасных количествах через кожу и слизистые и оказывать токсическое действие; раздражать обрабатываемые ткани и задерживать их регенерацию; обладать резким неприятным запахом. Классифицируются по химическому признаку на галоидсодержащие (см.), кислород-отдающие соединения (см.), pH-активные соединения (кислоты и щелочи (см.)), альдегиды (см.), спирты (см.), соли тяжёлых металлов (см.), фенол-содержащие соединения (см.), красители (см.), детергенты (см.), антисептики растительного происхождения (см.) и комбинированные антисептики (см.).

Антисептики комбинированные – антисептические средства, включающие *полисептолл (Polyseptoll, р-р)* – содержит катионный детергент цетримид и производные фенола хлороксиленол и дихлороксиленол, обладает крайне высокой активностью в отношении практически всех видов микроорганизмов и кандид); *цитеал (Cyteal, р-р)* – содержит катионные детергенты гексамидин и хлоргексидина биглюконат, и антисептик из группы производных фенола хлорокрезол, при-

меняется для гигиенической и антисептической обработки слизистых в гинекологии, антисептической обработке ран, а также для лечения бактериальных и грибковых поверхностных инфекций кожи; *стеригал (Sterigal, р-р 2,5%)* – содержит как анионно-активные производные лауроиксовой и додецилмасляной кислот, так и катионно-активный (бензалконий) компоненты, применяется для обработки операционного поля и рук персонала; *драполен (Drapolene, р-р)* – комбинация двух катионных детергентов (бензалкония и цетримида) выпускается в виде крема для лечения инфицированных ран, ожогов и пиодермий. Комбинированное применение антисептиков позволяет достигать избирательного повышения активности препаратов относительно какой-либо отдельной группы возбудителей. Особый интерес в этом плане привлекает препарат *виркон* (см.). Примером комбинирования антисептиков с резким нарастанием противогрибкового действия является *фукорцин (Fucorcin, р-р 4,9%+0,8%+7,8%)*. В его состав входят фенол, этиловый спирт, ацетон, резорцин, борная кислота, краситель *фуксин*. Основное применение препарата связано с дерматомикозами стоп, особенно осложненными присоединением стафилококковой или стрептококковой инфекции.

Виркон *(Vircon, пор.)* – специализированный дезинфектант с противовирусной активностью. Представляет собой сбалансированную стабильную смесь пероксигенной основы, катионно-активных детергентов, органических кислот, неорганической буферной системы, для которой наряду с обычными для дезинфицирующих средств свойствами резко увеличена противовирусная активность, что делает его незаменимым для дезинфекции в лечебных учреждениях при вирусных инфекциях, включая ВИЧ-инфекцию, гепатиты А и В, респираторные инфекции, герпес, энцефалиты, корь, оспу, геморагические лихорадки и др. *Виркон* может применяться для дезинфекции помещений (в т.ч. воздушной дезинфекции распылением в местах высокого риска воздушно-капельной инфекции), одежды, тканей, инструментария, предметов ухода за больным, лабораторной посуды, а также для дезинфекции воды. Препарат не обладает коррозирующим или обесцвечивающим действием, не раздражает дыхательные пути.

Дезинфицирующие средства – средства уничтожения возбудителя во внешней среде. Оказывают губительный эффект на микробы и паразиты. Классифицируются по химическому признаку на хлор-содержащие (см.), кислород-отдающие соединения (см.), альдегиды (см.), спирты (см.), соли тяжёлых металлов (см.), фенол-содержащие соединения (см.), детергенты (см.).

Детергенты (от лат. *detergo* – отторгаю) – соединения, меняющие поверхностное натяжение на границе раздела фаз (напр., микроорганизм-подлежащая поверхность), нарушая при этом адгезию (прилипание) микроорганизмов к поверхностям предметов и тканям организма. В результате при механической обработке микроорганизмы легко удаляются (смываются) с инфицированной поверхности. В зависимости от химических свойств детергенты классифицируются по типу иона, на который они диссоциируют в водной среде: катионные (см.), анионные (см.) и амфотерные (т.е. проявляющие одновременно свойства как катионных, так и анионных соединений, см.).

Детергенты анионные – антисептики–детергенты (см.), диссоциирующие в водной среде с образованием активных анионов. Основные представители: *натрия лаурилсульфат, додецилсульфат, натрия холеат, сульфанол (Sulfanolum, пор. 80%, паста 30-60%), мыло зеленое (Saponis viridis, мыло 50, 100 г),* синтетические моющие средства. По силе противомикробного действия уступают катионным, подавляют активность продуцируемых микроорганизмами токсинов (ботулинический, столбнячный) и ферментов (в т.ч. пенициллиназы, ферментов инактивации аминогликозидных антибиотиков, гиалуронидазы стафилококков). *Сульфанол* нарушает взаимодействие бактериофагов и вирусов с микробной клеткой, а *додецилсульфат* применяется для лечения инфицированных ран совместно с антибиотиками.

Детергенты катионные – антисептики–детергенты (см.), диссоциирующие в водной среде с образованием активных катионов: четвертичные аммониевые основания (*цетримид (Cetrimide р-р 400 мл)), церигель (Cerigelum, гель 400 мл), дегмицид (Degmicidum, р-р 500 мл), этоний (Aethonium, пор., паста 7%, мазь 0,5% и 1%), декаметоксин (Decamethoxinum, таб., р-р 0,1%), роккал (Roccal, р-р 1% и 10%), бензододецин (Benzododecinium bromide, р-р 1%),* а также бигуаниды (*хлоргексидин (Chlorhexidine, р-р 0,05%, 0,5% и 20%, спрей 0,5%, супп. 8 и 16 мг)* и *мирамистин (Miramistin, р-р 0,01%, мазь 0,5%)).* Препараты активны как в отношении грамположительных, так и грамотрицательных бактерий; кроме того, обладают фунгицидными свойствами. Они хорошо растворимы в воде и используются в основном для обработки рук хирурга, операционного поля и лечения грибковых поражений кожи. *Церигель* при нанесении на кожу образует плёнку, обеспечивающую длительную стерильность обрабатываемой поверхности. *Этоний* связывает стафилококковый токсин, проявляет местноанестезирующую активность, стимулирует заживление ран. В связи с этим он применяется при трофических гнойных язвах, трещинах сосков, прямой кишки, стоматитах, гингивитах, язвах роговицы, кератитах, отитах и т.д. Используется также при лучевых дерматозах и язвах. *Декаметоксин* применяется при гнойных и грибковых поражениях слизистых и кожи, эндобронхиально – при поражениях лёгких и бронхов. Используется также для обработки рук медицинского персонала и операционного поля, для дезинфекции шовного и хирургического материала. *Бензододецин* эффективен в отношении основных видов грамположительных и некоторых грамотрицательных (протей, псевдомонады) микроорганизмов, достаточно легко проникает в глубину кожных пор, что позволяет его применять для обработки операционного поля. *Хлоргексидина биглюконат* проявляет свойства хлорсодержащих антисептиков, прямо ингибирует связанные с мембраной ферменты энергозависимого транспорта (напр., K/Na-АТФазу стрептококков и трихомонад). За счёт конъюгации с двумя молекулами глюкозы препарат обладает низкой токсичностью. Его применяют для обработки операционного поля и рук хирурга, при гнойно-септических процессах (промывание ран, мочевого пузыря при циститах), а также для индивидуальной профилактики венерических заболеваний (сифилис, гонорея, трихомониаз). К *мирамистину (Miramistin, мазь, р-р 0,01%)* высокочувствительны грамположительные (стафилококки, стрептококки) и грамотрицательные (гонококки, эшерихии, шигеллы, сальмонеллы) микроорганизмы, вибрионы, коринебактерии дифтерии, спирохеты, хламидии, грибки (кандиды, трихофиты, аспергиллы, микроспоры), вирусы (гриппа, герпеса, ВИЧ), включая госпитальные штаммы с полирезистентностью к антибиотикам. Такой широкий спектр активности препарата делает в настоящее время *мирамистин* одним из основных для лечения гнойных ран и ожогов, профилактики и лечения инфекций урогенитальной зоны.

Йод-содержащие антисептики – антисептики (см.), способные высвобождать активный йод. Представителями являются *йода спиртовой р-р (Tincturae iodi), раствор Люголя (Sol. Lugolum), йодоформ (Iodoform, пор.),* а также комплексные препараты йода с полимерными носителями: *йодинол (Iodinol, р-р 1%), йодопирон (Iodopiron, р-р 1%), йодовидон (Iodovidon, р-р 1%, спрей), повидон-йод (Povidone-iodine, р-р 7,5%, 10%, мазь, супп.)*. Препараты йода коагулируют белки, оказывая сильный восстанавливающий эффект. Наряду с давно известными препаратами йода *(йода спиртовой р-р, р-р Люголя, йодоформ*) в последнее время в медицинскую практику введены комплексные соединения йода с высокомолекулярными веществами (носителями йода) – йодофоры. В качестве носителей используются *поливинилпирролидон* и *сульфанол*. Представителем йодофоров является *повидон-йод*, который выпускается в различных лекарственных формах: р-рах для местного (полоскание рта и горла при инфекциях ЛОР-органов, обработка слизистой рта при лечении зубов и хирургических вмешательствах в стоматологии) и наружного (лечение инфицированных поражений кожи, ожогов, переломов, пролежней, язв, обработка кожи до и после проведения таких манипуляций, как инъекции, пункции, взятие крови) применения, пенообразующих р-ров для обработки рук хирурга и операционного поля, мази для лечения пиодермий, супп. и таб. для лечения кандидоза, трихомониаза и неспецифического вагинита.

Кислород-отдающие противомикробные средства – антисептики и дезинфицирующие средства, механизм действия которых связан с высвобождением кислорода (как атомарного, так и молекулярного). Представителями являются *перманганат калия (Kalii permanganas, пор.), перекись водорода (Hydrogen peroxide, р-р 3%), окись этилена* (*Ethylen oxidum, газ). Перманганат калия* используется для промывания ран, спринцеваний, полоскания рта и горла в виде 0,02-0,1% р-ра; 2-5% р-ры могут применяться для обработки ожоговых поверхностей. *Перекись водорода* при обработке ран вступает во взаимодействие с каталазой, катализирующей её распад с образованием молекулярного кислорода. Без участия каталазы перекись водорода разлагается с образованием атомарного кислорода, что позволяет использовать её 6% р-р для стерилизации неметаллического инструментария.

Красители – антисептики, связывающиеся с белковыми структурами и модифицирующие их структуру, проявлением чего является окрашивание. Представителями являются *бриллиантовый зеленый (Viride nitens, р-р), метиленовый синий (Methylene blue solution, р-р 1%), фукорцин (Fucorcin, р-р), этакридин (Aethacridinum, мазь 3%).* Обладают некоторой избирательностью действия в отношении кокковой флоры (стрепто- и стафилококки) и применяются в виде спиртовых р-ров при пиодермиях. *Метиленовый синий* назначают в составе комплексной терапии при отравлениях некоторыми ядами, в частности – цианидами.

Люголя раствор *(Lugoli sol.)* – р-р йода, калия йодида и воды в соотношении 1:2:17.

Ляпис – лекарственное средство для наружного применения, содержащее *нитрат серебра*.

Тяжёлых металлов соли – антимикробные препараты, содержащие катионы ртути, серебра, висмута, цинка, меди. Связываясь с белками микробной клетки, катионы тяжёлых металлов образуют альбуминаты, коагулируют белки, избирательно связывают сульфгидрильные группы ферментов. К препаратам серебра чувствительны кокки, к препаратам висмута и ртути (*ртути дихлорид*) – бледные спирохеты. Среди препаратов серебра прижигающее действие характерно для *нитрата серебра (Argentum nitratis)*, которое используется при эрозиях, язвах, избыточных грануляциях, хроническом гиперпластическом ларингите и т.п. Препараты *протаргол (Protargolum, р-р 2%)* и *колларгол (Collargolum, капли 2%, 3% и 5%, мазь 15%, р-р 0,2%, 1% и 2%, пор.)* более широко используются как антисептики для обработки гнойных ран. *Меди сульфат (Cuprum sulfatis, р-р 0,025%)* может использоваться при конъюнктивите, уретрите. Из препаратов цинка также используется *цинка сульфат (Zincum sulfatis, р-р 0,1-0,5%)* и *цинка окись (Zincum oxidum)* в виде мази, пасты, линимента, присыпок и *анузола (Anuzolum, супп. 10%)*.

Фенола препараты – *фенол (карболовая кислота (Carbolicum acidum)* является старейшим антисептиком. Противомикробная активность его в настоящее время служит эталоном для оценки дезинфицирующих средств (фенольный коэффициент). Среди производных фенолаинтерес представляют: *резорцин (Resorcinum, мазь, присыпка)* – практически не всасывается через кожу, применяется при кожных заболеваниях: экземе, себорее, грибковых заболеваниях; *ваготил (Vagotyl, р-р)* – дает местный бактерицидный, фунгицидный и трихомонацидный эффект, стимулирует эпителизацию эрозий шейки матки и слизистой полости рта, гемостатическое действие. *Фенилсалицилат (Phenilii salycilatis, таб. 250 и 500 мг)* является пролекарством, которое в щелочной среде распадается с высвобождением фенола и салициловой кислоты, применяется при инфекционных процессах в кишечнике (энтериты, энтероколиты) и мочевыводящих путях (циститы, пиелиты, пиелонефриты – при щелочной реакции мочи).

Хлор-содержащие противомикробные средства – *хлорамин Б (Chloraminum, пор.), пантоцид (Pantocidun, таб. 22,6 мг), гипохлорит кальция* и *натрия, аквасепт (Aquasept, таб. 3 мг), дезам (Desam, р-р), натриевые* и *калиевые соли дихлоризоциануровой кислоты*. В водных р-рах они легко образуют хлорноватистую кислоту (HClO). Атомарный хлор вступает в соединения с аминогруппами белков, замещает в них водород и делает невозможным поддержание вторичной структуры белка за счёт водородных связей. Атомарный кислород взаимодействует с белками клетки возбудителя, окисляет и коагулирует их. *Хлорамин*, *соли дихлоризоциануровой кислоты, гипохлорит натрия* могут применяться также как антисептики (см.) для лечения инфицированных ран и обработки рук. *Хлорамин* оказывает также противотрихомонадное действие. *Пантоцид* и *аквасепт* в основном используются для обеззараживания воды (1 таб., содержащая 3 мг активного хлора, на 0,5-0,75 л воды; обеззараживание происходит в течение 15 мин). Р-ры *пантоцида* могут также использоваться для обработки рук (1-1,5%), спринцеваний и обработки ран (0,1-0,5%).

2.19.2. Антибиотики

Антибиотики – вещества природного, преимущественно микробного происхождения, их полусинтетические и синтетические аналоги, избирательно, в малых концентрациях подавляющие жизнедеятельность чувствительных к ним микроорганизмов.

Азалиды – антибиотики, нарушающие рибосомальный синтез белка, отличающиеся наличием в структуре короткий гетероциклический аза-фрагмент. Являются полусинтетиче-

ским производным эритромицина с измененной макроциклической структурой. Представителем является *азитромицин (Azithromycin, таб. 125, 500 и 1000 мг, капс. 250 мг, лиоф. 500 мг, пор.)*. Применяется очень широко. В терапевтических концентрациях оказывает бактерицидное действие на гемофильную палочку, стрептококки, бордетеллы. Активность препарата в отношении пневмококков, золотистого стафилококка, нейссерий, микоплазм и хламидий превышает активность эритромицина. Основные показания: ангины, синуситы, отиты, тонзиллиты, скарлатина, бактериальные и атипичные пневмонии, бронхиты, инфекции кожи и мягких тканей, уретрит любой этиологии, болезнь Лайма (боррелиоз). Высокоустойчив в кислой среде желудка, быстро и полностью всасывается, хорошо распределяется в органах и тканях. Концентрация в лёгких, бронхиальном секрете, воздухоносных пазухах, миндалинах, почках и моче, простате, среднем ухе, коже и мягких тканях, костях во много раз превышает концентрацию в плазме крови. Активно захватывается лейкоцитами и макрофагами и транспортируется в очаги воспаления. Побочные реакции на прием *азитромицина* очень редки.

Амидинопенициллины – полусинтетические пенициллиназочувствительные антибиотики широкого спектра действия. К ним относят *мециллинам (Mecillinam, таб. 100 мг),* и его эфир пролонгированного действия – *пивмециллинам (Pivmecillinam, таб. 200 мг)*. По спектру и основным свойствам амидинопенициллины близки к антибиотикам *ампициллина*. Максимальную активность эти препараты проявляют в отношении грамотрицательных бактерий, особенно – кишечной палочки, сальмонелл и шигелл. Уровень их устойчивости к действию β-лактамаз выше, чем у амино- и карбоксипенициллинов. Препараты в основном используются для лечения инфекций мочевыводящих путей, кишечных инфекций (включая брюшной тиф и сальмонеллез).

Аминогликозиды – антибиотики, нарушающие рибосомальный синтез белка, отличающиеся наличием в структуре остатков аминосахаров, соединённых гликозидными связями с несахаристым аминоциклитольным фрагментом – производным циклогексана. Аминогликозиды вызывают необратимое подавление факторов инициации рибосомального синтеза, что проявляется бактерицидным эффектом. Связывание аминогликозидов с малой субъединицей рибосомы нарушает её взаимодействие с матричной РНК и инициирующей синтез формилметионин-тРНК. Могут нарушать структуру и функции цитоплазматической мембраны, что также вносит вклад в их бактерицидный эффект, с чем связаны их опасные осложнения – нефротоксичность и ототоксичность. Подразделяются на поколения: I поколение: *стрептомицин (Streptomycinum, пор. 500 и 1000 мг), неомицин (Neomycinum, таб. 100 и 250 мг, аэр. 1,172%, пор. 500 мг, мазь 0,5% и 2%), мономицин (Monomycinum, пор. 250 и 500 мг), канамицин (Kanamycinum, пор. 500 и 1000 мг)*, II поколение: *гентамицин (Gentamycinum*, *крем и мазь 1%, капли 0,3%, пор. 80 мг, р-р 40 мг/мл)*, III поколение: *тобрамицин (Tobramycinum, капс., пор. 28 мг; р-р 10, 40, 60 и 75 мг/мл; капли 0,3%; мазь 0,3%), сизомицин (Sizomycinum, р-р 1%), амикацин (Amikacinum, лиоф. 250 и 500 мг, р-р 250 мг/мл, пор. 250, 500 и 1000 мг), нетилмицин (Netilmycinum, р-р 25 и 100 мг/мл)*.

Аминогликозидов нефротоксичность – нефротоксический эффект антибиотиков является следствием накопления аминогликозидов в тканях почек (*гентамицина* в корковом слое содержится в 20 раз больше, чем в плазме, *тобрамицина* – в 7 раз). Накопившийся в почках антибиотик нарушает функцию ферментных систем (особенно Na/K-АТФазы), митохондрий, рибосом преимущественно в проксимальных канальцах и отчасти в клубочках почек. В результате нарушаются фильтрационная и концентрационная функции почек, развивается неолигурическая форма почечной недостаточности, протеинурия, азотемия. По интенсивности нефротоксического действия аминогликозиды располагаются в следующий ряд (по убыванию): *гентамицин, амикацин, канамицин, тобрамицин, стрептомицин, нетилмицин*. Нефротоксический эффект обратим, и через 1-2 мес. функция почек постепенно восстанавливается, но если была предшествующая патология почек, нарушения функции могут усугубиться и сохраниться.

Аминогликозидов ототоксичность – ототоксическое действие антибиотиков выражается в снижении слуха (более характерно для *амикацина*, *канамицина*), вестибулярных расстройствах: в остром периоде отмечаются тошнота, рвота, головокружение, сменяющееся затем более сглаженной картиной, в которой доминирует атаксия (более характерно для *стрептомицина, гентамицина, тобрамицина*). Возникает ототоксический эффект при накоплении антибиотиков в структурах внутреннего уха, что может произойти при длительном (более 10 дней) введении препарата. Для профилактики ототоксического действия после 5-7 дней применения аминогликозидов необходим перерыв на 2-4 недели, т.к. накопившийся во внутреннем ухе антибиотик медленно выводится из него (в 5-6 раз медленнее, чем из плазмы). Данные изменения являются необратимыми (изолированные вестибулярные расстройства у молодых людей могут проходить через 10-15 лет). При возникновении у маленьких детей могут стать причиной развития не только глухоты, но и глухонемоты. Эффективных средств защиты от этого токсического действия нет.

Аминогликозидов эффекты – наиболее ценным качеством аминогликозидов является выраженное влияние на грамотрицательную аэробную и факультативную анаэробную флору и на возбудителей особо опасных и карантинных инфекций (чума, сибирская язва, бруцеллёз, туляремия). Чувствительны к аминогликозидам микобактерии туберкулёза, дифтероиды, листерия. Наиболее чувствительны – кишечная палочка, клебсиеллы, протей, энтеробактер, иерсинии, серрации, ацинетобактер и др. бактерии – частые возбудители раневых и послеоперационных инфекций, септицемий, инфекций дыхательных, желче- и мочевыводящих путей. Препараты II-III поколения эффективны в отношении синегнойной палочки. Из грамположительных возбудителей аминогликозиды I поколения действуют на некоторые штаммы стафилококков, стрептококков и энтерококков. По активности в целом они здесь уступают β-лактаминам, однако могут подавлять резистентные к пенициллинам стафилококки. Применение аминогликозидов I-го поколения стало весьма ограниченным из-за широкого распространения резистентных штаммов бактерий и высокой токсичности препаратов. *Стрептомицин* сейчас используется только при лечении туберкулёза а также для профилактики и лечения особоопасных и карантинных инфекций (чума, сибирская язва). Из-за высокой нефротоксичности *мономицин* и *неомицин (Neomycin, аэр. 1,172%)* разрешается использовать только местно. *Мономицин* применяется при кожном лейшманиозе, а *неомицин* (и близкий ему *фрамицетин (Framycetinum, капли 12,5 мг/мл, спрей 12,5мг/мл)*) – в терапии инфицированных ран, ожогов, воспалительных процессов наружного и среднего

уха, конъюнктивитов. Несколько более широким остаётся применение *канамицина (Canamycin, таб. 125, 250 и 500 мг; фл. 500 мг и 1000 мг; амп. 5 и 10 мл)* – как местное, так и системное – однако в последние годы наблюдается распространение резистентных к нему штаммов возбудителей. Препараты III поколения в основном используются при синегнойной инфекции. См. Аминогликозиды.

Аминопенициллины – полусинтетические пенициллиназочувствительные антибиотики широкого спектра действия: *ампициллин (Ampicillinum, таб. 250 мг, капс. 250 и 500 мг, гранулят 25 и 50 мг/мл, пор. 250, 500, 1000 и 2000 мг)* и его эфиры – *пивампициллин (Pivampicillinum, таб. 500 и 700 мг), талампициллин (Talampicillinum, капс. 250 мг), бакампициллин (Bacampicillinum, таб. 400 и 800 мг), амоксициллин (Amoxycillinum, таб. 125, 250, 500 и 1000 мг, капс. 250 и 500 мг, пор. 25, 50 и 100 мг/мл, гранулят 50 мг/мл)*. В отношении грамположительных микроорганизмов их активность ниже, чем у *бензилпенициллина*, но выше, чем у пенициллиназорезистентных антибиотиков, однако они чувствительны к пенициллиназе стафилококков и практически неактивны в отношении этого возбудителя. *Ампициллин* устойчив в кислой среде и назначается перорально, однако всасывается недостаточно эффективно, что часто приводит к развитию дисбактериоза. Этого недостатка лишены его производные: *амоксициллин* и эфиры ампициллина (*пивампициллин, талампициллин, бакампициллин*), которые легко гидролизуются в стенке кишечника с высвобождением активного начала. Препараты частично выводится с желчью, где создается стабильная концентрация, превышающая МПК для основных возбудителей холецистита. Высокое содержание определяется в моче, с которой они в основном и выводится.

Амфениколы – антибиотики, нарушающие синтез белков микроорганизмов, блокируют полимеризацию активированных аминокислотных остатков, связанных с матричной РНК. Основным является *хлорамфеникол (Chloramphenicolum, таб. 250 и 500 мг*), антибактериальными свойствами обладает его левовращающий стереоизомер *левомицетин (Levomycetinum, капли 0,25%; р-р 0,25%, 1%, 3% и 5%; таб. 250 и 500 мг)*). Имеет широкий спектр действия; эффективен в отношении многих грамположительных и грамотрицательных бактерий, риккетсий, спирохет и некоторых крупных вирусов (возбудители трахомы, пситтакоза и др.); действует на штаммы бактерий, устойчивые к пенициллину, стрептомицину, сульфаниламидам. В обычных дозах вызывает бактериостаз. Клиническое значение имеет влияние *левомицетина* на штаммы возбудителей дизентерии, брюшного тифа. Препарат легко проникает через ГЭБ, что позволяет его применять при менингитах. Основной побочный эффект *хлорамфеникола* – миелосупрессия. При применении у новорожденных может развиваться синдром «серого ребёнка».

Ансамицины – антибиотики, образуемые лучистым грибком Streptomyces mediterranei. Трансформация химической структуры природных ансамицинов (рифамицинов) позволила получить полусинтетические производные – *рифампицин (Rifampicinum, капс. 150 и 300 мг, лиоф. 150, 300, 450 и 600 мг)*. Обладает широким спектром действия и эффективен в отношении многих грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, возбудителей болезни легионеров, бруцеллеза, лепры, туберкулёза. Действует он бактерицидно. Хорошо проникает через клеточные мембраны и подавляет синтез РНК, образуя комплекс с ДНК-зависимой РНК-полимеразой. Как правило, сочетание с др. антибиотиками усиливает антибактериальный эффект. Устойчивость к *рифампицину* развивается быстро, но при этом не является перекрестной. *Рифампицин* особенно эффективен при туберкулёзе, воспалительных заболеваниях лёгких и дыхательных путей (в т.ч. бронхит, пневмония), вызываемых полирезистентными стафилококками, остром и хроническом остеомиелите, инфекциях моче- и желчевыводящих путей.

Антибитики гликопептидные трициклические – нарушают синтез бактериальной стенки: *ванкомицин (Vancotycinum, пор. 500 и 1000 мг)* и *ристомицин (Ristomycinum, лиоф. 100, 250 и 500 тыс. ЕД)*. Блокируют перенос синтезированного димера муреина к растущей линейной пептидогликановой цепи и тормозят синтез РНК у высокочувствительных к нему микроорганизмов. Спектр *ванкомицина* ограничен грамположительными возбудителями: стафилококками (включая полирезистентные штаммы золотистого стафилококка), стрептококками, некоторыми штаммами энтерококка, клостридиями, продуцирующими токсины с развитием псевдомембранозного колита, дифтероидами, возбудителями сибирской язвы. К *ристомицину* чувствительны многие анаэробы, природно устойчивые к *ванкомицину*, *ристомицин* лучше проникает через ГЭБ, более быстро выводится с мочой. *Ванкомицин* используется для лечения стрептококкового или дифтероидного эндокардита, а в сочетании с аминогликозидами – энтерококкового эндокардита.

Антибиотики полипептидные – основными представителями являются полимиксины (*полимиксин В (Polymyxinum B, лиоф. 25 и 50 мг), полимиксин М (полимиксина М сульфат) (Polymyxini M sulfas, таб. 100 и 500 тыс. ЕД, мазь 2%), полимиксин Е (колистин, колистиметат натрия*) (*Colistimethatum natrium, пор. 80 мг*)) а также *бацитрацин (Bacitracinum, мазь 0,5 МЕ/мг)* и *грамицидин С (Gramicidinum S, таб. 1500 мг, конц. 2%)*. Продуцируются бактериями Bacillus polymyxa (*полимиксины*) и Bacillus brevis var. G.-B. (*грамицидин*). *Полимиксины* обладают активностью преимущественно в отношении грамотрицательных микроорганизмов, особенно синегнойной палочки, а также кишечной палочки, шигелл, клебсиелл, иерсиний, энтеробактеров, сальмонелл и др.; *протей* к ним нечувствителен. Спектр антимикробной активности *бацитрацина* и *грамицидина* включает грамположительные и грамотрицательные аэробные возбудители (включая синегнойную палочку), а также многие аэробы. Механизм действия препаратов состоит в угнетении функций мембраны микробной клетки, нарушении транспорта через нее метаболитов, что ведёт к гибели микроорганизма (бактерицидный эффект). Плохо всасываются, наблюдаются побочные эффекты (нефро- и нейротоксичность). Рассматриваются как резервные средства. *Бацитрацин* и *грамицидин* применяют при лечении кожных и глазных инфекций, а также ожогов, для полосканий при стоматитах и т.п.

Антибиотики с высоким накоплением в плевральной жидкости – потенцированные *пенициллины, цефуроксим, цефтриаксон (Ceftriaxone, пор. 500, 1000 и 2000 мг), цефтазидин, меропенем, клиндамицин (Clindamycin, капс. 150 мг, р-р 150 мг/мл), ванкомицин, метронидазол (Metronidazole, таб. 250 мг), ципрофлоксацин*. Препараты являются оптимальными для лечения плевритов, эмпиемы плевры.

Антибиотики, влияющие на рибосомальный синтез, – молекулярными мишенями этих антибиотиков являются аминоацил-тРНК-синтетазы; факторы инициации (локализованы

на малой субъединице); аминоацильный центр (более чувствительны структуры, относящиеся к малой субъединице); пептидилтранслоказа (локализована на большой субъединице); факторы элонгации (особенно чувствительны G-белки, контролирующие использование энергии ГТФ в синтезе белка и транслокации); пептидилтрансфераза (локализована на большой субъединице); факторы терминации. По химической структуре подразделяются на: аминогликозиды (см.), тетрациклины (см.), макролиды (см.), азалиды (см.), линкозамиды (см.), левомицетины (см.), стероидный антибиотик *фузидин* (см.). Аминогликозиды и тетрациклины оказывают своё действие за счёт подавления функции малой субъединицы рибосом; макролиды, азалиды, линкозамиды, левомицетины – за счёт подавления функции большой субъединицы; *фузидин* – вследствие влияния на G-фактор элонгации.

Антибиотиков типовые механизмы действия – по типу механизмов действия выделяют антибиотики, нарушающие синтез клеточной стенки, в результате чего приостанавливается рост микроорганизмов и начинается их лизис (β-лактамины, *ванкомицин (Vancomycin, лиоф. 500 и 1000 мг), ристомицин, бацитрацин, циклосерин* и некоторые др.); антибиотики, нарушающие функцию цитоплазматической мембраны, в результате чего нарушается её проницаемость для низкомолекулярных веществ, а также обмен веществ и окислительное фосфорилирование (полимиксины, *грамицидин,* полиены); антибиотики, нарушающие функцию рибосом и подавляющие либо извращающие синтез белка (тетрациклины, аминогликозиды, макролиды, линкозамины, левомицетины, *фузидин*); антибиотики, подавляющие синтез нуклеиновых кислот (анзамицины и *гризеофульвин (Griseofulvin, таб. 125 мг*).

Антибиотиков химическая классификация – β-лактамины (пенициллины, см.; цефалоспорины, см.; карбапенемы, см.; оксобактамы, см.; монобактамы, см.); циклические полипептиды (см.); макролиды (см.); азалиды (см.), линкозамины (см.); аминогликозиды (см.); тетрациклины (см.); амфениколы (см.); анзамицины (см.); гликопептиды (см.); полиены (см.); антибиотики др. химических групп (*фузидин, циклосерин, гризеофульвин*).

Бацитрацин *(Bacitracinum, мазь 0,5 МЕ/мг)* **–** антибиотик, нарушающий синтез бактериальной стенки. Механизм действия – в связывании с липидными переносчиками муреина и нарушением синтеза пептидогликана (см.). Препарат активен в основном в отношении грамположительных микроорганизмов. Из-за высокой токсичности применяется только местно при пиодермиях, инфицированных ранах и ожогах, конъюнктивитах и кератитах, хронических воспалительных процессах наружного уха. Часто назначается в сочетании с аминогликозидами (*неомицин*)*(Bacitracinum + Neomycinim, мазь 0,25+5 МЕ/мг, пор. 0,25+5 МЕ/мг)* или *полимиксинами (Bacitracinum + Neomycinim + Polymyxinum B, мазь 400 МЕ + 3,5 мг +5000 МЕ)*.

β-лактамаз ингибиторы – синтетические аналоги пенициллин-связывающих белков, обладающие слабой антимикробной активностью, но высоким сродством и устойчивостью к β-лактамазам. К ним относят *клавулановую кислоту (Clavulanicum acidum), сульбактам (Sulbactamum), тазобактам (Tazobactamum)*. При взаимодействии с лактамазами прочно с ними связываются и делают недоступным для взаимодействия с более активными антибиотиками, обычно разрушаемыми лактамазами.

β-лактамины – антибиотики лактамной структуры, нарушающие синтез бактериальной стенки микроорганизмов: пенициллины (см.), цефалоспорины (см.), карбопенемы (см.), оксабактамы (см.). Механизм противомикробного действия связан с пенициллин-связывающими белками (см.). Для удлинения пептидогликана необходимы свободные концевые аминогруппы. При подавлении синтеза пептидогликана антибиотиками в результате аутолитических процессов микробная стенка истончается и не может противодействовать высокому осмотическому давлению цитоплазмы, что ведёт к лизису клетки. Эффективны только в отношении делящихся клеток (бактерицидное действие).

Гелиомицин – антибиотик местного применения при бактериальных инфекциях кожи, активен против грамположительных микроорганизмов. Применяется только в виде *гелиомициновой мази* при инфицированных экземах, пиодермии, пролежнях, инфицированных трофических язвах. При ринитах может применяться интраназально *(Heliomycinum, мазь 4%)*.

Гликопептиды – антибиотики, эффективные в отношении аэробных и анаэробных грамположительных микроорганизмов. Представителями являются *ванкомицин (Vancomycinum, лиоф. 500 и 1000 мг)* и *тейкопланин (Teicoplaninum, лиоф. 200 и 400 мг)*. Гликопептиды активны в отношении грамположительных аэробных и анаэробных микроорганизмов: Staphylococcus (включая Staphylococcus aureus), Streptococcus (в т.ч. Streptococcus pneumoniae), Enterococcus, Peptostreptococcus, Listeria, Corynebacterium diphtheriae, Clostridium difficile.

Карбапенемы – синтетические антибиотики, максимально устойчивые к β-лактамазам. К ним относятся *имипенем (Imipenemum)*, *тиенам* (сочетание имипенема с циластатином, ингибитор дипептидазы почечных канальцев, разрушающей карбапенемы) *(Imipenemum + Cilastatinum, лиоф. 500 мг+500 мг), дорипенем (Doripenemum, лиоф. 500 мг)*, *меропенем (Meropenemum, лиоф. 500 и 1000 мг)*. Антибиотики очень широкого спектра действия. Эффективны в отношении большинства грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, как аэробных, так и анаэробных. Спектр действия карбапенемов включает в себя стафило- и стрептококки, нейссерии, гемофильную палочку, синегнойную палочку, серрации, энтеробактер, клебсиеллы, протей, бруцеллы, шигеллы, сальмонеллы, кампилобактер, бордетеллы, бактероиды, клостридии, актиномицеты. К карбапенемам чувствительны микроорганизмы, устойчивые к пенициллинам, цефалоспоринам, аминогликозидам, что позволяет рассматривать их как препараты выбора при смешанной полирезистентной инфекции, а также для «слепого» лечения инфекций до получения результатов микробиологического анализа. Переносимость карбапенемов хорошая. Побочные эффекты мало характерны.

Карбоксипенициллины – полусинтетические пенициллиназочувствительные антибиотики широкого спектра действия. К ним относят *карбенициллин (Carbenicillinum, лиоф. 1000 мг)* и его эфиры: *карфенициллин (Carfenicillinum), кариндациллин (Carindacillinum, таб. 382 мг), тикарциллин (Ticarcillinum, лиоф. 3000 мг)*. Карбоксипенициллины оказались резистентными к β-лактамазам, продуцируемым синегнойной палочкой и протеем, поэтому они могут дополнительно к спектру противомикробной активности *ампициллина* подавлять эти микроорганизмы. Карбоксипенициллины чувствительны к пенициллиназе стафиллококков; в отношении грамположительных микроорганизмов их активность уступает *бензилпенициллину*.

Карфенициллин и *кариндациллин* хорошо всасываются и быстро гидролизуются в тканях с высвобождением активного начала. Однако при этом терапевтические концентрации создаются в тканях и моче. Антимикробная активность *тикарциллина* в 2-5 раз выше активности *карбенициллина*.

Кетолиды – родственные макролидам антибиотики, имеющие 14-членное макроциклическое кольцо, у которых к лактонному кольцу у 3 углеродного атома присоединена кетогруппа. Механизм действия связан с блоком синтеза белка на рибосомах, однако точки связывания кетолидов на 50S-субъединице отличаются от других макролидов, что обеспечивает отсутствие перекрестной резистентности. Кетолиды обладают высокой активностью против различных возбудителей инфекций дыхательных путей, включая полирезистентные штаммы S.pneumoniae, др. грамположительных кокков и H.influenzae, в т. ч. – резистентных к др. антибиотикам. Кетолиды неактивны против аэробных грамположительных палочек (Enterobacteriaceae, неферментирующие бактерии) и неспорообразующих анаэробов рода Bacteroides. Представителями группы являются *телитромицин (Telithromycinum*, таб. 800 мг) и *цетромицин (Cetromycinum)*. Кетолиды являются перспективными средствами для лечения бактериальных инфекций, прежде всего, инфекций дыхательных путей. В этих случаях, кроме антибактериального действия, антибиотики проявляют некоторую противовоспалительную активность, которая связана с угнетением высвобождения интерлейкинов и оксида азота.

Линкозамиды – антибиотики, нарушающие рибосомальный синтез белка. Представлены природным антибиотиком *линкомицином (Lincomycinum, капс. 250 мг, р-р 300 мг/мл, мазь 2%, пленка 10х40 и 750х1050 мм)* и его полусинтетическим хлорсодержащим производным *клиндамицином (Clindamycinum, капс. 150 и 300 мг, супп. 100 мг, гель 1%, р-р 150 мг/мл, крем 2%)*, отличающимся лучшими антибактериальными и фармакокинетическими свойствами. Спектр противомикробной активности узкий: золотистый стафилококк и др. виды стафилококков, пневмококки, пиогенные и зеленящие стрептококки, коринебактерии дифтерии, микоплазмы, клостридии, некоторые штаммы менингококков, гемофильной палочки, нокардии, актиномицеты, токсоплазмы и малярийный плазмодий (только для *клиндамицина*), грамотрицательные анаэробы – бактероиды. Противомикробная активность *клиндамицина* превышает активность *линкомицина*. Линкозамины оказывают бактериостатическое (на особо чувствительные штаммы бактероидов – бактерицидное) действие. Показания: внутрибрюшной и тазовый сепсис, инфекции женских половых путей, пенициллинрезистентная стафилококковая и стрептококковая инфекции костной ткани, эндокардиты, инфекции мягких тканей, анаэробные инфекции лёгких, инфекции ЛОР-органов, токсоплазмоз и резистентные формы малярии (*клиндамицин*).

Липогликопептиды – полусинтетические антибиотики, частично родственные гликопептидам (*ванкомицину*). Представителями группы являются препараты *даптомицин (Daptomycin, лиоф. 350 и 500 мг)*, *телаванцин (Telavancin, лиоф. 10 мг), далбаванцин (Dalbavancin, лиоф. 500 мг), оритаванцин (Orhytavancin, лиоф. 400 мг),* используемые для лечения инфекций, вызванных грамположительными микроорганизмами, в т.ч. устойчивыми к др. антибиотикам. Препараты показаны для применения при инфекциях кожи и мягких тканей и для лечения нозокомиальной пневмонии, вызванной золотистым стафилококком. К оритаванцину чувствительны также ванкомицин-резистентые энтерококки. Они проявляют бактерицидную активность, обусловленную двумя механизмами действия: нарушением синтеза клеточной стенки (аналогично *ванкомицину*) и нарушением барьерной функции мембраны бактериальной клетки.

Макролиды – антибиотики, нарушающие рибосомальный синтез белка. Характеризуются бактериостатическим действием, влияют на фазу элонгации, связываясь с большой субъединицей рибосом и тормозя реакцию транслокации. Подразделяются на поколения: I поколение (*эритромицин (Erythromycinum, таб. 100, 250 и 500 мг, р-р 4%, лиоф. 100 и 200 мг, мазь 10000 ЕД, гранулят, сироп 25 мг/мл)* и *олеандомицин (Oleandomycinum, таб. 125 мг)),* комбинированные с тетрациклином: *олететрин (Oletetrin, таб. 47,5 мг+77,5 мг, 95 мг + 155 мг; капс. 250 мг), эрициклин (Erycyclin, капс. 250 мг*); II поколение (*ровамицин (Rovamycinum, таб. 1,5 и 3 млн МЕ)), спирамицин (Spiramycinum, лиоф. 1,5 млн МЕ; таб. 1,5 и 3 млн МЕ), рокситромицин (Roxithromycinum, таб. 50, 150 и 300 мг), кларитромицин (Clarithromycinum, таб. 250 и 500 мг, лиоф. 500 мг), лейкомицин (китазамицин) (Leucomycinum, таб. 200 мг, капс. 250 мг, сироп 40 мг/мл, лиоф. 200 мг), джозамицин (Josamycinum, таб. 500 и 1000 мг), диритромицин (Dirithromycinum, таб. 250 мг));* III поколение: *мидекамицин (Midecamycinum, таб. 400 мг, гранулят)*. К макролидам высокочувствительны основные штаммы грамположительных микроорганизмов (стафилококки, стрептококки, пневмококки, нейссерии), в т.ч. резистентные к др. антибиотикам, грамположительные палочки (клостридии, коринебактерии, возбудитель сибирской язвы), умеренно чувствительны некоторые грамотрицательные микроорганизмы (гонококки, гемофильные палочки, бордетеллы, бруцеллы, спирохеты), легионеллы, микоплазмы, хламидии и риккетсии. Существующие среди макролидов и родственных им соединений (азалиды (см.), кетолиды (см.), стрептограмины (см.)) отличия определяются особенностями их макроциклического кольца: эритромицин, олеандомицин и кларитромицин являются 14-членными, азалиды – 15-членными, мидекамицин, спирамицин и джозамицин – 18-членными, кетолиды – 14-членные макролиды, у которых к лактонному кольцу у 3 углеродного атома присоединена кетогруппа, стрептограмины.

Макролидных антибиотиков эффекты – помимо кокковых микроорганизмов (см. Карбоксипенициллины), к макролидам чувствительны токсоплазмы, актиномицеты. К препаратам II-го поколения более чувствительны Campylobacter, листерии, гарднереллы, к *джозамицину* и *кларитромицину* высоко чувствительны Helicobacter pylori, поддерживающие рецидивирующий язвенный процесс в двенадцатиперстной кишке, а также эритромицинрезистентные штаммы стафилококка, к *спиромицину* оказались высокочувствительными менингококки, микоплазмы и токсоплазмы. Маколиды III-го поколения характеризуются более широким спектром (к ним повышена чувствительность грамотрицательных микроорганизмов, таких как гемофильная палочка, моракселлы, а также микоплазм и хламидий) и возможностью бактерицидного действия (необратимое связывание с рибосомами у некоторых видов микроорганизмов). Показаниями к применению макролидов являются инфекции дыхательных путей и ЛОР-органов (пневмонии, острые фарингиты, ларингиты, тонзиллиты, синуситы, отиты, бронхиты), дифтерия; при непереносимости пенициллинов можно использовать для лечения менингитов, гонореи, сифилиса, сибирской язвы, газовой гангрены и столбняка, актиномикоза; для лечения

хламидиозной и риккетсиозной инфекций, упорных простатитов, а также в дерматологии для местной терапии вульгарных угрей (в качестве возбудителей при воспалении сальных желез чаще всего выступают коринебактерии, эпидермальные стафилококки и стрептококки, как правило, высоко чувствительные к макролидам); для лечения холангитов и холецистита, а также энтеритов и колитов, вызванных чувствительной к макролидам флорой, в частности, Campylobacter.

Монобактамы – синтетические антибиотики β-лактамов. К ним относится *азтреонам (Aztreonatum, лиоф. 500 и 1000 мг)*. Препарат взаимодействует с пенициллинсвязывающими белками III типа, поэтому действие *азтреонема* направлено только на грамотрицательные аэробные микроорганизмы. В отношении кишечной палочки, клебсиелл, протея, серраций, гемофильной палочки, нейссерий азтреонем часто превосходит аминогликозиды и столь же эффективен, как цефалоспорины III поколения, а в отношении синегнойной палочки он превосходит уреидопенициллины, большинство цефалоспоринов III поколения, равен по активности цефтазидиму, но несколько уступает имипенему. *Азтреонам* устойчив к действию β-лактамаз, быстро и хорошо проникает в различные ткани. У больных менингитом концентрации *азтреонема* в ликворе также являются бактерицидными для основных возбудителей. Препарат в основном выводится почками в неизмененном виде. Переносимость *азтреонама* хорошая. Наиболее частые осложнения – реакции в месте инъекции. *Азтреонам* не вызывает развития дисбактериоза.

Мупироцин – антибиотик местного применения при бактериальных инфекциях кожи, вызванных золотистым стафилококком, стрептококками (фолликулиты, импетиго и т.д.) *(Mupirocinum, мазь 2%)*.

Натрия уснинат – антибиотик, продуцируемый лишайниками. Оказывает избирательное бактериостатическое действие на грамположительные микроорганизмы. Механизм действия связан с обратимым подавлением транспорта электронов в дыхательной цепи. Применяется местно для лечения инфицированных ран, ожогов *(Natrii usninas, р-р 0,3%, 0,5% и 1%)*.

Новобиоцин – антибиотик узкого противостафилококкового спектра действия. Важной особенностью препарата является сохранение противомикробной активности в отношении штаммов, приобретших полирезистентность к другим группам антибиотиков. Молекулярный механизм действия связан с его способностью образовывать комплексы с магнием и выводить его из аллостерической регуляции активности ферментов группы ДНК-гираз. Подавление активности ДНК-гиразы ведёт к нарушению редупликации ДНК, снижению синтеза РНК и остановке белкового синтеза. Действие препарата – бактериостатическое *(Novobiocinum, таб. 125 и 250 мг)*.

Оксобактамы – см. Оксоцефемы.

Оксоцефемы – антибиотики, родственные цефалоспоринам, в которых атом серы замещен на кислород. Представителем является *моксалактам (Moxalactam, лиоф. 1000 и 2000 мг)*. По свойствам и спектру сходен с цефалоспоринами III поколения. *Моксалактам* высокоактивен в отношении H. influenzae, включая пенициллиназопродуцирующие штаммы, гонококков и большинства продуцирующих β-лактамазу энтеробактерий, подавляет рост многих штаммов синегнойной палочки, не гидролизуется лактамазами бактероидов и подавляет рост B. fragilis, в т.ч. при пневмониях, бактериемии, уросепсисе, остеомиелите, глубоких инфекциях кожи, обусловленных энтеробактериями и синегнойной палочкой.

Пенициллин-связывающие белки – являются мишенью действия антибиотиков-β-лактамов. В настоящее время известно 6 типов пенициллинсвязывающих белков, из которых важнейшими являются три типа транспептидаз, образующих поперечные сшивки цепей пептидогликана (I – при удлинении стенки, II – при поддержании формы клетки, III – при образовании перегородки). Остальные три типа пенициллинсвязывающих белков являются карбоксипептидазами, участвующими в синтезе перегородки клеток и прикреплении липопротеина к пептидогликановому каркасу у грамотрицательных клеток.

Пенициллины – антибиотики, производные аминопенициллиновой кислоты, с β-лактамным циклом. По происхождению могут быть биосинтетическими и полусинтетическими. Приобретенная резистентность к пенициллинам связана с выработкой ферментов – пенициллиназ, разрушающих антибиотик как во внутренней среде организма, так и окружающей среде (секретируются во внешнее пространство). По отношению к чувствительности к действию пенициллиназ подразделяются на пенициллиназочувствительные и пенициллиназорезистентные. По спектру действия различают пенициллины широкого и узкого спектра действия (антистафилококковые, антисинегнойные). По устойчивости к соляной кислоте желудка подразделяются на кислотоустойчивые (могут приниматься в виде пероральных форм) и кислотонеустойчивые (только инъекционное применение). По длительности действия выделяют препараты короткого, пролонгированного и сверхдлительного действия.

Пенициллины биосинтетические – β-лактамные антибиотики, получаемые биосинтетическим путем из продуцентов грибковой природы. К ним относятся *соли бензилпенициллина* (*натриевая, калиевая, новокаиновая* (*Benzylpenicillinum, лиоф. 500 тыс. и 1 млн ЕД)*, *дибензилэтилендиаминовая* (*Benzathini benzylpenicillinum, лиоф. 600000, 1200000 2400000 ЕД*)) и *феноксиметилпенициллин (Phenoxymethylpenicillinum, таб. 150 и 250 мг, пор. 37,5 и 600 мг, сироп 150000 МЕ/мл, гранулят)*. Максимально чувствительны к биосинтетическим пенициллинам стрептококки, пневмококки, гонококки, менингококки, возбудители сибирской язвы, газовой гангрены, столбняка, дифтерии, сифилиса, возвратного тифа, актиномикоза, отдельные штаммы стафилококков. *Соли бензилпенициллина* разрушаются в ЖКТ, отличаются скоростью всасывания из тканей (*натриевая* – короткого действия (часы), *новокаиновая* – средней длительности действия (1-3 сут), *дибензилэтилендиаминовая* – до 1 мес. в зависимости от дозы). *Феноксиметилпенициллин* устойчив к действию желудочного сока и может приниматься внутрь.

Пенициллины пенициллиназорезистентные – полусинтетические пенициллины узкого антистафилококкового действия. К ним относятся метициллины (*метициллин (Methicillinum, лиоф. 500 и 1000 мг)*), изоксалинпенициллины (*оксациллин (Oxacillinum, таб. 250 мг, лиоф. 250, 500 и 1000 мг), клоксациллин (Cloxacillinum, лиоф. 250 и 500 мг), флуклоксациллин*, нафтидопенициллины (*нафциллин (Nafcillinum, лиоф. 1000 и 2000 мг)*). Изоксазолилпенициллины кислотоустойчивы, поэтому могут применяться перорально. Лучше всего всасывается из кишечника *флуклоксациллин*, хуже – *оксациллин* (натощак всасывание лучше). Терапевтические концентрации в крови поддерживаются не менее 6 ч (формируют плазменное депо). Для *нафциллина* отмечается более высокая концентрация в желчи.

Пенициллины пенициллиназочувствительные – полусинтетические пенициллины широкого спектра действия. К ним относятся аминопенициллины (см.), амидинопенициллины (см.), карбоксипенициллины (см.), уреидопенициллины (см.).

Пенициллины полусинтетические – β-лактамные антибиотики, получаемые остановкой биосинтеза продуцентами грибковой природы с последующей модификацией химической структуры. К ним относят пенициллиназорезистентные пенициллины узкого антистафилококкового действия (см.), пенициллиназочувствительные пенициллины широкого спекта действия (см.) и комбинированные препараты, содержащие полусинтетические пенициллиназочувствительные пенициллины с ингибиторами пенициллиназ (потенцированные пенициллины, см.).

Пенициллины полусинтетические потенцированные – пенициллиназочувствительные антибиотики, комбинированные с ингибиторами β-лактамаз: *амоксиклав (Amoksiklav, таб. 250 мг+125 мг, 500 мг+125 мг, 875 мг+125 мг; лиоф. 500 мг+100 мг и 1000 мг+200 мг; пор. 25 мг+6,5 мг/мл, 50 мг+12,5 мг/мл, 80 мг+11,4 мг/мл)* и *аугментин (Augmentin, таб. 250 мг+125 мг, 500 мг+125 мг, 875 мг+125 мг и 1000 мг+62,5 мг; лиоф. 500 мг+100 мг и 1000 мг+200 мг; пор. 25 мг+6,5 мг/мл, 40 мг+5,7 мг/мл, 80 мг+11,4 мг/мл)* (амоксициллин + клавулановая кислота), *тиментин (Timentin, лиоф. 1500 мг+100 мг и 3000 мг+200 мг)* (тикарциллин + клавулановая кислота), *уназин* (*Unasyn, лиоф. 750, 1500 и 3000 мг, пор. 50 мг/мл, таб. 375 мг*) (ампициллин + сульбактам), *тазоцин (Tazocin, лиоф. 2000 мг+250 мг, 4000 мг+500 мг; лиоф. 2250 и 4500 мг)* (пиперациллин + тазобактам). Обладают широким спектром противомикробного действия, включая пенициллиназопродуцирующие штаммы. Показания: инфекции дыхательных путей (включая хронический бронхит и пневмонии) и ЛОР-органов, инфекции мочевыводящих путей, гинекологические инфекции, инфекции кожи и мягких тканей, включая укусы животных, инфекции костной и соединительной ткани, инфекции желчных путей, одонтогенные инфекции; в стоматологии.

Спектиномицин – антибиотик, близкий к аминогликозидам, является аминоциклитолом. *Спектиномицин (Spectinomycinum, лиоф. 2000 мг)* ингибирует синтез белка на рибосомах, связываясь с ферментом пептидилтранслоказой, что приближает его по механизму действия к макролидам и линкозамидам, а не к аминогликозидам. Он оказывает только бактериостатическое действие. Несмотря на то, что к нему чувствительны многие грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, применяется только для лечения гонореи у больных с непереносимостью пенициллинов или при устойчивости гонококков к основным антибиотикам.

Стрептограмины – новая группа производных макролидов. К ним относятся препараты хинупристин/дальфопристин (комбинация двух стрептограминов, производимых разными штаммами стрептококков, в соотношении 30:70 зарегистрирован под торговой маркой *синерцид*). Спектр их действия включает большинство грамположительных патогенов: Staphylococcus spp., Streptococcus spp., E. faecalis (на E. faedum не действуют), H. influenzae, M. catarrhalis и др. Важнейшим свойством средств этой группы является воздействие на микроорганизмы, которые имеют приобретенную резистентность к др. антибиотикам (метицилинорезистентные стафилококки, ванкомицинорезистентные энтерококки). Клинические наблюдения показывают высокую эффективность стрептограминам при инфекциях кожи и мягких тканей, внебольничных и госпитальных пневмониях, генерализованных процессах, вызванных полирезистентными грамположительными микроорганизмами.

Тейкопланин – гликопептидный антибиотик, близок к *ванкомицину*, подавляет синтез бактериальной стенки растущих микроорганизмов. Активен в отношении золотистого и др. видов стафилококков (включая метицилллинрезистентные штаммы), пневмококков, стрептококков, коринебактерий, энтерококков. Антибиотик сверхдлительного действия (его период полувыведения из организма составляет в среднем 100 ч) *(Teicoplaninum, лиоф. 200 и 400 мг)*.

Тетрациклинов эффекты – высокочувствительны к тетрациклинам риккетсии, холерный вибрион, хламидии, микоплазмы, бруцеллы, многие спирохеты, большинство штаммов пневмококков, а также гемофильная палочка, легионеллы, гонококки, возбудители сибирской язвы, туляремии, чумы, некоторые грибки (возбудители актиномикоза и нокардиоза) и простейшие (амебы, лямблии, балантидии, токсоплазмы, малярийный плазмодий). Все тетрациклины накапливаются в костной ткани и ткани эмали зубов. Легко проникают через плацентарный и маммарный барьеры. Терапевтические концентрации в крови и тканях сохраняются при приеме *тетрациклина* в пределах 6-8 ч, *метациклина* – 8-12 ч, *доксициклина* – до 24 ч. Как препараты выбора применяются при риккетсиозах, инфекциях, вызванных хламидиями, микоплазмами, некоторыми спирохетами (возвратный тиф, начальная стадия болезни Лайма), а также при бруцеллезе (в сочетании с назначением рифампицина) и холере. Для профилактики инфицирования используются при чуме, туляремии, сибирской язве, для лечения – в комплексной терапии (напр., со *стрептомицином* при чуме). Природные тетрациклины, создающие более высокую концентрацию в кишечнике, могут применяться для лечения кишечных заболеваний как протозойной, так и бактериальной природы.

Тетрациклины – нарушают рибосомальный синтез белка, отличаются наличием в структуре тетрациклического ядра. К группе тетрациклинов относятся природные антибиотики I-го поколения (*тетрациклин (Tetracyclinum*, *мазь 1% и 3%, таб. 100 мг), хлортетрациклин (Chlortetracyclinum, пор., таб., капс. 100 и 250 мг)*, *окситетрациклин (Oxytetracyclinum, капс. 250 мг, капли 1%)*) и их водорастворимые производные (*морфоциклин (Morphocyclinum, лиоф. 100 и 150 мг)*, а также полусинтетические тетрациклины II-го поколения – *метациклин (Metacyclinum, капс. 150 и 300 мг), доксициклин (Doxycyclinum, таб., капс. 100 мг, лиоф. 100 и 200 мг), миноциклин (Minocyclinum, капс. 50 и 100 мг)*. Тетрациклины оказывают микробостатическое действие, обратимо связываясь с малой субъединицей рибосом в области аминоацильного центра и нарушая тем самым взаимодействие аминоацил-тРНК с рибосомой и матричной РНК. Этот механизм идентичен в микробных клетках и клетках макроорганизма, но бактерии имеют энергетически зависимую систему активного транспорта.

Тиенамицины – см. Карбапенемы.

Уреидопенициллины – полусинтетические пенициллиназочувствительные антибиотики широкого спектра действия. К ним относят *мезлоциллин (Mezlocillinum, лиоф. 500, 1000, 2000, 5000 и 10000 мг), азлоциллин (Azlocillinum, лиоф. 500, 1000 и 2000 мг), пиперациллин (Piperacillinum, лиоф. 1000, 2000 и 4000 мг)*. Препараты обладают активностью в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов.

Они активны в отношении стрептококков, энтерококков, большинства видов энтеробактерий, псевдомонад, многих анаэробов, включая бактероиды, а также не продуцирующих β-лактамазы штаммов стафилококков, нейссерий и гемофильной палочки. Высоко активны в отношении синегнойной палочки. Повышенная активность уреидопенициллинов обусловливается их лучшим проникновением через клеточную оболочку бактерий и более высоким сродством к пенициллинсвязывающим белкам. В то же время они более чувствительны к гидролизу β-лактамазами. Уреидопенициллины не всасываются при приеме внутрь и применяются только парентерально.

Фидаксомицин (*Fidaxomycin, таб. 200 мг*) — макроциклический антибиотик, формально относящийся к классу макролидов, механизм действия которого заключается в ингибировании бактериальной ДНК-зависимой РНК-полимеразы. Препарат узкого спектра действия предназначен для лечения кишечной инфекции, вызванной Clostridium difficile. По результатам III фазы клинических исследований эффективность препарата при пероральном применении сопоставима с эффективностью *ванкомицина*. Кроме того, по сравнению с *ванкомицином*, вероятность рецидива инфекции снижается на 47%. В 2011 г. фидаксомицин одобрен в США под торговым наименованием Dificid и в Европе под торговым наименованием Dificlir.

Фузиданы – стероидные антибиотики, влияющие на рибосомальный синтез (G-фактор элонгации). Представителем является *фузидиевая кислота* (*фузидин*) (*Fusidicum acidum, таб. 125 и 250 мг, лиоф. 500 мг, капли 10 мг, крем 2%, мазь 2%).* Препарат активен в отношении стафилококков и несколько в меньшей степени – гонококков, коринебактерий, многих штаммов листерий. Механизм бактериостатического действия фузиданов связан с подавлением использования энергии ГТФ для переноса аминокислот транспортными РНК на рибосомы и синтеза белка. При использовании фузиданов к ним быстро появляются устойчивые штаммы микроорганизмов. Показания: стафилококковые инфекции кожи и мягких тканей (включая абсцессы, флегмоны, фурункулез, инфицированные ожоги, раны), артриты, остеомиелиты, пневмонии (особенно при аллергии или устойчивости возбудителя к β-лактамным антибиотикам). Побочные реакции и осложнения редки.

Цефалоспорины – полусинтетические антибиотики, являющиеся производными 7-аминоцефалоспориновой кислоты. Подразделяются на поколения (см.), отличающиеся спектром и активностью в отношении резистентных форм микроорганизмов, и путям введения (пероральный, инъекционный). Все цефалоспорины являются антибиотиками широкого спектра (действуют как на грамположительные, так и грамотрицательные микроорганизмы). К цефалоспоринам старших поколений чувствительны штаммы синегнойной палочки, бактероиды. Многие штаммы микрорганизмов, приобретшие резистентность к пенициллинам, сохраняют чувствительность к цефалоспоринам.

Цефалоспорины I поколения – обладают более высокой активностью в отношении грамположительных микроорганизмов. К ним относятся пероральные препараты: *цефалексин (Cefalexinum, гранулят, таб. 250 мг, капс. 250 и 500 мг, пор. 25 мг/мл), цефадрокил (Cefadroxilum*, *капс. 250 и 500 мг, таб. 1000 мг, пор. 25 мг/мл и 50 мг/мл),* инъекционные препараты: *цефазолин (Cefazolinum, лиоф. 500, 1000 и 2000 мг), цефалот (Cefalotinum, лиоф. 1000 мг*). Могут использоваться как альтернатива пенициллинам при инфекциях, вызванных грамположительными возбудителями, особенно стрептококками, пневмококками и стафилококками, в т.ч. резистентными к *бензилпенициллину* (пневмонии, бронхиты, ангины, эндокардиты, остеомиелиты, отиты, синуситы, сепсис и др.). Могут заменять пенициллины, однако в 5% случаев наблюдается перекрестная сенсибилизация. Могут вводиться для профилактики инфекционных осложнений.

Цефалоспорины II поколения – обладают более высокой активностью в отношении грамотрицательных микроорганизмов. К ним относят пероральные препараты: *цефаклор (Cefaclorum, капс. 250 и 500 мг, гранулят 25 мг/мл и 50 мг/мл), цефуроксима аксетил (Cefuroxime axetil*, *таб. 250 и 500 мг, гранулят),* инъекционные препараты: *цефамандол (Cefamandolum, лиоф. 500 и 1000 мг), цефуроксим (Cefuroximum, лиоф. 250 мг)*. Являются средствами выбора при инфекциях, вызываемых грамотрицательными возбудителями, - прежде всего, протеем, энтеробактером, клебсиеллами, провиденциями, серрациями, гемофильной палочкой – инфекции мочевыводящих путей, пневмонии, раневые инфекции, сепсис и др. *Цефуроксим* проникает через ГЭБ и может применяться при менингите, вызванном граммминус-флорой.

Цефалоспорины III поколения – обладают более высокой активностью в отношении полирезистентных грамотрицательных микроорганизмов. К ним относят пероральные препараты: *цефетамета пивоксил (Cefetamet pivoxil, таб. 250 и 500 мг, пор. 50 мг/мл), цефподоксима проксетил (Cefpodoximum, таб. 200 мг), цефиксим (Cefiximum, таб. 400 мг, капс. 200 и 400 мг, гранулят),* инъекционные препараты: *цефотаксим (Cefotaximum, лиоф. 500 и 1000 мг), цефтриаксон (Ceftriaxonum, лиоф. 250, 500, 1000 и 2000 мг), цефтазидим (Ceftazidimum, лиоф. 250, 500, 1000 и 2000 мг), цефоперазон (Cefoperazonum, лиоф. 500, 1000 и 2000 мг)*. Являются средствами выбора при серьезных инфекциях, вызываемых полирезистентными штаммами грамотрицательных возбудителей, синегнойной палочкой, бактероидами, особенно при инфекциях, обусловленных ассоциацией грамположительных и грамотрицательных микробов, в т.ч. – при «слепом» применении (без идентификации возбудителя), внутрибольничных инфекциях. *Цефтазидин* и *цефтриаксон* хорошо проникают через ГЭБ и могут применяться при менингите, вызванном граммминус-флорой. *Цефтриаксон* особенно эффективен при неосложненной гонорее.

Цефалоспорины пероральные – антибиотики, характеризующиеся устойчивостью к кислой среде желудочного сока. Цефалоспорины I поколения (*цефалексин (Cefalexinum, таб. 250 мг, капс. 250 и 500 мг, гранулят, пор. 25 мг/мл)*) успешно используются при стрептококковых инфекциях: ангине, скарлатине, рожистом воспалении, фурункулезе и стрептодермиях. Они также применяются для профилактики и лечения обострений ревматизма. Благодаря расширению спектра действия и лучшему проникновению в ткани, сфера применения препаратов II поколения включает в себя заболевания дыхательных путей и воздухоносных пазух. *Цефаклор (Cefaclorum, капс. 250 и 500 мг, гранулят 25 и 50 мг/мл)* и *цефуроксимааксетил (Cefuroxime axetil*, *таб. 250 и 500 мг, гранулят 25 мг/мл)* эффективны при бронхитах, отитах, синуситах, тонзиллитах, фарингитах. *Цефаклор* обладает высокой активностью в отношении ампициллинрезистентных штаммов гемофильной палочки. *Цефуроксима аксетил* характеризуется более высокой устойчивостью к действию различных типов бета-лактамаз, в т.ч. продуцируемых золотистым стафилококком. Его эффек-

тивность при стафилококковой инфекции выше, чем у других цефалоспоринов и пенициллинов. По сравнению с другими цефалоспоринами *цефуроксима аксетил* поддерживает более высокую концентрацию в слизистой бронхов и мокроте, что делает этот препарат предпочтительным при инфекции дыхательных путей, в т.ч. и пневмонии. Препараты III поколения (*цефиксим (Cefiximum, таб. 400 мг, капс. 200 и 400 мг, гранулят 20 мг/мл), цефетамета пивоксил (Cefetamet pivoxil, таб. 250 и 500 мг, пор. 50 мг/мл), цефподоксима проксетил (Cefpodoximum, таб. 200 мг)*) предназначены для терапии инфекций, вызваных грамотрицательными внутрибольничными штаммами, а также смешанной грамположительной и грамотрицательной флорой. Высокие концентрации препаратов создаются в тканях небной миндалины, в слизистых воздухоносных пазух, мокроте, выделениях среднего уха, моче. В связи с этим препараты показаны при лечении отитов, синуситов, инфекций дыхательных и мочевыделительных путей. Концентрация в моче, превышающая МПК90, поддерживается не менее суток при однократном приеме.

Цефамицины – антибиотики-цефалоспорины IV поколения, хотя по химической структуре не являются производными 7-аминоцефалоспориновой кислоты. К ним относятся *цефокситин (Cefoxitinum, лиоф. 500, 1000 и 2000 мг), цефотетан (Cefotetanum, лиоф. 1000 мг)*. Они входят в число самых активных средств в отношении грамотрицательных анаэробов, в основном – бактероидов, вызывающих абсцессы различной локализации (мозга, лёгких, брюшной полости и т.д.), эмпиемы, эндокардит, сепсис. Предназначены для назначения и при ассоциации грамотрицательных анаэробов с аэробами.

Циклосерин – антибиотик, нарушающий синтез бактериальной стенки, ингибитор синтеза мономера муреина. Спектр действия широкий, он может подавлять многие грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, но особое значение имеет его способность задерживать рост микобактерий туберкулёза *(Cycloserinum, капс. 125 и 250 мг).*

2.19.3. Синтетические химиотерапевтические средства широкого действия

Аргосульфаны – соли серебра и сульфаниламидных препаратов. Представителями являются *сульфатиазол серебра (Argenti sulfathiazolum*, *крем 2%)*, *сульфадиазин серебра (Argenti sulfadiazinum, крем 1%)*. Обладают выраженным антибактериальным действием, сочетающим эффект солей серебра и сульфаниламидных химиотерапевтических средств. Проявляют свойства стимуляторов эпителизации кожи. Применяются местно, на инфицированные раневые и ожоговые поверхности, при распространённых пиодермиях.

Диаминопиримидины – химиотерапевтические лекарственные средства *триметоприм (Trimethoprimum, таб. 100 мг), пириметамин (Pyrimethaminum, таб. 25 мг), бродимоприм (Brodimoprimum, таб. 200 мг)*, действующие на бактериальную флору и некоторые возбудители протозойных инфекций. Механизм действия – избирательное ингибирование в микробной клетке фермента дигидрофолатредуктазы с последующим нарушением биосинтеза тетрагидрофолиевой кислоты – активной формы витамина фолиевой кислоты, что позволяет применять диаминопиридины в комбинации с сульфаниламинами (ко-тримоксазолы, см.) на основе принципа «двойной мишени» с достижением полной блокады синтеза активных форм фолиевой кислоты, ведущей к бактерицидному эффекту и расширению спектра антимикробного действия (синергизм) в условиях снижения частоты развития лекарственной устойчивости. С учетом фармакокинетических особенностей диаминопиридины применяют с сульфаниламидами средней продолжительности действия. Диаминопиридины обладают тератогенными свойствами.

Ко-тримоксалозы – комбинации сульфаниламидных препаратов с ингибитором дигидрофолатредуктазы *триметопримом*. Действие обоих компонентов взаимно потенцируется и может приобретать бактерицидный характер (в малых и средних дозах он остаётся бактериостатическим). Для сочетания с *триметопримом* подходят те сульфаниламиды, которые имеют сходную фармакокинетику, - напр., *бисептол (Biseptol, сусп. 48 мг/мл, таб. 120 и 480 мг)* и его аналоги (80 мг *триметоприма* + 400 мг *сульфаметоксазола*), *потесептил (Poteseptil, таб. 480 мг, сироп 50 мл)* (80 мг *триметоприма* + 400 мг *сульфадимидина*), *сульфатон (Sulfatonum, таб. 350 мг)* (100 мг *триметоприма* + 250 мг с*ульфамонометоксина*). Ко-тримоксазолы подавляют рост от 50 до 95% штаммов стафиликокков, пиогенных и зеленящих стрептококков, различных видов протея, кишечной палочки, сальмонелл, шигелл, почти всех штаммов пневмококков, менингококков, возбудителей дифтерии. К препарату чувствительны отдельные штаммы синегнойной палочки, а также бруцеллы, клебсиеллы, грибки нокардиа и ряд других возбудителей. Ко-триморксазолы назначают при лечении неспецифических бактериальных инфекций мочеполового тракта, желчевыводящих путей, уха, горла, носа, верхних дыхательных путей, лёгких, для лечения и профилактики менингитов, в терапии инфекций, вызванных гемофильной палочкой с приобретённой резистентностью к *ампициллину*.

Нитроимидазолы – синтетические химиотерапевтические средства, к которым относятся *метронидазол (Metronidazolum, таб. 200, 400 и 500 мг; супп. 250 и 500 мг; гель 0,75% и 1%; крем 0,75% и 1%; р-р 5 мг/мл)* и *тинидазол (Tinidazolum, таб. 500 мг)*. Механизм действия связан с наличием в цитоплазме анаэробов некислородных переносчиков электронов. Нитроредуктаза катализирует реакцию флавонового радикала с нитросоединением, нарушая клеточное дыхание, а нитрогруппа имидазола вызывает деградацию ДНК и нарушение процессов транскрипции и редупликации, обеспечивает бактерицидное действие. Эффективны в отношении протозойных инфекций (трихомониаз, лямблиоз, амебиаз, дейшманиоз) и анаэробных микроорганизмов. Как антибактериальное средство нитроимидазолы применяют для лечения больных с анаэробной раневой инфекцией, анаэробной инфекцией органов дыхания, мочевыводящих путей, ЖКТ, для профилактики анаэробной инфекции в хирургии. Более 90% штаммов бактероидов чувствительны к обоим препаратам, также как и большинство штаммов фузобактерий, пептострептококков, различных клостридий, в т.ч. вызывающих развитие псевдомембранозного колита и некротизирующего энтероколита.

Нитрофуранов побочные реакции – потеря аппетита, боли в эпигастральной области, тошнота, рвота, фотосенсибилизация. Нитрофураны могут вызывать гемолиз, у детей – метгемоглобинемию. При многолетнем применении у больных с хронической почечной недостаточностью могут кумулироваться (особенно *фурадонин*) с развитием нейротоксических эффектов: головная боль, головокружение, полинейропатия, мышечная

дистрофия, атрофия зрительного нерва. Развитие нейротоксического синдрома можно предотвратить назначением витаминов B_1 и PP. *Фуразолидон* проявляет тетурамоподобный эффект, т.е. накапливает в организме токсический метаболит алкоголя – ацетальдегид.

Нитрофуранов эффекты – активны в отношении грамположительной и грамотрицательной флоры: к ним чувствительны кишечная, дизентерийная палочки, возбудители паратифа, сальмонеллы, холерный вибрион, стафилококки, хламидии, возбудители газовой гангрены, некоторые простейшие (лямблии, трихомонады) и грибки. Достоинством препаратов является способность в терапевтических концентрациях оказывать бактерицидное действие; широкий спектр противомикробной активности, близкий к спектру тетрациклинов и *левомицетина*; очень медленное развитие резистентности к ним микроорганизмов при сохранении активности в отношении полирезистентных штаммов возбудителей заболеваний; способность угнетать продукцию токсинов микроорганизмами и их сопротивляемость фагоцитозу (исчезновение токсических явлений при инфекционном процессе опережает его ликвидацию), способность повышать неспецифическую резистентность макроорганизма к инфекции. При применении нитрофуранов необходимо исключать препараты, подкисляющие мочу (*аскорбиновая кислота, кальция хлорид*). Сульфаниламидные препараты и *налидиксовая кислота* снижают противомикробную активность нитрорфуранов, что необходимо учитывать при комплексном назначении противомикробных средств.

Нитрофураны – синтетические химиотерапевтические средства, подразделяющиеся на: 1) хорошо всасывающиеся в ЖКТ: *фурадонин (нитрофурантоин) (Nitrofurantoinum, таб. 50 и 100 мг), фурагин (фуразидин) (Furazidinum, таб. 50 мг, капс. 25 и 50 мг, пор. 100 мг), фуразолин (фуралтадон) (Furaltadonum, таб. 10 мг)*; 2) плохо всасывающиеся в ЖКТ: *фуразолидон (Furazolidonum, таб. 50 мг)*; 3) хорошо растворимые препараты: а) для местного и внутривенного введения – *солафур* (фурагин растворимый) (*Furaginum solubile, пор., р-р 0,1%)*; б) для местного применения: *фурацилин (нитрофурал) (Nitrofuralum, мазь 0,2%, р-р 0,067%, таб. 20 мг)* и комбинированные препараты, его содержащие: *фурапласт (Furaplastum, р-р 50 мл), фастин-1 (Fastin-1, мазь 6,6%), фулевид (Fulevid, мазь 1%), лифузоль (Lifusolum, аэр. 94 и 200 мл), клефурин (Clefurinum, р-р 10, 20, 50 и 100 мл), альгипор (Algipor, губка 50х50, 60х100 и 150х150 мм), хинифурил (Chinifurylum, мазь 0,5%)*. Используются в качестве антибактериальных препаратов для лечения инфекций мочевыводящих путей и кишечника, а в последние годы – для лечения анаэробных инфекций. Механизм их противомикробного действия включает в себя несколько элементов. Во-первых, являясь сильными акцепторами протонов, нитрофураны нарушают транспорт электронов в дыхательной цепи бактерий. Во-вторых, вызывают образование токсичных нитрозо-радикалов, обладающих мутагенными свойствами и приводящих к разрывам нитей ДНК. И, в-третьих, для некоторых нитрофуранов (*фурадонин, фурацилин*) характерно также прямое токсическое действие на цитоплазматическую мембрану микробов.

Оксазолидиноны – синтетические химиотерапевтические средства, содержащие кислород-азот-содержащий гетероцикл. За счет связывания с бактериальными рибосомами предотвращают образование функционального инициирующего комплекса 70S, который является компонентом процесса трансляции при синтезе белка. Представителями группы являются препараты *линезолид (Linezolid,* р-р д/инф. 2 мг/мл по 100, 200 и 300 мл, таб. 400 и 600 мг, гран. д/сусп. 100 мг/5 мл*), амизолид (Amizolid)* и *тедизолид (Tedizolid)*. Обладают преимущественно бактериостатическим действием и узким (грамположительные кокки) спектром действия. К ним сохраняют чувствительность полирезистентные штаммы золотистого стафилококка, пенициллиназорезистентные пневмококки и ванкомицинрезистентные энтерококки. В отношении пневмококка, B.fragilis и C. perfringens действует бактерицидно. К препаратам умеренно чувствительны клостридии, пептострептококки, бактероиды, хламидии. Перекрестной резистентности с др. классами антимикробных препаратов не отмечено.

Оксихинолины – синтетические антимикробные химиотерапевтические средства, близкие к нефторированным хинолонам. Подразделяют на всасывающиеся (*нитроксолин (Nitroxolinum, таб. 50 мг)* и плохо всасывающиеся из ЖКТ галогенопроизводные оксихинолина (*тилихинол (Tiliquinolum), тилброхинол (Tilbroquinol), хлорхинальдол (Chlorchinaldolum, таб. 200 мг)*). Механизм действия заключается в ингибировании бактериального фермента – ДНК-гиразы, в результате чего наблюдается избирательное подавление синтеза ДНК-чувствительных микроорганизмов (бактерицидный эффект). Спектр антимикробной активности оксихинолинов включает преимущественно грамотрицательные возбудители кишечной группы, некоторые простейшие (*нитроксолин* – трихомонады, невсасывающиеся препараты – дизентерийная амеба и балантидии), а также некоторые грибы (дерматофиты, плесени, Candida spp.). К оксихинолинам быстро вырабатывается резистентность бактерий. *Нитроксолин* в высокой концентрации накапливается в тканях мочеполового тракта и выделяется из организма в активном состоянии через почки, создавая высокие концентрации в моче, в связи с чем применяется в качестве уросептика при острых и хронических инфекциях мочевыводящих путей (пиелонефрит, цистит, уретрит) в качестве препарата II ряда, а также для профилактики инфекций перед лечебно-диагностическими манипуляциями на органах мочеполового тракта (цистоскопия, катетеризация), до и после операций на почках и мочевыводящих путях, для длительной профилактики при хронических рецидивирующих неосложненных мочеполовых инфекциях, вызванных чувствительными возбудителями. Плоховсасывающиеся оксихинолины применяют при лечении амебиаза (*интетрикс* (*тилихинол, тилброхинол*) (*Tiliquinolum + Tilbroquinol, капс. 100 мг+200 мг)* острых кишечных инфекций, трихомониаза, кандидоза влагалища (*хлорхинальдол (Chlorchinaldolum, таб. 100 мг)*. Переносимость оксихинолинов удовлетворительная.

Салазосульфаниламиды – сульфаниламидные средства, содержащие в своей структуре фармакоформную группу аминосалициловой кислоты. Представители: *месалазин (Mesalazinum, таб. 250 и 500 мг, супп. 250 мг, гранулят 500 мг и 1000 мг, пена 1000 мг), салазосульфапиридин (Salazosulfapyridinum, таб. 500 мг), салазодиметоксин (Salazodimethoxinum, таб. 500 мг), сульфасалазин (Sulfasalazinum, таб. 500 мг)* сочетают в себе противобактериальный и противовоспалительный эффекты. Они имеют более узкий, чем сульфаниламиды, спектр действия (диплококки, стрептококки, кишечная палочка). Накапливаются в соединительной ткани, особенно в стенке кишечника, где медленно высвобождают 5-аминосалициловую кислоту (противовоспалительное средство), а оставшийся сульфаниламидный компонент оказывает местное противобактериальное действие. Основное показание: неспецифический язвенный колит.

Иммуномодулирующий эффект позволил включить их в схему лечения аутоиммунных нарушений, в частности – ревматоидного артрита.

Синтетические химиотерапевтические средства – антиинфекционные средства, не имеют природных аналогов, объединяются по химическому принципу в сульфаниламидные препараты (см.); нитрофураны (см.); оксихинолины (см.); нитроимидазолы (см.); хиноксалины (см.); хинолоны (см.); представители др. химических классов. Широко используются химиотерапевтические средства узконаправленного действия. К ним относятся, напр., гидразины изоникотиновой кислоты (противотуберкулёзные препараты), производные аминохинолина (противопротозойное действие), производные имидазола (противогрибковые препараты), производные амантадина (противовирусные).

Сульфаниламидные препараты – синтетические химиотерапевтические средства, имеющие в структуре сульфаниламидную фармакофорную группу. Сульфаниламиды явились первыми высокоэффективными противобактериальными средствами. Их родоначальник – *пронтозил* (*красный стрептоцид*) – был открыт Домагком в 1933 г. Все производные сульфаниламидов имеют общий механизм действия и мало отличаются друг от друга по спектру антимикробной активности (см.). Классификация сульфаниламидов основана на принципе всасывания (резорбирующиеся (см.) и нерезорбирующиеся (см.) сульфаниламиды) и продолжительности действия (короткого, среднего, длительного и сверхдлительного действия).

Сульфаниламидных препаратов механизм действия – молекулярный механизм основан на структурном сходстве с *парааминбензойной кислотой* (ПАБК), в отношении которой они выступают как антиметаболиты. Конкурируя с ПАБК, препятствуют ее использованию микробом для синтеза дигидрофолиевой кислоты, которая затем с помощью специального фермента редуктазы превращается в активный кофермент – тетрагидрофолиевую кислоту, которая участвует в синтезе ДНК и РНК. Повысить эффективность действия сульфаниламидов можно, если одновременно подавлять активность фермента дигидрофолат-редуктазы. Таким свойством обладает *триметоприм (Trimethoprim, таб. 20 и 100 мг, микстура 1 мл)*, избирательно подавляющий редуктазу дигидрофолиевой кислоты у микроорганизмов и не влияющий на аналогичный фермент у человека.

Сульфаниламидов спектр противомикробного действия – высокочувствительны к сульфаниламидам стрептококки, пневмококки, гемофильная палочка, бруцеллы, холерный вибрион, хламидии, возбудители сибирской язвы, чумы, некоторые простейшие (плазмодии малярии, пневмоцисты, токсоплазмы) и патогенные грибки (актиномицеты, нокардии, кокцидии, гистоплазмы), умеренно чувствительны стафилококки, энтерококки, кишечные палочки, клебсиеллы, протей, возбудители туляремии.

Сульфаниламиды местного применения – применяются для лечения кожных инфекционных проявлений: *сульфадиазин серебра* (*дермазин, сульфаргин) (Argenti sulfadiazinum, крем 1%)* и *сульфатиазол серебра* (*аргосульфан*) (*Argenti sulfathiazolum*, *крем 2%)*, *мафенид (Mafenidum, мазь 10%), сульфацетамид (сульфацил-натрий*, *альбуцид*) *(Sulfacetamidum, капли 10% и 20%)*. Эти препараты не раздражают ткани и имеют pH, близкий к нейтральному. Применяются для лечения инфицированных ожогов, гнойных ран, пролежней, трофических язв. *Сульфадиазин* или *сульфатиазол серебра* одновременно сочетают в себе антисептическую активность серебра с химиотерапевтическим действием сульфаниламида, что обеспечивает не только бактериостатическое, но и бактерицидное действие на более широкий круг возбудителей. Обладают с противомикробным действием, стимулируют эпителизацию ожоговой поверхности.

Сульфаниламиды нерезорбирующиеся – сульфаниламидные препараты, имеющие в своей структуре остатки фталевой кислоты или гуанидина, лишены всасывания в ЖКТ. Весь принятый препарат находится в кишечнике и создает на всем его протяжении терапевтическую концентрацию. Представители: *фтазин (фталилсульфопиридазин) (Phthalylsulfapyridazine, таб. 500 мг), фталазол (фталилсульфатиазол) (Phthalylsulfathiazolum, табл. 500 мг), сульгин (сульфагуанидин) (Sulfaguanidinum, таб. 500 мг)*. Предназначены для лечения кишечных инфекций (энтериты, энтероколиты, колиты, бактериальная дизентерия, брюшной тиф, бациллоносительство, при подготовке к операциям на кишечнике).

Сульфаниламиды резорбируюшиеся – хорошо всасываются из ЖКТ и предназначены для иньекционного применения. Бывают: короткого действия (оптимальная частота приема 5-6 раз в сутки): *стрептоцид (сульфаниламид)(Sulfanilamidum, мазь 10%), норсульфазол (сульфатиазол) (Sulfathiazolum, таб. 250 и 500 мг, пор. 2000 мг), этазол (сульфаэтидол) (Sulfaethidolum, таб. 500 мг), уросульфан (сульфакарбамид) (Sulfacarbamidum, таб. 500 мг), сульфадимезин (сульфадимидин) (Sulfadimidinum, таб. 500 мг), этазол-натрий (сульфаэтидол) (Sulfaethidolum, р-р 10%);* средней длительности действия (оптимальная частота приема 2-3 раза в сутки): *сульфазин (натрия сульфадиазин) (Natrium sulfadiazinum, таб. 500 мг), метилсульфазин (Methylsulfazinum, таб. 300 и 500 мг)*; длительного действия (оптимальная частота приема 1 раз в сутки): *сульфапиридазин (сульфаметоксипиридазин) (Sulfamethoxypyridazinum, таб. 500 мг), сульфамонометоксин (Sulfamonomethoxinum, таб. 500 мг), сульфадиметоксин (Sulfadimethoxinum, таб. 200 и 500 мг), натрия сульфапиридазин*; сверхдлительного действия (прием 1 раз в неделю): *сульфален (Sulfalenum, таб. 200 мг), сульфален-меглюмин (Sulfalenum-megluminum, р-р 10%)*. Иньекционные формы сульфаниламидов *(этазол-натрий (Ethazol-sodium, р-р 10%, пор.), сульфален-меглюмин (Sulfalenum-megluminum, р-р 18,5%))* используются при сепсисе, менингите, тяжёлой пневмонии. Показания: вызванные чувствительными микроорганизмами заболевания дыхательных (бронхиты, пневмонии), желче- и мочевыводящих путей, ЛОР-органов (отиты, синуситы, тонзиллиты, фарингиты, ангины, трахеиты), менингита, кожных инфекций и т.д. Более целесообразным при этих заболеваниях является применение сульфаниламидов длительного и сверхдлительного действия, особенно для лечения хронически текущих процессов и для химиопрофилактики (напр., при ревматоидных заболеваниях).

Фторхинолонов эффекты. Препараты хорошо проникают в различные ткани и создают бактерицидные концентрации в тканях миндалин и околоносовых пазухах, мокроте и бронхиальном секрете, слёзной жидкости, слюне, жидкости камер глаза, простатическом секрете, моче, желчи. В спинномозговую жидкость хорошо проникают при менингите. Отмечено накопление фторхинолонов в костях, где их содержание в 4-20 раз превышает минимальную подавляющую концентрацию для ос-

новных возбудителей остеомиелита. Показания: инфекции дыхательных путей, среднего уха, воздухоносных пазух, мочевыводящих путей, перитонит, холецистит, холангит, септицемия, остеомиелит, гинекологические инфекции, простатит, энтериты, инфицированные раны, инфекции кожи и мягких тканей, вызванные чувствительными микроорганизмами (практически любыми, кроме клостридий, бактероидов, грибков и протозойных), включая полирезистентные штаммы. Клиническая эффективность фторхинолонов не уступает, а чаще всего – превосходит эффективность аминогликозидов и цефалоспоринов новейших поколений.

Фторхинолоны – синтетические противомикробные средства широкого спектра действия, различающиеся по количеству атомов фтора, связанного с хинолоновым циклом (см. Хинолоны). Различают монофторированные (*ципрофлоксацин (Ciprofloxacinum, таб. 250 и 500 мг, капли 0,3%, конц. 10 мг/мл, р-р 2 мг/мл), офлоксацин (Ofloxacinum, таб. 200, 400 и 800 мг, р-р 2 мг/мл, капли 0,3%, мазь 0,3%), эноксацин (Enoxacinum, таб. 200 мг), пефлоксацин (Pefloxacinum, таб. 400 мг, конц. 80 мг/мл, р-р 4 и 80 мг/мл), моксифлоксацин (Moxifloxacinum, р-р 1,6 мг/мл, таб. 400 мг*), *левофлоксацин (Levofloxacinum, таб. 250 и 500 мг, 0,5% р-р*), дифторированные (*ломефлоксацин (Lomefloxacinum, таб. 400 мг, капли 0,3%)*), трифторированные (*флероксацин (Fleroxacinum, таб. 200 и 400 мг, р-р 4 мг/мл), темафлоксацин (Temafloxacinum, таб. 400 и 600 мг)*) и четырёхфторированные (*спарфлоксацин (Sparfloxacinum, таб. 200 мг*)) хинолоны. *Моксифлоксацин* отличается от др. фторхинолонов наличием в структуре молекулы метокси-группы в положении 8 и бициклоамина в положении 7, что специфически усиливает его активность в отношении анаэробов. Точкой действия хинолонов является ДНК-гираза – фермент, контролирующий пространственную организацию ДНК и участвующий в процессах считывания генетического кода, как в процессе клеточного деления, так и повседневной жизнедеятельности микробной клетки. Фторхинолоны оказывают выраженное необратимое действие на ДНК-гиразу, что ведёт к бактерицидному эффекту, обусловленному торможением ДНК-зависимого синтеза нуклеиновых кислот и бактериальных белков. Ди-, три- и тетрафторхинолоны способны также непосредственно связываться с ДНК, вызывая её необратимое повреждение. Антибактериальный спектр фторхинолонов очень широкий и включает метициллин- и гентамицинрезистентные штаммы стафилококков, множественно-резистентные грамотрицательные бактерии, легионеллы, нейссерии, гемофильную палочку, стрептококки, синегнойную палочку, хламидии, микоплазмы, микобактерии туберкулёза.

Хиноксалины – синтетические химиотерапевтические средства, производные ди-N-окиси хиноксалина. Представителями являются *диоксидин (гидроксиметилхиноксалиндиоксид) (Hydroxymethylchinoxalindioxydum, мазь 5%, р-р 0,5% и 1%, конц. 5 мг/мл)* и *хиноксидин (Chinoxydinum, таб. 250 мг)* (является пролекарством, превращается в организме в *диоксидин*). *Диоксидин* обладает высокой антимикробной активностью, которая касается широкого спектра микроорганизмов и существенно повышается в анаэробных условиях. Механизм действия хиноксалинов принципиально отличается от др. антимикробных лекарственных средств и связан с наличием в молекуле двух N–O групп, характеризующихся высокой реакционной активностью и способностью активировать в организме в анаэробных условиях свободнорадикальные процессы. Бактерицидное действие хиноксалинов обусловлено повреждением ДНК микробной клетки, нарушением процесса ее деления и развитием необратимых структурных изменений в ядре я цитоплазме.

Хинолоны – синтетические химиотерапевтические средства с хинолоновым гетероциклом. Выделяют нефторированные (*налидиксовая (Nalidixicum acidum, капс. 500 мг), оксолиниевая (Oxolinicum acidum, таб. 250 мг), пипемидиновая (Pipemidicum acidum, капс. 200 мг) кислоты, циноксацин (Cinoxacinum, капс. 250 и 500 мг)*) и фторированные (фторхинолоны, см.) хинолоны. Нефторированные хинолоны применяются для лечения хронических инфекций мочевыводящих путей.

2.19.4. Средства лечения частных бактериальных инфекций

Бактерийные препараты – средства, применяемые с целью профилактики, диагностики и лечения инфекционных заболеваний, а также получения диагностических и лечебных сывороток. По назначению бактерийные препараты подразделяются на профилактические (вакцины, токсины, анатоксины), диагностические (аллергены, диагностикумы, сыворотки, бактериофаги) и лечебные (вакцины, анатоксины, антитоксические и антимикробные сыворотки, бактериофага и микробные полисахариды).

Гидразины изоникотиновой кислоты – противотуберкулёзные препараты 1-го ряда: *изониазид (Isoniazidum, р-р 100 мг/мл, таб. 100 и 300 мг), фтивазид (Phthivazidum, таб. 100, 300 и 500 мг), опиниазид (Opiniazidum, р-р 5%), метазид (Metazidum, таб. 500 мг)*. Это бактерицидный препарат, быстро проникающий в очаги инфекции и спиномозговую жидкость, высокоэффективный в отношении внеклеточных популяций возбудителя туберкулёза. Побочные эффекты при приеме *изониазида* в основном связаны с его гепатотоксичностью (1-2% случаев). У алкоголиков и лиц, имеющих хронические заболевания печени, частота гепатотоксичности увеличивается до 4-5%. Серьезное осложнение при приеме *изониазида* – периферическая невропатия, возникающая из-за конкурентных взаимоотношений препарата с витамином B_6. Прием *пиридоксина* и *глутаминовой кислоты*, введение *тиамина* предотвращает большинство токсических осложнений, связанных с приемом *изониазида*. *Фтивазид, опиниазид, метазид* по сравнению с *изониазидом* отличаются более медленным всасыванием и поддержанием в крови более низких уровней концентрации активного вещества (а, следовательно, и лучшей переносимостью), что делает их более предпочтительным в профилактических схемах применения. *Изониазид* и *салюзид* могут вводиться внутривенно и непосредственно в каверны лёгких, или применяться ингаляционно. Растворимый *опиниазид (салюзид)* может применяться для инъекций в казеозные лимфатические узлы, промывания свищевых ходов при внелёгочной локализации туберкулёза, введении в мочеполовые пути, для промывания полостей (плевральной, брюшной), глаз, а при туберкулёзном менингите может вводиться в спиномозговой канал. См. Противотуберкулезные средства.

Противолепрозные средства – применяют для специфической химиотерапии проказы (лепры): *диафенилсульфон (Diaphenylsulfonum, таб. 50 мг), солюсульфон (Solusulfonum, пор. 10000 мг), ацедапсон (Acedapsonum, лиоф. 225 мг), дапсон (Dapsone, таб 50 мг), димоцифон (Dimocifonum, капс. 100 мг,*

пор.), диуцифон (Diuciphonum, пор.) и др. При лечении лепры в дополнение сульфонам назначают антибиотики *рифампицин (Rifampicinum, капс. 150 и 300 мг, лиоф. 150, 300, 450 и 600 мг)*, *клофазимин (Clofazimine, капс. 50 и 100 мг)*, а также обладающие противолепрозной активностью синтетические противотуберкулёзные средства – *этионамид (Aethionamidum, таб. 250 мг, драже 250 мг)* и *протионамид (Prothionamidum, драже 250 мг, таб. 250 мг)*. Ароматические сульфоны оказывают действие за счёт торможения протеинсинтетических реакций в микроорганизме и активации лизосом макрофагов. Угнетают активацию и функцию фолевой кислоты в возбудителе. Кроме лепры, могут применяться в качестве вспомогательных средств при пневмоцистной пневмонии, малярии, туберкулезе, токсоплазмозе. Лечение лепры длительное, возможно развитие лекарственной устойчивости микобактерий, а также рецидивов заболевания. Возникновение рецидивов связано чаще всего с персистированием возбудителя инфекции в костном мозге, нервной и мышечной тканях. В целях предупреждения развития лекарственной устойчивости микобактерий лепры и рецидивов заболевания используют комбинированное лечение 2-3 препаратами разного химического строения. Кроме того, в соответствии с имеющимися стандартами лечения, одновременно проводят иммунотерапию и назначение витаминов. Могут вызывать головную боль, диспепсические расстройства, боли в области сердца, токсический гепатит и анемию. При применении *клофазимина* могут развиваться гиперпигментация кожи, тошнота, рвота, симптомы непроходимости кишечника.

Противосифилитические средства – в качестве противосифилитических препаратов используют некоторые антибиотики (препараты бензилпенициллина – натриевая, калиевая, новокаиновая соли (*Benzylpenicillinum, пор. 500000 и 1000000 ЕД)*, дибензилэтилендиаминовая соль (*Benzathini benzylpenicillinum, пор. 600000, 1200000 и 2400000 ЕД*)), *эритромицин (Erythromycinum, лиоф. 100 и 200 мг, таб. 100, 250 и 500 мг, гранулят 40 мг/мл), тетрациклин (Tetracyclinum*, *таб. 100 мг),* комбинированные препараты тетрациклина и макролидов – *олеандомицина и эритромицина олететрин (Oletetrin, таб. 47,5 мг+77,5 мг, 95 мг+155 мг; капс. 250 мг), эрициклин (Erycyclin, капс. 250 мг*) и *доксициклин (Doxycyclinum, капс. 100 мг, таб. 100 мг, лиоф. 100 и 200 мг)*) и препараты висмута (*бийохинол (Biiochinolum, суспл. 8%), бисмоверол (Bismoverolum, суспл. 50 мг/мл), пентабисмол (Pentabismolum, амп. 2 мл)*), обладающие угнетающим действием (трепонемоцидной активностью) на возбудителя сифилиса – бледную трепонему. Препараты висмута применяют в сочетании с антибиотиками при поздних стадиях сифилиса. Побочное действие препаратов висмута характеризуется болезненностью в месте введения и появлением серой (висмутовой) каймы по краю десен при недостаточном уходе за полостью рта. Реже наблюдаются гингивиты и стоматиты, а также висмутовые нефропатии и полиневриты, требующие перерыва в лечении. Противопоказаны при парадонтозе, стоматите, нефрозах и нефритах, гепатитах, геморрагических диатезах, сахарном диабете, декомпенсации сердечной деятельности, туберкулёзе и беременности.

Противотуберкулёзные средства – антибиотики-аминогликозиды (см.) *стрептомицин, канамицин, амикацин*, антибиотики-рифамицины (см.) *римфампицин (Rifampicinum, капс. 150 и 300 мг, лиоф. 150, 300, 450 и 600 мг) и рифабутин (Rifabutinum, капс. 150 мг)*, антибиотик *капреомицин (Capreomycinum, лиоф. 500, 750 и 1000 мг)*, синтетические химиотерапевтические средства гидразины изоникотиновой кислоты (см.) эт*амбутол (Aethambutolum, таб. 200, 400, 600, 800 и 1000 мг, капс. 250 мг), пиразинамид (Pyrazinamidum, таб. 250 и 500 мг), протионамид (Prothionamidum, драже 250 мг, таб. 250 мг), пара-аминосалициловая кислота (Aminosalicylicum acidum, таб. 500 мг, гранулят), фторхинолон офлоксацин (Ofloxacinum, р-р 2 мг/мл, таб. 200, 400 и 800 мг),* антибиотик *эноксацин (Enoxacinum, таб. 200 мг)*, производное тиосемикарбазида *тиоацетазон (Thioacetazonum, таб. 25 и 50 мг)*. С клинической точки зрения выделяют препараты 1-го ряда (высокая активность, относительно хорошая переносимость, применяются у впервые заболевших пациентов) и резервные препараты 2-го ряда (ниже активность, выше токсичность, но сохраняется эффективность при устойчивости к препаратам 1-го ряда). К препаратам 1-го ряда относятся *изониазид, рифампицин, этамбутол, пиразинамид, стрептомицин*. К препаратам 2-го ряда – *этионамид, протионамид, канамицин, амикацин, фторхинолоны, циклосерин, капреомицин, рифабутин, парааминосалициловая кислота, тиацетазон*.

Противотуберкулезных средств выбор – с учетом того, что к противотуберкулёзным монопрепаратам у микобактерий быстро и часто формируется резистентность, широко используются комбинированные противотуберкулёзные препараты (см.). В ситуациях тесного контакта с больным туберкулёзом необходимо проведение профилактической терапии (гидразины изоникотиновой кислоты, см.). При снижении чувствительности микобактерий к *изониазиду* или плохой его переносимости в схемах противотуберкулёзного лечения его заменяют *этионамидом* или *протионамидом*. Эти препараты так же, как и изониазид, являются производными изоникотиновой кислоты, но не гидразидами, что обусловливает лучшую их переносимость. Бактерицидное действие в отношении микобактерий туберкулёза проявляет *пиразинамид (Pyraziamidum, таб. 250 и 500 мг, пор.)*. Препарат накапливается в макрофагах, эффективен в отношении внутриклеточно расположенных микобактерий. Его включают в различные противотуберкулёзные комбинации (с *изониазидом* и *рифампином, этамбутолом* или *стрептомицином*), особенно у больных с впервые выявленным деструктивным туберкулёзом, поскольку его активность не снижается в кислой среде казеозных поражений. *Этамбутол (Ethambutol, таб. 200, 400, 600, 800 и 1000 мг)* – бактериостатический препарат, замедляющий развитие устойчивости к бактерицидным противотуберкулёзным препаратам, достаточно часто используется в комбинациях. В качестве резервных противотуберкулёзных средств, применяемых при неэффективности или непереносимости противотуберкулёзных средств 1-го и 2-го ряда, могут использоваться в режиме сочетанной терапии анзамицины (см.) *рифабутин, клофазимин (Clofazimine, капс. 50 и 100 мг), макролид кларитромицин* (см.), антибиотик *флоримицин* и синтетический тиосемикарбазон *тиацетазон*. См. Гидразины изоникотиновой кислоты, Противотуберкулезные средства.

Противотуберкулёзные средства комбинированные – препараты, в готовой лекарственной форме которых два и более противотуберкулёзных компонента. Все они содержат эффективные дозы *изониазида* и *рифампицина* (*зукокс плюс (ZucoxPlus, таб. 450 мг+300 мг), изо-эремфат (Iso-Eremfat, таб. 100 мг+150 мг и 150 мг+300 мг), протуб-2 (Protub-2, таб. 100 мг+150 мг), р-цинекс (R-Cinex, капс. 450 мг+300 мг), рифинаг (Rifinah, 150 и 300 мг), тубавит (Tubavit, таб. 150 мг+100 мг), тибинекс (Tibinex, таб. 150 мг+100 мг,*

450 мг+300 мг), гококс соединение (Gocoxcompound, таб. 450 мг+100 мг), рифакомб (Rifacomb, таб. 150 мг+200 мг)). Дополнительно к *изониазиду* и *рифампицину* в состав комбинированных противотуберкулёзных препаратов включают пиразинамид (*протуб-3 (Protub-3, таб. 75 мг+400 мг+150 мг, 150 мг+750 мг+225 мг, 300 мг+1000 мг+ 450 мг), Р-цинекс зет (R-Cinex Z, таб. 225 мг+150 мг+750 мг), ринизид форте ТД (Rinizid forte, таб. 375 мг+100 мг+150 мг), РИП-3 (Rip-3, таб. 120 мг+50 мг+300 мг, 150 мг+100 мг+350 мг), рифакомб плюс (Rifacomb plus, таб. 150 мг+100 мг+500 мг), рифатер (Rifater, таб. 150 мг+100 мг+300 мг), трикокс (Tricox, таб. 150 мг+100 мг+350 мг)*) или *этамбутол* (*АКТ-3, (АКТ 3, таб. 450 мг+800 мг+300 мг)*). Четырехкомпонентными (*изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол*) являются препараты *АКТ-4 (АКТ 4, таб. 800 мг+300 мг+30 мг+150 мг), АКТ ФД (Akt FD, таб. 100 мг+150 мг+267 мг+500 мг)*, *изокомб (Isocomb, таб. 60 мг+300 мг+120 мг+225 мг+20 мг), комбитуб (Combitub, таб. 60 мг+300 мг+120 мг+225 мг), форкокс (Forcox, таб. 75 мг+150 мг+400 мг+275 мг)*). Необходимо отметить, что двухкомпонентные (по противотуберкулёзным компонентам) препараты *гококс соединение* и *рифакомб* для снижения побочного действия изониазида содержат также *пиридоксин*. Выпускаются также комбинированные противотуберкулезные препараты изониазида + этамбутола (*протубэтам (Protubetham, таб. 150 мг+400 мг и 300 мг+800 мг), фтизоэтам (Phtizoethamum, таб. 150 мг+400 мг)*).

Рифамицины – антибиотики-производные анзамицинов, препараты 1-го ряда для лечения туберкулёза. Представителями являются *римфампицин (Rifampicinum, капс. 150 и 300 мг, лиоф. 150, 300, 450 и 600 мг), рифабутин (Rifabutinum, капс. 150 мг)*. Это бактерицидные антибиотики, которые быстро всасываются, легко проникают внутрь клеток и спиномозговую жидкость, быстро подавляют внеклеточные популяции возбудителя. Они особенно эффективны в отношении микобактерий, находящихся в казеозных очагах и макрофагах, обусловливающих обострение заболевания. Кроме микобактерий туберкулёза, к *рифампицину* умеренно чувствительны грамположительные и грамотрицательные кокки (в т.ч. золотистый стафилококк, включая пенициллинрезистентные штаммы, стрептококки, энтерококки, гонококки, менингококки), грамположительные палочки (сибиреязвенная), из грамотрицательных аэробных возбудителей к нему чувствительны многие виды протея, гемофильная палочка и др. В связи с особой значимостью туберкулёза для исключения фомирования резистентности к *рифамицину*, его применение по др. показаниям ограничено. Токсическое действие проявляется редко, в основном холестатической желтухой, лихорадкой, тромбоцитопенией и почечной недостаточностью. Снижают содержание в организме витамина D, антикоагулянтов, кортикостероидов, гормональных контрацептивов, сердечных гликозидов, пероральных антидиабетических препаратов, имеют яркий коричнево-красный цвет и могут окрашивать, особенно в начале лечения, в оранжево-красный цвет мочу, слюну, слезную жидкость, о чем необходимо информировать больных.

Флоримицин *(Florimycinum, лиоф. 500 и 1000 мг)* **–** антибиотик**,** по спектру и механизму противомикробной активности близок к аминогликозидам (см.). Оказывает специфическое бактериостатическое действие на микобактерии туберкулёза. Является резервным противотуберкулёзным препаратом.

2.19.5. Противовирусные средства

Анти-ВИЧ-препараты – противовирусные средства, избирательно подавляющие процессы инфицирования клеток и репликации вируса иммунодефицита человека. К представителям относятся ингибиторы обратной транскриптазы ВИЧ (*зидовудин (Zidovudinum, р-р 10 мг/мл, таб. 300 мг, капс. 100 и 200 мг), ламивудин (Lamivudinum, р-р 10 мг/мл, таб. 150 и 300 мг), абакавир (Abacavirum, р-р 20 мг/мл, таб. 150, 300 и 600 мг), диданозин (Didanosinum, капс. 125, 250 мг и 400 мг, пор., таб. 100 мг), ставудин (Stavudinum, капс. 30 и 40 мг, пор. 200 мг), невирапин (Nevirapinum, сусп. 10 мг/мл, таб. 100 и 200 мг), фосфазид (Phosphazidum, таб. 200 и 400 мг, капс. 200 мг), эфавиренз (Efavirenzum, таб. 100, 200, 300, 400 и 600 мг, капс. 50, 100 и 200 мг)*), ингибитор проникновения вирусных нуклеиновых кислот: *энфувиртид (Enfuvirtidum, лиоф. 90 мг/мл),* ингибиторы вирусных протеаз (*саквинавир (Saquinavirum, капс. 200 мг, таб. 500 мг), дарунавир (Darunavirum, таб. 75, 150, 300, 400 и 600 мг), ритонавир (Ritonavirum, капс. 100 мг, р-р 80 мг/мл, таб. 100 мг), индинавир (Indinavirum, капс. 200 и 400 мг)*. *Зидовудин* и *ламивудин* после фосфорилирования в клетках превращаются в активную форму, в виде которой конкурируют с нормальными нуклеотидами за фермент обратную транскриптазу, вследствие чего нарушают синтез вирусных нуклеиновых кислот. У ВИЧ-инфицированных замедляют прогрессирование заболевания, уменьшают частоту и тяжесть инфекционных осложнений, однако полного излечения не дают. При применении более 6 мес. формируется резистентность вирусов. *Зидовудин* может использоваться для профилактики профессиональной инфицированности ВИЧ при получении уколов и порезов при работе с ВИЧ-инфицированным материалом. *Ламивудин* обладает более высоким терапевтическим индексом и лучшей переносимостью. К нему сохраняют чувствительность штаммы, устойчивые к зидовудину. *Ламивудин* также высокоактивен к реплицирующемуся вирусу гепатита В. *Абакавир* обладает активностью только в отношении ВИЧ-1, является карбациклическим аналогом дГТФ. В клетке превращается в активный антиметаболит – карбовир трифосфат и конкурентно связывается с обратной транскриптазой вируса ВИЧ-1. В результате частично ингибируется транскриптаза, и происходит встраивание ложного метаболита вместо дГТФ в вирусную ДНК, что, в свою очередь, препятствует образованию фосфоэфирных связей, необходимых для элонгации ДНК вируса. *Диданозин* – синтетический антиметаболит, в клетках превращается в аналог дАТФ, конкурентно ингибирует обратную транскриптазу вируса ВИЧ. Увеличивает число клеток с CD4+-рецепторами и снижает содержание вирусного белка (антиген Р24) в крови. *Ставудин* – синтетический аналог *тимидина*. Метаболизируется в клетках до трифосфата, который ингибирует обратную транскриптазу вируса, а также клеточные ДНК-полимеразы митохондрий (может служить причиной побочных эффектов). *Энфувиртид* связывается с внеклеточными фрагментами гликопротеида gp41, нарушает его взаимодействие с вирусом ВИЧ-1 и тормозит процесс фузии – слияния (проникновения) вируса в клетку. *Саквинавир* не требует метаболической активации, усиливает действие ингибиторов обратной транскриптазы, обычно применяется в комбинации вместе с ними. *Невирапин* – ненуклеозидный ингибитор обратной транскриптазы (как РНК-зависимой, так и ДНК-зависимой ДНК-полимеразы), вызывает разрушение каталитического центра фермента вируса ВИЧ-1, не конкурирует с нуклеозидными ингибиторами.

Анти-ВИЧ-средств применение. К ДНК- и РНК-зависимым ингибиторам обратной транскрипции (*невирапин*) часто формируется резистентность (мутации вируса), поэтому необходимо применять их в комплексной терапии с др. анти-ВИЧ-препаратами. Может применяться для профилактики инфицирования детей (беременной – максимально близко к началу родов), детям от 2 мес. – по специальным схемам дозирования. *Фосфазид* – ингибитор обратной транскриптазы ВИЧ, обладает дополнительным антибактериальным действием в отношении кишечной и синегнойной палочки, золотистого стафилококка, а также грибков рода Кандида, используется в комбинированной терапии ВИЧ на поздних стадиях. *Лопинавир* – ингибитор вирусных протеаз ВИЧ-1 и ВИЧ-2, препятствует синтезу вирусных белков, что приводит к образованию незрелого и неспособного к инфицированию вируса. *Ритонавир* – ингибитор аспартил-протеаз ВИЧ-1 и ВИЧ-2, препятствует разрыву связи gag-pol полипротеида (процессинг вирусных белков), способствует появлению дефектных вирионов, поддержанию высокой концентрации *лопинавира*, угнетая его метаболизм в печени. С учетом необходимости комбинирования анти-ВИЧ препаратов, выпускаются также комбинированные анти-ВИЧ-препараты *комбивир* (ламивудин + зидовудин) (*Combivir, таб. 300 мг+150 мг), кивекса* (ламивудин + абакавир) *(Kivexa, таб. 600 мг+300 мг), калетра* (лопинавир + ритонавир) (*Kaletra, р-р 80 мг+20 мг/мл; таб. 100 мг+25 мг, 200 мг+ 50 мг)*, *тризивир* (ламивудин + абакавир + зидовудин) (*Trizivir, таб. 300 мг+150 мг+300 мг).* Типичные и частые побочные эффекты анти-ВИЧ-препаратов: лейкопения, агранулоцитоз, головная боль, бессонница или сонливость, слабость, тошнота, рвота, боли в животе, диарея, лихорадка кожная сыпь, миалгия, артралгия, отёки, парестезии. Могут встречаться лимфоаденопатии, лимфопения, язвенный стоматит, а также панкреатит, токсический гепатит, нейротоксичность, периферическая нейропатия, угнетение кроветворения, у детей – депигментация сетчатки, развитие диабета. См. Анти-ВИЧ-препараты.

Антиретровирусные средства – см. Анти-ВИЧ-препараты.

Вирусной нейраминазы ингибиторы – преимущественно влияют на вирусы гриппа различных серологических классов: *занамивир (Zanamivirum, пор. 5 мг/доза)*, *оселтамивир (Oseltamivirum, капс. 30, 45 и 75 мг, пор. 30 мг)* и не влияют на выработку противогриппозных антител при вакцинации. *Занамивир (реленза)* – высокоселективный ингибитор нейраминидазы (всех подтипов), резко снижает вирусную нагрузку, что проявляется сокращением продолжительности и выраженности симптомов заболевания, его осложнений. Может использоваться как средство профилактики гриппа у детей старше 5 лет и взрослых. Максимально эффективен в первые сутки заболевания. Побочные реакции очень редки (аллергические, бронхоспазм). *Оселтамивир* (*тамифлю*) является пролекарством, под действием эстераз кишечника и печени превращается в активный метаболит (оселтамивира карбоксилат) – селективный ингибитор нейраминидазы вирусов гриппа А и В. Применение резко снижает вирусную нагрузку, что проявляется сокращением продолжительности и выраженности симптомов заболевания, его осложнений. Может использоваться как средство профилактики гриппа у детей от 1 года и взрослых. Прием *тамифлю* на 92% снижает заболеваемость у контактировавших лиц, на 76% снижает частоту клинически установленного гриппа, уменьшает частоту выделения вируса во внешнюю среду. У детей профилактический прием снижает частоту лабораторно подтвержденного гриппа с 24% до 4%.

Вирусных полимераз ингибиторы конкурентные – антиметаболиты-аналоги нуклеозидов, приводящие к торможению синтеза вирусных нуклеиновых кислот: *рибавирин* (см.) *ацикловир (Acyclovirum, крем 5%, лиоф. 250 мг, мазь 3%, таб. 200 и 400 мг), ганцикловир (Gancyclovirum, лиоф. 500 мг, гель 0,15%)* (ингибируют ДНК-полимеразу герпеса и родственных ему вирусов), *энтекавир (Entecavirum, таб. 0,5 и 1 мг)* и *телбивудин (Telbivudinum, таб. 600 мг)* (гепатиты В), *зидовудин (Zidovudinum, таб. 300 мг, капс. 100 и 200 мг, р-р 10 мг/мл), ставудин (Stavudinum, капс. 30 и 40 мг, пор. 200 мг), диданозин (Didanosinum, таб. 100 мг, капс. 125, 250 и 400 мг, пор. 2000 мг)* и *ламивудин (Lamivudinum, р-р 10 мг/мл, таб. 150 и 300 мг)* (ингибируют обратную транскриптазу ВИЧ, см. Анти-ВИЧ препараты). *Ганцикловир* в вирус-инфицированных (цитомегаловирус, вирус герпеса, вирус Эпштейна-Барра) клетках под воздействием специфических вирусных протеинкиназ фосфорилируется до трифосфата. *Трифосфат ганцикловира* подавляет синтез вирусной ДНК за счёт конкурирования с дезоксигуанозином за активные центры ДНК-полимеразы, а также за счёт обрыва элонгации ДНК при включении ганцикловир-трифосфата в спираль ДНК вместо гуанозина. В качестве пролекарства со сниженной выраженностью побочного действия применяются валиловые эфиры ганцикловира и ацикловира (*валацикловир (Valacyclovirum, таб. 500 мг), фамцикловир (Famciclovirum, таб. 125, 250 и 500 мг), валганцикловир (Valgancyclovirum, таб. 450 мг)*). *Энтекавир* является антиметаболитом – аналог гуанозина, после внутриклеточного метаболизма до трифосфата субстратно ингибирует все 3 функциональные активности вирусной полимеразы: прайминг полимеразы, обратную транскрипцию негативной нити ДНК из прегеномной иРНК, синтез позитивной нити ДНК. Селективен в отношении вируса гепатита В. *Телбивудин* – синтетический аналог тимидина, метаболизируются клетками печени до трифосфата, который связывается с обратной транскриптазой вируса гепатита В, что ведёт к остановке синтеза вирусной ДНК и подавлению репликации вируса. Побочные эффекты частые: нейтропения, агранулоцитоз, анемия, диспепсии, тошнота и рвота, кардиотоксичность и нейротоксичность.

Вирусных полимераз ингибиторы неконкурентные – противовирусные средства, прямо и необратимо связывающиеся с активным центром фермента: *невирапин (Nevirapinum, сусп. 10 мг/мл, таб. 100 и 200 мг), эфавиренз (Efavirenzum, таб. 100, 200, 300, 400 и 600 мг, капс. 50, 100 и 200 мг)*. Обладают селективной анти-ВИЧ-активностью. К ним часто формируется резистентность (мутации вируса), поэтому необходимо применять в комплексной терапии с др. анти-ВИЧ-препаратами. Не являются антиметаболитом нуклеозидов, оказывают потенцирующее действие при совместном приеме. *Невирапин* вызывает разрушение каталитического центра фермента вируса ВИЧ-1. Может применяться для профилактики инфицирования детей (беременной – максимально близко к началу родов).

Вирусных протеаз ингибиторы – противовирусные средства, подавляющие синтез вирусных белков на этапе процессинга – отщепления фрагментов от синтезируемой полипептидной цепи: *атазанавир (Atazanavirum, капс. 150, 200 и 300 мг), саквинавир (Saquinavirum, таб. 500 мг, капс. 200 мг), фосампренавир (Fosamprenavirum, сусп. 50 мг/мл, таб. 700 мг), дарунавир (Darunavirum, таб. 75, 150, 300, 400 и 600 мг), ритонавир (Ritonavirum, таб. 100 мг, капс. 100 мг, р-р 80 мг/мл), индинавир (Indinavirum, капс. 200 и 400 мг*), *лопинавир*, обла-

дающие селективной анти-ВИЧ активностью в отношении как ВИЧ-1, так и ВИЧ-2 форм. Усиливают действие ингибиторов обратной транскриптазы и обычно применяются в комплексе с ними. *Атазанавир* – азапептидный ингибитор протеазы. Селективно ингибирует вирус-специфический процессинг вирусных Gog-Pol-протеинов в ВИЧ-инфицированных клетках, чем предотвращает образование зрелых вирионов и заражение других клеток. *Саквинавир* и *лопинавир* препятствует синтезу вирусных белков, что приводит к образованию незрелого и неспособного к инфицированию вируса. *Ритонавир* – ингибитор аспартил-протеаз, препятствует разрыву связи gag-pol полипротеида (процессинг вирусных белков), что также способствует появлению дефектных вирионов. Угнетает метаболизм лопинавира в печени. Побочные эффекты: нейротоксичность (в т.ч. периферическая неврологическая симптоматика), гепатиты, диарея, тошнота и рвота, панкреатит, кожная сыпь, липодистрофия.

Нуклеозидов аналоги противовирусные – ложные метаболиты, являющиеся аналогами нуклеозидов, которые связываются с полимеразами нуклеиновых кислот, угнетают их активность, при этом функционально неактивные аналоги нуклеозидов включаются в синтез ДНК вирусов, формируется дефектная ДНК, что угнетает репликацию новых вирусов. Представители: *ацикловир (Acyclovirum, крем 5%, лиоф. 250 мг, мазь 3%, таб. 200 и 400 мг), валацикловир (Valacyclovirum, таб. 500 мг), валганцикловир (Valgancyclovirum, таб. 450 мг), ганцикловир (Gancyclovirum, лиоф. 500 мг, гель 0,15%), идоксуридин (Idoxuridinum, капли 0,1%), пенцикловир (Pencyclovirum, крем 1%), рибавирин, фамцикловир (Famciclovirum, таб. 125, 250 и 500 мг), цидофовир (Cidofovirum, пор. 75 мг/мл)*.

Противовирусной защиты механизмы – молекулярные механизмы реализации противовирусного действия лекарственных средств. К ним относятся: 1) повреждение вируса во внешней среде или «в воротах» инфекции (поверхность слизистых) обеспечивается некоторыми дезинфектантами (*виркон, йокс*), а также препаратами *оксолин (диоксотетрагидроксitетрагидронафталин) (Dioxotetrahydrooxytetrahydron aphthalinum, мазь 0,25% и 3%), бонафтон (бромнафтохинон) (Bromnaphthochinonum, мазь 0,05%), флореналь (флуоренонилглиоксаля бисульфит) (Fluorenonylgluoxali bisulfis, мазь 0,5%, пленки), теброфен (тетрабромтетрагидроксидифенил) (Tetrabromtetrahydroxidiphenylum, мазь 0,25%, 0,5%, 1%, 2%, 3% и 5%),* которые при прямом контакте на поверхности слизистых способны связываться с вирусом и повреждать его оболочку; 2) повреждение вируса во внеклеточной среде (специфические антитела, сыворотки, вакцины, *гексаметилентетрамин (метенамин) (Hexamethylenetetraminum), глицирризиновая кислота (Glycyrrhizinicum acidum)*); 3) защита клеточных мембран от связывания с ними вирусов (ингибиторы нейраминазы, см.): *римантадин (Rimantadinum, сироп д/детей 0,2%, таб. 50 мг, капс. 100 мг), тромантадин (Tromantadinum, гель 1%), адапромин (Adaprominum, таб. 50 мг*); 4) препятствование проникновению вирусных нуклеиновых кислот в клетку (ингибитор фузии *зидавудин*); 5) ингибирование синтеза вирусных нуклеиновых кислот (конкурентные (см.) и неконкурентные ингибиторы вирусных полимераз (см.)); 6) ингибирование синтеза (процессинга) вирусных белков (ингибиторы вирусных протеаз, см.); 7) нарушение механизма сборки вириона и его высвобождения из клетки (задержка миграции вновь синтезированных нуклеиновых кислот вируса из цитоплазмы в ядро, что снижает репродукцию и цитопатологическое действие вируса и его высвобождение из клетки (*ингавирин (Ingavirin, капс. 30, 60 и 90 мг)*); 8) программируемая клеточная гибель вирус-инфицированных клеток (*интерфероны* с противовирусной активностью).

Противовирусные средства – лекарства, препятствующие проникновению вирусов в клетки, синтезу вирусных нуклеиновых кислот и белков, репликации вирусов. Основные требования: наличие специфической активности, широкий спектр действия, низкая токсичность, способность проникать через гистогематические барьеры, отсутствие негативного влияния на иммунитет. Необходимо, чтобы препарат полностью подавлял размножение вирусов, т.к. частичное угнетение процесса сопровождается удлинением репродуктивного цикла вируса и увеличением продолжительности болезни. Выделяют препараты широкого спектра действия: *рибавирин* (см.), *интерфероны* и их индукторы (см.), промежуточного спектра действия (*ганцикловир* и родственные ему препараты (герпес + цитомегаловирус + вирус Эпштейн-Барра) *гипорамин (Hiporhamin, таб. 20 мг)* (грипп, аденовирусы, респираторно-синцитиальных вирусы, цитомегаловирус) и *панавир (Panavir, гель 0,002%; р-р 0,04, 0,1 и 0,2 мг/мл; супп. 0,2 мг)* (при клещевом энцефалите, герпесе, цитомегаловирусной инфекции, папилломавирусе) и узкого спектра действия (противогриппозные, антигерпетические, противогепатитные, анти-ВИЧ-препараты, противооспенный *метисазон (Methisazonum, таб. 200 мг*). Противовирусные препараты растительного происхождения – противогерпетические местного применения *госсипол* (*Gossipolum, линимент 3%)* (экстракт побегов хлопчатника), *миртоплекс (Myrtoplex, мазь 100 мг) (*экстракт листьев и плодов мирта), *эпиген интим* (*Epigen intim, спрей 0,1%,* баллоны 15 и 60 мл) (на основе глицирризиновой кислоты солодки), а также средства системного применения *гипорамин* (экстракт листьев облепихи) и *панавир* (из побегов картофеля).

Рибавирин (*Ribavirinum, капс. 100 и 200 мг, таб. 200 мг, крем 7,5%, конц. 100 мг/мл) –* противовирусный препарат широкого спектра действия. Антиметаболит, под влиянием аденилаткиназы фосфорилируется до моно-, ди- и трифосфата. Является конкурентным ингибитором инозин-монофосфат-дегидрогеназы, РНК-полимеразы, гуанил-трансферазы информационной РНК (участвует в формировании оболочки вокруг РНК). Подавляет синтез вирусных РНК и белков, репликацию новых вирионов. К рибавирину высоко чувствительны ДНК-вирусы (РС-вирусы, герпес-1, -2, цитомегаловирус, аденовирусы, вирус оспы), РНК-вирусы (грипп А, В, парагрипп, паротит, корь, вирусные геморагические лихорадки, парамиксовирусы, онковирусы), вирусы гепатита любого типа. Умеренно чувствительны – вирусы герпеса зостер, энтеровирусы. Показания: лечение грудных детей и детей младшего возраста при тяжёлых вирусных инфекциях дыхательных путей; вирусный гепатит С у взрослых в комбинации с интерферонами α2b; геморагические лихорадки с почечным синдромом. Может применяться при любых тяжёлых формах течения вирусных заболеваний в соответствии со спектром чувствительности. Входит в состав комбинированной анти-ВИЧ-терапии.

2.19.6. Противогрибковые средства

Азолы — синтетические антимикотики для системного и местного применения. Азолы подавляют цитохром-Р450-зависимый синтез эргостерола – необходимого компонента клеточной мембраны грибов путем ингибирования процесса C_{14}-α-диметиляции. В результате нарушается проницаемость

мембраны и ее функция. Данный путь биосинтеза стиролов характерен только для грибов. Азолы обладают фунгистатическим эффектом, при местном применении достигаются фунгицидные концентрации. Оказывают антибактериальное действие. Возможна перекрестная резистентность ко всем азолам. Представители: *бифоназол (Bifonazolum, крем 1%, пор. 1%, р-р 1%, спрей 1%), бутоконазол (Butoconazolum, крем 2%), вориконазол (Voriconazolum, лиоф., пор. 40 мг/мл, таб. 50 мг и 200 мг), димазол (Dimazolum, мазь 5%, присыпка 2% и 5%), изоконазол (Isoconazolum, крем 1%, супп. 600 мг), итраконазол (Itraconazolum, капс. 100 мг, р-р 10 мг/мл), кетоконазол (Ketoconazolum, мазь 2%, крем 2%, таб. 200 мг, шампунь 2%, супп. 200 и 400 мг), клотримазол (Clotrimazolum, гель 2%, крем 1%, мазь 1%, пор., р-р 1%, спрей 1%, супп. 100, 200 и 500 мг), миконазол (Miconazolum, спрей 0,16%, крем 2%, супп. 100 и 200 мг, р-р 1%), оксиконазол (Oxiconazolum, крем 1%), сульконазол (Sulconazolum, крем 1%, р-р 1%), терконазол (Terconazolum, крем 0,4% и 0,8%, супп. 80 мг), тиоконазол (Tioconazolum, крем 1%, супп. 300 мг), фентиконазол (Fenticonazolum, капс. 300 и 600 мг, крем 2%), флуконазол (Fluconazolum, капс. 50, 100, 150 и 200 мг, пор. 10 мг/мл и 40 мг/мл, р-р 2 мг/мл), эконазол (Econazolum, аэр. 1%, крем 1%, пор. 1%, р-р 1%, супп. 50 и 150 мг)*.

Антибиотики полиеновые – противогрибковые средства, содержащие несколько ненасыщенных углеводородных связей: *нистатин (Nystatinum, мазь 100000 ЕД, супп. 250000 и 500000 ЕД, таб. 250000 и 500000 ЕД), леворин (Levorinum, таб. 500000 ЕД), амфотерицин В (Amphotericinum B, лиоф. 50000 ЕД, мазь 30000 ЕД), амфоглюкамин (амфотерицин В + меглумин) (Amphotericinum B + Methylglucaminum, таб. 100 мг), микогептин (Mycoheptinum, таб. 50000 и 100000 ЕД), натамицин (Natamycinum, крем 2%, супп. 100 мг, таб. 100 мг)*. Эффективны в отношении дрожжевых и дрожжеподобных грибков, некоторых возбудителей системных микозов (амфотерицин В). Механизм действия основан на способности прочно связываться с эргостеролом клеточных мембран грибков и формировать в них гидрофильные поры, через которые происходит «утечка» низкомолекулярных соединений – углеводов, аминокислот, электролитов, что ведёт к стойкому нарушению обмена и осмотических свойств цитоплазмы (для дрожжевых грибков – к выключению механизмов клеточного деления). *Нистатин* и *леворин* в кишечнике практически не всасываются, поэтому применяются для лечения грибковых поражений кишечника, в т.ч. для профилактики и лечения дисбактериозов. Из побочных реакций необходимо отметить только возможность аллергических реакций (кожный зуд, понос, температурная реакция). *Натамицин* существенно превосходит по эффективности *нистатин* и *леворин*, сокращает период лечения с двух недель до одной, аллергические реакции на него практически не встречаются.

Антибиотики противогрибковые – противогрибковые средства, основными представителями которых являются полиеновые антибиотики (см.) и фульциновый антибиотик (см.) *гризеофульвин*.

Дерматомикозов средства лечения – противогрибковые средства, применяемые для лечения дерматомикозов. Подразделяются на 3 поколения. К 1-му поколению относят антисептики (спирт, йод, красители, альдегиды, см.), фульциновый антибиотик *гризеофульфин*, производные уедециновой кислоты – *микосептин (Mykoseptin, мазь 25%), ундецин (Undecinum, мазь 25%)*, нитропрепарат *нитрофунгин (хлорнитрофеникол) (Chlornitrophenolum, р-р 1%)*. Ко 2-му поколению относят производные имидазола (*бифоназол (Bifonazolum, крем 1%, пор. 1%, р-р 1%, спрей 1%), кетоконазол (Ketoconazolum, мазь 2%, крем 2%, таб. 200 мг, шампунь 2%, супп. 200 и 400 мг), клотримазол (Clotrimazolum, гель 2%, крем 1%, мазь 1%, пор. 1%, р-р 1%, спрей 1%, супп. 100, 200 и 500 мг), миконазол (Miconazolum, спрей 0,16%, крем 2%, супп. 100 и 200 мг, р-р 1%)*), нафталина (*тербинафин (Terbinafinum, крем 1%, гель 1%, р-р 1%, спрей 1%, таб. 125 и 250 мг), нафтифин (Naftifinum, крем 1%, р-р 1%), аморолфин (Amorolfinum, р-р 5%, лак д/ногтей 5%)*), *циклопирокса (Cyclopiroxum, крем 1%, лак д/ногтей 8%, крем 1%, супп. 100 мг*), а также комбинированные (*пимафукорт (Pimafucort, крем, мазь 10 мг+3500 ЕД+10 мг), лотридерм (Lotriderm, крем 10,5 мг), микозолон* (*Mycosolon*, *мазь 22,5 мг)*). К 3-му поколению относят детергент *мирамистин (Miramistin, р-р 0,01%)*, в спектре протигрибковой активности которого есть не только дерматофитные грибки, но и кандиды. При грибковых дерматозах, особенно при смешанной бактериальной и грибковой инфекции, препаратом выбора может стать комбинированный препарат *пимафукорт*, содержащий, кроме *натамицина*, также антибиотик широкого спектра действия *неомицин* и стероидный противовоспалительный компонент *гидрокортизон*.

Имидазола производные – синтетические противогрибковые средства: *бифоназол (Bifonazolum, крем 1%, пор. 1%, р-р 1%, 1%), кетоконазол (Ketoconazolum, мазь 2%, крем 2%, таб. 200 мг, шампунь 2%, супп. 200 мг и 400 мг), клотримазол (Clotrimazolum, гель 2%, крем 1%, мазь 1%, спрей 1%, пор. 1%, р-р 1%, супп. 100, 200 и 500 мг), изоконазол (Isoconazolum, крем 1%, супп. 600 мг), миконазол (Miconazolum, спрей 0,16%, крем 2%, супп. 100 и 200 мг, р-р 1%), эконазол (Econazolum, аэр. 1%, крем 1%, пор. 1%, р-р 1%, супп. 50 и 150 мг)*. Механизм действия связан с подавлением синтеза эргостерола на завершающих стадиях. Вследствие этого эргостерол не включается в структуру клеточной мембраны и не может оказывать мембраностабилизирующего действия. Тип действия – преимущественно фунгицидный. МПК для большинства видов легко достигается как при системном, так и местном применении.

Кандидозов средства лечения – подразделяются на 3 поколения. К 1-му поколению относят полиеновые антибиотики (см.): *нистатин, леворин, микогептин*. Ко 2-му поколению относят полиеновый антибиотик *натамицин (Natamycinum, крем 2%, супп. 100 мг, таб. 100 мг)*, катионно активный детергент *декамин (деквалиния хлорид) (Dequalinii chloridum, карамель 0,15 мг, мазь 0,5% и 1%)* и комбинированные препараты *тержинан (Tergynan, таб. 200 мг+100 мг+ 100 тыс. МЕ+4,7 мг+3 мг), полижинакс (Polygynax, капс. 35000 МЕ+35000 МЕ+100000 МЕ), макмирор комплекс (Macmiror complex, таб. 200 мг)*. К 3-му поколению относится триазолы (см.): *итраконазол, флуконазол, позаконазол,* детергент *мирамистин*, в спектре протигрибковой активности которого есть не только кандиды, но и дерматофитные грибки, а также антибиотик *каспофунгин (Caspofunginum, лиоф. 50 и 70 мг)* (в основном применяемый при системных микозах, но действующий также на кандиды).

Нафталина производные – синтетические противогрибковые средства. Основными представителями являются *тербинафин (Terbinafinum, крем 1%, гель 1%, р-р 1%, спрей 1%, таб. 125 и 250 мг), толнафтат (Tolnaftatum, аэр. 1%, крем 1%, р-р 1%)* и *толмицен (толциклат) (Tolciclatum, крем 1%)*. Они легко про-

никают в кожу, накапливаются в сальных железах и волосяных фолликулах, волосах, через 2-3 недели приема проникают также в ногтевые пластинки. Механизм действия связан с угнетением синтеза эргостерола на ранних стадиях (стадии сквалена), который накапливается в цитоплазме грибковой клетки и вызывает ее гибель. Спектр противогрибкового действия – дерматофиты и дрожжевые грибки (не оказывают влияния на возбудителей системных микозов).

Противогрибковые средства – антибиотики и синтетические средства, избирательно влияющие на рост и развитие грибковых клеток. Избирательность противогрибковых средств во многом связана с наличием в их мембранах специфического твердого липида – эргостерола (у человека его функциональным аналогом является холестерин). Влияние на синтез эргостерина или взаимодействие с ним, приводящее к нарушению функции цитоплазматической мембраны, – основа механизма действия противогрибковых химиотерапевтических средств. По спектру противогрибкового действия подразделяются на антидерматомикозные (см.); антикандидозные (см.); средства лечения системных микозов (см.), или по химической структуре – на антибиотики полиенового (см.) или фульцинового (см.) ряда, производные имидазола (см.), производные триазола (см.), производные нафталина (см.), производные ундециленовой кислоты (см.), катионактивные детергенты (см.), красители (см.) и др. Кроме того, выделяются поколения препаратов: I поколение – препараты с умеренной противогрибковой активностью; II поколение – препараты с высокой противогрибковой активностью, более широким спектром, хорошей переносимостью, а также комбинированные противогрибковые средства, содержащие дополнительно глюкокортикоидный и/или антибактериальный компоненты; III поколение – препараты с очень высокой противогрибковой активностью, максимально широким спектром и большой длительностью действия, эффективные при резистентности к препаратам предыдущих поколений; по сложности состава они могут разделяться на монокомпонентные и комбинированные средства.

Противогрибковых средств спектр – производные имидазола являются универсальными препаратами, т.к. они способны влиять как на дерматофиты, так и на лучистые, дрожжевые и дрожжеподобные грибки. Их эффективность достаточно близка друг к другу (у *кетоконазола* – несколько выше). Различия касаются возможности системного действия (всасывание в ЖКТ для *кетоконазола (Ketoconazolum, таб. 200 мг, крем 2%, шампунь 2%)* или возможности внутривенного введения для *миконазола*). Применение препаратов системного действия сопровождается тошнотой, рвотой, диареей, головной болью, кожным зудом. Препараты кетоконазола (*низорал, ороназол*) могут вызывать сонливость, боли в суставах, выпадение волос, нарушать функцию печени, провоцировать эндокринные расстройства у мужчин, связанные с временным снижением уровня полового гормона тестостерона (гинекомастию, снижение либидо). На месте повторных инъекций миконазола (*дактарин*) может развиваться тромбофлебит. Т.к. для *кетоконазола* характерно хорошее всасывание в ЖКТ, препараты применяются для лечения системных микозов, выраженных и распространённых микозах кожи и ногтей. Крем *низорала* применяется для местного лечения грибковых поражений кожи, шампунь *низорала* используется для лечения и профилактики перхоти, себорейного, отрубевидного лишая. В случаях, когда отмечается выраженное воспаление и отёк инфицированных грибком участков кожи, целесообразным является использование комбинированных препаратов, содержащих в своем составе дополнительно к производным имидазола глюкокортикоид. К ним относятся *лотридерм (Lotriderm, крем 10,5 мг)* – содержит *клотримазол* и глюкокортикоид *бетаметазон*); *травокорт (Travocort, крем 11 мг)* – содержит изоконазол и глюкокортикоид дифлукортолон; *микозолон* (*Mycosolon*, *мазь 22,5 мг)* – содержит миконазол и глюкокортикоид мазипредон. См. Имидазола производные.

Системных микозов средства лечения – противогрибковые средства, применяемые для лечения кандидозов. Подразделяются на 3 поколения. К 1-му поколению относят полиеновые антибиотики (см.) *амфотерицин В, амфоглюкамин*. Ко 2-му поколению относят липосомную форму амфотерицина *амбизом*, производные *имидазола* в инъекционных формах – *дактарин, низорал инфузии*. К 3-му поколению относятся триазолы (см.) *итраконазол, флуконазол, позаконазол*, а также антибиотик *каспофунгин (Caspofunginum, лиоф. 50 и 70 мг)*. Основным препаратом является *амфотерицин В*, который также может применяться при микозах дыхательных путей. Высокая эффективность *амфотерицина* сопровождается и его высокой токсичностью, в связи с чем он должен применяться только по показаниям при строгой дозировке по специальным схемам. При внутривенном введении достаточно часто возникает тошнота, рвота, понос, озноб, температурные реакции, головная боль, нарушается функция почек, развивается гипокалиемия с соответствующими изменениями на электрокардиограмме, у некоторых больных развивается анемия. При ингаляционном применении отмечаются кашель, першение в горле, насморк, повышение температуры тела. Для снижения токсичности *амфотерицина В* разработана особая форма препарата – *амфотерицин*, инкапсулированный в липосомы (*амбизом (Ambisome, лиоф. 50 мг)*) . В *амбизоме амфотерицин В* в виде заряженного комплекса встроен в мембрану. При попадании в ткани, инфицированные грибками, липосомы связываются с внешней поверхностью клеточной стенки грибка, и затем происходит их разрушение с высвобождением противогрибкового антибиотика. Побочные эффекты при приеме *амбизома* встречаются во много раз реже др. препаратов *амфотерицина В*.

Триазола производные – синтетические противогрибковые средства: *итраконазол (Itraconazolum, капс. 100 мг, р-р 10 мг/мл), флуконазол (Fluconazolum, капс. 50, 100, 150 и 200 мг, пор. 10 и 40 мг/мл, р-р 2 мг/мл), позаконазол (Posaconazolum, сусп. 40 мг/мл)*. *Флуконазол* обладает максимально широким спектром противогрибковой активности, высокой эффективностью, легко проникает в различные ткани и жидкие среды организма, включая ткань мозга и ликвор, что делает его незаменимым в лечении наиболее тяжёлых системных микозов. Обладает высокой эффективностью у лиц со сниженным иммунитетом, в т.ч. у больных с ВИЧ-инфекцией или на фоне действия противоопухолевых средств. При этом он может использоваться как для профилактики генерализованной грибковой инфекции, так и для лечения, включая такие тяжёлые системные микозы, как криптококковые менингит и пневмония, кандидозные перитонит, эндокардит, инфекции глаз, дыхательных и мочевых путей, а также редкие формы системных микозов, как кокцидиомикоз, споротрихоз, гистоплазмоз. *Флуконазол* избирательно накапливается в роговом слое кожи, эпидермисе, где его концентрация после однократного приема средней терапевтической дозы сохраняется на протяжении 7-10 дней. При вагинальном кандидозе применяют однократно. *Итраконазол*

может рассматриваться как самый эффективный: его терапевтическая концентрация в ногтевых пластинах сохраняется в течение полугода. Показания *позаконазола* – инвазивные микозы при снижении иммунитета, резистентности к др. препаратам или их непереносимости. Побочные реакции редки: при длительном применении – тромбоцитопения, гепатотоксичность, у женщин может встречаться дисменорея, у мужчин – нарушения сперматогенеза.

Фульциновые антибиотики – противогрибковые средства, имеющие в своем составе бензофуран-циклогексеновую структуру, эффективные в отношении дерматомикозов. Представителем является *гризеофульфин (Griseofulvinum, таб. 125 мг)*. Оказывает фунгистатическое действие, связанное с влиянием на микротубулярные белки клетки гриба, в результате чего происходит разрыв веретенообразных митотических структур и остановка митотического деления клеток гриба в метафазе, подавляется синтез белка, нарушается формирование клеточной стенки у хитинсодержащих грибов. Имеет бóльшую тропность к пораженным тканям: селективно накапливается в предшественниках кератиноцитов кожи, волос и ногтей, прочно связывается с новообразованным кератином, обеспечивая ему высокую резистентность к грибковой инвазии (предотвращает, таким образом, грибковое поражение новых формирующихся клеток). Лечебный эффект развивается медленно, на протяжении нескольких месяцев. Возможно развитие заторможенности, нарушений пищеварения, головная боль, тошнота, головокружение, крапивница, изменения соотношения клеточных элементов крови. Может применяться как местно, так и при вовнутрь (при обширных или тяжёлых поражениях кожи, а также при грибковом поражении ногтей и волосистой части головы).

Фунгициды – вещества и лекарства, способные останавливать рост и деление грибов возбудителей микозов – напр., *амфотерицин В (Amphotericinum B, лиоф. 50000 ЕД, мазь 30000 ЕД)*.

Эхинокандины – полусинтетические липопептидные противогрибковые средства. Основной представитель – *каспофунгин (Caspofunginum, лиоф. 50 и 70 мг)*. Ингибирует синтез D-глюкана – важнейшего компонента клеточной стенки рифомицетов (Aspergillus) и кандид. Побочное действие: часто – гипертермия, озноб, головная боль, боль в животе, тошнота, диарея, гепатотоксичность, нарушения кроветворения, тахикардия, флебиты, одышка, нефротоксичность. Применяется как резервный препарат при системных микозах при неэффективности др. препаратов.

2.19.7. Противопаразитарные средства

Авермектина производные – антипаразитарные средства широкого спектра действия: *ивермектин (Ivermectinum, крем 1%)* (для мед. применения) и *ивермек (Ivermectinum + Tocopherolum, р-р 10 мг+40 мг/мл)* (для вет. применения). Обладают выраженным противопаразитарным действием на личиночные и половозрелые фазы развития нематод ЖКТ и лёгких, подкожных личинок оводов, вшей, кровососок и клещей. Механизм действия связан с усилением выработки тормозного нейромедиатора ГАМК, что приводит к нарушению передачи нервных импульсов, параличу и гибели паразита. Основные медицинские показания к применению – стронгилоидоз, чесотка, педикулез.

Антибалантидиазные средства – антипротозойные препараты, особенно эффективные в отношении балантидий. Представителями являются нитроимидазоловые препараты (см.) *метронидазол, тинидазол,* антибиотики *тетрациклин* (см.) и *мономицин* (аминогликозид 1-го поколения, см.).

Антигельминтные средства – лекарства, применяемые для лечения гельминтозов (глистных инвазий). Подразделяются по спектру антигельминтного действия на средства лечения нематодозов (см.), средства лечения цестодозов (см.) и средства лечения внекишечных гельминтозов – трематодозов (см.).

Антипротозойные средства – см. Противопротозойные средства.

Антитрихомониазные средства – антипротозойные препараты *нитроимидазола* (см.): *метронидазол, тинидазол*, а также *трихомонацид (Trichomonacidum, таб. 50 мг, супп. 50 мг)* (производное аминохинолина с узким антитрихомонадным действием, вызывает повреждение жгутикового аппарата трихомонад, нарушение считывания генной информации). Местно могут применяться антисептики *повидон-йод (Povidonum-iodum, мазь 10%, р-р 10%)* и *поликрезулен (Polycrezulenum, р-р 36%)*.

Гамонтоцидные средства – вызывают гибель половых форм возбудителей малярии (гамонтов): напр., *примахин (Primaquine, драже 9 мг), хиноцид (Chinocidum, таб. 10 мг), хлорохин (Chloroquinum, таб. 250 мг, р-р 50 мг/мл)*.

Гистошизотропные средства – противомалярийные препараты, вызывающие гибель бесполых тканевых форм возбудителей малярии (тканевых шизонтов); к ним относят *хлорохин (Chloroquinum, таб. 250 мг, р-р 50 мг/мл), прогуанил (Proguanilum, таб. 100 мг), хиноцид (Chinocidum, таб. 10 мг), пириметамин (Pyrimethaminum таб. 25 мг), примахин (Primaquine, драже 9 мг)* и др.

Инсектицидные средства – препараты, действие которых направлено на уничтожение паразитирующих насекомых (блохи, вши, чесоточный клещ, демодекс). Обладают нейротропным эффектом: влияют на половозрелых насекомых и личинки, нарушая катионный обмен в мембранах нервных клеток, а также блокируют холинэстеразу в центральных и периферических холинэргических синапсах, что вызывает гибель насекомых. По спектру инсектицидного подразделяются на: 1) средства для лечения педикулеза (*гексахлоран (Hexachloranum, эмульсия 0,03%), линдан (Lindan, лосьон 1%, крем 1%), малатион (Malathionum, лосьон 0,5%, шампунь 1%), перметрин (Permethrinum, конц. 5%, крем 1%, лосьон 1%), пиперонил бутоксид, тетраметрин (Tetramethrinum, лосьон 0,3%), фенотрин (Phenothrinum, шампунь 0,3%, мыло 4 мг/мл),* а также комбинированные средства, содержащие *пиперанила бутоксид – спрегаль (Spregal, аэр. 60 мг)*) и пара плюс *(ParaPlus, аэр. 550 мг))*; 2) средства для лечения чесотки (*бензилбензоат (Benzylii benzoas, мазь 10% и 20%, эмульсия 20%), кротамитон (Crotamitonum, крем 10%, лосьон 10%), линдан (Lindan, лосьон 1%, крем 1%), натрия тиосульфат (Natrii thiosulfas, р-р 300 мг/мл), сера коллоидная (Sulfur, мазь 33,3%), эсдепаллетрин (Esdepallethrine, лосьон)*).

Нематодозов средства лечения – антигельминтные препараты, применяемые при нематодозах (инвазиях круглыми гельминтами). К ним относятся *мебендазол (Mebendazolum, таб. 100 мг)* (эффективен при энтеробиозе, аскаридозе, трихоцефалезе, трихинелезе), *тиабендазол (Tiabendazolum, таб. 500 мг, сусп. 200 мг/мл)* (при трихинеллезе), *пирантел (Pyrantelum, сусп. 50 мг/мл, таб. 125 и 250 мг)* (при аскаридозе), *бефения гироксинафтоат (Bephenii hydroxynaphthoas, таб. 500 мг)*

(при энтеробиозе, аскаридозе, трихоцефалезе), *пиперазина адипинат (Piperazini adipinas, таб. 500 мг)* (при энтеробиозе, аскаридозе), *левамизол (Levamisolum, таб. 50 и 150 мг)* (при аскаридозе), *диэтилкарбамазин (Diethylcarbamazine, таб. 100 мг)* (при филяриозе), *пирвиния эмбонат* (*Pyrvinii embonas, сусп. 10 мг/мл)* (при энтеробиозе). Основным представителем является *мебендазол* – производное бензимидазола, обладает широким спектром антигельминтного действия. Подавляет как взрослые особи, так и личинки, обладает овоцидным действием (повреждает яйца гельминтов). Гибель гельминтов наступает спустя несколько дней после начала приема. Обычно хорошо переносится, и, в связи с низкой всасываемостью, не вызывает системных осложнений. *Пирантел* – производное пиримидина. Действует на мышечные клетки нематод по типу деполяризующих миорелаксантов, вызывая спастический паралич. *Пиперазин* оказывает стойкое парализующее действие на нервно-мышечный аппарат нематод. Усиливает перистальтику кишечника. *Левамизол* – обладает свойствами иммуномодулятора, подавляет обмен углеводов у паразитов, показан при иммунодефицитных состояниях. *Пирвиний* подавляет обмен углеводов у паразитов, но практически не всасывается в ЖКТ человека, в связи с чем не вызывает побочных эффектов. Диэтилкарбамазина цитрат специфически угнетает двигательную активность филярий. Новым представителем средств лечения нематодозов с расширенным антипаразитарным действием являются производные *авермектина* (см.).

Полиинвазий средства лечения – лекарства, эффективные в отношении гельминтов разных классов. Представителем является *албендазол (Albendazolum, сусп. 20 мг/мл, таб. 200 и 400 мг)* – родственное *мебендазолу* производное карбамата бензимидазола. Основной механизм действия альбендазола связан с избирательным подавлением полимеризации β-тубулина, что ведёт к деструкции цитоплазматических микроканальцев клеток кишечного тракта гельминтов; подавляет утилизацию глюкозы и тормозит синтез АТФ, блокирует передвижение секреторных гранул и других органелл в мышечных клетках круглых червей, обусловливая их гибель. *Албендазол* активен в отношении кишечных паразитов, включая нематоды (аскариды, острицы, анкилостомы, власоглав, некатор, стронгилоиды), цестоды (карликовый, свиной и бычий цепни), трематоды (описторхис, клонорхис), простейшие (лямблии). *Албендазол* активен в отношении тканевых паразитов, включая цистный эхинококкоз и альвеолярный эхинококкоз. Эффективен при лечении нейроцистицеркоза, вызываемого инвазией личинок свиного цепня. *Албендазол* уничтожает цисты или значительно уменьшает их размеры у пациентов с гранулярным эхинококкозом.

Противоамебные средства – антипротозойные препараты, представителями которых являются производные *нитроимидазола* (см.): *метронидазол (Metronidazolum, р-р 5 г/мл, таб. 200, 250, 400 и 500 мг), тинидазол (Tinidazolum, таб. 500 мг), секнидазол (Secnidazolum, таб. 1000 мг), ниморазол (Nimorazolum, таб. 500 мг), орнидазол (Ornidazolum, таб. 250 и 500 мг, р-р 5 мг/мл)*, антибиотик *тетрациклин (Tetracyclinum*, *таб. 100 мг)*, а также препараты *хиниофон (Chiniofonum, таб. 250 мг), эметин (Emetinum, р-р 1%)*. *Эметин* – алкалоид, выделенный из корня ипекакуаны, избирательно повреждает энергопродуцирующие механизмы подвижных форм амеб (но не цист), поэтому быстро снимает острые проявления амебной дизентерии, но не предотвращает рецидивов. Препарат хорошо всасывается, накапливается в печени и лёгких, выводится преимущественно толстым кишечником в активном виде. Применяется при амебиазе кишечника, лёгких, печени (но не мозга). *Хиниофон* – производное 8-оксихинолина с антипротозойным (преобладает) и антибактериальным действием. Эффективен как в отношении подвижных форм амеб (уступает по активности *метронидазолу* и *эметину*), так и цист. Всасывание в ЖКТ плохое (12% дозы), в связи с чем применяется только при кишечной форме – *амебиаза*.

Противоглистные средства – см. Антигельминтные средства.

Противолейшманиозные средства – антипротозойные препараты, производные нитроимидазола (см.) – *метронидазол (Metronidazolum, р-р 5 г/мл, таб. 200, 250, 400 и 500 мг), тинидазол (Tinidazolum, таб. 500 мг), секнидазол (Secnidazolum, таб. 1000 мг),* а также препараты сурьмы – *солюсурьмин (Solusurminum, р-р 20%), стильбоглюконат натрия (Natrii stilbogluconas, р-р 100 мг/мл)*. Для лечения висцеральных форм лейшманиоза могут применяться *стильбоглюконат натрия* и *солюсурьмин*, кожных форм – *тинидазол, мономицин (Monomycinum, пор. 250 и 500 мг).*

Противолямблиозные средства – антипротозойные нитроимидазоловые препараты (см.): *метронидазол, тинидазол* и нитрофурановый препарат (см.) *фуразолидон (Furazolidonum, таб. 50 мг)*.

Противомалярийные средства – антипротозойные препараты, эффективные в отношении малярийного плазмодия. Подразделяются по химическому признаку: хинолины (производные 4-аминохинолина: *хлорохин (Chloroquinum, таб. 250 мг, р-р 50 мг/мл), хинин (Chininum, таб. 250 и 500 мг, пор., р-р 50%), гидроксихлорохин (Hydroxychlorochinum, таб. 200 мг), мефлохин (Mefloquinum, таб. 250 мг), хиноцид (Chinocidum, таб. 10 мг),* и производное 8-аминохинолина – *примахин (Primaquine, драже 9 мг)*, бигуанидины (*прогуанил (Proguanilum, таб. 100 мг)*, диаминопиримидины (*пириметамин (Pyrimethaminum таб. 25 мг)*), сульфаниламиды (*сульфален (Sulfalenum, таб. 200 мг), сульфадоксин* – в составе комбинированного противомалярийного препарата *фансидар*), сульфоны (*диафенилсульфон (Diaphenylsulfonum, таб. 50 мг)*), тетрациклины (*доксициклин (Doxycyclinum, капс. 100 мг, таб. 100 мг, лиоф. 100 и 200 мг)*), линкозамины (*клиндамицин (Clindamycinum, капс. 150 и 300 мг, р-р 150 мг/мл*), комбинированные препараты: пириметамин + сульфален *метакельфин* (*Metakelfin, таб. 500 мг+25 мг)*, пириметамин + сульфадоксин *фансидар* (*Fansidar, таб. 500 мг+25 мг*), пириметамин + сульфадоксин + мефлохин *фансимеф (Fansimef, таб. 250 мг+500 мг+25 мг)*. На эритроцитарную стадию развития плазмодия влияют *хинин, хлорохин, гидроксихлорохин, мефлохин* и *сульфадоксин*. Применение этих средств в остром периоде малярии предупреждает и купирует приступы. *Пириметамин, прогуанил, сульфадоксин* и *доксициклин* в комбинации с *хлорохином* усиливают его клиническую эффективность. На тканевую стадию развития плазмодия влияют *прогуанил, пириметамин* (предупреждают развитие заболевания, а также нарушают процесс образования активных форм плазмодия в инфицированном комаре, который перестает быть переносчиком малярии). *Примахин, пириметамин* и *хиноцид* обладают противорецидивным действием, а также подавляют развитие половых форм плазмодия в организме больного, что представляет противоэпидемический интерес.

Противопаразитарные средства – применяются для лечения заболеваний, вызываемых одноклеточными (противопротозойные, см.) и многоклеточными (противоглистные, см.), инсектицидные (см.) средства.

Противопротозойные средства – применяются для лечения заболеваний, вызванных небактериальными простейшими одноклеточными организмами – протозойными возбудителями. На территории РФ в качестве возбудителей многих протозойных инфекций фигурируют лямблии, балантидии, токсоплазмы, трихомонады, амебы и лейшмании. Многие из них паразитируют у здоровых людей, но только при снижении иммунитета, повреждении слизистых или возникновении др. заболеваний становятся источником инфекционного воспаления. Важной завозной протозойной инфекцией является малярия. Базовыми противопротозойными средствами являются производные нитроимидазола (см.): *метронидазол, тинидазол, секнидазол, ниморазол, орнидазол*, которые могут применяться при большинстве (кроме малярии) видов протозойных заболеваний. *Метронидазол* оказывает цидное действие на вегетативные формы анаэробных простейших, не влияет на цистные формы. Гибель паразитов возникает в пределах суток в реально достижимых концентрациях. Др. нитроимидазолы (*тинидазол, орнидазол*) оказывают близкое противопротозойное действие, но чувствительность простейших к ним ниже, и паразитоцидный эффект развивается на 3-5 сутки приема препаратов. При отдельных видах протозойных заболеваний могут быть эффективными и др. химиотерапевтические средства. По спектру антипротозойного действия выделяют противоламблиозные (см.), антибалантидиазные (см.), противоамебные (см.), антитрихомониазные (см.), противолейшманиозные (см.), противотоксоплазмозные (см.) и противомалярийные (см.) препараты. Основные механизмы действия связаны с алкилированием ДНК, белков и др. макромолекул в результате метаболизации с образованием свободных радикалов при участии ферментных систем простейших, торможением гликолиза с развитием энергетического дефицита, нарушением антиперекисной защиты в результате ингибирования фермента трипанотионредуктазы, снижением активности ферментов синтеза полиаминов, задержкой транспорта пуринов через мембрану простейших, детергентным влиянием на цитоплазматическую мембрану с выходом из клеток катионов и белков.

Противотоксоплазмозные средства – антипротозойные препараты, представителями которых являются противомалярийный *пириметамин* (см.), ко-тримоксазолы (см.), макролидный антибиотик (см.) *спирамицин*, линкозамид (см.) *клиндамицин*, антибиотики тетрациклиновой группы (см.), противолепрозный препарат *дапсон*.

Противотрихомонадные средства – противопротозойные лекарства, применяемые для химиотерапии трихомониаза. К ним относятся: производные нитроимидазола – *метронидазол (Metronidazolum, р-р 5 г/мл, таб. 200, 250, 400 и 500 мг), тинидазол (Tinidazolum, таб. 500 мг), секнидазол (Secnidazolum, таб. 1000 мг), ниморазол (Nimorazolum, таб. 500 мг), орнидазол (Ornidazolum, таб. 250 и 500 мг, р-р 5 мг/мл)*, производное нитротиазола *аминитрозол (Aminitrozolum, аэр.)*, производное нитрофурана – *фуразолидон (Furazolidonum, таб. 50 мг)*, производное аминохинолина – *трихомонацид (Trichomonacidum, таб. 100 и 250 мг, супп. 50 мг)*, органическое соединение мышьяка – *осарсол (Osarsolum, таб. 250 мг)*. Механизмы противотрихомонадного действия изучены недостаточно. Известно, что производные *нитроимидазола* – в частности, *метронидазол*, проникая в клетки чувствительных к нему микроорганизмов (амеб, трихомонад, лямблий и неспорообразующих анаэробных бактерий), превращается в активный метаболит, взаимодействие которого с нуклеиновыми кислотами нарушает их структуру и вызывает гибель этих возбудителей. *Осарсол*, подобно прочим соединениям мышьяка, является ингибитором тиоловых ферментов микроорганизмов различных классов, в т.ч. возбудителя трихомониаза.

Трематодозов средства лечения – антигельминтные препараты, к которым относится *хлоксил (Chloxylum, пор.)* – общеклеточный яд, производное хлорметилбензола, избирательно накапливающийся в тканях печени и вызывающий резкое ослабление или гибель гельминтов, которые затем подвергаются действию тканевых протеолитических ферментов. Эффективность на уровне 30-40% случаев излечения. Яйца погибших гельминтов могут выделяться в течение 3 мес. после приема. Может вызывать боли в области печени и сердца, нарушения ритма сердца, токсический гепатит. Противопоказан при беременности, поражениях миокарда, заболеваниях печени, не связанных с гельминтозами.

Цестодозов средства лечения – антигельминтные препараты, представителями которых являются *никлозамид (Niclosamidum, таб. 250, 500 и 1250 мг)* (при тениозе, тениаринхозе, дифиллоботриозе, гименолепидозе) и *празиквантел (Praziquantelum, таб. 600 мг)* (при тениозе, тениаринхозе, гименолепидозе, цистицеркозе). *Никлозамид* подавляет окислительное фосфорилирование в митохондриях, ингибирует усвоение кислорода и глюкозы, парализует присоски цестод, разрушает покровную ткань гельминтов. Требует специальной подготовки больного, диеты и солевых слабительных. *Празиквантел* активен в отношении цестод и трематод, усиливает вход кальция в ткани гельминтов, что вызывает спастический паралич. Побочные эффекты: чувство дискомфорта и боли в животе, тошнота, головные боли, головокружение, транзиторная лихорадка, кожная сыпь, эозинофилия.

Шизонтоцидные средства – противомалярийные средства, вызывающие гибель шизонтов – возбудителей малярии: напр., *мепакрин (Mepacrinum, пор., таб. 50 и 100 мг), прогуанил (Proguanilum, таб. 100 мг), хиноцид (Chinocidum, таб. 10 мг)*.

2.20. Диагностические средства

Диагностические средства – вводятся в организм с целью определения функциональной способности или структуры органа и морфологических образований – напр., *рентгеноконтрастные вещества, индигокармин, препараты йода*.

Индикаторы – вещества, по изменению окраски или параметров которых устанавливают точку эквивалентности, pH среды, величину окислительно-восстановительного потенциала, наличие веществ, лекарств в воздухе, воде, тканях организма. Различают индикаторы кислотно-основные, окислительно-восстановительные, адсорбционные, флюоресцентные и др.

Контрастно-диагностические средства – лекарства, используемые для повышения визуализации органов и тканей при проведении диагностических исследований. В соответствии с существующими методами диагностической визуализации

среди контрастно-диагностических средств выделяют: магнитно-резонансные контрастные средства (гадолиний-содержащие соединения *гадопентетат (кислота гадопентетовая) (Gadopenteticum acidum, р-р 0,5 ммоль/мл, шприц 10, 15 и 20 мл), гадодиамид (Gadodiamidum, 0,5 ммоль/мл)*), рентгеноконтрастные средства (см.), ультразвуковые контрастные средства (см.).

Рентгеноконтрастные средства – улучшают качество визуализации рентгенологического исследования. Подразделяют на пропускающие рентгеновские лучи (диоксид углерода, азот, кислород, ксенон и др. газы) и задерживающие рентгеновские лучи (йодсодержащие и не содержащие йод). Задерживающие рентгеновские лучи контрастные средства имеют более высокую плотность, чем мягкие ткани и кости. Плотность мягких тканей соответствует приблизительно плотности воды (0,92-1,06 г/см^3), плотности йода – 4,94 г/см^3 и бария – 3,51 г/см^3. *Йод* и *барий* являются наиболее приемлемыми ионами для включения в рентгеноконтрстные средства. Препараты бария – напр., *бария сульфат* (*Barii sulfas, пор.)* применяют для контрастирования ЖКТ. Они фармакологически инертны, однако не могут быть использованы для контрастирования закрытых полостей или сосудистых образований. Йодсодержащие рентгеноконтрастные средства представляют собой соли, диссоциирующие в водных р-рах. Их ионный характер и, следовательно, гиперосмолярность (в 5 раз выше осмотичности крови) обусловливают относительно высокий риск побочных эффектов: гипотонию, нефропатию, завышение проницаемости микрососудов, болезненность сосудов, тошноту, рвоту и др., генез которых связан с гистамин-высвобождающими свойствами. Неионогенные рентгеноконтрастные средства имеют осмотичность в 2-3 раза более низкую, чем ионогенные средства. К ним относятся стабильные трийодированные мономерные средства (*йогексол (Iohexolum, р-р 140, 180, 200, 240, 300 и 350 мг/мл), йопромид (Iopromidum, р-р 240, 300, 370 и 500 мг/мл)* и др., обладающие достаточно высокой диагностической эффективностью и удовлетворительной переносимостью.

Ультразвукового контраста средства – контрастно-диагностические средства, предназначенные для повышения качества ультразвуковой визуализации: *D-галактоза (Galactosum, гранулят 2500, 3000 и 4000 мг)*, гомогенная микрокристаллическая суспензия которой в пальмитиновой кислоте способствует временному усилению УЗ-сигнала в отделах сердца и крупных кровеносных сосудах за счёт его отражения от воздушных микропузырьков, формирующихся после суспендирования гранул галактозы в растворителе. Кроме того, суспензия *D-галактозы* предложена для повышения визуализации при проведении УЗИ женских половых органов – в частности, выявления врожденных и приобретенных изменений в полости матки, а также при гистеросальпингоэхографии.

2.21. Специализированные средства и субстанции

Антиглаукомные средства – лекарства, применяемые для снижения повышенного по сравнению с физиологическими значениями уровня внутриглазного давления. Оно может быть достигнуто за счёт уменьшения продукции водянистой влаги, увеличения оттока внутриглазной жидкости или путем сочетания этих приемов. Среди антиглаукомных средств имеются представители различных фармакологических групп, отличающихся и различным механизмом действия: 1) миотические средства (син. миотики, представлены М-холиномиметиками: *пилокарпином (Pilocarpinum, капли 1%, таб. 5 мг), ацеклидином (Aceclidinum, р-р 0,2%, мазь 3% и 5%), карбахолином (Carbacholinum, пор.)*; антихолинэстеразными средствами: *физостигмином (Physostigminum, р-р 0,25%, 0,5% и 1%), галантамином (Galantaminum, таб. 4, 5, 8, 10 и 12 мг, капс. 8, 16 и 24 мг, р-р 1, 2,5, 5 и 10 мг/мл), неостигмином (неостигмина метилсульфатом) (Neostigmini methylsulfas, р-р 0,5 мг/мл, таб. 15 мг*); 2) β-адреноблокаторы (*тимолола малеат (Timololum, капли 0,25% и 0,5%; гель 0,1%), бетаксолол (Betaxololum, капли 0,5%, таб. 20 мг), бефунолол (Befunololum, капли 0,25% и 0,5%), картеолола гидрохлорид (Carteololum hydrochloridum, капли 1%), проксодолол (Proxodololum, капли 1% и 2%), левобунолола гидрохлорид (Levobunololum, капли 0,25% и 0,5%), метипранолол (Metipranololum, таб. 10 и 40 мг)*); 3) ингибиторы карбоангидразы для местного применения (*дорзоламид (Dorzolamidum, капли 2%)* и др.); 4) простагландины (*ПГ2а, латанопрост (Latanoprostum, капли 0,005%), биматопрост (Bimatoprostum, капли 0,03%), травопрост (Travoprostum, 0,04 мг/мл)*); 5) агонисты α_2-адренорецепторов (*клонидин* (*Clonidine, таб. 0,075, 0,15 мг, р-р 0,1 мг/мл, капли 0,125%, 0,25% и 0,5%), апраклонидин (Apraclonidinum, капли 0,125%, 0,25% и 0,5%, бримонидин (Brimonidinum, капли 0,15% и 0,2%)*); 6) блокаторы Ca^{2+}-каналов (*нифедипин (Nifedipinum, драже 10 мг, капс. 5 и 10 мг, р-р 0,1 мг/мл, таб. 10 и 20 мг*). Антиглаукомные средства различаются по особенностям клинического применения, продолжительности эффекта, тяжести и выраженности побочных эффектов и противопоказаниям в зависимости от формы заболевания. Особенностями антиглаукомных средств является использование в виде специальных глазных лекарственных форм, преимущественный метод введения – инстилляции в глаз.

Антидоты – средства, используемые для лечения отравлений с целью обезвреживания яда и устранения вызываемых им патологических нарушений. Антидоты делятся на презорбтивные, т.е. связывающие или нейтрализующие яд до всасывания в желудке, на коже, слизистых (*танин (Taninum, пор.), активированный уголь (Carbo activatus, таб. 250 мг), ЭДТА* и др.), а также пострезорбтивные (после всасывания) – напр., *унитиол (димеркаптопропансульфонат натрия) (Natrii dimercaptopropansulfonas, р-р 50 мг/мл), метиленовая синь (Methylthioninii chloridum, р-р 1%), натрия тиосульфат (Natrii thiosulfas, р-р 300 мг/мл)*, действующие благодаря фармакологическому антагонизму.

Гомеопатические средства – лекарственные средства, приготовленные в соответствии с принципами гомеопатии – формы альтернативной медицины, основанной на следующих принципах: лечение веществами, которые вызывают симптомы, сходные с симптомами заболевания, выявленными у данного пациента (в отличие от традиционного лечения – аллопатии, когда действие лекарства противоположно симптомам); высокие разведения гомеопатических препаратов,

противоречащие общепринятым терапевтическим дозам; изучение действия лекарственных веществ на здоровых людях. Согласно научно не обоснованным данным, действие гомеопатических лекарственных средств имеет информационную основу, базирующуюся на квазикристалических структурах воды. Такое взаимодействие запускает якобы целый каскад реакций, которые приводят к саморегулированию функций как отдельных органов и систем, так и целостного организма. Корректных доклинических и клинических исследований гомеопатических средств, как правило, не проводится, что вызывает естественный скепсис в отношении их эффективности.

Дефероксамин *(Deferoxamine, пор. для инъекций 0,5 и 1 г)* – детоксицирующее средство, комплексонообразователь. Образует растворимые комплексы с трехвалентными ионами железа и аллюминия, реже – с двухвалентными металлами. Образует стабильный комплекс с железом, предотвращая его вступление в дальнейшие реакции: связывает железо ферритина и гемосидерина (но не трансферрина), 100 частей дефероксамина (по весу) связывает 5 частей железа; не взаимодействует с железом цитохрома, миоглобина и гемоглобина. Применяется при различных формах гемосидероза, порфириновой болезни, остром отравлении препаратами железа, хронической интоксикации солями аллюминия.

Допинги – фармакологические средства, пищевые добавки и любые иные вещества, которые при введении в организм временно усиливают физическую активность и психическую деятельность. В настоящее время понятие допинга расширено, в него включают не только вещества, но и иные методы воздействия на организм (включая генетические), которые способны привести к повышению спортивных результатов.

Запрещенный список (ЗС) ВАДА – международный стандарт, часть Всемирного антидопингового кодекса, который регулярно пересматривается и утверждается Всемирным антидопинговым агентством. Содержит разделы «Субстанции и методы, запрещенные все время», «Субстанции и методы, запрещенные в соревновательный период», «Субстанции, запрещенные в отдельных видах спорта». К Запрещенным субстанциям относятся следующие: S0 - Неодобренные субстанции; S1 - Анаболические агенты; S2 - Пептидные гормоны, факторы роста, подобные субстанции и миметики; S3 - Бета-2-агонисты; S4 - Гормоны и модуляторы метаболизма; S5 - Диуретики и маскирующие агенты, S6 – Стимуляторы, S7 – Наркотики, S8 – Каннабиноиды, S9 – Глюкокортикоиды (кроме форм для наружного применения). К категории запрещенных методов относятся: M1 - Манипуляции с кровью и ее компонентами; M2 - Химические и физические манипуляции с целью фаоьсификации проб, а также внутривенные инфузии/инъекции в объеме более 50 мл (кроме оказания необходмой медицинской помощи); M3 - Генный допинг), К группе субстанций, запрещенных в отдельных видах спорта, относятся: P1 - Алкоголь; P2 - Бета-блокаторы. Отдельные фармсредства см. в соответствующих разделах.

Комплексоны – лекарственные вещества, проявляющие способность образовывать хелатные комплексы с металлами, выводя их из биологических сред организма. Представителями являются *трилон Б (динатриевая соль ЭДТА, р-р 5%)* – формирует хелатный комплекс кальция, *тетацин-кальций (натрия кальция эдетат) (Natrii-calcii edetas, р-р 10%)* – кальциевая соль ЭДТА, формирует хелатный комплекс с ионами свинца, кобальта, кадмия, ванадия; *пентацин* (*кальция тринатрия пентетат*) (*Calcii trinatrii pentetas, р-р 5%)* – кальцийнатриевая соль диэтилентриаминпентауксусной кислоты, формирует хелаты с радионуклидами технеция, плутония, урана, железом, кадмием, свинцом; *пеницилламин (Penicillaminum, капс. 150 мг, таб. 250 мг)* – диметилцистеин, формирует хелаты со свинцом, медью, ртутью, железом, мышьяком, цинком, кобальтом, кальцием, золотом; *триентин (Trientinum, капс. 250 мг)* – триэтилентетрааминогексауксусная кислота, формирует хелаты с плутонием, медью; полициклические агенты *криптан* (формирует хелаты со стронцием) и *дефероксамин (Deferoxaminum, лиоф. 500 мг)* – формирует хелаты с железом; *тетратиомолибдат* – формирует хелаты с медью. Все комплексоны применяются для лечения нарушений металло-лигандного гомеостаза, связанного с тяжёлыми металлами и радионуклидами. *Пеницилламин*, кроме этого, оказывает влияние на различные звенья иммунной системы (подавление Т-хелперной функции лимфоцитов, торможение хемотаксиса нейтрофилов и выделения ферментов из лизосом этих клеток, усиление функции макрофагов). Обладает способностью нарушать синтез коллагена, расщепляя перекрёстные связи между вновь синтезирующимися молекулами тропоколлагена. Кроме того, пеницилламин является антагонистом *пиридоксина* (витамина B_6).

Моноклональные антитела терапевтические – полученные с помощью генно-инженерных технологий моноклональные антитела, обладающие способностью специфически связываться с биологическими мишенями – антигенами, образование которых является звеном патогенеза заболеваний. За счёт этого высокоспецифического связывания моноклональные антитела могут разрушать либо повреждать клетки, экспрессирующие данный антиген (напр., за счёт индукции апоптоза). Указанные свойства позволяют моноклональным антителам связываться и подавлять активность цитокинов, изменять их сигнальные свойства. Для получения терапевтических моноклональных антител используют гибридобные и рекомбинантные технологии. В настоящее время для медицинского применения разрешен ряд терапевтических моноклональных антител: *ритуксимаб (Rituximab, конц. 10 мг/мл, р-р 120 мг/мл)* (антитела к CD20 (В-лимфоциты), применение в окологии, В-клеточная лимфома), *базиликсимаб (Basiliximabum, лиоф. 20 мг), даклизумаб (Daclizumabum, конц. 5 мг/мл)* (антитела к CD25, рецептор к ИЛ-2, применение в трансплантологии), *муромонаб (Muromonab-CD3, р-р 1 мг/мл)* (антитела к CD3, применение в трансплантологии, иммунореактивной форме сахарного диабета типа 1), *абциксимаб (Abciximabum, р-р 2 мг/мл)* (антитела к гликопротеиновому рецептор IIb/IIIa на поверхности тромбоцитов, антиагрегантное действие, профилактика острого коронарного синдрома при ангиопластике), *эфализумаб (Efalizumabum, лиоф. 125 мг)* (антитела к CD11a – компонент антигена-1, функционально связанного с Т-лимфоцитом, применение при псориазе), *натализумаб (Natalizumabum, конц. 20 мг/мл)* (антитела к α4-интегрину, изменение хемотаксиса, применение при рассеянном склерозе, болезни Крона), *инфликсимаб (Infliximabum, лиоф. 100 мг), адалимумаб (Adalimumabum, р-р 50 мг/мл)* (антитела к фактору некроза опухоли α (TNFα), применение при ревматоидном артрите, болезни Крона, анкилозирующем спондилите), *омализумаб (Omalizumabum, лиоф. 150 мг) (*антитела к IgEна поверхности тучных клеток, применение при бронхиальной астме, экземе, некоторых видах аллергических реакций).

Наследуемых заболеваний заместительной терапии средства – лекарства, нормализующие содержание в организме биологических субстратов, вызывающих наследуемое заболевание, при генетически обусловленных нарушениях их синтеза или деградации. Фармакотерапия наследуемых заболеваний строится по трем направлениям: субстрат-снижающая терапия (блокирование синтеза субстрата дефектного фермента на более ранних биохимических стадиях); фермент-заместительная терапия (замещение дефектного или не синтезируемого фермента лекарственным препаратом с соответствующей ферментативной активностью); продукт-заместительная терапия (введение в организм соединения, синтез которого нарушен). Представителями являются препараты глюкоцереброзидазы (*цередаза (аглуцераза) (Agluterasum, конц. 80 ЕД), церезим (имиглюцераза) (Imiglucerasum, лиоф. 200 и 400 ЕД), велаглюцераза α (Velaglucerasum alpha, лиоф. 200 и 400 ЕД)*) при болезни Гоше, рекомбинантной идуронат-2-сульфатазы (*идурсульфаза (Idursulfasum,конц. 2 мг/мл)*) при синдроме Хантера, рекомбинантная *α-L-идуронидаза (ларонидаза (Laronidasum, конц. 100 ЕД))* при синдромах Гурлера и Шейе, *рекомбинантная α-галактозидаза (агалсидаза α (Agalsidasum alpha, конц. 1 мг/мл), агалсидаза β (Agalsidasum beta, лиоф. 35 мг))* при болезни Фабри, *рекомбинантная ацетил-галактозаминсульфатаза (галсульфаза (Galsulfasum, конц. 1 мг/мл))* при синдроме Марото-Лами, *рекомбинантная внеклеточная ДНКаза (дорназа α (Dornasum alfa, р-р 1 мг/мл))* при муковисцедозе, *рекомбинантный ингибитор глюкозилцерамидсинтазы (миглустат (Miglustatum, капс. 100 мг))* при болезни Гоше и болезни Ниммана-Пика, ингибитор 4-гидроксифенилпируватдеоксигеназы (*нитизинон (Nitisinonum, капс. 2, 5 и 10 мг)*) при наследственной тирозинемии, *альфа1-антитрипсин человека очищенный (Antitrypsin-alfa)* при врожденном его дефиците. Самостоятельную группу представляют средства заместительной терапии гемофилий (см.).

Радиозащитные средства – см. Радиопротекторные средства.

Радиомиметические вещества – лекарства и вещества, вызывающие в организмах изменения, сходные с воздействием ионизирующего излучения: напр., *новэмбихин (Novembichinum, пор. 10 мг), допан (хлорэтиламиноурацил) (Chlorethylaminouracil, таб. 2 мг*) и др.

Радиомодифицирующие средства – вещества, способные изменять (ослаблять или усиливать) чувствительность клеток, тканей и организма в целом к воздействию ионизирующего излучения. В соответствии с направленностью действия радиомодифицирующие средства подразделяют на: 1) радиопротекторные средства; 2) радиосенсибилизирующие средства; 3) радиомиметические средства (см. Радиомиметические вещества).

Радионуклидов выведения средства – комплексообразователи, связывающие в качестве лиганда радиоактивные изотопы. К ним относятся цинковые соли этилендиаминтетрауксусной и пентауксусной кислот и их производные: *дефероксамин (Deferoxamine, лиоф. 500 мг), унитиол (димеркаптопропансульфонат натрия) (Natrii dimercaptopropansulfonas, р-р 50 мг/мл), оксатиол (Oxathiolum, р-р 5%), пентацин* (*кальция тринатрия пентетат*) (*Calcii trinatrii pentetas, р-р 5%)*. При поступлении в организм радия и стронция для ускорения их выведения через кишечник используют мелкодисперсную взвесь *бария сульфата* и *альгината натрия*. Для уменьшения лучевой нагрузки, обусловленной радиоактивным йодом, применяют *стабильный йод* или *калия йодид* (250-300 мг) сразу после поступления в организм радионуклида. Эффективность препарата значительно снижается по мере отдаления времени его приема от момента поступления в организм радиоактивного йода.

Радиопротекторные средства – лекарственные средства, применяемые для ослабления или предупреждения повреждений тканей организма, вызываемых ионизирующим облучением – в частности, при угрозе массовых лучевых поражений. Основными свойствами радиопротекторов являются: действие при однократном кратковременном облучении, эффективность при введении до облучения, узкое терапевтическое действие, применение в токсических или субтоксических дозах. Среди известных в настоящее время радиопротекторных средств наиболее эффективными являются соединения двух больших химических классов – индолилалкиламины (*триптамин (Tryptaminum), серотонин (Serotoninum, р-р 10 мг/мл), мексамин (Mexaminum, таб. 50 мг)*) и меркаптоалкиламины (*цистамин (Cystaminum, таб. 200 мг), меркаптопропиламин, аминоэтилизотиуроний, глутатион (Glutathione, р-р 600 мг/амп.), цистеин (Cysteinum, р-р 2%)*). Индолилалкиламины рассматриваются как производные триптамина, который обладает слабым радиозащитным действием. Значительно более эффективен в этом отношении 5-окситриптамин (*серотонин*) и, особенно, 5-метокситриптамин (*мексамин*). Меркаптоалкиламины, в свою очередь, можно рассматривать как производные аминокислоты цистеина. Механизм радиозащитного действия индолилалкиламинов связан с кислородным эффектом (см. Радиосенсибилизирующие средства) – созданием тканевой гипоксии, возникающей из-за вызываемого этими веществами преходящего спазма периферических сосудов, через которые осуществляется поступление крови в критические органы – костный мозг и кишечник. Полагают, что в механизме радиопротекторного действия меркаптоалкиламинов существенную роль играет их антирадикальная активность и клеточно-концентрационный эффект, т.е. накопление того или иного препарата в достаточном количестве (концентрации) в клетках критических органов, что и обусловливает радиозащитный эффект к моменту облучения. Радиопротекторным действием также обладают препараты нуклеиновых кислот и нуклеотидов, азотсодержащие соединения *амигдалин (Amygdalinum, таб. 500 мг, капс. 500 мг, р-р 300 мг/мл)* и *малононитрил*, аминофеноны, галлаты (*эпигаллат (Epigallate, капс. 500 мг), галловая кислота (Gallicum acidum)*), инертные газы (*ксенон*). Многие радиопротекторные средства секретны.

Радиосенсибилизирующие средства – лекарственные средства, вызывающие снижение резистентности клеток и тканей организма к излучению, и применяемые в онкологии для повышения эффекта лучевого поражения клеток злокачественных опухолей, радиорезистентность многих из которых не позволяет провести облучение в нужной дозе из-за опасности необратимого повреждения окружающих тканей. Наиболее универсальным радиосенсибилизатором является *кислород (Oxygen, газ)*. Любые биологические объекты в бескислородной среде имеют минимальную радиочувствительность. С увеличением парциального давления (напряжения) кислорода в среде их радиочувствительность увеличивается, подчиняясь определенной закономерности. Этот феномен получил название кислородного эффекта. На его основе для усиления действия ионизирующего облучения на ткань злокачественной опухоли был предложен метод лучевой терапии в усло-

виях гипербарической оксигенации. Развитием указанного метода явилось использование химических радиосенсибилизаторов – соединений, проявляющих электрон-акцепторные свойства. Подобными свойствами обладает ряд производных нитроимидазола (*метронидазол, тизанидазол* и др.). Другим механизмом радиосенсибилизации является снижение числа реакционно-способных сульфгидрильных групп в клетке, которые рассматриваются как эндогенные радиопротекторы. Такими свойствами обладают химические соединения разных классов (напр., *йодацетамид, метилгидразин*). Еще одним направлением создания радиосенсибилизирующих средств является получение веществ, усиливающих процесс появления первичных повреждений ДНК – основной мишени для ионизирующего излучения, радиационное поражение которой приводит к гибели клеток. Указанный механизм присущ антиметаболитам, являющимся структурными аналогами нуклеозидов, – *5-фторурацилу (Phthoruracilum, конц. 50 мг/мл, р-р 250 мг/мл) йоддезоксиуридину* (*идоксурин) (Idoxurinum, капли 0,1%)*, и др. Включаясь в молекулу ДНК вместо тимидина, они изменяют ее структуру, повышая при этом радиочувствительность клетки. В качестве радиосенсибилизирующих средств используют также ингибиторы синтеза ДНК – напр., *оксимочевину (гидроксикарбамид) (Hydroxycarbamidum, капс. 500 мг*) и специфические ингибиторы синтеза белка – напр., *актиномицин D (дактиномицин) (Dactinomycinum, р-р 0,5 мг/мл, лиоф. 0,5 мг)*, тормозящие посттрансляционное восстановление клеток.

Радиофармацевтические препараты – лекарственные средства, неотъемлемой частью которых является радиоактивный нуклид. От др. лекарств радиофармацевтические препараты отличаются отсутствием какого-либо фармакологического действия на организм, что обусловлено введением малых количеств содержащего радиоактивную метку химического соединения. Ранее радиофармацевтические препараты использовали как с диагностическими, так и с лечебными целям. В последнем случае предполагалось создание в определенных органах и тканях концентрации радиофармацевтических препаратов, достаточной для проведения направленной лучевой терапии. Однако в настоящее время использование радиофармацевтических препаратов с лечебной целью крайне ограничено. В то же время, их достаточно широко используют для диагностики (радионуклидные методы диагностики – методы визуализации функционального и, отчасти, анатомического состояния органов и тканей при помощи радиоактивного излучения, полученного от введенного в организм радиофармацевтического препарата). В зависимости от целей исследования применяют либо метаболические радиофармацевтические препараты (молекула которых является одним из звеньев того или иного метаболического процесса) – для изучения метаболизма, либо радиофармацевтические препараты перфузионного типа распределения (молекула препарата не является звеном метаболической цепи, и распределение радиофармацевтического препарата зависит большей частью от перфузии органов). В настоящее время применяют радиофармацевтические препараты на основе ультракороткоживущих радионуклидов (^{11}C, ^{13}N, ^{18}F, ^{15}O). При этом используют различные неорганические соединения – напр., ^{11}CO и $^{11}CO_2$, $^{13}NH_3$, $^{13}N_2$, $^{15}CO_2$, а также меченые аминокислоты, сахара, стероиды и др. Важную роль приобрели радиофармацевтические препараты на основе меченных различными радионуклидами (^{131}I, ^{123}I, ^{111}In) антител, обладающих высокой чувствительностью и специфичностью, используемые для радиоиммунного анализа и радиодиагностических исследований.

Средства медицинской защиты – лекарства и средства медицинского назначения, предназначенные для осуществления мероприятий по медицинской защите войск и населения – напр., аптечка противорадиационная, индивидуальная и др.

Средства противолучевой защиты - см. Радиопротекторные средства.

Эпигенетической фармакотерапии средства – средства таргетной терапии в онкологии, обладающие способностью модифицировать гистоны, паттерны метилирования / деметиллирования, ацетилирования / деацетилирования. Сайленсированный хроматин выступает как эпимишень для известных и перспективных лекарств. Представителями являются *5-азацитидин (Azacitidine, лиоф. 100 мг)* и *зебуларин* (аналоги нуклеозидов, которые, будучи включены в ДНК, ингибируют через метилтрансферазу деление опухолевых клеток), *децитабин (Decitabinum, лиоф. 50 мг*) (модифицирующие ДНК-метилазу), *вориностат (Vorinostat, капс. 100 мг)* и *ромидепсин (Romidepsin, лиоф. 10 мг*) (влияющие на гистонацетилазу). После клинических испытаний с использованием $HDAC_s$ установлена способность *фенилбутановой* и *вальпроевой кислот* ингибировать деацетилазы гистонов, после чего эти средства нашли свое место и в онкологии. Хорошие клинические результаты показали *суберпланилид-гидроксамовая кислота* и *депсипептид* – новые специфические ингибиторы гистоновых деацетилаз. Методы ЭФТ имеют мощную теоретическую базу и направлены на поиск новых мишеней «молчащих генов», важных для таргетной фармакотерапии. Действие этих лекарств основано на познании «хроматиновыых болезней», когда через метил-CpO-связывающие домены (MeCP2, MBD1, MBD2, MBD3) к метилированной ДНК присоединяются соответствующие белки. MeCP2 содержит домен, репрессирующий транскрипцию. Важным механизмом репрессии является деацетилирование гистонов (H4), а их ацетилирование снимает репрессию.

РАЗДЕЛ 3. ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ФАРМАКОЛОГИИ И ФАРМАКОТЕРАПИИ

В рамках современной клинической медицины насчитывается огромное количество наименований нозологических форм и синдромов, требующих применения фармакологических средств. Из них мы попытались хотя бы кратко представить те, с которыми могут сталкиваться лечащие врачи в нашей стране и ближнем зарубежье. В силу ограничений, накладываемых выбранным нами форматом издания (термины и понятия), мы попытались представить столь разноплановый материал в виде тематических статей, их раскрывающих. Поэтому основная масса медицинских знаний, характеризующих патогенез, диагностику, обоснование выбора фармакотерапии, дозировок и схем применения, а также нефармакологических методов лечения, была нами сознательно вынесена за рамки данного издания. Эти сведения достаточно полно, на наш взгляд, представлены в рекомендуемой нами литературе (см. Список ... в конце издания). Многие из приведенных нозологических форм имеют несколько равноправных названий, в том числе – по имени авторов, их описавших. При построении алфавитного списка авторская часть (или географическая, как у ряда заболеваний) названия выносилась нами на первую позицию, и искать соответствующие тематические статьи нужно будет с учетом этого. Также на первые места в наименовании выносились группировочные термины, позволяющие читателю при последовательном прочтении получить более полную картину. Для многих заболеваний неоднозначным может также быть отнесение их к конкретным разделам клинической медицины (например, бронхиальная астма, которая, с одной стороны, является заболеванием органов дыхания, а с другой стороны – патологией иммунной системы). В подобных случаях соответствующие статьи размещались в разделах, имеющих более общее значение, и поиск их в книге оптимальнее вести по алфавитному перечню.

В разделе «Термины и понятия нозологической фармакологии и фармакотерапии» с обозначением БЛС (Базисные лекарственные средства) указаны лишь базисные группы лекарственных средств, т.е. наиболее важные средства, иногда – средства выбора или отдельные препараты, применение которых при указанных заболеваниях или состояниях отличается от типичных для соответствующих фармакологических групп. Лечение приведенных в данном разделе нозологических форм и синдромов включает различные подходы к комплексной терапии, что выходит за пределы задач, стоявших перед авторами при создании этого руководства. В ряде случаев описаны симтомы, которые могут возникать при нескольких заболеваниях, и их терапия определяется необходимостью лечения основного из них, что отмечено специальной пометкой ЛОЗ (лечение основного заболевания). Естественно, что в каждом случае выбор оптимальных фармакологических средств, их доз, схем и путей введения осуществляется врачом с учетом персонифицированных показателей конкретных пациентов, и может потребовать применения широкого ассортимента других лекарств. Мы ставили своей задачей предоставить лечащему врачу, столкнувшемуся с не стандартной для себя патологией, информацию о наиболее типичных подходах к фармакотерапии данных клинически значимых проявлений заболеваний.

3.1. Болезни системы кровообращения

Аритмии сердца (от *др.-греч.* ἀρρυθμία – «несогласованность, нескладность», *cor arrhythmias*) – патологическое состояние, при котором происходят нарушения частоты, ритмичности и последовательности возбуждения и сокращения сердца. АС возникают при структурных изменениях в проводящей системе под влиянием вегетативных, эндокринных, электролитных и др. метаболических нарушений, при интоксикациях и некоторых лекарственных воздействиях. Названные выше факторы влияют на основные функции (автоматизм, проводимость) всей проводящей системы или ее отделов, обусловливают электрическую неоднородность миокарда. Нормальный ритм обеспечивается автоматизмом синусового узла и называется синусовым (в покое составляет 60-75 уд/мин.). Выделяют аритмии: связанные с нарушениями автоматизма – синусовые аритмии (синусовая тахикардия (см.), синусовая брадикардия (см.), синдром слабости синусового узла (см.), синусовая аритмия), нижнепредсердный ритм, атриовентрикулярный ритм, идеовентрикулярный ритм; связанные с нарушением возбудимости – экстрасистолии (см.), пароксизмальные тахикардии (см.); связанные с нарушением проводимости – синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, блокады атриовентрикулярная, ножек пучка Гиса; смешанные – трепетание и фибрилляция предсердий и желудочков. Различают дыхательную синусовую аритмию, которая специального лечения не требует, транзиторную синусовую тахикардию, как одно из проявлений вегетативной дистонии, или возникающей под влиянием холинолитиков, β-адреномиметиков, симпатомиметиков, при быстром снижении АД любой природы или после приема алкоголя. Более стойкая синусовая тахикардия бывает при лихорадке, тиреотоксикозе, миокардите, анемии, сердечной недостаточности, ТЭЛА. ***БЛС**: Антиаритмические средства.*

Аритмия мерцательная (*atrial fibrillation*) – см. Фибрилляция предсердий.

Аритмия синусовая (*sinus atrial arrhythmias*) - любой ритм сердца, исходящий из синусового узла, отличающийся от нормального ритма. ЭКГ-феномен, диагносцируется в том случае, если колебания продолжительности интервалов R—R превышают 15%. Различают синусовую тахикардию и синусовую брадикардию. Часто являются следствием приема различных лекарственных средств. При дыхательной аритмии у здоровых лиц лечения не требуется. ***Лечение*** А.С., не связанной с фазами дыхания: см. синусовая брадикардия, синусовая брадитахикардия, синусовая тахикардия, слабости синусного узла синдром.

Артериит гигантоклеточный (височный или краниальный артериит, болезнь Хортона, *cell gigas arteriitis*) – системный гранулематозный васкулит, поражающий в основном экстра- и интракраниальные артерии у лиц старше 50 лет. Различают два типа АГ, патогенез которых невыяснен. I тип – гигантоклеточный (височный) артериит с вовлечением в патологию больших черепных артерий. II тип – артериит Такаясу с поражением аорты и её ветвей. При всех типах происходит массивное утолщение стенок артерий или выраженный стеноз их. Выявляются многоядерные гигантские клетки. Около 20-40% больных с АГ имеют сопутствующие симптомы *ревматической полимиалгии*: развивается скованность, появляется двусторонняя симметричная болезненность мышц плечевого и тазового пояса и проксимальных отделов конечностей. ***БЛС:*** *Кортикостероидных гормонов препараты, иммунодепрессанты цитотоксические.*

Астма сердечная (*asthma cardiale*) – острый приступ одышки, доходящей до степени удушья, обусловленный развитием недостаточности левого желудочка сердца, острый интерстициальный отёк лёгких. Приступы чаще ночью, среди сна, с нарушением газообмена, накоплением CO_2 в крови, тахикардией, цианозом, кашлем. ***БЛС***: *Опиатные анальгетики, Ганглиоблокаторы, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Диуретики, Сердечные гликозиды, Эуфиллин*.

Атеросклероз (*atherosclerosis*) – генерализованное заболевание, при котором в мелких артериях мышечного типа, а также в крупных сосудах развиваются гипертрофия мышечного слоя и субинтимальный фиброз с гиалиновой дегенерацией. Различают: А. грудной, брюшной аорты, мезентериальных, почечных артерий и облитерирующий А. артерий нижних конечностей. В развитии А. участвуют триглицериды, фосфолипиды, эфиры и свободный холестерин, свободные жирные кислоты (СЖК). За исключением СЖК**,** все остальные липиды находятся в плазме в связи с белком, образуя липопротеиды (ЛП) 4 основных классов: хиломикроны, ЛП очень низкой плотности, ЛП низкой плотности и ЛП высокой плотности. В лечении А. приняты два основных подхода: использование гиполипидемичеких средств и средств, влияющих непосредственно на сосудистую стенку, в частности на ее проницаемость для липидов, микроциркуляцию. А. поражает различные участки сосудистого русла. С клинической точки зрения, наибольшее значение имеет А. коронарных артерий и магистральных артерий головного мозга. ***БЛС:*** *Противоатеросклеротические средства, Гиполипидемические средства, Лецитины*, *Липотропные средства, Ангиопротекторы*.

Атеросклероз облитерирующий (*atherosclerosis obliteratio*) – развивается часто на основе облитерирующего эндартериита, характеризуется резким сужением или полным закрытием просвета артерий нижних конечностей, сердца, почек, сосудов головного мозга. ***БЛС*:** см. Облитерирующие поражения сосудов.

Атеросклероза развития факторы риска. Вероятность развития атеросклероза сосудов и возникновения его основных осложнений повышают ишемическая болезнь сердца, нарушения мозгового и периферического кровообращения. К первичным АРФР относятся повышенное артериальное давление, повышенные концентрации холестерина в крови, курение, ожирение, генетические факторы. Вторичными факторами считаются недостаточность физических нагрузок (гиподинамия), сахарный диабет, подагра, гипотиреоз, желчно-каменная болезнь, психосоциальные перегрузки. У мужчин риск развития атеросклероза более чем в 6 раз превышает его у женщин.

Атриовентрикулярная блокада (*cataplexia atrioventricularis*) – нарушение проводимости импульсов из предсердий в желудочки из-за патологически удлиненного рефрактерного периода предсердий, атриовентрикулярного узла, предсердно-желудочкового пучка и его ножек. Предрасполагающими факторами являются ИБС, инфаркт миокарда, ревмокардит, миокардиты, гиперкалиемия и др., а также интоксикации препаратами наперстянки, хинидином, прокаинамидом. ***БЛС***: *М-холинолитики, β-адреномиметики.*

Атриовентрикулярная диссоциация (*dissociatio atrioventricularis*) – отсутствие согласованной деятельности предсердий и желудочков сердца, напр., при полной атриовентрикулярной блокаде, когда число желудочковых комплексов ЭКГ в 2-3 раза меньше, чем предсердных (20-50 в мин). Кроме морфофункциональных основ, причиной могут быть интоксикации сердечными гликозидами, противоаритмическими средствами. *Терапия должна проводиться на фоне атропиновой и изадриновой ЭКГ-пробы.* ***БЛС***: *М-холинолитики, β-адреномиметики.*

Блокада внутрипредсердная (*cataplexia intracardialis*) – возникает чаще при перерастяжении и дистрофии миокарда вследствие различных приобретенных и врожденных пороков сердца, ИБС, при интоксикации преп. наперстянки и т.п. Терапия – ЛОЗ. ***БЛС*:** см. Блокада сердца.

Блокада ножек пучка Гиса (*Fasciculus ramum scandalum*). БНПГ (правой) может встречаться и у здоровых людей. Важно определить, имеет ли она связь с инфарктом миокарда передней стенки, так как в этом случае она свидетельствует об обширном повреждении миокарда. Выявленная ранее не существовавшая блокада указывает на прогрессирующий патологический процесс в сердце (саркаидоз). Возникающая при БНПГ значительная деформация комплекса QRS не составляет серьезного препятствия для ЭКГ – диагностики инфаркта миокарда. БНПГ (левой) всегда означает плохой прогноз. Никакого специфического лечения нет и не показано.

Блокада сердца (*cardioplegja*) – полное или частичное нарушение проведения возбуждения по проводящей системе сердца при остром задненижнем инфаркте миокарда, интоксикациях. Различают атриовентрикулярную блокаду 1-й степени, протекающую бессимптомно. Она не требует обязательного лечения. Атриовентрикулярная блокада 2-й степени, в которой в свою очередь выделяют: 1) блокада Венкебаха (тип I), при которой интервал PQ постепенно удлиняется до выпадения одного комплекса QRS с восстановлением проводимости АВ узла и повторением описанной последовательности; 2) блокада типа Мобиц II – длительность интервала PQ остается постоянной, но периодически неожиданно выпадает комплекс QRS; 3*)* блокада высокой степени, когда соотношение между зубцами P и ком-

плексами QRS 2:1, 3:1. Часто является осложнением инфаркта миокарда, кардиосклероза. Блокады высоких степеней требуют установки электрокардиостимулятора, в острых случаях – трансвенозной зондовой или внешней электрокардиостимуляции. *Терапия – ЛОЗ.* ***БЛС****: β_1-адреномиметики селективные, М-холинолитики, Эуфиллин, Дофамин*.

Блокада синоаурикулярная (*cataplexia sinoauricularis*) – нарушение проводимости сердца, возникающее чаще при остром задненижнем инфаркте миокарда, при интоксикации препаратами наперстянки, хинидином, бета-адреноблокаторами. Различают неполную (I и II степени) и полную (III степень) блокады. ***БЛС:*** *β-адреномиметики, М-холинолитики*.

Боль ангинозная (*anginal dolor*) – признак стенокардии, боль давящего, сжимающего или жгучего характера, локализующаяся за грудиной, иррадиирующая в левую руку плечо, шею, нижнюю челюсть. Развивается как следствие ишемии миокарда при гиперфункции симпатической нервной системы, воздействии холода, высоких доз инсулина, никотина, ряда фармакологических средств. ***БЛС****: см. Стенокардия.*

Брадикардия синусовая *(sinus bradycardia)* – ЭКГ-феномен, диагносцируется при ЧСС менее 60 уд./мин. БС обусловлена понижением автоматизма синоатриального узла. БС обычно свидетельствует о хорошей тренированности сердечно-сосудистой системы и часто встречается у спортсменов. У больных интракардиальная брадикардия возникает при повреждении синоатриального узла, при инфаркте, кардиосклерозе. Экстракардиальная брадикардия развивается при гипотиреозе, повышении внутричерепного давления, передозировке лекарственных средств (β-адреноблокаторов, сердечных гликозидов, *верапамила* и др.), гиперкалиемии, метаболическом алкалозе, гипотермии и др.). ***БЛС****: Брадиаритмий средства лечения.*

Брадитахикардии синдром (*dysfunctio sinocardialis*) – ослабление или прекращение функции автоматизма синусового узла, синоаурикулярная блокада, синусовая брадикардия (45-50 в мин) с приступами различных аритмий (напр., мерцание и трепетание предсердий, суправентрикулярной тахикардии). Развивается первично вследствие ИБС, кардиомиопатии, гемохроматоза, метастазов опухолей, коллагенозов, артериальной гипертензии и др. Вторичные СБТ – при преобладании вагусных влияний. Терапия – *ЛОЗ, лекарственные ЭКГ-пробы с атропином и изопреналином* ***БЛС:*** *Противоаритмические средства Ia подгруппы.*

Бюргера болезнь (*Burger m.*) – см. Облитерирующий эндартериит.

Варикозное расширение вен (*varices velarum*; варикозная болезнь) – состояние, при котором периферические вены обычно на ногах удлинены, расширены и извиты; их клапаны становятся функционально несостоятельными, что проявляется ретроградным кровотоком при опускании конечности. ВРВ связано с дисфункцией их клапанов, заболевание нередко носит семейный характер. ***Лечение***: склеротерапия (склерозирование сосудов введением повреждающего сосудистую стенку препарата *этоксисклерол*, 1% р-р *тетрадецилсульфата натрия*), лазерная коагуляция сосудистых звездочек, криотерапия, магнитотерапия, оперативное лечение. В начальных стадиях ВРВ применяются компрессионная терапия (ношение сдавливающих эластических чулок, колготок) и венотоники (см.). Для профилактики тромбоза варикозных узлов используются местные (гель, мазь) формы *гепарина*, *гирудина* или *гепариноидов*. В послеоперационном периоде показано применение *венотонических средст*.

Васкулиты системные (*Herpesvirus hominis system*) – основным морфологическим признаком является воспаление сосудистой стенки. Клинические проявления зависят от типа, размера и локализации пораженных сосудов, а также активности системного воспаления. Пусковым механизмом поражения часто выступают вирусные инфекции. ***Лечение*** ВС: быстрое подавление иммунного ответа в начале заболевания с помощью короткого курса агрессивной терапии – индукция ремиссии, длительная (0,5-2 года) поддерживающая терапия иммуносупрессантами. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты цитотоксические.*

Венозная хроническая недостаточность нижних конечностей (*Crura inveterata venarum insufficientiam*) – синдром, характеризующийся нарушением оттока крови из венозного бассейна нижних конечностей. Комплексные исследования включают фотоплетизмографию, ультразвуковую радионуклидную и рентгеноконтрастную диагностику. Целью фармакотерапии является ликвидация клинической субъективной симптоматики и ряда объективных признаков заболевания (отёка, липодерматосклероза). ***БЛС:*** *Антиагреганты, Противосвертывающие средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Ангиопротекторы, Венотоники.*

Вольфа-Паркинсона-Уайта синдром (*s. Wolff-Parkinson-White, WPW*) – функциональное и (или) анатомическое нарушение в атриовентрикулярном узле с развитием продольной диссоциации атриовентрикулярной системы; синусовые импульсы поступают в желудочки одновременно по двум различным путям – дополнительному пучку проводящей системы (короткий путь) и по нормальному атриовентрикулярному пути. ***БЛС***: *Реполяризации миокарда пролонгаторы, Противоаритмические средства Ia подгруппы.*

Гипертензия артериальная (*hypertensio arterialis*) – хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является ГА, не связанная с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено рядом причин. Согласно критериям ВОЗ (1999), больными АГ считаются лица с систолическим артериальным давлением 140 мм рт. ст. и выше и диастолическим артериальным давлением 90 мм рт. ст. и выше или любым уровнем диастолического давления, если в течение 2 недель перед обследованием принимались гипотензивные средства, и если АД зарегистрировано не менее чем при двух врачебных осмотрах, при каждом из которых оно измерялось по крайней мере дважды с интервалами 2-3 мин на правой руке. Нормальным принято считать АД ниже 140/90 мм рт. ст. ***БЛС***: Гипотензивные средства.

Гипертоническая болезнь (*hypertonic m.*) – стойкое проявление синдрома артериальной гипертонии без спонтанной нормализации уровня АД. Различают первичную (эссенциальную) артериальную гипертонию (собственно гипертоническую болезнь) и вторичную (симптоматическую) артериальную гипертензию. при которой повышение АД обусловлено известными причинами (вторичные артериальные гипертензии). Встречается более чем у 90% больных артериальной гипертензией. Выделяют стадию I – отсутствие изменений органов-мишеней; стадию II – при нескольких изменениях со стороны органов-мишеней: гипертрофия левого желудочка (данные на R-скопии или

графии, ЭКГ или ЭхоКГ); протеинурия (больше 300 мг/сут) и/или микроальбуминурия (30-300 мг/сут), небольшое повышение концентрации креатинина в плазме (1,2-2,0 мг/%); наличие атеросклеротических бляшек в каротидных артериях, аорте, подвздошных или бедренных артериях. Стадия III – поражения органов. Сердце: стенокардия напряжения, ИМ, ХСН. Головной мозг: преходящий ишемический эпизод, инсульт, гипертоническая энцефалопатия. Глазное дно: кровоизлияние в сетчатку и экссудаты с отёком или без соска зрительного нерва). Почки: концентрация креатинина в плазме крови выше 2,0 мг/%, почечная недостаточность. Сосуды: расслаивающая аневризма, клинические симптомы окклюзивного заболевания артерий. ***БЛС*****:** *α_2-адреномиметики селективные, β-адреноблокаторы неселективные (β_1,β_2), β-адреноблокаторы селективные (β_1), Адреноблокаторы смешанного (α, β) действия, Ангиотензина II рецепторов ингибитооры,* ***Антигипертензивные средства****, Антигипертензивные средства, угнетающие сосудодвигательный центр, Антигипертензивные средства вспомогательные, Антигипертензивные средства комбинированные, Антигипертензивные средства нейротропные, Антигипертензивные средства резервные,* ***Артериальной гипертонии базовой терапии средства****, Блокаторы ангиотензина II рецепторов, Блокаторы кальциевых каналов, Вазодилататоры периферические, Вазодилятаторы прямого действия, Гипотензивные средства, Диуретики, Имидазолиновых рецепторов агонисты, Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, Симпатолитики, Сосудорасширяющие средства прямого (миотропного) действия, Средства, влияющие на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему.*

Гипертония артериальная (*Hypertension arteriarum*) – См. Гипертоническая болезнь.

Гипертония артериальная вазоренальная (*Hypertension arteriarum renovascular*) – форма злокачественной артериальной гипертензии, связанная с нарушениями почечного кровотока и резкой активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Часто встречается у молодых людей. ***БЛС:*** *Блокаторы кальциевых каналов, Блокаторы рецепторов ангиотензина II, Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, Ингибиторы секреции ренина,* ***Средства, влияющие на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему****.*

Гипертония артериальная при гиперсекреции глюкокортикоидов (*Hypertension arteriarum in hypersecretion de glucocorticoids*) – См. Иценко-Кушинга синдром и болезнь.

Гипертония артериальная при гиперсекреции минералокортикоидов (*Hypertension arteriarum in hypersecretion de mineralocorticoids*) – вторичная артериальная гипертензия, связанная с гиперпродукцией альдостерона. Особенности клинической картины: нервно-мышечные симптомы: мышечная слабость, парестезии, судороги, тетания, симптомы поражения почек: полиурия, никтурия. ***БЛС:*** *Блокаторы кальциевых каналов. Спиронолактон.*

Гипертония артериальная при гипотиреозе (*Hypertension arteriarum in hypothyroidism*) – вторичная артериальная гипертензия, связанная с гипотиреозом. Повышение диастолического АД более выраженно по сравнению с систолическим, клинические симптомы гипотиреоза: вялость, сухость и отечность лица и конечностей, ломкость ногтей, повышение массы тела, нарушения менструального цикла. Показано соблюдение диеты с низким содержанием Na. Терапия – ЛОЗ. ***БЛС***: *Препараты гормонов щитовидной железы, Антигипертезивные средства*.

Гипертония артериальная при гломерулонефрите и пиелонефрите (*Hypertension arteriarum in glomerulonephritis et pyelonephritis*) – вторичная артериальная гипертензия, связанная с нарушением функции почек. Особенности: развитие в молодом возрасте, наличие в анамнезе острого гломерулонефрита или нефропатии беременных (часто). Взаимосвязь между обострением пиелонефрита и повышением АД, нефролитиазом или рецидивирующим циститом. ***БЛС:*** *Диуретики, Блокаторы медленных кальциевых каналов, Блокаторы рецепторов ангиотензина II, Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, Ингибиторы секреции ренина.*

Гипертония артериальная при диабетической нефропатии (*Hypertension in arteriarum diabetic nephropathy*) – вторичная артериальная гипертензия, связанная с нарушением функции сосудов и почек**.** Клинические признаки, специфичные для диабетической нефропатии, отсутствуют. Тяжесть течения зависит от выраженности поражения почек и длительности основного заболевания. Терапия – ЛОЗ. ***БЛС:*** *Гипогликемические средства, Тиазидовые диуретики, Блокаторы кальциевых каналов, Блокаторы рецепторов ангиотензина II, Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, Ингибиторы секреции ренина.*

Гипертония артериальная при феохромоцитоме (*Hypertension, arteriarum in pheochromocytoma*)– вторичная артериальная гипертензия, связанная с гиперпродукцией адреналина мозговым веществом надпочечника. Особенности: гипертонические кризы на фоне нормального (в 25% случаев) или повышенного (в 50% случаев) АД, постоянная (стабильная) АГ без гипертонических кризов (в 25% случаев). Симптомы: головная боль пульсирующего характера, сердцебиения (у 40% больных желудочковая экстрасистолия), чрезмерная потливость, чувство безотчетного страха, расстройства зрения, слуха, повышение температуры тела, учащение мочеиспускания. ***БЛС:*** *α-блокаторы неселективные, β-блокаторы, Блокаторы кальциевых каналов, Вазодилататоры прямого действия.*

Гипотензия артериальная (*hypotonia*) – пониженное давление крови в артериальной системе: у взрослых ниже 100/60 мм рт.ст. (границы условны). Физиологическая ГА чаще выявляется у астеничных молодых людей. Патологическая гипотензия артериальная всегда является симптомом сердечно-сосудистой или системной сосудистой недостаточности. ***БЛС*****:** *Гипертензивные средства, α1-адреномиметики селективные, Адаптогены и тонизирующие средства.*

Дислипидемии (*dyslipidemia*) – нарушение синтеза, транспорта и выведения жиров из крови. Существует 6 типов дислипидемий, среди которых только 5 обладают атерогенной способностью, то есть приводят к быстрому развитию атеросклероза: первого типа – наследственная патология, при которой в крови пациента наблюдается повышенное содержание хиломикронов, второго типа – наследственная патология, которая характеризуется гиперхолестеринемией или комбинированной гиперлипидемией, третьего типа – дисбеталипопротеинемия, при которой характерно повышение уровня триглицеридов и липопротеидов низкой плотности, четвертый тип – гиперлипидемия эндогенного происхождения, при которой повышен уровень липопротеидов очень низкой плотности, пятый тип – наследственная гипертриглицеридемия, для которой характерно повышенное содержание в крови хиломикронов. По механизму возникновения классификация Д имеет несколько форм: первичная – является самостоятельным заболеванием (бывает

моногенная – наследственная патология, связанная с генными мутациями, гомозиготная – когда ребёнок получает дефектные гены по одному от обеих родителей, гетерозиготная – получение дефектного гена от одного из родителей); вторичная – развивается как осложнение других заболеваний; алиментарная – развитие этого типа заболевания напрямую связано с избыточным употреблением в пищу жиров животного происхождения. ***БЛС****: Гиполипидемические средства, Гипохолестеринемические средства.*

Инфаркт миокарда (*myocardial infarctus*) – одна из клинических форм ИБС, протекающая с развитием ишемического некроза участка миокарда. ИМ развивается в результате обтурации коронарных артерий. Интенсивная боль за грудиной носит вариабельный характер. Пациент может жаловаться на чувство дискомфорта в груди, боли в животе, горле, руке, лопатке. Безболевой характер у больных сахарным диабетом. Болевой синдром купируется после применения наркотических анальгетиков, нитраты неэффективны. В 20-30% случаев развивается сердечная недостаточность, одышка, непродуктивный кашель. Нередки различные формы экстрасистолий или фибрилляция предсердий. Часто единственным симптомом ИМ является внезапная остановка сердца. Для постановки диагноза необходимо проведение электрокардиографии, эхокардиографии, а также анализа крови на кардиотропные белки (МВ-КФК, АсАТ, $ЛДГ_1$, тропонин). ***БЛС****: Анальгетики центрального действия, Антиангинальные средства, Антикоагулянты, Антиагреганты, Блокаторы кальциевых каналов, Антигипоксанты, Миокарда метаболической защиты средства, Фиброинолизина активаторы, Ингибиторы потенциалзависимых IF-катионных (натрий, кальций) каналов.*

Инфаркт почки (*renum infarctus*) – острое ишемическое повреждение почки вследствие окклюзии крупных почечных сосудов, приводящее к необратимой утрате почечной ткани. Специфичным лабораторным маркером является ферментурия – экскреция ЛДГ с мочой. Для коррекции нарушений свертывающей системы крови и поддержания проходимости сосуда, а также профилактики тромбоэмболии применяют прямые антикоагулянты. Гипотензивная терапия в сочетании с антиагрегантами и энтеросорбентами. ***БЛС:*** *Антикоагулянты, Антиагреганты, Фибринолизина активаторы, Имидазолиновых рецепторов агонисты, α-адреноблокаторы, Ангиопротекторы, Блокаторы медленных кальциевых каналов, Диуретики, Энтеросорбенты.*

Ишемическая болезнь сердца (*coronarius arteria m.*) – заболевание, в основе которого лежит несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и уровнем его поступления с коронарным кровотоком. Для устранения ишемии проводят антиангинальную терапию, при необходимости – реваскуляризация миокарда, антитромботическая и антисклеротическая терапия. ***БЛС:*** *Антиангинальные средства, Антикоагулянты, Антиагреганты, Антиоксиданты, Блокаторы кальциевых каналов, Ингибиторы потенциалзависимых IF-катионных (натрий, кальций) каналов, Противоатеросклеротические средства.*

Ишемия миокарда (*myocardial ischemia*) – См. Ишемическая болезнь сердца.

Кавасаки синдром (*Kawasaki syndrome*) – остро протекающее системное заболевание, характеризующееся поражением средних и мелких артерий с развитием деструктивно-пролиферативного васкулита (узелкового периартериита), а клинически – лихорадкой, изменениями слизистых оболочек, кожи, лимфатических узлов, возможным поражением коронарных и других висцеральных артерий. ***БЛС***: *Глюкокортикоидных гормонов препараты; Иммуноглобулины, Иммунодепрессанты цитотоксические.*

Кардиомиопатии (*cardiomyopathia*) – заболевания миокарда обменного характера (без патологии коронарных артерий и клапанного аппарата и артериальной гипертонии), приводящие к развитию миокардиальной дисфункции. Первичные К.: дилатационная (застойная), гипертрофическая (субаортальный стеноз), рестриктивная кардиомиопатия (эндомиокардиальный фиброз), аритмогенная дисплазия правого желудочка. Группа вторичных К. включает в себя поражения миокарда при таких заболеваниях и патологических состояниях, как алкогольная, тиреотоксическая, диабетическая, лекарственная, К. Такоцубо и др. ***БЛС****: Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, Адреноблокаторы смешанного (α, β) действия, β_1-адреноблокаторы селективные, блокаторы кальциевых каналов, Диуретики калий-сберегающие, Миокарда метаболической защиты средства, Антигипоксанты, Антиоксиданты, анаболические средства нестероидные.*

Кардиомиопатия гипертрофическая (*cardiomyopathia hypertrophica*; кардиомиопатия обструктивная) **–** поражение миокарда, характеризующееся гипертрофией левого и/или правого желудочков сердца, чаще ассиметричной, с распространением на межжелудочковую перегородку. Преобладание гипертрофии миокарда над дилатацией камер сердца с перегрузкой левого желудочка давлением (идиопатический субаортальный стеноз, КГ без обструкции выносящего тракта). В ЭКГ блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (у 25% больных), удлиненный интервал Q–T (у 40% больных), различные желудочковые нарушения ритма. ***БЛС:*** *Блокаторы кальциевых каналов, Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, β-адреноблокаторы неселективные, Диуретики.*

Кардиомиопатия дилатационная (*cardiomyopathia dilatatur*) – расширение левого или обоих желудочков сердца с нарушением сократительной функции миокарда. В ЭКГ нарушения проводимости (блокада левой ножки пучка Гиса примерно в 20% случаев дилатационной кардиомиопатии, часто неспецифическое расширение комплекса QRS, удлинение интервала P–Q). Неспецифические изменения зубца Т. Высокий риск развития внутрисердечного тромба с последующей тромбэмболией крупных сосудов. Средний возраст больных – 45-50 лет, из них более 80% – мужчины. Поражение подтверждается биохимическими методами, спиральной компьютерной томографией, МРТ, коронарографией, радионуклидной вентрикулографией и др. ***БЛС:*** *β-блокаторы, Диуретики, Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, Антикоагулянты, Кардиотонические средства.*

Кардиомиопатия застойная (*cardiomyopathia stagnatio*) – резкая дилатация всех камер сердца, преобладающая над гипертрофией; значительно повышено давление заполнения левого желудочка, снижен ударный объем, стойкая тахикардия. ***БЛС:*** *Диуретики, Вазодилататоры периферические, α_1-адреноблокаторы, Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, Кардиотоники негликозидные, Сердечные гликозиды, Антиаритмические средства.*

Кардиомиопатия рестриктивная (*cardiomyopathia restrictiva*) – снижение растяжимости стенок сердца, «диастолическое пере-

наполнение» желудочков при неизменных (обычных) размерах сердца и сохраненной систолической функции (фиброэластоз миокарда, эндомиокардиальный фиброз, амилоидоз, системная красная волчанка, склеродермия). В ЭКГ неспецифические изменения сегмента ST и зубца Т, нарушения внутрижелудочковой проводимости и аритмии. Симптоматическое лечение: нитраты, диуретики, ингибиторы АПФ. ***БЛС, ЛС:*** *Диуретики, Вазодилататоры периферические, Нитраты, Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента. Дексаметазон.*

Кардиоплегия (*cardioplegia*) – специальный медицинский прием временного снижения частоты сердечных сокращений или временной остановки сердца; используется при операциях на сердце; Кардиоплегия осуществляется в ряду иных методов путем введения в кровоток фармакологических препаратов (*Калия цитрат, Калия хлорид, Ацетилхолин)*.

Коллапс (*collapse*) – тяжёлое состояние, с падением артериального и венозного давления, ухудшением кровоснабжения жизненно важных органов, проявляется в резкой слабости, бледности, похолодании конечностей. К, возникающий при резком переходе из горизонтального положения в вертикальное называется ортостатическим. ***БЛС****: Аналептики, α-адреномиметики неселективные, Симпатомиметики, Адреномиметики неселективные дофаминового ряда, β_1-адреномиметики селективные, Инфузионные растворы, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Лёгочная гипертензия (*pulmonis hypertension*) – повышение лёгочного сосудистого сопротивления и давления в лёгочной артерии, приводящее к развитию правожелудочковой недостаточности. Среднее давление в лёгочной артерии более 25 мм рт. ст. в покое и более 30 мм рт. ст. при физической нагрузке. ***БЛС:*** *Блокаторы кальциевых каналов, Антикоагулянты непрямого действия, Гепарина препараты, Антиагреганты, Диуретики, Нитраты, Сердечные гликозиды, Эуфиллин.*

Мерцание предсердий (*fibrillatio atriorum*) – хаотическое сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий. МП может быть стойким или пароксизмальным, встречается часто, особенно в среднем и пожилом возрасте. Наблюдается при митральных пороках сердца, ишемической болезни сердца, тиреотоксикозе и алкоголизме, вследствие рассеянных местных нарушений проводимости с образованием возвратного возбуждения со значительным укорочением рефрактерного периода; повышенного автоматизма клеток проводящей системы с образованием эктопических очагов, имеющих высокочастотную импульсную активность. ***БЛС, ЛС:*** *Противоаритмические средства 1а подгруппы, Амиодарон.*

Мозгового кровообращения расстройства нецеребрального типа (*circulatoria perturbationes talis ut cerebrum cerebri*) – расстройства мозгового кровообращения на фоне атеросклеротического поражения стенок сосудов, шейном остеохондрозе, нарушении вязкости крови и ее текучести (сахарный диабет, избыточная свертываемость крови), повреждении мозговых сосудов (арахноидит, аневризма сосуда, кровоизлияние при черепно-мозговой травме). ***БЛС****: Цереброваскулярные средства, Венотоники, Микроциркуляции корректоры.*

Недостаточности сердечной функциональные классы (*cor defectum munus classes*) – характеристика тяжести сердечной недостаточности. I функциональный класс – одышка появляется только при интенсивной физической нагрузке (подъем по лестнице на третий этаж); II функциональный класс – одышка при умеренной физической нагрузке (подъем по лестнице на 1 этаж или быстрая ходьба по ровному месту); III функциональный класс – одышка при незначительной физической нагрузке (обычная ходьба по ровному месту); IV функциональный класс – одышка в покое.

Недостаточность сердечная левожелудочковая (*sinistram ventriculorum cordis insufficientiam*) – вид сердечной недостаточности, проявляется быстрой утомляемостью, сердцебиением и одышкой при лёгкой физической нагрузке, зябкостью рук и ног. Более выраженная НСЛ отмечается в положении лежа одышкой, сильным кашлем, бронхоспазмом. Особенностью этих симптомов является снижение их выраженности сидя с опущенными ногами. Наиболее грозным проявлением является отёк лёгких. ***Лечение:*** см. Недостаточность сердечная острая.

Недостаточность сердечная острая (*defectum cordis acutus*) является одной из наиболее частой непосредственной причиной смерти. НСО является следствием нарушения сократительной способности миокарда и уменьшением сердечного выброса. Осложняется кардиогенным шоком (уровень летальности до 100%), отёком лёгких, острым лёгочным сердцем, инсультом, а также аритмическим или рефлекторным (болевой коллапс) шоком. У 30% госпитализированных по поводу НСО выявляются фибрилляции предсердий. ***БЛС:*** *Кардиостимулирующие средства, Кардиотонические средства, Сердечные гликозиды, Кардиотоники негликозидные, Адреномиметики неселективные дофаминового ряда, Миотропные вазодилататоры, Нитраты, Диуретики, Миокарда метаболической защиты средства*, *Противоаритмические средства Iа подгруппы.*

Недостаточность сердечная правожелудочковая (*defectum cordis ventriculi dextri*) – развивается венозный застой в большом круге кровообращения с отёками на ногах (в области лодыжек) с появлением ямок при надавливании, усталостью ног, ощущениями распирания в шее и в животе (над печенью). В тяжёлых случаях отмечается увеличение объема живота в результате асцита, затруднение дыхания в результате скопления жидкости в полости плевры, кровотечение из вен пищевода. ***Лечение:*** См. Недостаточность сердечная острая.

Облитерирующие поражения сосудов (*thrombangiilis obliterans*) – характеризуются сужением просвета кровеносных и лимфатических сосудов вплоть до полной облитерации в результате отложения в стенке атерогенных липопротеинов, разрастанием соединительной ткани и образованием атеросклеротических бляшек. Причины заболевания изучены не до конца, среди предполагаемых: длительные стрессы, эндокринные и обменные заболевания (сахарный диабет, гипотиреоз, желчно-каменная болезнь). Факторы риска: гипертоническая болезнь, повышение вязкости и свертывания крови, дислипопротеинемия с повышением содержания в сыворотке крови липопротеинов очень низкой и низкой плотности (II –IV тип гиперлипопротеинемии по классификации ВОЗ) и снижением содержания липопротеинов высокой плотности, вредные привычки, генетическая предрасположенность, гиподинамия. В доклиническом периоде выявляется дислипидемия, гиперхолестеринемия. Во втором периоде развиваются ишемические нарушения и хроническая недостаточность кровоснабжения органов. Поражаются грудная и нисходящая часть аорты, венечные и общие сонные, мозговые, почечные, мезентериальные и бедренные артерии. ***Лечение***: см. Эндартериит облитерирующий.

Остановка сердца внезапная (*cardioplegia subitus*) – возникает вследствие фибрилляции, трепетания и мерцания желудочков (редко желудочковой тахикардии); асистолии желудочков; электромеханической диссоциации (редко). В последнем случае на ЭКГ отмечается медленный идеовентрикулярный ритм, аритмия, но сердце не реагирует на электрические импульсы мышечными сокращениями**.** ***БЛС***: *Адреномиметики смешанного действия, Кальция препараты, М-холинолитики.*

Перемежающаяся хромота (*claudicatio intermittens*) – появление и усиление болей в икроножных и др. мышцах ноги во время ходьбы при облитерирующих поражениях артерий конечностей. Проявляется от небольших болей после длительной ходьбы до необходимости больного останавливаться через каждые 100-150 м ходьбы. ***Лечение***: см. Эндартериит облитерирующий.

Периартериит узелковый (*periarteriitis nodosa*; болезнь Куссмауля-Майера, нодозный периартериит, системный васкулит) – генерализованное воспалительное поражение сосудов с преимущественным вовлечением в процесс артерий мелкого и среднего калибра, возможным образованием микроаневризм (узелков) и вторичными изменениями внутренних органов (поражение почек у 70-97%, недостаточность митрального клапана у 10% больных) и систем (нервная, эндокринная). ***БЛС****: Иммунодепрессанты, Кортикостероидных гормонов препараты, Нестероидные противовоспалительные средства, Ангиопротекторы, Гепарина препараты, Микроциркуляции корректоры.*

Перикардит (*pericarditis*) – острое или хроническое воспаление перикарда. Различают фибринозный, серозно-фибринозный, геморрагический, ксантоматозный, гнойный и гнилостный. Чаще возникает при ревматизме или туберкулёзе, реже – при системной красной волчанке и др. диффузных болезнях соединительной ткани, а также инфекционных болезнях (*напр.*, при ревматизме, скарлатине, гриппе, кори и др.). Патогенез чаще аутоиммунный или прямое повреждение перикарда. Симптомы: лихорадка, загрудинные боли, при аускультации шум трения перикарда, глухие тоны сердца, частый пульс малого наполнения, мерцательная аритмия, тампонада сердца с цианозом, мучительные приступы одышки, портальная гипертензия, асцит и др. На ЭКГ в первые дни болезни отмечается конкордатный подъем сегмента ST (смещается к изоэлектрической линии), зубец Т уплощается или подвергается инверсии, а при значительном скоплении выпота уменьшается вольтаж комплекса QRS. ЭхоКГ обладает чрезвычайно высокой чувствительностью в диагностике перикардиального выпота и позволяет выявить выпот уже при объеме жидкости 50 мл. ***БЛС:*** *ЛОЗ, Антимикробные средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Диуретики.*

Портальная гипертензия (*porta hypertension*) – постоянное повышение уровня давления в системе воротной вены более 13 мм рт. ст. и/или повышение портального градиента давления более 7 мм рт. ст. Давление, превышающее 20 мм рт. ст., сопровождается развитием коллатералей. ПГ включает увеличение размеров селезенки, варикозное расширение вен пищевода и желудка с кровотечением из них, а также асцит. Кровотечение из вен пищевода и желудка – критическое состояние, при котором погибают 20% пациентов в течение 6 недель. ***БЛС:*** *Нитраты, β-адреноблокаторы, Ангиопротекторы.*

Преждевременного возбуждения желудочков синдром *(preexcitation syndrome*) – сочетание электрокардиографического феномена преждевременного возбуждения одного из желудочков (укорочение интервала P-Q, расширение желудочкового комплекса за счёт Δ-волны) и возникновения пароксизмальной желудочковой тахикардии, мерцания и трепетания предсердий. ***БЛС:*** *Антиаритмические средства, Аденозина производные.*

Принцметала стенокардия (*angina pectoris*; стенокардия покоя) – форма коронарной недостаточности, отличающаяся продолжительными (до 1 ч) приступами болей, экстрасистолией. Чаще развивается у молодых людей. Связана со стойким спазмом коронарных сосудов мышечного типа. Не купируется нитроглицерином. ***БЛС****: Блокаторы кальциевых каналов, Антиаритмические средства, Спазмоанальгетики.*

Проводимости сердца нарушения (*insufficientia cordis*) – комплекс нарушений прохождения импульсов по проводящей системе сердца. Различают неполную (I-II степени), полную (Ш степени) блокады, а также синоаурикулярную (см.), внутрипредсердную (см.), атриовентрикулярную блокады (см.), синдромы брадитахикардии (см.). Вольфа-Паркинсона-Уайта (см.). *Необходима* атропиновая ЭКГ-проба. ***БЛС:*** *М-холинолитики, β1-адреномиметики.*

Псевдогиперальдостеронизм (*pseudohypoaldosteronism*) – группа заболеваний, характеризующихся артериальной гипертонией с гипокалиемическим алкалозом и низкой нестимулируемой активностью ренина плазмы. ***БЛС*****:** *Антагонисты альдостероновых рецепторов, Антигипертензивные средства.*

Ревматическая болезнь сердца (*articularis morbi*) – формирование ревматического порока сердца происходит в результате ревматического вальвулита (воспаление створки клапана), который наблюдается в 70-85% при первой атаке и 95% – при повторных атаках ревматической лихорадки. В среднем недостаточность митрального клапана формируется в течение 3,5 месяцев, недостаточность аортального клапана – 4,5 месяцев, митральный стеноз – 9 месяцев. Повышающиеся титры противострептококковых антител, титров антистрептолизина-О наблюдается в 80%, антидезоксирибонуклеазы В и антистрептогиалуронидазы. ***БЛС:*** *Антибиотики, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Рейно болезнь (*Raynaudi m.*; симметричная гангрена конечностей) – заболевание, характеризующееся приступообразной ишемией пальцев кистей или стоп вследствие нарушения регуляции сосудистого тонуса. ***БЛС:*** *Ганглиоблокаторы, Симпатолитики, Миотропные вазодилататоры, Антиагреганты,* α-адреноблокаторы неселективные (α_1,α_2).

Рейно феномен (*Raynaudi phaenomenon*) – симметричный пароксизмальный вазоспазм в ответ на холодовое или вибрационное воздействие или психоэмоциональное напряжение, сопровождающийся ощущением напряжения и болезненности. В основе заболевания лежит нарушение нервной регуляции сосудистого тонуса. Наблюдается у пациентов системной склеродермии и сочетается с кожным фиброзом и изъязвлениями кожи пальцев. Ассоциируется с риском поражения почек. Помимо этого, РФ встречается при поражении шейного отдела позвоночника, периферической нервной системы, эндокринной системы (гипертиреоз, диэнцефальные расстройства), пальцевых артериитах, артериовенозных аневризмах. ***БЛС:*** *Микроциркуляции корректоры, Блокаторы кальциевых каналов.*

Ритма сердца нарушения (*cor numero perturbationes*) – ЭКГ-синдром, проявляющийся неритмичностью комплекса сокращения миокарда. Все нарушения ритма сердца можно условно разделить на наджелудочковые (связанные с автоматизмом синусового узла, проведением по волокнам предсердий или их возбудимостью), атриовентрикулярные (блокады проведения или растормаживание расположенных там водителей ритма) и желудочковые (связанные с проведением, возвратной циркуляцией импульсов или повышением возбудимости клеток проводящей системы, чаще всего – волокон Пуркинье). Исходя из регистрируемой при этом частоте сердечных сокращений и картине ЭКГ выделяют аритмии с редким (брадиаритмии), нормальным (экстрасистолия) или частым (тахиаритмии) пульсом. *Выбор средств лечения* аритмии определяется локализацией очага и типичной частотой ритма сердца при аритмии. ***БЛС****: Антиаритмические средства*.

Симпатико-адреналовый криз (*consensus adrenal discrimine*) – форма клинического течения феохромоцитомы, при которой появляются чувство страха, беспокойство, дрожь, озноб, бледность кожных покровов, головная боль, боль за грудиной, тахикардия, экстрасистолия, тошнота, рвота, повышение температуры тела, потливость, сухость во рту. Приступ завершается полиурией. Продолжительность криза от нескольких минут до нескольких часов. Криз может осложниться кровоизлиянием в сетчатку глаза, нарушением мозгового кровообращения, отёком лёгких. ***БЛС*****:** *α-адреноблокаторы неселективные (α_1,α_2).*

Слабости синусового узла синдром (*infirmorum sinus syndrome*) – разновидность аритмий, характеризующаяся стойкой синусовая брадикардией, периодическим исчезновением синусового ритма (миграция водителя ритма), периодическим возникновением синоаурикулярной блокады, стойкой брадисистолической мерцательной аритмией, периодически возникающим синдромом тахикардии-брадикардии. ***БЛС****: β-адреномиметики, М-холиноблокаторы.*

Стенокардия (*angina pectoris, stenocardia*) – форма ишемической болезни сердца, характеризующаяся приступами болей за грудиной от нескольких секунд до 20-30 мин. В основе С. лежит, как правило, сужение коронарных сосудов в результате их атеросклероза Клинические признаки: давящая, загрудинная боль, иногда имитирующая в левую руку, шею, нижнюю челюсть. Иногда единственным проявлением стенокардии является одышка или нарушение ритма сердца. ***БЛС***: *Противоишемические средства, Антиагреганты*.

Стенокардия вариантная (*variant angina*) – см. Принцметалла стенокардия.

Стенокардия нестабильная (*instabiles angina*) – форма стенокардии, характеризующейся учащением приступов стенокардии покоя, их продолжительности и силы, возникновением болей, не купируемых приемом нитроглицерина. Является предвестником инфаркта миокарда (он развивается в течение 3 месяцев у 30% таких больных). В ЭКГ снижение сегментов ST>0,1 мВ или инверсия зубцов Т>0,1 мВ. Для возникновения СН (стенокардии покоя) особую важность приобретают возникающие на фоне ограниченного стеноза коронарных сосудов их спазм и обратимая внутрисосудистая агрегация тромбоцитов. ***БЛС****: Антиагреганты, Гепарина препараты, β1-адреноблокаторы селективные, Блокаторы кальциевых каналов, Опиатные анальгетики, Противоишемические средства.*

Стенокардия стабильная (*stabilis angina*) – форма стенокардии со стереотипным характером болевых приступов, наблюдающихся не менее 1 месяца. Типичный приступ стенокардии возникает при физической нагрузке (стенокардия напряжения) и прекращается в покое. ***БЛС****: Противоишемические средства, Антиагреганты, Миокарда метаболической защиты средства, Нитраты, β1-адреноблокаторы селективные, Блокаторы кальциевых каналов.*

Такаясу артериит (*acrotismus*; болезнь отсутствия пульса, множественный облитерирующий панартериит) – гранулематозное воспаление аорты и ее основных ветвей, обычно начинающееся в возрасте моложе 50 лет (см. Васкулиты системные). У 60% больных поражение нервной системы, нарушение когнитивных функций, у >50% больных нарушение зрения, до 70% поражение ЖКТ, печени, почек. Наиболее часто поражение сосудов шеи и верхних конечностей, болей в проксимальных отделах конечностей, преимущественно односторонних, которые нарастают при физической нагрузке. Клинические проявления характеризуются болями в грудной области, одышкой и приступами стенокардии, узловатой эритемой и гангренозной пиодермией. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты цитотоксические.*

Тампонада сердца (*cordis tamponade*) – прогрессирующее уменьшение диастолического наполнения в результате быстрого поступления жидкости в полость перикарда (экссудата или крови) и резким повышением внутриперикардиального давления, приводящим к падению ударного объема сердца. На ЭКГ определяются изменения, характерные для острого перикардита. ЭхоКГ обнаруживает спадение правого предсердия и правого желудочка в диастолу. ***БЛС:*** *β1-адреномиметики селективные, Адреномиметики неселективные дофаминового ряда.*

Тахикардия (*tachycardia*) – повышенная (90-120, иногда до 160 сокр/мин в покое) частота сердечных сокращений, обусловленная массой факторов. Так, повышение температуры тела на 1 град выше 37 град, дает на 8-10 сокр/мин больше. Т. вызывают адренергические и холинолитические вещества. Является признаком тиреотоксикоза. Т. может быть постоянной и приступообразной. Необходимо дифференцировать синусовую и пароксизмальную тахикардии. *Лечение*: *ЛОЗ.* ***БЛС:*** *β-адреноблокаторы, Седативные средства, Блокаторы кальциевых каналов.*

Тахикардия желудочковая (*tachycardia ventriculorum*) – частый ритм сердечных сокращений с выраженной деформацией комплекса QRST, зубец Р трудно различим, ритм не всегда правильный. Иногда в течение нескольких дней после пароксизма тахикардии на ЭКГ регистрируются отрицательные зубцы Т, реже – со смещением сегмента ST (посттахикардиальный синдром). Клинически ощущается неприятными ощущениями в области сердца, при наличии заболеваний сердца – стенокардия и нарастание сердечной недостаточности, а при инфаркте миокарда ТЖ является предвестником мерцания желудочков. ***БЛС****: Антиаритмические средства.*

Тахикардия пароксизмальная (*tachycardia paroxysmalis*) – аритмия в виде внезапно начинающихся и также внезапно прекращающихся приступов тахикардии; наблюдается при тяжёлых заболеваниях миокарда (ишемическая болезнь сердца, острый инфаркт миокарда, «гипертоническое сердце», миокардиты и др.). См. Тахикардия пароксизмальная суправентрикулярная, Тахикардия пароксизмальная желудочковая.

Тахикардия пароксизмальная желудочковая (*tachycardia paroxysmalis*) – сходна по механизмам с желудочковыми экстрасистолами. В большинстве случаев имеют место возврат возбуждения и повышенная спонтанная диастолическая деполяризация (фаза 4 трансмембранного потенциала) в группе клеток волокон Пуркинье или в другом месте проводящей системы желудочков. ***БЛС*: *Антиаритмические средства, Реполяризации миокарда пролонгаторы***.

Тахикардия пароксизмальная суправентрикулярная (*tachycardia paroxysmalis supraventricularis*) – наиболее частая форма пароксизмальных тахикардий. Механизмы: повторное «возвратное возбуждение» в атриовентрикулярном узле, в области синусового узла и миокарде предсердия; повышенный автоматизм клеток проводящей системы в предсердии. Различают идиопатическую форму (в 2/3-3/4 случаев при практически здоровом сердце), а также в пубертатный период, при беременности, климаксе, болезнях ЖКТ и почек, синдроме WPW, ИБС, миокардите, гипокалиемии и др. Диагностируется по ЭКГ (желудочковые комплексы не изменены, но перед ними может быть слегка деформированный зубец Р). ***БЛС**: Блокаторы кальциевых каналов, β-адреноблокаторы, Аденозина препараты.*

Тахикардия предсердная автоматическая (*atrial tachycardia automatic*) – нарушение ритма сердечных сокращений с тахикардией, диагносируется при выявлении на ЭКГ тахикардии с нормальными (узкими) комплексами QRS, которым предшествуют зубцы Р несинусового происхождения. ЧСС составляет 150-200/мин. ***БЛС:** Антиаритмические средства*.

Тахикардия синусовая (*sinus tachycardia*) – ЭКГ-феномен, диагностируется при ЧСС более 80 уд/мин в состоянии покоя. При заболевании сердца увеличение ЧСС может вызывать приступы стенокардии, возникновение или усугубление симптомов сердечной недостаточности (одышку при физической нагрузке или в покое вплоть до развития отёка лёгких). ***БЛС:** Блокаторы кальциевых каналов, β-адреноблокаторы, Седативные средства.*

Трепетание желудочков (*fibrillatio ventriculorum*; мерцание) – желудочковая тахикардия (200-300 в 1 мин). ТЖ, как правило, переходит в фибрилляцию. ТЖ оценивается как терминальное состояние (равносильное смерти, наступающей через 40-50 сек). ***БЛС**: Верапамил, Амиодарон*.

Трепетание предсердий (*fibrillatio atriorum*) – очень частое сокращение предсердий до 200-400 в 1 мин (иногда до 600), с функциональной атриовентрикулярной блокадой, повышением спонтанной диастолической деполяризации в проводящей системе и механизмом возвратного возбуждения в миокарде предсердия; с сердцебиениями, одышкой, болями в области сердца, нарушением насосной функции. ТП бывает постоянным (до 2 нед.) или пароксизмальным. Пилообразные волны в ЭКГ, с частотой более 250/мин без изоэлектрической линии, с коэффициентом проведения к желудочкам 2:1, 3:1 и более. Клинические проявления варьируют от ощущения сердцебиения до развития коллапса, обморока, отёка лёгких и аритмического шока. ***БЛС:** Антиаритмические средства, Сердечные гликозиды, Амиодарон.*

Тромбофлебит (*thrombophlebitis*) – воспалительный процесс стенки вены с внутрисосудистым тромбообразованием. В развитии заболевания лежит комплекс причин: инфекция, склонность к образованию тромбов (коагулопатии или тромбофилия), замедление тока крови, понижение реактивности организма, нарушение целости стенок сосудов (травма вены). Т. острый проявляется болями в области тромбированных вен, повышением температуры тела, ознобами. Для Т. поверхностных вен характерны болезненные уплотнения с покраснением кожи по ходу вен; для Т. глубоких вен – отёк конечности вследствие резкого нарушения венозного оттока. Наиболее опасное осложнение Т. – отрыв тромба (или его части) и попадание в лёгочную артерию. ***БЛС:** Антикоагулянты, Ангиопротекторы, Венотоники, Микроциркуляции корректоры, Антиагреганты, Нестероидные противовоспалительные средства, Гепарина препараты*.

Тромбоэмболия лёгочной артерии (*thromboembolia arteria pulmonalis*, ТЭЛА) – острая окклюзия (закупорка) лёгочного ствола или ветвей артериальной системы лёгких тромбом, образовавшимся в венах большого круга кровообращения или в правой половине сердца (смертельно опасна). Возникает при повышении активности свертывающей системы крови и тромбообразования в венозной системе. ***БЛС:** Фибринолизина активаторы, Антикоагулянты, Антиагреганты, Гепарина препараты*.

Фибрилляция желудочков (*ventriculorum fibrillation*, мерцание желудочков) – хаотичное, не координированное сокращение волокон миокарда с частотой 250-480 в 1 мин. ФЖ часто является осложнением обширного трансмурального инфаркта миокарда и обычно заканчивается остановкой сердца с последующим выключением жизненных функций организма. ФЖ всегда наступает внезапно. Через 3-5 с после начала фибрилляции появляется головокружение, слабость, через 15-20 с больной теряет сознание, через 40 с развивается однократное тоническое сокращение скелетных мышц. Через 40-45 с начинают расширяться зрачки и достигают максимального размера через 1,5 мин, т.е. половины времени, в течение которого возможно восстановление клеток головного мозга. Шумное (хрипящее), частое дыхание постепенно урежается и прекращается на 2 мин (клиническая смерть). См. Трепетание желудочков.

Фибрилляция предсердий (*atrial fibrillation*) – асинхронное сокращение мышц предсердий, с частыми, до 350-600 в 1 мин, хаотичными их возбуждениями, сердцебиениями, одышкой, болями в области сердца, нарушением насосной функции сердца, его ударного и минутного объема. ЭКГ-феномен, нерегулярность сердечных сокращений, вариативность интервалов комплексов QRS от 40 до 150/мин, отсутствие зуцов Р. Это самая распространённая и постоянно растущая стойкая аритмия. Впервые выявляемая ФП составляет 43%, а у госпитализируемых пациентов с острой сердечной недостаточностью – до 30%. Пароксизмальная форма ФП включает дефицит пульса, ощущение сердцебиения, перебои в работе сердца, чувство страха, озноб, дрожь, полиурию. Повышает риск развития тромбоэмболий в большом круге кровообращения. ***БЛС:** Антиагреганты, Антиаритмические средства, Гепарина препараты, Сердечные гликозиды, Тромбина ингибиторы.*

Фиброэластоз субэндокардиальный (*fibroelastosis subendocardialis*; фиброэластоз эндокарда) – болезнь сердца, характеризующаяся значительным утолщением эндокарда и субэндокардиальных слоев миокарда вследствие разрастания волокнистой соединительной ткани. ***БЛС*: *Сердечные гликозиды, Диуретики, Миотропные вазодилататоры, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Миокарда метаболической защиты средства.***

Флебит (*phlebitis*) – острое или хроническое воспаление венозной стенки, чаще системное. Инфекционные Ф вызывает стрептококк. Осложнения в виде тромбоза, тромбоэмболии лёгочной артерии (смертельно), хронической венозной недостаточности, абсцессов и флегмон. Факторы риска – гормональные противозачаточные средства, варикозное расширение вен, травмы, внутривенные инъекции. ***БЛС***: *Антикоагулянты, Нестероидные противовоспалительные средства, Ангиопротекторы, Антибиотики (при инфекционном флебите).*

Хроническая недостаточность кровообращения (ХНК; *insufficientia cardiovascularis chronica*) – проявляется тахикардией и одышкой при лёгкой физической нагрузке, увеличением размеров сердца, появлением отёков стоп и голеней, цианозом, влажными мелкопузырчатыми хрипами в лёгких, застоями крови в печени, почках и лёгких. По тяжести проявлений выделяют три стадии заболевания. По механизму формирования выделяют ХНК с нормальным минутным объемом сердца (возникает чаще вследствие артериовенозной аневризмы, тиреотоксикоза, анемии) и ХНК с уменьшенным минутным объемом сердца (возникает вследствие клапанных пороков сердца, миокардита, кардиомиопатии, кардиосклероза; перикардита; хронического лёгочного сердца и др.). ***БЛС****: Кардиотонические средства, Диуретики, Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента.*

Шок (*shock*) – экстремальное состояние больного, выражающееся комплексом патологических сдвигов в деятельности всех физиологических систем и нарушением жизненно-важных функций организма, главным образом системного кровообращения, микроциркуляции, метаболизма, ЦНС, дыхания, эндокринной системы и свертывающей системы крови. В зависимости от причины, вызвавшей Ш., различают болевой, геморрагический (кровопотеря), гиповолемический (обусловленный снижением объема циркулирующей крови (ОЦК), гемолитический (при переливании иногруппной крови), кардиогенный (вследствие поражения миокарда), сосудистый (вызванный снижением тонуса сосудов), травматический (после тяжёлых травм), ожоговый (после обширных ожогах), инфекционно-токсический (септический при котором кроме выраженных нарушениях деятельности со стороны сердца, сосудов, почек, КЩР у больного – лихорадка с потрясающими ознобами, теплая сухая кожа, а в крайне тяжёлых случаях строго очерченные некрозы кожи с отторжением её в виде пузырей, петехиальные кровоизлияния и выраженная мраморность кожи), анафилактический Ш. и др. Клинически Ш. проявляется тяжёлым общим состоянием: беспокойство, АД снижается ниже 80 мм рт. ст., тахикардия, частый малый пульс, уменьшается сердечный выброс и объем циркулирующей крови, снижается мочеотделение, прогрессирует похолодание и бледность кожных покровов, цианоз. При анафилактическом Ш. к симптоматике, помимо циркуляторных симптомов, присоединяются кожные и респираторные в виде зуда, эритем, уртикарной сыпи, отёка Квинке, бронхоспазм. ***БЛС****: Инфузионные растворы, Адреномиметики неселективные дофаминового ряда, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Шок геморрагический (*shock haemorrhagica*; шок гиповолемический). Пусковым механизмом ШГ является синдром малого выброса, приводящий к снижению перфузии тканей и органов, освобождению АКТГ, альдостерона, АДГ, задержки натрия, хлоридов, воды, увеличению потерь калия. Для возникновения ШГ большое значение имеют не столько кровопотеря, сколько ее интенсивность. Клиническая картина зависит от уровня кровопотери: а) снижение объема крови на 15-20 %, т.е. потеря 750-1250 мл; минимальная тахикардия, небольшое снижение АД, начальные признаки периферической вазоконстрикции; б) снижение объема крови на 20-35 % (1250-1750 мл), тахикардия (100-120 уд./мин), снижение пульсового давления; АД (систолическое) 100-90 мм рт.ст. беспокойство, потливость, бледность, олигурия; в) снижение объема крови до 50% (2500 мл); тахикардия > 120 уд./мин, систолическое давление ниже 60 мм рт.ст. и часто не определяется, ступор, крайняя бледность, холодные кожные покровы, особенно конечностей, анурия. ***БЛС****: Инфузионные растворы, Адреномиметики неселективные дофаминового ряда.*

Шок кардиогенный (*shock cardialis*) – сопровождается артериальной гипотензией, тахикардией, уменьшением мочеотделения, спутанностью сознания, обильным потоотделением и похолоданием конечностей. Развивается ШК при обширном инфаркте передней локализации и уменьшением массы функционирующего миокарда левого желудочка более чем на 50%. ***БЛС****: Адреномиметики неселективные дофаминового ряда, Миотропные вазодилятаторы.*

Экстрасистолии желудочковые (*extrasystole*) – внеочередные сокращения желудочков сердца, развиваются при локализации эктопического очага в проводящей системе желудочков, часто на фоне органических изменений миокарда (у больных с острым инфарктом миокарда, постинфарктным кардиосклерозом, атеросклеротическим кардиосклерозом). Не исключен и механизм возвратного возбуждения. ЭЖ с коротким интервалом сцепления, возникающие через короткий период времени после обычного сокращения желудочков, имеют большое клиническое значение, т. к. нередко инициируют устойчивую желудочковую аритмию (тахикардию или фибрилляцию). ***БЛС:*** *Антиаритмические средства.* Реполяризации миокарда пролонгаторы.

Экстрасистолии суправентрикулярные (*extrtasystole supraventricularis*) – внеочередные импульсы возбуждения из синусового узла, очага возбуждения в миокарде предсердий, из атриовентрикулярного узла с распространением импульса вверх к предсердиям и вниз к желудочкам. Причины: невроз, никотин, кофе, алкоголь, шейный спондилоартроз, ИБС, миокардиты, клапанные пороки сердца, интоксикация сердечными гликозидами, ядами, очаговые инфекции, эндокринные расстройства и др. ***БЛС:*** *Блокаторы кальциевых каналов; β-адреноблокаторы неселективные, β1-адреноблокаторы селективные, Антиаритмические средства.*

Экстрасистолия (*extrasystolia*) – преждевременное сокращение сердца или его отделов. Может протекать бессимптомно, в ряде случаев больной ощущает «толчок» в груди, «остановку» сердца или пульсацию в подложечной области. Э. формируется как несвоевременная деполяризация и сокращение сердца или отдельных его камер, наиболее часто регистрируемый вид аритмий. Э. у 60-70% людей носят функциональный (нейрогенный) характер. Э. органического происхождения возникают при повреждении миокарда (ишемическая болезнь сердца, кардиосклероз, дистрофия, воспаление). Внеочередной импульс может исходить из предсердий, предсердно-желудочкового соединения и желудочков. ***БЛС****: Противоаритмические средства.*

Эктопические импульсы (*impetus ectopic*) – электрические импульсы сердца, зона образования которых лежит вне синус-

но-предсердного (синусного) узла. Три и более электрокардиографических комплексов, следующих подряд друг за другом и исходящих из одного источника, именуются эктопическим ритмом. ***БЛС**: Антиаритмические средства.*

Эндартериит (*endarteriitis*) – прогрессирующая тяжёлая болезнь артерий, связанная с аутоиммунным воспалительным поражением стенок сосуда. Лечение направлено на устранение сосудистого спазма, улучшение функций коллатералей. ***БЛС**: α-адреноблокаторы неселективные (α_1,α_2), Миотропные вазодилятаторы, Антиагрегатные средства, Микроциркуляции корректоры.*

Эндартериит облитерирующий (*endarteriitis obliterans*) – хроническое прогрессирующее заболевание сосудистого русла с преимущественными нарушениями микроциркуляции в нижних конечностях. Проявляется внезапными «ножевыми» болями в икроножных мышцах, «перемежающейся хромотой». Рассматривается как аутоиммунный процесс с образованием антисосудистых антител, повышением циркулирующих иммуноглобулинов, снижением уровня лимфоцитов. Переохлаждение, инфекции, сахарный диабет и др. эндокринные нарушения предрасполагают к развитию облитерирующего эндартериита. Болеют почти исключительно мужчины (соотношение мужчины : женщины = 99:1). Развивается в 3 стадии: первая – боли и судороги в конечностях, хромота на больную конечность; вторая – воспаление и язвочки у ногтевого ложа большого пальца; третья – исчезновение пульса на стопе, гангрена вследствие тромбоза мелких, а затем и крупных сосудов стопы, голени, бедра. ***БЛС**: Миотропные вазодилятаторы, α-адреноблокаторы неселективные, Антикоагулянты, Антиагреганты, Микроциркуляции корректоры, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Антигипоксанты, M,N-холинолитики.*

Эндокардит (*endocarditis*) – воспаление клапанного и пристеночного эндокарда при ревматизме, инфекции, в т. ч. септической и грибковой, коллагенозах и интоксикациях. Инфекционный (септический) эндокардит – септическое заболевание с локализацией основного очага инфекции на клапанах сердца, пристеночном эндокарде, реже – на эндотелии аорты и крупных сосудах. ***БЛС:** Антибиотики, Иммуноглобулины направленного действия, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Эндокардит инфекционный (*infectio endocarditis*) – воспалительное поражение клапанов сердца и пристеночного эндокарда, обусловленное прямым внедрением возбудителя и протекающее чаще всего по типу сепсиса, остро или подостро, с циркуляцией возбудителя в крови, тромбогеморрагическими и иммунными изменениями и осложнениями. Острый ЭИ развивается очень быстро (летальность в течение 3-10 сут), с высокой лихорадкой и обилием симптомов. Подострый ЭИ начинается исподволь, протекает длительно и сопровождается симптоматикой, полиморфизм значительно затрудняет диагностику заболевания. ***БЛС:** Антибиотики, Иммуноглобулины направленного действия, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

3.2. Болезни крови и кроветворных органов

Агранулоцитоз (*agranulocytosis*, алейкия) – синдром, характеризующийся полным или почти полным отсутствием в крови гранулоцитов (зернистых лейкоцитов). Различают миелотоксический и иммунный А. Всем миелопролиферативным заболеваниям присуща большая тенденция завершаться острым лейкозом. Наблюдается снижение уровня лейкоцитов (менее 1×10^9/л) за счёт гранулоцитов (менее $0{,}75\times10^9$/л) и моноцитов, повышается восприимчивость организма к бактериальным и грибковым инфекциям. Может быть признаком лейкозов, осложнением цитостатической терапии опухолей, лейкоцитопения<$1x10^9$/л. ***БЛС***: *Анаболические средства стероидные, Колониестимулирующих факторов роста препараты, Витамина B_{12} препараты, Фолаты.* ***Сопутствующая терапия**: ЛОЗ, Антибактериальные средства; Противовирусные средства; Иммуноглобулины направленного действия; Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммуномодуляторы, заместительная терапия (лейкоцитарная масса, свежецитратная кровь и др.).*

Ангиогемофилия (*angiohaemophilia*; болезнь Виллебранда-Юргенса; конституциональная тромбопатия) – наследственное аутосомно-доминантное заболевание, результат количественной или качественной аномалии фактора Виллебранда – белка, секретируемого эндотелиальными клетками и циркулирующего в плазме крови в виде мультимеров с молекулярной массой до 20000000. Встречается у лиц обоего пола, наследуется как по материнской, так и по отцовской линии. Проявляется кровоподтеками, кровотечением из мелких сосудов, обильными менструациями у женщин, повышенной кровоточивостью после хирургических вмешательств. Скрининг-тесты отражают умеренное снижение содержания фактора VIII в плазме крови. ***БЛС***: *Гемофилии заместительной терапии средства, Фибринолизина ингибиторы.*

Анемии иммуногемолитические (*immune hemolytic anemia*) – этиология данных анемий связана с индукцией антител к собственным эритроцитарным антигенам, иммунным ответом на адсорбируемые эритроцитами гаптены и антигены, иммунокомплексными реакциями. В крови: эритроцитопения; снижение уровня Hb, гипербилирубинемия; в моче: гемоглобин и гемосидерин; выявление антиэритроцитарных антител. ***БЛС***: *Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Анемия B_{12}-дефицитная (*B_{12}-defectus anemia*) – заболевание, обусловленное нарушением кроветворения вследствие дефицита в организме витамина B_{12}. Исследования: клинический анализ крови (определение уровня витамина B_{12} в крови**;** снижение уровня Hb < 135 г/л для мужчин и < 120 г/л для женщин; снижение уровня гематокрита < 40%; у мужчин и < 36% у женщин; снижение количества эритроцитов ниже 4,0 млн в 1 мм^3 для мужчин и ниже 3,7 млн. в 1 мм^3 для женщин; увеличение среднего объема эритроцитов (MCV) > 100 μ^3; увеличение среднего содержания Hb в эритроцитах (MCH) > 35 пг; увеличение цветового показателя > 1,1. ***БЛС***: *Витамина B_{12} препараты.*

Анемия апластическая (*aplastic anemia*) – заболевание кроветворной системы, относящееся к категории миелодисплазий и выражающееся в резком угнетении или прекращении роста и созревания всех трёх клеточных линий в костном мозге, или так называемом панмиелофтизе. Исследования: клинический анализ крови (уровень Hb 20-30 г/л; цветовой показатель равен 1; лейкопения; тромбоцитопения; увеличение СОЭ (до

40-60 мм/час); аспирационная биопсия костного мозга. ***БЛС**: Эритропоэза стимуляторы, Анаболические средства стероидные, Колониестимулирующих факторов роста препараты, Сандиммун.* ***Сопутствующая терапия**: Антибактериальные средства; Противогрибковые средства; Противовирусные средства.*

Анемия гемолитическая (*hemolytic anemia*) – усиленное разрушение эритроцитов, обусловливающее, с одной стороны, анемию и повышенное образование продуктов распада эритроцитов, с другой стороны – реактивно усиленный эритропоэз. Исследования: клинический анализ крови (уровень Hb<100 г/л; снижение количества эритроцитов ниже 3,5 млн. в 1 мм^3); проба Кумбса; пункция костного мозга. ***БЛС***: *Глюкокортикоидных гормонов препараты; Иммунодепресанты; Антиоксиданты.*

Анемия железодефицитная (*ferrum anemia***) –** гематологический синдром, характеризующийся нарушением синтеза гемоглобина вследствие дефицита железа и проявляющийся анемией и сидеропенией. Основными причинами являются кровопотери и недостаток богатой железом пищи и питья. Исследования: клинический анализ крови (снижение уровня гемоглобина и эритроцитов; умеренная эритроцитопения может проявляться при Hb <98 г/л; определение уровня железа сыворотки крови, ферритина и насыщенных трансферринов; общей железосвязывающей способности и ненасыщенных трансферринов). ***БЛС***: *Железа препараты.*

Анемия фолиеводефицитная (*B_c-defectus anemia*) – *мегалобластическая анемия, вызванная* недостатком фолиевой кислоты. *Исследования:* определение уровня фолиевой кислоты в сыворотке и эритроцитах**. *БЛС*: *Фолаты*.**

Блекфана-Даймонда анемия (*Blekfan-Dymond anemia*) – изолированная гипоплазия эритроидного ростка костного мозга с полностью нормальными миелоидной и мегакариоцитарной линиями. Исследования: нормохромная анемия; снижение количества ретикулоцитов; сужение эритроидного ростка при интактных миелоидном и мегакариоцитарном ростках. ***БЛС*: *эритропоэза стимуляторы.***

Вакеза болезнь (*Vakeza m.*) – см. Эритремия.

Верльгофа болезнь (*Verlgofa m.*) – повышенная кровоточивость вследствие уменьшения в крови количества тромбоцитов. Выделяют идиопатическую форму, возникающую без явной связи с каким-либо предшествующим заболеванием, и симптоматические формы, являющиеся следствием таких заболеваний, как: ВИЧ, системная красная волчанка и лимфопролиферативные заболевания. Иммунная идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) у детей обычно следует за вирусной инфекцией и прекращается самопроизвольно. Для ИТП у взрослых характерно хроническое течение и отсутствие видимых причин. Проявляется ИТП появлением петехий, пурпуры и кровоточивости слизистых оболочек, картина периферической крови нормальная за исключением понижения кол-ва тромбоцитов (в основном крупные формы). В костном мозге увеличивается кол-во мегакариоцитов. ***БЛС***: *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты цитотоксические.*

Гемоглобинемия (*haemoglobinaemia*) – повышенное (более чем на 4,2-21,7% от общего) содержание свободного гемоглобина в плазме крови, или гликозилированного – при сахарном диабете. См. Анемия гемолитическая.

Геморрагический синдром (*s. haemorrhagica*) – патологическая кровоточивость, характеризующаяся внутренними и наружными кровотечениями, возникновением кровоизлияний; наблюдается, напр., при тромбоцитопениях, нарушениях свертывающей системы крови, изменениях сосудистой проницаемости. ***БЛС:** Агреганты, Тромбоцитопоэза активаторы, Фибринолизина ингибиторы, Коагулянты непрямого действия, Витамина К препараты, тромбоцитарная масса.*

Диатез геморрагический (*diathesis haemorrhagica*) – повышенная кровоточивость, обусловленная недостаточным питанием, интоксикацией, повреждающим действием лекарств и др. ***БЛС:*** см. Геморрагический синдром.

Лейкоз острый (*acutus leukemia*) – клональное (онкологическое) заболевание, первично возникающее в костном мозге в результате мутации стволовой клетки крови. Следствием мутации является потеря потомками мутировавшей клетки способности к дифференцировке до зрелых клеток крови. Морфологический субстрат острых лейкозов – бластные клетки. Подразделяется на виды в зависимости от клеточной картины. Наиболее часто встречается острый лимфобластный и острый миелобластный лекозы. Требуются особые схемы комбинирования препаратов. ***БЛС:** Противоопухолевые цитотоксические средства.*

Лейкоз острый лимфобластный (*acute lymphoblastic leukemia*) – злокачественное заболевание системы кроветворения, характеризующееся неконтролируемой пролиферацией незрелых лимфоидных клеток (лимфобластов). Исследования: клинический анализ крови (эритроцитопения; тромбоцитопения; наличе бластных клеток; лейкоцитоз); пункция костного мозга (более 25% бластных клеток). ***БЛС*: *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Противоопухолевые цитотоксические средства (особые схемы комбинирования), Антагонисты фолиевой кислоты, Антагонисты пиримидина, Антагонисты пурина, Аспарагиназы препараты.***

Лейкоз острый миелоидный (*acute myeloid leukemia*) – злокачественная опухоль миелоидного ростка крови, при которой быстро размножаются изменённые белые кровяные клетки. Исследования: клинический анализ крови (анемия; эритроцитопения; тромбоцитопения; лейкоцитоз; снижение уровня гематокрита); миелограмма; пункция костного мозга. ***БЛС***: *Антагонисты пиримидина; Антрациклины, Подофиллины; Митоксантрон.*

Саркоидоз (*sarcoidosis*; болезнь Бека, болезнь Бенье-Бека-Шаумана, доброкачественный гранулематоз) – системное заболевание с нарушенной иммунореактивностью и хроническим течением, характеризующееся образованием специфических гранулем в различных органах и тканях. ***БЛС**: Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты, ограничивающие активацию иммунного ответа*.

Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (thrombocytopenic purpura thrombotic) – заболевания, в основе которых лежит тромботическая микроангиопатия, характеризующаяся окклюзией тромбами, содержащими агрегированные тромбоциты и фибрин, сосудов микроциркуляторного русла (артериол, капилляров) различных органов, в т.ч. почек. ***БЛС:** Антиагреганты, Инфузионные растворы.*

Шок гемолитический (*shock haemolyticus*) – острое состояние, связанное переливанием несовместимой крови.

Тяжесть состояния зависит от степени несовместимости, количества перелитой крови и скорости введения, а также от состояния почек, печени и сердца. Проявляется беспокойством больного, затрудненным дыханием чувством тяжести в области сердца, ощущением распирания в голове, резкой болью в области шеи, грудной клетки и пояснице, частый слабый пульс, холодные, влажные кожные покровы, одышка, падение АД, тошнота и рвота. В дальнейшем развивается временная олигурия с умеренной задержкой азота, олигурия, анурия и уремия. Длительная олигурия – прогноз плохой. ***ЛС***: *Маннитол*.

Эритромелалгия (*erythromelalgia*; билезнь Митчела) – клинический синдром, в основе которого лежит нарушение вазомоторных рефлексов, приводящее к приступообразному резкому расширению мелких артерий и вен конечностей. ***БЛС:*** *α-адреномиметики неселективные.*

3.3. Нарушения иммунной системы и аллергические заболевания

Аллергических заболеваний типы – объединение нозологических форм аллергических (атопических) заболеваний в группы по признаку общности механизмов формирования и клинической картины. Различают четыре типа аллергических заболеваний. *I тип* – заболевания, связанные с высвобождением биологически активных веществ из тучных клеток (аллергический ринит, конъюнктивит, астма, некоторые случаи крапивница, желудочно-кишечные проявления пищевой аллергии), а также системная анафилаксия**.** *II тип* – повреждение клеток в результате реакции антител с клеточными антигенами (некоторые гемолитические анемии, тромбопеническая пурпура, лейкопения, пемфигус, пемфигоид, синдром Гудпасчера и пернициозная анемия). Эти реакции наблюдаются после переливания крови, при гемолитической болезни, тромбоцитопении новорожденных, системной красной волчанки и почечной патологии. *III тип* – заболевания, в развитии которых играют определенную роль циркулирующие и откладывающиеся в тканях иммунные комплексы (сывороточная болезнь, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, криоглобулинемия, бронхолёгочный аспергиллез, острый гломерулонефрит, хронический мембранопролиферативный гломерулонефрит и связанные с ними болезни почек). *IV тип* – связан с непосредственным взаимодействием аллергена с тканями (контактный дерматит, аллергический пневмонит, реакция отторжения трансплантатов, гранулематоз при внутриклеточной инфекции, некоторые формы лекарственной аллергии, энцефаломиелит после вакцинации бешенства). ***БЛС:*** *Противоаллергические средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Аллергия инсектная (*allergia insecta*) – аллергические реакции, вызываемые насекомыми или продуктами их жизнедеятельности. ***БЛС:*** *Противоаллергические средства.*

Аллергия пищевая (*allergies cibum*) – состояние, обусловленное участием иммунных и псевдоаллергических механизмов в виде классических симптомов аллергии, а также желудочно-кишечных нарушений. Кроме АП, могут быть истинные и псевдоаллергические реакции на пищевые добавки, содержащиеся в продукте: бензойную кислоту и бензоаты (Е210-219); сернистую кислоту и сульфиты (Е220-228); глутаминовую кислоту и L-глутаматы (Е620-625); натуральные красящие вещества, кармин (Е120). ***БЛС***: *Противоаллергические средства, Энтеросорбенты.*

Амилоидоз (*amyloidosis*) – отложение в тканях и органах специфического фибриллярного белково-полисахаридного комплекса амилоида. Развитие А. связано с нарушением белково-синтетической функции ретикуло-эндотелиальной системы, накоплением в плазме крови аномальных белков, служащих аутоантигенами и вызывающих образование аутоантител. Наиболее типично поражение почек, пищевода, селезенки, кишечника, а также желудка. После скрытого периода появляются отёки почек, их дисфункция (появление в моче белков, а также форменных элементов крови), сердечная недостаточность. ***БЛС:*** *Иммунодепрессанты, Иммунодепрессанты цитотоксические, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Колхицин.*

Анафилактический шок (*shock anaphylaxie*) – См. Шок анафилактический.

Ангионевротический отёк (*angioedema*, аллергический отёк, гигантская крапивница) – высыпания, подобные крапивнице, но с более обширными участками отёка, захватывающего как кожу, так и диффузным набуханием рыхлой подкожной соединительной ткани тыльной стороны кистей рук и ступней, век, губ, гениталий, слизистых оболочек. Отёк верхних дыхательных путей вызывает нарушение дыхания, которое можно ошибочно принять за бронхиальную астму. ***БЛС***: *Антигистаминные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Кальция препараты.*

Ангионевротический отёк наследственный (*hereditaria angioedema*) – форма ангионевротического отёка, наследуемая как аутосомнодоминантный признак и связанная с дефицитом сывороточного ингибитора активированного первого компонента комплемента. В 85% случаев дефицит обусловлен отсутствием ингибитора Cl – эстеразы, а в 15% случаев – недостаточностью функции этого ингибитора. Заболевание встречается в семейном анамнезе, проявляется в виде уплотнения и болезненности тканей, но без зуда и крапивницы. Приступы часто провоцируются травмой или вирусным заболеванием и усугубляются эмоциональным стрессом, нередко вовлекается ЖКТ, что приводит к тошноте, рвоте, коликам и даже непроходимости кишечника. ***БЛС****: С1-ингибиторов препараты.*

Антифосфолипидный синдром (*antiphospholipid syndrome*) – связан с синтезом антител к фосфолипидам и характеризуется венозным и/или артериальными тромбозами, привычным невынашиванием беременности, тромбоцитопенией. Присутствие антител к фосфолипидам сопровождается у 40% риском развития тромбозов. Тромбоцитопения при вторичном АС в рамках системной красной волчанки контролируется глюкокортикостероидами, аминохинолиновыми препаратами, в резистентных случаях – низкими дозами ацетилсалициловой кислоты. ***БЛС:*** *Антикоагулянты, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммуноглобулины направленного действия, Антиагреганты.*

Болезнь сывороточная (*m. seri*) – аллергическая реакция в виде лихорадки, боли в суставах, эритемы, увеличения лимфатических узлов после парентерального введения больших

количеств белка и выражающееся в повышенной чувствительности организма на введение, напр., в виде сыпи, артралгий, отёков, лимфадентов, лихорадки и др. ***БЛС:*** *Противоаллергические средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Васкулит геморрагический (*herpesvirus hemorrhagic*) – поражения мелких сосудов (капилляры, венулы, артериолы) IgA-иммунными комплексами. Типичны изменения кожи, кишечника и почек в сочетании с артралгиями или артритом. В крови рост IgA, ревматоидного фактора, скорости оседания эритроцитов, С-реактивного белка, фактора Виллебранда, повышение агрегации тромбоцитов. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Нестероидные противовоспалительные средства, Иммунодепрессанты цитотоксические.*

ВИЧ-инфекция (*HIV infectio*) – заболевание, вызываемое ретровирусами, которое сопровождается повреждение иммунокомпетентных клеток-мишеней (имеющие на своей поверхности рецепторы CD4: Т-хелперы, моноциты, макрофаги, клетки Лангерганса, дендритные клетки, клетки микроглии) с развитием вторичного иммунодефецитного состояния, последующим формированием спектра оппортунистических инфекций (см.), онкологических заболеваний и смертельным исходом. Исследования: обнаружение антител к ВИЧ серологическими методами (ИФА, ИБ); РНК и ДНК вируса молекулярно-генетическими методами (ПЦР), одного из ряда родственных ретровирусов (Т-лимфотропный вирус тип III (HTLV-III), лимфаденопатический вирус (LVA) и ретровирус, ассоциированный с синдромом приобретенного иммунодефицита (ARV). Известно две модификации вируса (ВИЧ-1 и ВИЧ-2). Регистрируются также случаи СПИД, при которых лабораторными тестами не подтверждается инфекция, вызванная ВИЧ-1 и ВИЧ-2. Необходимым условием заражения является контакт с жидкостями организма, содержащими инфицированные клетки или плазму. Клинические проявления: от генерализованной лимфаденопатии, похудания, утомляемости, анемии до синдрома истощения, оппортунистических инфекций и/или ряда вторичных злокачественных образований – саркомы Капоши, неходжкинской лимфомы и т.д. ***БЛС:*** *Анти-ВИЧ-препараты*.

Гийена-Барре синдром (*Guillain–Barre syndrome*) – острая полирадикулоневропатия. Этиология неясна. После энтерита, вызванного Campylobacter jejum, риск возрастает в 100 раз. Возможно участие герпесвирусов, микоплазм, гемофильной палочки, ВИЧ. Аутоиммунный процесс с поражением шванновских клеток и миелина. В клинике – парестезии, вялые параличи, рост белка в ликворе. Летальность >5% (зачастую до 15%). Полное восстановление – в 70% случаев, у 15% пациентов остаточные параличи. Лечение в острой фазе как неотложного состояния. ***БЛС****: Аналептики, Заместительной иммунотерапии средства.*

Гудпасчера синдром (*Goodpasture s.*) – аутоиммунный процесс, включающий альвеолярное лёгочное кровотечение и гематурию, вызванные циркулирующими анти-GBM-антителами. Среди пусковых факторов геморрагического альвеолита, системного капиллярита и быстропрогрессирующего гломерулонефрита, составляющих синдром Гудпасчера, рассматривают лекарства (Д-пеницилламин, азотиоприн, кокаин), ВИЧ-инфекции, Pneumocystis carinii, углеводороды, цитостатики и др. средства, угнетающие деление клеток в органах. Установлена предрасполагающая роль HLA-DRW2-фактора и антигенов HLADRB1-15 и HLADQB1-6, а также HLADRB1*1501. ***БЛС:*** *Блокаторы ангиотензина II рецепторов, Иммунодепрессанты цитотоксические.*

Дерматомиозит (*dermatomyositis*) – системное прогрессирующее заболевание с преимущественным поражением мышц и кожи; относится к группе диффузных болезней соединительной ткани. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты, ограничивающие активацию иммунного ответа, Средства базисной терапии системных заболеваний соединительной ткани.*

Диффузный токсический зоб (*Basedow m.*) – органоспецифическое аутоиммунное заболевание с наследственной предрасположенностью. Отмечается первичный дефицит/дефект Т-лимфоцитов–супрессоров. Гиперфункция щитовидной железы обусловлена воздействием на ее клетки иммуноглобулинов, стимулирующих синтез тиреоидных гормонов, и увеличением размеров щитовидной железы. Симптоматика обусловлена повышенной секрецией T_4 и T_3, а также увеличением чувствительности к катехоламинам. ***БЛС***: *Антитиреоидные средства*.

Иммунодефициты цитомегаловирусные (*Mycobacterium intracellulare immunodeficientiae*) – осложнение цитомегаловирусной инфекции, основная причина болезней и смертей у пациентов с иммунодефицитами, включая реципиентов трансплантатов, пациентов, требующих гемодиализ, пациентов со злокачественными новообразованиями, ВИЧ-положительных, а также принимающих иммунодепрессанты. Наиболее опасными проявлениями цитомегаловирусной инфекции являются специфические гепатиты, ретинит, пневмонит, энцефалит, миелит. ***БЛС:*** *Иммуноглобулины направленного действия, Интерферонов препараты, Противовирусные средства.*

Квинке отёк (*oedema angineuroticum-Quincke*; ангионевротический отёк) – См. Отёк ангионевротический.

Коллагеноз (*collagenosis*) – диффузное поражение соединительной ткани: ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, системная склеродермия, узелковый периартрит и др. ***БЛС****: Глюкокортикостероидных гормонов препараты, Кортикотропин-миметики, Иммунодепрессанты, Средства базисной терапии системных заболеваний соединительной ткани.*

Комплемент-зависимый отёк *(complent-dependens oedema*) **–** см. Ангионевротический отёк наследственный.

Красная волчанка системная (*lupus erithematodes*) **–** системное иммунокомплексное поражение соединительной ткани и её производных, с поражением сосудов микроциркуляторного русла. Название болезнь получила из-за своего характерного признака – сыпи на переносице и щеках (поражённый участок по форме напоминает бабочку или места волчьих укусов). Болезнь из группы коллагенозов, характеризующаяся поражением суставов, серозных оболочек, кожи, внутренних органов, ЦНС, в патогенезе которой определяющую роль играет образование аутоантител, в т.ч. к дезоксирибонуклеиновой кислоте. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Средства базисной терапии системных заболеваний соединительной ткани, Цитостатические иммунодепрессанты, Микроциркуляции корректоры, Нестероидные противовоспалительные средства. Фотозащитные средства.*

Крапивница (от лат. *urtica* – крапива) – дерматит преимущественно аллергического происхождения, характеризующийся

быстрым появлением сильно зудящих, плоско приподнятых бледно-розовых волдырей, сходных по виду с волдырями от ожога крапивой. К. может быть побочной реакцией на прием лекарственных средств (антибиотики, сульфаниламиды, местные анестетики, рентгеноконтрастные средства, препараты крови, латекс). Если отёк распространяется на большие участки тела и захватывает слизистые оболочки тела, создавая угрозу жизни, то возникает необходимость применения глюкокортикостероидов и адреналина. В механизме образования волдыря при К. участвуют гистамин, ацетилхолин, серотонин, кинины и др. ***БЛС**: Антигистаминные средства.*

Лайелла синдром (*s. Layella; necrolysis epidermalis toxica*; острый эпидермальный некролиз) – острая тяжёлая угрожающая жизни аллергическая реакция, характеризующаяся буллезными поражениями кожи и слизистых оболочек, эпидермальным некролизом и эксфолиацией кожи, в сочетании с тяжёлой интоксикации и нарушением функций всех органов и систем. Чаще он возникает при приеме антибиотиков, сульфаниламидов, анальгетиков пиразолоновой группы, на фоне вирусных или (реже) бактериальных инфекций. ***БЛС**: Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Мастоцитоз (*mastocytosis*; тучно-клеточный ретикулез) – хроническое заболевание, проявляющееся поражением кожи, внутренних органов и костей в результате пролиферации в тканях тучных клеток (лаброцитов). ***БЛС**: Антигистаминные средства, Иммунодепрессанты, ограничивающие активацию иммунного ответа, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Фотосенсибилизирующие средства.*

Обструктивный синдром аллергический (*obstructive syndrome allergic*) – опасная для жизни человека системная аллергическая реакция, признаками которой являются одышка, покашливание, чувство стеснения в груди, сухой мучительный кашель. Постепенно нарастает ощущение нехватки воздуха, учащается дыхание с удлиненным и затрудненным выдохом. ***БЛС**: Антигистаминные средства, Глюкокортикоиды ингаляционные, Бронхолитики.*

Оппортунистические инфекции (*opportunistic infections*) – заболевания, вызываемые условно-патогенными вирусами или клеточными организмами (бактерии, грибы, простейшие), которые обычно не приводят к болезни у людей с нормальной иммунной системой. Напр., ОИ развиваются у лиц с иммунодефицитными состояниями. Примером оппортунистического заболевания является саркома Капоши. ОИ вызывают следующие организмы: вирусы (цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр), бактерии (золотистый стафилококк, стрептококк, синегнойная палочка, ацинетобактер, клостридии), грибы (кандида, аспергиллюс, пневмоцисты, криптококки, гистоплазма), простейшие (токсоплазмы, криптоспоридии). Лечение зависит от типа инфекции. ***БЛС**: Антибактериальные средства, Противовирусные средства, Противогрибковые средства, Противопротозойные средства*.

Отёк ангионевротический (*angioneurotic oedema*) – системная аллергическая реакция, проявляющаяся распространённым набуханием рыхлой подкожной соединительной ткани тыльной стороны кистей рук или ступней, век, губ, гениталий, слизистых оболочек. Отёк верхних дыхательных путей способен вызвать нарушение дыхания, которое ошибочно можно принять за бронхиальную астму. ***БЛС**: Антигистаминные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты*.

Полинноз (*pollen m.*) – острая сезонная форма аллергического риноконьюнктивита, реакция на разносимую ветром пыльцу (поллиноз). Весенний тип вызывается пыльцой деревьев (напр., дуба, вяза, клена, ольхи, березы, можжевельника); летний тип – пыльцой злаков (напр., тимофеевки, душистого колоска) и сорняков (напр., подорожника ланцетолистного); осенний тип – пыльцой сорных трав (напр., амброзии), спорами грибов. В начале сезона цветения в слизистой носа, неба, глотки и глаз постепенно или внезапно возникает зуд, слезотечение, насморк и светлые водянистые выделения из носа. Могут отмечаться боли в области лба, раздражительность, потеря аппетита, депрессия и бессонница. Конъюнктива гиперемирована, слизистая оболочка носа набухает и становится голубовато-красной. По мере прогрессирования сезона цветения могут развиваться приступы кашля и астматическое дыхание. ***БЛС**: Противоаллергические средства, Блокаторы дегрануляции тучных клеток, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия.*

Пузырчатка истинная (*pemphigus*) **–** хроническое аутоиммунное заболевание, которое характеризуется появлением пузырей на видимо неизменной коже и/или слизистых оболочках, располагающихся внутриэпидермально и образующихся в результате акантолиза. В результате повреждающего воздействия на эпидермальные клетки и выработки специфических IgG разрушаются связи между клетками эпидермиса с последующим образованием пузырей. Ведущим звеном в морфогенезе ПИ является акантолиз, который вызывается взаимодействием пемфигусных IgG с гликопротеидами клеточных мембран (пемфигус-антигенами), в результате чего происходит разрушение десмосом и нарушение способности кератиноцитов к воспроизводству. Иммунодепрессивная терапия назначается в сочетании с ГКС для снижения их суммарной дозы и сокращения длительности лечения. ***БЛС:** Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты.*

Пустулезный бактерид (*acrodermatitis pustulosa*; ладонно-подошвенный пустулёз) – хроническое, рецидивирующее заболевание аллергического характера. ***БЛС**: Глюкокортикоидных гормонов препараты, Антибиотики; Антисептики, Дермопротекторы*.

Рассеянный склероз (*sclerosi disseminata*; множественный склероз) – хроническое аутоиммунное заболевание, при котором поражается миелиновая оболочка нервных волокон головного и спинного мозга. При патологоанатомическом исследовании: очаги склероза и очаги разрушения миелина (демиелинизация) белого вещества головного и спинного мозга. Заболевание в основном возникает в молодом и среднем возрасте (15-40 лет). Развитие РС связывают с вирусами, латентно живущими в нервных и глиальных клетках (корь, паротит, герпес, краснуха и др.), белковые продукты жизнедеятельности которых постепенно встраиваются в миелиновые оболочки и придают им антигенные свойства. Активируются макрофаги и Т-хелперы, увеличивается проницаемость гемато-энцефалического барьера, увеличивается миграция Т-лимфоцитов, которые и синтезируют противомиелиновые антитела – формируется очаг хронической воспалительной демиелинизации. Особенностью болезни является одновременное поражение нескольких различных отделов нервной системы. Клинические проявления: неврит зрительного нерва, снижение чувствительности с парастезиями и параличами, нарушениями координации движений, функций тазовых органов и кишечника, сексуальная дисфункция. К дру-

гим нарушениям относятся остро и постепенно развивающийся спастический монопарез, парапарез или гемипарез. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, ГАМК-миметики, Интерферонов препараты, Иммунодепрессанты цитотоксические, Транквилизаторы бензодиазепиновые, Антиоксиданты, Ноотропы, Цереброваскулярные средства, Антихолинэстеразные средства, Глатирамера ацетат, Митоксантрон.*

Ревматизм (*rheumatismus*) – токсико-иммунное воспалительное поражение соединительной ткани с преимущественным поражением ССС, суставов, вследствие инфицирования бета-гемолитическим стрептококком группы А, носящее системный характер. По локализации активного процесса различают кардит, артрит, хорея и т.д.), по характеру резидуальных явлений миокардиосклероз и др. Начало острое, бурное, реже подострое. Полиартрит, сопровождается острой ревматической лихорадкой до 38-40°С, сильным потом, но без ознобов, нарастающей болью в суставах и отёком, усиливающейся при малейшем движении. При ревматическом миокардите – слабые боли и неприятные ощущения в области сердца, лёгкая одышка при нагрузках, реже – сердцебиение или перебои. В детском возрасте проявляется бурным воспалением миокарда с его выраженным отёком и нарушением функции в виде одышки, постоянной болью в области сердца, тахикардией, бледным цианозом, увеличением границ сердца и слабым верхушечным толчком. В мазке из зева обнаруживается БГСА повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител (антистрептолизин-О «АСЛ-О») и антидезоксирибонуклеаза «анти-ДНК-аза». ***БЛС***: *Нестероидные противовоспалительные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Пенициллины биосинтетические, Иммунодепрессанты, ограничивающие активацию иммунного ответа.*

Ринит аллергический (*allergic rhinitis*) – специфическая аллергическая реакция на аллерген со стороны слизистой носа. Может быть проявлением как местной аллергической реакции (попадание аллергена на слизистую с воздухом), так и системной аллергической реакции. Проявляется как насморк с чиханием, зудом, истечением бесцветного водянистого отделяемого и отёком слизистой носа. Он часто сочетается с аллергическим конъюнктивитом и ларингитом. ***БЛС****: Деконгестанты, α-адреномиметики не селективные (для местного применения), Антигистаминные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Блокаторы дегрануляции тучных клеток*.

Ринит аллергический круглогодичный (*per allergic rhinitis*) – генетически обусловленное атопическое заболевание, протекающее по механизму IgE-зависимой аллергической реакции. ***БЛС:*** *Антигистаминные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Блокаторы дегрануляции тучных клеток.*

Сенная лихорадка (*fenum-febris*) – см. Поллиноз.

Синдром приобретенного иммунного дефицита (СПИД; *AIDS*) – вторичный иммунодефицитный синдром, развивающийся в результате ВИЧ-инфекции и характеризующийся оппортунистическими инфекциями, злокачественными новообразованиями, неврологическими нарушениями и различными другими проявлениями. ***БЛС***: *Анти-ВИЧ-препараты.*

Склеродермия системная (*ratio scleroderma*) – полисиндромное аутоиммунное заболевание, характеризующееся поражением кожи и внутренних органов, в основе которого лежат прогрессирующая распространённая сосудистая патология по типу облитерирующей микроангиопатии и фиброз кожи и висцеральных органов, а также опорно-двигательного аппарата, внутренних органов и вазоспастическими реакциями по типу синдрома Рейна. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты; Иммунодепрессанты цитотоксические, Иммунодепрессанты, Моноклональные антитела терапевтические, Микроциркуляции корректоры. Гиалуронидаза.*

Тиреоидит аутоиммунный (*autoimmune thyroiditis*) – самая частая форма тиреоидита, воспаление щитовидной железы, обусловленное количественным и/или качественным дефицитом Т-лимфоцитов супрессоров, вследствие которого Т-хелперы получают возможность взаимодействовать с антигенами клеток железы. Хроническое органоспецифическое заболевание, характеризующееся лимфоидной инфильтрацией ткани железы, возникающей за счёт аутоиммунных факторов. Выявление антител к ткани железы, тиреоглобулину, тиреопероксидазе. Уровень тироксина и трийодтиронина обычно снижен, ТТГ повышен. ***БЛС*****:** *Щитовидной железы гормонов препараты.*

Тромбоцитопеническая пурпура идиопатическая (*thrombocytopenic purpura idiopathic*) – заболевание аутоиммунной природы, вызываемое одним или более антитромбоцитарными антителами и/или циркулирующими иммунными комплексами, обычно воздействующими на мембранные гликопротеиновые структуры тромбоцитов и вызывающими разрушение их клетками ретикулоэндотелиальной системы. ***БЛС:*** *Ангиопротекторы, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Фибринолизина ингибиторы.*

Фелти синдром (*Felty scriptor s.*) – суставно-висцеральная форма ревматоидного артрита (см.) с формированием агранулоцитарных антител, нейтропенией, спленомегалией и гепатомегалией, тяжёлым поражением суставов, системными проявлениями (васкулит, невропатия, лёгочный фиброз, гепатомегалия, синдром Шегрена), гиперпигментацией кожи нижних конечностей и высоким риском инфекционных осложнений. Ассоциация с HLA-DRW4. ***БЛС****: Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты цитотоксические, Иммунодепрессанты, ограничивающие активацию иммунного ответа, Ауротиомалат натрия.*

Флеботодермия (*phlebotodermia*; москитный дерматоз) – поражение кожи, возникающее после укусов москитов. Сыпь локализуется преимущественно на открытых участках тела, сопровождается резко выраженным зудом, возникающим не только в местах укусов (рефлекторный путь). ***БЛС:*** *Антигистаминные средства, Противозудные средства, Седативные средства, Десенсибилизирующие средства; Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия.*

Хасимото зоб (*Hashimoto gutter*, аутоиммунный тиреоидит) – хроническое аутоиммунное заболевание щитовидной железы, обусловленное частичным генетическим дефектом. Чаще манифестирует у лиц в возрасте 30-40 лет, соотношение мужчин и женщин составляет 1:6. В 10% случаев дебют заболевания может сопровождаться клиническими симптомами тиреотоксикоза (чаще транзиторного). ***БЛС:*** *Щитовидной железы гормонов препараты, Тиреостатики (при выраженном тиреотоксикозе)*.

Хортона болезнь (*Horton scriptor m.*, височный артериит, гигантоклеточный артериит) – васкулит крупных и средних артерий, аорты и ее ветвей с ревматической полимиалгией и их системным воспалением. Главным симптомом у 79% пациентов пожилого

возраста является внезапная боль в височной области с признаками воспаления, лихорадкой, болью при жевании, выпадением полей зрения или слепота. В 20-30% случаев наблюдается тошнота и рвота. Длительность приступа может колебаться от 10-15 минут до 3 часов. Эпизоды болевых ощущений чаще возникают ночью. Чаще болеют мужчины, преимущественно среднего возраста. Подтверждение диагноза – МРТ, ПЭТ, ангиография высокого разрешения. ***БЛС, ЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты, Антимигренозные средства, Тоцилизумаб.*

Шегрена болезнь (*m. Sjogren*) – системное хроническое аутоиммунное заболевание секретирующих эпителиальных (экзокринных) желез; относится к диффузным болезням соединительной ткани. Обязательным симптомом болезни является сухой кератоконъюнктивит и стоматит. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты цитотоксические, Нестероидные противовоспалительные средства, Слезы заменители, Витамина А препараты, Витамина B_2 препараты, Регенерации стимуляторы.*

Шенлейна-Геноха пурпура (*Sheilen-Genoh m.*) – См. Геморрагический васкулит.

Шок анафилактический (*anaphylactic incursu*) – наиболее опасное проявление аллергических реакций, часто развивается при применении белок-содержащих лекарственных средств, однако может развиваться и при укусах насекомых. АШ проявляется в течение нескольких минут или часов: резко выраженная местная реакция в месте попадания аллергена в организм – боль, отёк в месте укуса насекомого или инъекции лекарственного препарата, сильный генерализованный зуд кожи, резкое падение АД. При приеме аллергена внутрь резкая боль в животе, тошнота и рвота, диарея, отёк полости рта и гортани. При введении препарата внутримышечно от 10-60 мин наблюдается появление загрудинной боли, выраженный отёк гортани, бронхоспазм и ларингоспазм. Затруднение дыхания приводит к «астматическому» дыханию. Развивается гипоксия и коллапс. ***БЛС, ЛС****: Глюкокортикоидных гормонов препараты, Адреналин*.

3.4. Болезни нервной системы

Абазия (*abasia*) – неспособность ходить, нарушение ходьбы, связанное с расстройством равновесия тела или с двигательными нарушениями нижних конечностей. Связана с параличами, гиперкинезами, действием нейропсихотропных средств. ***БЛС***: *Центральные холинолитики, Антипаркинсонические средства, Антихолинэстеразные средства, Блокаторы глициновых рецепторов*.

Абсанс (*absente*) – генерализованный бессудорожный эпилептический припадок (см.). Различают простые и сложные А. При простых А. происходит кратковременное выключение сознания (на 2-15 с) без каких-либо дополнительных проявлений, при этом больной напоминает статую с пустым взглядом. Выполняемое в момент развития припадка действие останавливается, сознание утрачивается, больной застывает в том положении, в котором застал его приступ. Сам больной припадок не осознает и о нем может не знать. Затем также внезапно действие восстанавливается, но больной при этом теряет связующую нить (не помнит содержание разговора и т.п.). ***БЛС***: *Противоэпилептические средства*.

Абсанс сложный (*absentis complexus*) – присоединяются др. симптомы: тоническое мышечное сокращение (закатывание глаз, запрокидывание головы, отклонение туловища назад), автоматические действия (хождение, чмоканье, ощупывание одежды, мычание), утрата тонуса определенной группы мышц (падение головы, расслабление кистей) или всего тела, падение. У некоторых больных в состоянии АС на протяжении нескольких часов могут отмечаться внешне целенаправленные действия, которые больным не осознаются и о которых после завершения припадка он ничего не знает. ***БЛС***: *Противоэпилептические средства*.

Аллодиния — появление боли в ответ на стимул, который в нормальных условиях боли не вызывает. В таких случаях больные испытывают сильные боли при малейшем прикосновении, иногда даже при дуновении ветра. Различают температурную (действие температурного стимула) и механическую (действие механического стимула) аллодинию. Механическая аллодиния подразделяется на статическую, которая появляется при давлении на фиксированную точку кожного покрова, и динамическую, возникающую при движущихся стимулах, например, при легком раздражении кожи кисточкой или пальцем. Является признаком нейропатической боли (см.).

Альцгеймера болезнь (*Alzheimer m.*) – необратимое прогрессирующее дегенеративное заболевание мозга с типичными неврологическими изменениями (атрофия коры, утрата синапсов и нейронов, нейритические сенильные бляшки с амилоидным ядром, альцгеймеровское перерождение нейрофибрилл с парно-скрученными филаментами, амилоидная ангиопатия, воспалительная реакция микроглии), клинически – с утратой когнитивных способностей (память, мышление). В мире более 12 млн человек страдают АБ, что составляет около 8% населения планеты старше 65 лет. Она является одной из разновидностей сенильного слабоумия. У женщин диагностируется в 3-5 раз чаще, чем у мужчин. Гибель и исчезновение нервных клеток в коре головного мозга, что в конечном итоге приводит к атрофии извилин, преимущественно в лобных и медиально-височных областях. Является наиболее частым видом деменции. Повозрастные показатели болезни растут по мере увеличения возраста обследованных: от 0,6% – в возрасте 60-69 лет, 3,6% – в возрасте 70-79 лет и до 15% – в возрасте 80 лет и старше. ***БЛС:*** *Антихолинэстеразные средства, Антидепрессанты, Нейролептики атипичные, Ноотропы. Антиглутаматэргические средства, Ампакины*

Амиотрофический боковой склероз (*sclerosis lateralis amyotrophica*; болезнь Шарко-Кожевникова) – прогрессирующее заболевание центральной нервной системы неясного происхождения, обусловленное дегенеративными изменениями преимущественно в передних рогах и боковых канатиках спинного мозга. В патологический процесс вовлекаются также ядра и проводники ствола головного мозга. Проявляется слабостью и атрофией мышц в кистях рук, реже в стопах, затем спастичностью, фасцикуляцией, оживлением сухожильных рефлексов (рефлекс Бабинского), дизартрией и дисфагией. Прогноз не-

благоприятный, лишь в единичных случаях больные живут до 30 лет; 50% умирают в первые 3 года болезни, 20% живут до 5 лет, 10% до 10 лет. ***БЛС:*** *Антихолинэстеразные средства, Ноотропы, Цереброваскулярные средства, Антиглутаматэргические средства, Ацетилхолина предшественники, Лецитины.*

Анорексия (*anorexia*) – патологическое состояние утраты аппетита.

Анорексия нервная (*anorexia nervosa*) – нарушение пищевого поведения, которое может приводить к развитию тяжёлой недостаточности питания и кахексии и наблюдается преимущественно у девочек с контролирования приема пищи и учета ее калорийности. 90% больных – женщины. В числе симптомов: целенаправленное стремление похудеть, нарушение восприятия схемы тела, отрицание болезни, намеренное провоцирование рвоты, злоупотребление слабительными средствами. Приводит к истощению, обострению или появлению соматических заболеваний. Может служить следствием депрессии и других психических расстройств. ***БЛС***: *Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, Лития препараты, Оланзапин, Ципрогептадин.*

Апноэ во время сна (*somno apnea*) – потенциально угрожающее жизни пациента состояние, характеризующееся остановками дыхания длительностью более 10 секунд с частотой более 5 событий в час, приводящее к значимому падению содержания кислорода в артериальной крови. ***БЛС:*** *Аналептики, Антидепрессанты трициклические.*

Астенический синдром (*asthenia*) – симптомокомплекс, характеризующийся раздражительностью, слабостью, повышенной утомляемостью и неустойчивым настроением. Отмечаются расстройства сна и вегетативные нарушения (зябкость, потливость, тахикардия и др.). ***БЛС***: *Ноотропы*, *Адаптогены и тонизирующие средства, Ацетилхолина предшественники, Поливитаминные комплексы для коррекции астенических состояний и синдрома хронической усталости, Стимуляторы биогенные, Актопротекторы, Тиролиберин-миметики*.

Астено-депрессивный синдром (*asthenia depressivus*) – сочетание астении со стойким снижением настроения; наблюдается при различных (нервных, психических, эндокринных и др.) заболеваниях. ***БЛС****: Антидепрессанты, Антидепрессанты трициклические, Тиролиберин-миметики, Селективные ингибиторы реаптейка серотонина.*

Атаксия (*ataxia*) – это нервно-мышечное расстройство моторики, которое характеризуется нарушением координации движений, а также утратой равновесия как в покое, так и при ходьбе. Несогласованность действий различных мышц может возникать в результате поражений отдельных участков мозга или вестибулярного аппарата, что иногда обусловлено генетической предрасположенностью. ***БЛС:*** *Антихолинэстеразные средства, Ноотропы, Цереброваскулярные средства, Антикинетозные средства..*

Бессонница (i*nsomnia*) – расстройство сна, характеризующееся недостаточной продолжительностью или качеством сна в течение значительного периода времени. Признаки: жалобы на плохое засыпание, трудности сохранения сна и/или на плохое качество сна; нарушения сна отмечаются не меньше трех раз в неделю в течение месяца; обеспокоенность Б. и ее последствиями (ночью и в течение дня); выраженный дистресс либо нарушение социального и профессионального функционирования, вызванное неудовлетворительной продолжительностью и/или качеством сна. Существуют кофеино-, лекарственно-зависимые Б. и т.п. ***БЛС:*** *Снотворные средства, Седативные средства.*

Боль (*dolor*) – неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с истинным или потенциальным повреждением ткани или описываемое в терминах такого повреждения. Б. является сигналом повреждения, и в силу этого вызывает комплекс рефлекторных, вегетативных, эндокринных, иммунных, поведенческих и иных реакций, направленных на избежание повреждения, или снижения степени повреждения, а также ускорение восстановления после возникшего повреждения. Восприятие Б. называется ноцицепция (см.), подавление восприятия Б. – антиноцицепция (см.).

Боль в спине и шее (*dolor in faucibus*) – боль, вызванная поражением нервных корешков, выходящих через межпозвонковые отверстия, или повреждением других тканей (псевдокорешковый синдром). Бывает вызвана не только раздражением болевых рецепторов (ноцицептивная боль), но может иметь и невропатический характер. Нередко в картине заболевания присутствуют оба эти компонента. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Спастичности средства лечения, Антидепрессанты.*

Боль головная (*dolor dolore*) – боль в области головы или шеи. Наиболее часто причиной головной боли являются сосудистые нарушения, связанные с расширением или спазмом сосудов внутри или снаружи черепной коробки. Также ее причинами могут быть объемные образования, артериальная гипертензия, средний отит, абсцесс зуба и др. БГ могут вызывать вазодилататоры, нитраты, дипиридамол, эрготамины, триптаны, опиоиды, большинство анальгетиков и кофеин, комбинированные контрацептивы. В этом случае препарат необходимо отменить. По данным эпидемиологических исследований, БГ страдают примерно 60% населения мира. ***БЛС:*** *Неопиоидные (ненаркотические) анальгетики, Антидепрессанты, Цереброваскулярные средства, Спазмоанальгетики.*

Боль головная кластерная (*dolor dolore cluster*, мигренозная боль, невралгия Гарриса, синдром Бинга-Хортона) – вид головной боли, который характеризуется строго односторонней локализацией в области виска или глаза, и высокой интенсивностью. Имеет волнообразное течение, проявляясь периодическим учащением приступов. Длится от 15 мин до 3 часов. Возникает внезапно, преимущественно в ночное время. Причины возникновения – активация отдельных участков гипоталамуса, сопровождающиеся ретроглазничной сосудистой реакцией и отёком ретробульбарных тканей, в зону которых попадают точки выхода из черепа тройничного нерва. ***БЛС:*** *Антимигренозные средства, Местные анестетики, Блокаторы кальциевых каналов, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Боль головная напряжения (*dolor dolore intentione*) – самая частая форма головных болей. Обычно – двусторонние, характеризуются чувством тяжести, давления или стягивания, которое может распространяться в форме обруча вокруг головы и вниз по шее. В большинстве случаев приступы непродолжительны и не связаны с профилем личности, тревогой или депрессией. Часто провоцируются недосыпанием. Симптомы вегетативной дисфункции наблюдаются редко. ***БЛС:*** *Неопиоидные (ненаркотические) анальгетики, Седативные средства, Антидепрессанты, Транквилизаторы, Ноотропы, Венотоники, Цереброваскулярные средства.*

Боль головная пучковая (*dolor dolore texentium*) – см. Боль головная кластерная.

Боль лицевая (*dolor facialis*) – заболевание, в основе которого могут лежать тяжёлые органические поражения, особенно при наличии неврологических расстройств (напр., нарушений чувствительности или сниженного роговичного рефлекса). Также может быть связана с заболеваниями ротовой полости, включая зубы, слизистую оболочку и височно-нижнечелюстной сустав, воздухоносными пазухами, тканями глазницы. Самостоятельное клиническое значение имеют особые формы БЛ – невралгия тройничного нерва, невралгия лицевого нерва, лицевая мигрень, имеющие собственные тактики лечения. ***БЛС:*** *Неопиоидные (ненаркотические) анальгетики, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Боль лицевая атипичная (*atypical dolor facialis*) – боль, которая не имеет очевидной органической основы и не может быть классифицирована как определенное расстройство. Обычно наблюдается в малярной области, глазнице и височной области. Глубокие, сильные, непрерывные и обычно пульсирующие по характеру. В значительной части случаев связаны с депрессией и являются психогенным болевым расстройством. ***БЛС:*** *Неопиоидные (ненаркотические) анальгетики, Антидепрессанты.*

Боль нейропатическая (*neuropathic dolor*) – возникает в результате патологического возбуждения нейронов в ЦНС. БН возникает при органическом поражении периферической (нервы, корешки, сплетения) или центральной (задние рога и столбы спинного мозга, ствол, таламус, большие полушария головного мозга) нервной системы. Характерным для нейропатического вида боли является феномены аллодинии (см.) и гипералъгезии (см.). Периферическая БН возникает при полиневропатиях (диабетическая, алкогольная, хроническая воспалительная демиелинизирующая, алиментарно-обусловленная, идиопатическая сенсорная), туннельных невропатиях, травме нерва (фантомная боль), постгерпетических невралгиях, тригеминальных невралгиях, компрессиях корешка (радикулопатиях и радикулоишемиях), комплексном региональном болевом синдроме (сопровождающемся локальной болью с отёком, трофическими нарушениями и остеопорозом). ***БЛС:*** *Анальгетики центрального действия, Антидепрессанты трициклические, Местные анестетики, Антиконвульсанты, Противоэпилептические средства, Вальпроаты, Антиглутаматэргические средства, Ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина.*

Боль нейропатическая центральная (*center neuropathic dolor*) – развивается при поражении спинного мозга, ствола мозга, зрительного бугра и коры больших полушарий (компрессионная, сосудистая, ВИЧ-обусловленная миелопатия, опухоль, травма спинного мозга, сирингомиелия, фуникулярный миелоз, рассеянный склероз, постинсультная боль, боль при болезни Паркинсона. Общими признаками нейропатической боли является ощущение жжения, болезненное ощущение холода, ощущение как от удара током. В области локализации боли она сопровождается ощущениями пощипывания, покалывания, онемения, зуда, ползания мурашек, пониженной чувствительности кожи к прикосновениям или покалыванию. Боль может быть спровоцирована легчайшим прикосновением (пушинкой, кисточкой). ***БЛС:*** *Анальгетики центрального действия, Антидепрессанты трициклические, Местные анестетики, Антиконвульсанты, Вальпроаты.*

Боль ноцицептивная (*nociceptive dolor*) – боль, вызываемая воспалительным процессом, травмой, операцией. Повреждение ткани преобразуется в нейронные сигналы, которые передаются в ЦНС, достигая ствола головного мозга, таламуса и коры. ***БЛС:*** *Анальгетики центрального действия, Нестероидные противовоспалительные средства, Флуспертин.*

Боль смешанная (*miscetur dolor*) – боль с характерными признаками невропатической и ноцицептивной. Выделяют люмбоишиалгию, цервикобрахиалгию, боль, связанную с опухолью, боль при туннельной невропатии. ***БЛС:*** *Анальгетики центрального действия, Нестероидные противовоспалительные средства, Антиконвульсанты, Антидепрессанты, Спастичности средства лечения.*

Боль таламическая (*thalamic dolor*) – спонтанные, очень интенсивные, жгучие, мучительные, длительные, пароксизмальные болевые ощущения, возникающие при любых раздражениях, эмоциях на стороне тела, противоположной пораженному зрительному бугру (таламусу) головного мозга. ***БЛС:*** *Анальгетики центрального действия.*

Боль фантомная (*phantasma dolor*) – болевые ощущения в конечности, возникающие уже после ее ампутации. Обычно уменьшаются со временем. Могут быть вызваны образованием невром, эфаптической передачей импульсов с одного нервного волокна на другое, мышечным напряжением, центральной реорганизацией рецептивных полей, активацией ноцицептивных нейронов, формированием болевой памяти. ***БЛС:*** *Анальгетики центрального действия.*

Боль хроническая (*inveterata dolorem*) – болевой синдром, утрачивающий сигнальную роль, приобретает значение самостоятельной патологии. В хронизации боли (процесс, длящийся 3-6 мес.) участвуют различные типы рецепторов периферической нервной системы: изоформы натриевых каналов, ванилоидные рецепторы при гипералгезии с ощущением жара, TRPM8-каналы при гипералгезии с ощущением холода. БХ вынуждает принимать ЛС непрерывно на протяжении всей жизни. Для устранения болей, связанных с повышением мышечного тонуса, целесообразно включать центральные миорелаксанты. При ревматоидном артрите дозу НПВС можно уменьшить путем назначения низких доз глюкокортикоидов. При острых болях, вызванных подагрическим артритом, наряду с НПВС и глюкокортикоидами используют колхицин. ***БЛС:*** *Анальгетики центрального действия, Нестероидные противовоспалительные средства, α_2-адреномиметики селективные, Хондропротекторы, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Неопиоидные (ненаркотические) анальгетики. Антидепрессанты, Спастичности лечения средства, Коксибы. Флуспертин.*

Булимия нервная (от греч. βοῦς – бык и λῖμός – голод, также *волчий голод*, *кинорексия*) **—** нарушение пищевого поведения, которое характеризуется эпизодами неконтролируемого поглощения избыточного количества пищи с последующими компенсаторными нестандартными действиями, направленными на предотвращение прибавки массы тела. Встречаемость: 1-3%, преимущественно женщины. В этиопатогенезе выделяют биопсихосоциальные причины, социокультурные факторы (идеалы красоты, реклама), отягощенную наследственность, психотравмирующие жизненные события и обстоятельства. БН встречается при некоторых заболеваниях ЦНС, эндокринной системы, психических расстройствах. Многими специалистами признаётся разновидностью самоповреждения. В большин-

стве случаев сопровождается депрессией. ***БЛС:*** *Антидепрессанты трициклические.*

Бульбарный паралич (*paralysis bulbaris*) – клинический синдром поражения продолговатого мозга, характеризующийся расстройством глотания (дисфагией), речи (дизартрией), фонации (дисфонией) и атрофией мышц языка. ***БЛС:*** *Антихолинэстеразные средства, Ацетилхолина предшественники.*

Вегетативной дистонии синдром (*dystonia vegetativa syndrome*) – состояние, которое характеризуется нарушениями вегетативной регуляции внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, ЖКТ, органов дыхания, желез внутренней секреции и др.). ***БЛС:*** *β-адреноблокаторы, Антидепрессанты, Нейролептики атипичные, Ноотропы, Психомоторные стимуляторы; Транквилизаторы, Седативные средства, Адаптогены и тонизирующие средства.*

Вертебробазилярный синдром (posterior circulation ischemia) – симптомокомплекс, развивающийся вследствие недостаточности кровоснабжения области мозга, питаемой позвоночными и основной артериями. Проявляется у 30-55% пациентов общемозговыми (головная боль, снижение внимания, работоспособности, интеллекта), у 14% заднеполушарными (фотопсии, гемианопсии, скотомы, амнезия), у 56-66% кохлеаровестибулярными (системные головокружения, шум в ушах, глухота), у 34-55% стволомозжечковыми (нарушение походки, неустойчивость), у 20-33% стовловыми (дирлопия, дроп-атаки, дизартрия, дисфония, дисфагия) симптомами. Органическое поражение позвоночных артерий может сочетаться с шейным остеохондрозом, микроангиопатиями, васкулопатиями, антифосфолипидным синдромом, сахарным диабетом и др. ***БЛС:*** *Антиагреганты, Гипотензивные средства, Статины, Антитромботические, Ноотропы, Церебраваскулярные средства, Венотоники*.

Ганглиониты (*ganglionitis*) – собирательный термин, обозначающий различные воспалительные поражения симпатических нервных узлов (ганглиев). При вовлечении нескольких узлов симпатического ствола – полиганглионит, или трунцит. Причины – инфекции, интоксикации, расстройства обмена веществ, травмы, опухоли и воспаления. ***БЛС:*** *Ганглиоблокаторы), Нейролептики, Антидепрессанты трициклические, Анальгетики центральные, Местные анестетики*.

Гиперкинез хореический (*stereotypicis trochaic*) – см. Хорея.

Гипоталамические синдромы (*hypothalamic syndromes*) – симптомокомплексы, возникающие при поражении гипоталамической области и характеризующиеся вегетативными, эндокринными, обменными и трофическими расстройствами. ГС играют существенную роль в структуре эндокринной, неврологической и гинекологической патологии, развивающейся преимущественно у лиц подросткового и репродуктивного возраста. ***БЛС:*** *Транквилизаторы, Антидепрессанты, ГАМК-миметики, Ноотропы.*

Двигательные расстройства (*motus perturbationes*) – нарушения функций опорно-двигательного аппарата. Могут проявляться недостаточными (гипокинетические расстройства – брадикинезия, застывание и т.д.) либо избыточными (гиперкинетические расстройства – тремор, тики, дистония и т.д.) произвольными и автоматическими движениями, не связанными со слабостью или спазмами мышц. Отдельно выделяют ятрогенные ДР, вызванные лекарствами, блокирующими действие дофамина (антипсихотические препараты, метоклопрамид, антидепрессанты и т.д.). Вызванные симптомы могут быть ранними, поздними или связанными с отменой лекарства. ***БЛС:*** *Антипаркинсонические средства, Спастичности средства лечения.*

Демиелинизирующая невропатия (*demyelinating neuropathia*) – см. Гийена-Барре синдром.

Диэнцефальные синдромы (*diencephalic syndrome*) – см. Гипоталамические синдромы.

Дюшена-Эрба паралич (*paralisis Duchenne Erb*) – паралич проксимальных отделов руки (мышц плечевого пояса и плеча), обусловленный поражением верхней части плечевого сплетения. ***БЛС:*** *Анальгетики-антипиретики, Нестероидные противовоспалительные средства, Местные анестетики, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Витамина B_{12} препараты.*

Инконтиненция (*incontinentia*) – см. Недержание мочи.

Инсомния (*insomnia*) – это симптом нарушения сна, проявляющийся при различных заболеваниях. Развивается на фоне психических расстройств, прежде всего – депрессии. Основные причины И. – психоэмоциональный стресс, нарушения гигиены сна, нарушения циркадного ритма, соматические/неврологические заболевания, прием лекарственных средств или других экзогенных веществ с возбуждающим действием, психические расстройства. ***БЛС:*** *Снотворные средства, Антидепрессанты трициклические, Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, Транквилизаторы бензодиазепиновые, Блокаторы Н1-гистаминовых рецепторов, Мелатонин.*

Инсульт (*insultus, apoplexia*) **–** острое нарушение мозгового кровообращения, характеризующееся внезапным (в течение нескольких минут, часов) появлением очаговой и/или общемозговой неврологической симптоматики, которая сохраняется более 24 часов или приводит к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие цереброваскулярной патологии. В зависимости от локализации различают И. церебральные (в головном мозге) и спинальные (в спинном мозге). К И. относят инфаркт мозга, кровоизлияние в мозг и субарахноидальное кровоизлияние, имеющие этиопатогенетические и клинические различия. С учётом времени регрессии неврологического дефицита, особо выделяют преходящие нарушения мозгового кровообращения (транзиторная ишемическая атака, неврологический дефицит регрессирует в течение 24 часов, в отличие от собственно И.) и малый И. (неврологический дефицит регрессирует в течение трех недель после начала заболевания). ***БЛС:*** *Антикоагулянты, Антиагреганты, Антигипоксанты, Ноотропы, Блокаторы кальциевых каналов, Церебраваскулярные средства, Антихолинэстеразные средства, Агонисты центральных дофаминовых рецепторов.*

Инсульт гемореологический (*veniet hemorheological*) – разновидность ишемического инсульта, связанного с перераспределением кровотока в зоне склерозированных или частично тромбированных (при неполном перекрытии сосуда тромбом) мозговых сосудов в пользу менее пораженных склерозом сосудов. ***БЛС:*** *Церебраваскулярные средства.*

Инсульт геморрагический (*hemorrhagic plaga*) – внезапное нарушение церебрального кровообращения с образованием гематомы или пропитыванием кровью нервной ткани. Повреждение вещества мозга влечет за собой значительные неврологические расстройства вплоть до полной потери двигательной и

чувствительной функции, а также нарушения глотания, речи, дыхания. Имеет высокую вероятность летального исхода. Основные причины: артериальная гипертензия, сосудистые аневризмы и артериовенозные мальформации. Среди более редких причин можно назвать воспалительные и дистрофические изменения сосудистых стенок (васкулиты, амилоидная ангиопатия); заболевания, сопровождающиеся нарушением свертываемости крови (тромбоцитопении, гемофилия); назначение антикоагулянтов, антиагрегантов и фибринолитических средств (*аспирин, гепарин, ксарелто, варфарин*); циррозы печени, при которых происходит нарушение синтеза факторов свертывания крови в печени, снижается количество тромбоцитов, что неизбежно ведёт к развитию кровотечений и кровоизлияний, в т.ч., и в головной мозг; кровоизлияния в опухоль мозга. Симптомы во многом схожи с ишемическим инсультом (см.). Специфическим признаком является появление крови в ликворе. Факторами риска геморрагического инсульта являются прием антиагрегантных и противосвертывающих препаратов, наличие гемофилии, лейкоза, тромбоцитопении, васкулита, нарушений сосудистой стенки. ***БЛС:*** *Антигипертензивные средства, Ноотропы, Блокаторы кальциевых каналов.*

Инсульт ишемический (*ischemic insultus*) – клинический синдром, характеризующийся быстро возникшими симптомами утраты очаговых мозговых и иногда общемозговых функций, сопровождающимися структурными изменениями со стороны головного мозга и длящимися дольше 24 часов или заканчивающимися смертью, причиной которых явилась сосудистая патология. Очаговые мозговые симптомы включают в себя расстройства движений (слабость или паралич в конечностях одной половины тела), снижение или повышение болевой чувствительности, ощущения ползанья мурашек, нарушения речи (больной не может говорить или понимать обращенную речь), расстройства координации движений (шаткость при ходьбе), нарушения зрения, памяти и др. Общемозговые симптомы проявляются головными болями, тошнотой, рвотой, нарушением сознания, психомоторным возбуждением. Причиной ИИ является остро наступающая недостаточность мозгового кровообращения, которая может развиться внезапно вследствие эмболии (тромбэмболии) или в течение нескольких часов из-за нарастающего тромбоза в каком-либо мозговом сосуде. Эти процессы приводят к частичной или полной окклюзии (закупорке) пораженного сосуда. Чаще всего она связана с отрывом фрагментов пристеночного тромба или атеросклеротической бляшки, разрушение которых может быть связано с гипертоническим кризом. ***БЛС:*** *Цереброваскулярные средства, Антигипертензивные средства, Ноотропы, Блокаторы кальциевых каналов, Антиагреганты, Дабигатран.*

Инсульта перенесенного последствия – неврологический дефицит в постинсультном периоде, связанный с локализацией и объемом повреждения головного мозга. Они включают в себя различные виды двигательных нарушений, расстройства речи (афазии), памяти (амнезии), ортостатическую гипотензию и др. Нарушения двигательных функций проявляются отсутствием движений или снижением силы на одной стороне тела в руке и (или) ноге, повышением мышечного тонуса в них, неустойчивостью и шаткостью походки. Чувствительные расстройства могут проявляться в виде снижения восприятия боли, температуры или прикосновений на какой-либо области тела (лице, туловище, конечностях, обычно на одной стороне). Нарушения речи (афазии) характеризуются невозможностью выговорить слова, затруднениями в подборе слов, непониманием смысла сказанного (речь воспринимается как иностранный язык), невозможностью писать или читать. Также часто встречаются нарушения зрения, снижение памяти, внимания, повышенная утомляемость, раздражительность и ряд других симптомов. У некоторых больных могут возникать жгучие боли в страдающих конечностях. Нарушения двигательных функций как следствие мозгового инсульта наблюдаются в 85% случаев, расстройства речи – в 25%, нарушения чувствительности – в 23% случаев. ***БЛС:*** *Цереброваскулярные средства, Микроциркуляции корректоры, Антиагреганты, Ноотропы, Спастичности средства лечения*.

Ишиас (*coxendicibus*) – См. Радикулит**.**

Крампи (*crump*) – локальные судороги, связаны с возникновением в мышцах участков стойкого спазма. Способствующими факторами при этом могут быть сосудистые и метаболические нарушения. Такие судороги возникают в момент мышечных перегрузок (писчий спазм) или отсроченно (ночная судорога икроножных мышц) либо рефлекторно в ответ на растяжение мышцы (напр., спазм наружной крыловидной мышцы при открывании рта). Участки локального мышечного спазма прощупываются в виде уплотнений, надавливание на которые вызывает местную и отраженную боль (триггерный пункт) и нередко судорогу. ***БЛС:*** *Местные анестетики, Раздражающие средства.*

Меньера болезнь (*s. Menieri*) – обусловлена дегенеративно-дистрофическими изменениями вестибулярного аппарата, увеличением эндолимфы, понижением слуха. При синдроме М., возникают приступы внезапного головокружения, нередко с падением больного, тошнотой, рвотой, нистагмом, шумом в ушах, вегетативными нарушениями. ***БЛС:*** *Цереброваскулярные средства, Антикинетозные средства.*

Мигренозный статус (*status crotaphos*) – не поддающийся лечению или повторно возникающий на протяжении нескольких часов приступ мигрени. Приступу обычно предшествуют продромальные явления в виде плохого самочувствия, сонливости, снижения работоспособности, раздражительности. Боли ощущаются в области виска, глаза, имеют пульсирующий характер, усиливаются под влиянием обычной психической и физической активности, сопровождаются тошнотой и (или) рвотой, покраснением или побледнением лица. Во время приступа возникает общая гиперестезия (светобоязнь, непереносимость громких звуков, света и т.д.). Клинические проявления мигрени зависят от того, в зоне какого сосудистого бассейна развертывается патологический процесс. В случае неэффективности стандартной антимигренозной фармакотерапии больного погружают в медикаментозный сон в течение нескольких часов или дней. ***БЛС:*** *Транквилизаторы бензодиазепиновые, Нейролептики, Антимигренозные средства, Диуретики петлевые.*

Мигрень (*hemicrania*) – заболевание, проявляющееся в виде периодически повторяющихся приступов головной боли, как правило, в одной половине головы и обусловленное дисфункцией механизмов сосудистой регуляции. Эта дисфункция может быть вызвана изменениями со стороны сегментарного симпатического аппарата, нарушениями обмена нейромедиаторов (серотонина, норадреналина, гистамина, глутамата и ряда других). Провоцирующими факторами для развития приступов мигрени могут быть переутомление, бессонница, голод, эмоционально-стрессовые ситуации, половые эксцессы, менстру-

ации, напряжения зрения, инфекции, травмы головы. Головная боль обусловлена расширением сосудов твердой мозговой оболочки. Сначала происходит спазм сосудов (первая фаза), а затем их расширение (вторая фаза), за которым следует отёк сосудистой стенки (третья фаза). Наиболее ярко первая фаза выражена во внутричерепных сосудах сосудах, а вторая – во внечерепных и менингеальных. ***БЛС:*** *Антимигренозные средства, Мигрени купирования средства, Мигрени профилактики средства, Спазмоанальгетики, Транквилизаторы бензодиазепиновые, Антигистаминные средства, β-адреноблокаторы неселективные ($\beta_1\beta_2$), Антидепрессанты трициклические.*

Мигрень офтальмическая (классическая) (*crotaphos rentur classical*) проявляется зрительными феноменами (вспышками света при закрытых глазах, выпадением или снижением полей зрения, «пеленой» перед глазами), которые возникают на стороне приступа. Частым является возникновения нарушений чувствительности (ощущений онемения, покалывания в руке, лице, языке), слабости в конечностях одной стороны тела, нарушения речи, головокружений и шаткости при ходьбе. Иногда может наблюдаться приступ без головной боли. ***БЛС:*** *Антимигренозные средства.*

Мигрень офтальмоплегическая диагностируется тогда, когда на высоте головной боли или одновременно с ней возникают различные глазодвигательные нарушения (опущение верхнего века, двоение). Требует лечения в условиях стационара. МО может быть симптоматической и связанной с органическим поражением головного мозга (серозным менингитом, опухолью мозга, аневризмой сосудов основания мозга). ***БЛС:*** А*нтимигренозные средства*.

Мигрень лицевая (*crotaphos ante*) – боль, поражающая лицо ниже глаз (боли в области щек и нижней челюсти). Приступы длятся часы и дни в виде тупой или острой боли, сопровождаемой тошнотой и/или рвотой. ***БЛС:*** *Анальгетики центральные, Антимигренозные средства.*

Миелит (*myelitis*) – воспаление спинного мозга, связанное с инфекционно-токсической, травматической, нейротропно-вирусной или иной этиологией. Различают первичные, причиной которых являются нейротропные вирусы и вторичные миелиты, которые развиваются на фоне кори, скарлатины, бешенства, брюшного тифа, гриппа, ВИЧ-инфекции, сифилиса и др. Клинич. картина: острое начало с высокой температурой, ознобом, болью в груди и в поясничном отделе позвоночника с нарушением чувствительности в этих зонах и параличи. Симптоматика зависит от уровня поражения спинного мозга ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Противовирусные средства, Антибактериальные средства.*

Мозгового кровообращения нарушения (*m.sitates cerebri circulationem*) – группа заболеваний, связаных с развитием острого (внезапно возникающие и, чаще всего, опасные для жизни) или хронического (как правило, не вызывающие опасных для жизни нарушений, но существенно ухудшающие состояние здоровья) нарушения кровообращения по мозговым сосудам. В зависимости от особенностей патогенеза наиболее часто встречаемые МКН можно объединить в следующие группы, отличающиеся по тактике медикаментозного лечения: а) острые МКН; преходящие МКН – транзиторные МКН (см.), гипертонические церебральные кризы, ишемический инсульт (см.)); нетравматические внутричерепные геморагии (геморагический инсульт (см.), субарахноидальное кровоизлияние); острые МКН венозные (тромбоз вен или синусов мозга); б) хроническая недостаточность мозгового кровообращения; дисциркуляторная энцефалопатия; мигрень. ***БЛС:*** *Цереброваскулярные средства, Ноотропы, Венотоники, Противомигренозные средства, Микроциркуляции корректоры.*

Мозгового кровообращения недостаточность хроническая (*circulatorii cerebri insufficientiam longos*) – клинический синдромокомплекс, связанный с неспособностью сосудистой системы головного мозга обеспечить повышенную доставку крови в период напряженной деятельности головного мозга. Заболевание проявляется головной болью, головокружением, шумом в голове, ухудшением памяти, снижением умственной работоспособности, которые, как правило, возникают в период значительного эмоционального или умственного напряжения. Диагноз начальных проявлений МКНХ выставляется, если два и более из этих симптомов часто повторяются или существуют длительно (не менее 3 последних месяцев) и при этом отсутствуют признаки органического поражения нервной системы. ***БЛС:*** *Цереброваскулярные средства, Антиагреганты, Ноотропы*.

Невралгия (*neuralgia*) – поражение периферических нервов, характеризующееся приступами боли в зоне иннервации какого-либо нерва. В отличие от неврита (см.), при Н. нет двигательных нарушений и выпадения чувствительности, а в пораженном нерве отсутствуют структурные изменения. Н. развивается преимущественно в нервах, проходящих в узких каналах и отверстиях. Частными случаями Н. являются Н. тройничного нерва, межреберная Н., Н. наружного кожного нерва бедра, Н. крылонебного узла, Н. затылочного нерва. Боли при Н. носят приступообразный характер, сопровождаются вегетативно-сосудистыми нарушениями (покраснение кожных покровов, слезотечение и др.), а иногда – болевым тиком – местными судорогами мышц. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Местные анестетики*, *Раздражающие средства, Витамина B_{12} препараты, Транквилизаторы бензодиазепиновые*, *Карбамазепин*.

Невралгия тройничного нерва (*tic douloureux*) – заболевание, характеризующееся внезапными короткими (в течение нескольких секунд, реже – до 2 мин) и очень тяжёлыми приступами боли на одной стороне лица в области иннервации одной или более ветвей пятого черепного (тройничного) нерва. Вегетативные симптомы в зоне иннервации пораженной ветви, сопровождающие боль: гиперемия, слезотечение, ринорея, слюнотечение. Имеет короткую длительность, провоцируется обычным раздражителем (прикосновением к лицу, жеванием, чисткой зубов и т.д.). ***БЛС:*** *Антиконвульсанты.*

Неврит (*neuritis*) – воспалительное заболевание периферических нервов, при котором наряду с болью выявляются утрата или снижение чувствительности, а также параличи и парезы. Н. могут быть вызваны самыми различными причинами: напр., в возникновении неврита лицевого нерва имеют значение воспаление среднего уха (отит), инфекционные агенты (напр., вирус опоясывающего лишая), простудные факторы, травмы и др. Особую форму Н. составляют полиневриты, при которых в болезненный процесс вовлекаются многие нервы. Некоторые полиневриты вызываются нейротропным вирусом и обычно сопровождаются одновременным поражением спинномозговых корешков (полирадикулоневрит), нередко спинного и даже головного мозга. Наиболее частой причиной полиневритов являются хронические экзо-

генные (алкоголь, токсин ботулизма, свинец и др.) и эндогенные (диабет, уремия) интоксикации. У больных наблюдаются боли в конечностях, мышечная слабость, расстройства чувствительности, атрофии и парезы мышц, изменение цвета кожных покровов, потливость, зябкость и др., причём эти изменения выражены преимущественно в области кистей и стоп. Терапия основного заболевания. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Седативные средства, Витаминов препараты, Антихолинэстеразные средства, Раздражающие средства*.

Неврозы (*neuroses*) – нозологическая группа, характеризующаяся функциональными расстройствами нервно-психической деятельности, обусловленными длительным воздействием психотравмирующих факторов. Различают: неврастению, истерию, невроз навязчивых состояний. ***БЛС:*** *Транквилизаторы, Седативные средства, Адаптогены и тонизирующие средства, Ноотропы, ГАМК-миметики.*

Нейрогенный шок (*shock neuro-genes*) – См. Шок.

Нервно-мышечные заболевания (*neuromuscular m.*) – заболевания, характеризующиеся нарушением функции произвольной мускулатуры, дисфункции нервно-мышечного соединения, поражения периферических нервов, мотонейронов спинного мозга или признаки поражения двигательных ядер ствола головного мозга. Наиболее частыми симптомами НМЗ являются слабость, снижение мышечного объема (атрофия), непроизвольные мышечные подергивания, спазмы, онемение, покалывание и др. Нарушение функции нервно-мышечного соединения может вызывать опущение век (птоз), двоение в глазах (диплопия) и др. признаки мышечной слабости, которые усиливаются в течение дня. При некоторых заболеваниях могут нарушаться глотание, и даже дыхание. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Обморок (*syncope*) – внезапная кратковременная потеря сознания с бледностью, нарастающей слабостью, вегетативно-сосудистыми расстройствами, снижением тонуса скелетных мышц. ***БЛС:*** *Аналептики, Раздражающие средства*.

Опистотонус (*opisthotonus*) – тоническое сокращение мышц спины, шеи, с запрокидыванием головы, вытягиванием конечностей, иногда спастическим прижатием рук к груди. Наблюдается при поражении ствола мозга, детском церебральном параличе, столбняке, передозировке нейролептиков. ***БЛС:*** *Противосудорожные средства, Симптоматических судорог средства купирования.*

Отёк мозга (*oedema cerebri*; отёк и набухание головного мозга) – увеличение объема головного мозга в результате своеобразного нарушения водно-солевого обмена. ОМ (наряду с очаговыми процессами, увеличивающими объём внутричерепного содержимого) приводит к повышению внутричерепного давления и может послужить причиной смерти. ***БЛС:*** *Инфузионные растворы, Диуретики, Ганглиоблокаторы.*

Паралич (*paralysis*; плегия) – выпадение двигательной функции с отсутствием силы мышц в результате различных патологических процессов в нервной системе. Ослабление двигательных функций со снижением силы мышц называется парезом. Различают органические и функциональные параличи. ***БЛС:*** *Антихолинэстеразные средства, Ацетилхолина предшественники.*

Паркинсона болезнь (*paralisis agitans*; дрожательный паралич, паркинсонизм) – медленно прогрессирующее хроническое неврологическое заболевание, характерное для лиц старшей возрастной группы. Относится к дегенеративным заболеваниям экстрапирамидной моторной системы. Вызвано прогрессирующим разрушением и гибелью нейронов, вырабатывающих нейромедиатор дофамин, – прежде всего, в чёрной субстанции, а также и в др. отделах ЦНС. Недостаточная выработка дофамина ведёт к активирующему влиянию базальных ганглиев на кору головного мозга. Ведущими симптомами являются мышечная ригидность, гипокинезия, тремор, постуральная неустойчивость. В ее терапии существуют два принципа: стремление поддержать работоспособность как можно дольше при минимальном медикаментозном лечении, и индивидуальность терапии. ***БЛС:*** *Антипаркинсонические средства, Центральные холинолитики, Ампакины.*

Паркинсонический синдром (*parkinsonian syndrome*) – проявление ряда заболеваний различной этиологии – первичного паркинсонизма (болезнь Паркинсона), вторичного (сосудистого, травматического, токсического, лекарственного), а также различных форм нейродегенерации. Характеризуется классической триадой симптомов – тремор, ригидность, скупость движений. Основным патогенетическим звеном является дегенерация дофаминовых нейронов в нигростриатуме. ***БЛС:*** *Антипаркинсонические средства*.

Писчий спазм (*chirospasm*) – заболевание, характеризующееся нарушением специфического для акта письма синергического комплекса движений при сохранности других двигательных актов, выполняемых рукой. Клиническая картина характеризуется появлением при попытке писать резкого тонического напряжения в разных группах мышц руки, участвующих в акте письма. Чаще ПС захватывает сгибатели I-III пальцев и пронаторы кисти. Наряду с тоническим напряжением мышц наблюдаются дрожание руки, боли и слабость в ней, что резко искажает почерк и затрудняет акт письма, иногда делает его невозможным. Перетруживание мышечных групп, участвующих в акте письма, ведёт к повышению активности гамма-мотонейронов и создает фон высокой активности в корково-ретикулярных и ретикулоспинальных связях, что лежит в основе писчего спазма. ***БЛС:*** *Транквилизаторы, Калия препараты, Спастичности средства лечения*.

Плексит (*plexitis*) – поражение нервного сплетения. В зависимости от локализации поражения различают плексит шейного, плечевого, пояснично-крестцового сплетений. Условно к плекситу может быть отнесено поражение вегетативного сплетения (солярит). ***БЛС:*** *Местные анестетики, Нестероидные противовоспалительные средства, Витамина B_1 препараты, Витамина B_{12} препараты, Антихолинэстеразные средства*.

«Пляска святого Витта» (*chorea*) – см. Хорея.

Полиневрит (*polyneuritis*) – множественные поражения нервов. В патологический процесс могут вовлекаться спинномозговые и черепные нервы. В пораженных нервах, как правило, отсутствует истинное воспаление, а преобладают дистрофические изменения, в связи с чем в последние годы более распространённым стал термин «полиневропатия». Различают полиневриты первичные и вторичные. ***БЛС:*** *Антихолинэстеразные средства, Цереброваскулярные средства, Микроциркуляции корректоры*, *Витамина B_1 препараты, Витамина B_{12} препараты.*

Радикулит (*radiculitis*) – воспаление корешков спинномозговых нервов с болевым синдромом, парестезиями по ходу нервов. Основной причиной Р. и радикулоневрита является остеохондроз позвоночника, который в последние годы значительно помолодел (случаи заболевания регистрируются уже в детском возрасте). Клинические симптомы Р.: спонтанная боль в зоне иннервации пораженных корешков, усиливающаяся при движениях, кашле, чихание, натуживании, ограниченная подвижность позвоночника, болезненность при надавливании на остистые отростки позвонков и в паравертебральных точках, повышенная или сниженная чувствительность, двигательные нарушения – слабость и гипотрофия мышц в зоне корешковой иннервации. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Местные анестетики, Стимуляторы биогенные, Витаминов препараты, Раздражающие средства.*

Расстройства моторики – см. Атаксии.

Ревматические поражения ЦНС – результат вовлечения в патологический процесс различных структур мозга, основными клиническими признаками которого являются хореические гиперкинезы, мышечная гипотония (иногда вплоть до дряблости мышц с имитацией параличей), статокоординационные нарушения, сосудистая дистония и психопатологические явления. Заболевание сочетается с кардитом, полиартритом. ***БЛС:*** *См. Хорея вторичная***.**

Рота болезнь (*meralgia paraesthetica*) – поражение наружного кожного нерва бедра, проявляющееся болью и парестезиями кожи в зоне его иннервации в области наружной поверхности бедра. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства.*

Сенестопатии (*senestopatii*) – неприятные, мучительные, тягостные ощущения: стягивания, жжения, давления, раздражения, переливания, переворачивания, щекотания и т.д., исходящие из различных областей тела, внутренних органов, не имеющие видимых соматических расстройств, напр., при длительном применении анестетиков, психотропных средств.

Септико-оптическая дисплазия (*septic dysplasia opticus*) – врожденная аномалия среднего мозга, сочетающаяся с гипоплазией зрительного нерва и гипофиза. Проявляется сочетанием косоглазия, нистагма, нарушения зрения с эндокринной дисфункцией, уственной отсталостью, залержкой роста, церебральным параличем. ***БЛС:*** *Гонадотропины; Соматотропины.*

Сна нарушения (*somno perturbationes*). К СН относятся множество синдромов, которые характеризуются изменением количества сна, его качества, временного распорядка, нарушением поведения, различных физиологических состояний, связанных со сном. В настоящее время выделяют более 70 синдромов нарушений сна. Считается, что около четверти населения в той или иной степени страдают от различных расстройств сна. Нарушения сна требуют лечения в случае продолжительности более 1 мес. Страдают около 10% населения. Причинами могут быть нарушение регуляции системы нейротрансмиттеров серотонина, холина и ГАМК, психологические аспекты (жизненный ритм, работа по сменам и т.д.); неправильная гигиена сна (непостоянное время для сна, содержащие кофеин напитки, наркотики, психостимуляторы и др. лекарственные средства, неудобная кровать слишком теплая спальня и т.д.). Основными симптомами являются бессонница или гиперсомния (выраженная сонливость в течение дня, внезапные приступы сна); нарушения ритма сна-бодрствования; парасомнии (хождение во время сна, ночные страхи, ночные кошмары); синдром беспокойных ног. Лечение зависит от поставленного диагноза и направлено либо на устранение причины расстройства (если это возможно), либо на борьбу с его последствиями и предотвращения дальнейших осложнений. ***БЛС:*** *Снотворные средства, Антидепрессанты, Транквилизаторы, Нейролептики.*

Сон (*somnium*) – особое активное состояние мозга, гармонизирующее биологические ритмы и работу регуляторных эндокринных и вегетативных центров, процессы перевода информации из оперативной памяти в долговременную, «очищающее» мозговые структуры от остаточных постстрессорных «шумов и наводок», и обеспечивающих процессы восстановления нейронального пула медиаторов, макроэргов, трофических факторов. В механизме С. отмечают 2 фазы. Медленноволновой, синхронизированный С., характеризующийся синхронной работой нейронов коры, наличием медленной, правильной высокоамплитудной активностью на ЭЭГ, снижением обменных процессов, секреции эндокринных желез, температуры тела, АД и преобладанием тонуса блуждающего нерва. Мышечный тонус при этом несколько повышен (1 и 2 уровень сна) или умеренно снижен (3 и 4 уровни сна, δ-сон), непроизвольные мышечные движения возможны. Блок синхронизированного С. завершается фазой быстрого С. См. Сон парадоксальный, Сна нарушения.

Сон парадоксальный (*paradoxa somno*) – быстрый, или десинхронизированный сон, характеризуется быстрой, неправильной, низковольтной активностью на ЭЭГ, обычно характерной для состояния бодрствования, движениями глазных яблок, наличием сновидений, повышением тонуса симпатических структур, обмена веществ, секреции катехоламинов и кортикостероидов, повышением сосудистого тонуса и работы сердца, и резким снижением мышечного тонуса, отсутствием непроизвольных движений (сочетание парадоксальное, вследствие чего эту фазу иногда называют парадоксальной). Фаза быстрого сна сменяется фазой медленного сна. См. Сна нарушения.

Спазмофилия (*spasmophilia*) – сочетание признаков повышенной нервно-мышечной возбудимости, развивающееся у детей при состояниях, характеризующихся алкалозом и гипокальциемией, со склонностью к ларингоспазму и клоническим и клонико-тоническим судорогам. ***БЛС:*** *Кальция препараты, Противосудорожные средства.*

Спастичность (*spasticity*) – состояние, связанное с повышением рефлекторной возбудимости системы вставочных нейронов сегментарного аппарата спинного мозга, участвующих в регуляции мышечного тонуса. Для борьбы со С. необходимы лекарственные средства, избирательно подавляющие рефлекторную активацию мотонейронов спинного мозга, – центральные миорелаксанты. ***БЛС:*** *Миорелаксанты центрального действия, Ботулинотерапии средства, Спастичности средства лечения.*

Судороги (*crampus*) – непроизвольные сокращения мышц, делятся на клонические (кратковременные сокращения отдельных групп мышц) и тонические (до 3-х, иногда и более мин). Возникают спонтанно, либо под влиянием различных воздействий: психогенных, сенситивных, проприоцептивных (напр., интенционная С. в начале движения) или как следствие перенапряжения мышц, обеспечивающих стереотипное профессиональное движение (профессиональные С., напр., писчий спазм), лихорадочных состояний (фебрильные С.). С. могут быть проявлением

болезней и интоксикаций нервной системы: разных форм эпилепсии, нарушений мозгового кровообращения, опухолей мозга, токсикоза беременных (эклампсия), отравления фосфорорганическими соединениями, стрихнином и др. С. провоцируются или развиваются при авитаминозах витаминов группы В, отравлениях, приеме больших доз фенамина и др. психостимуляторов, резкой отмене барбитуратов и т.д. ***БЛС:*** *Противосудорожные средства, Транквилизаторы бензодиазепиновые, Миорелаксанты периферического действия.*

Судороги генерализованные (*generativus invasiones*) – судороги, захватывающие различные участки тела. Тонические СГ характерны для интоксикаций – алкогольного судорожного синдрома, эклампсии, столбняка, отравления стрихнином, а также для метаболических расстройств в связи с алиментарными (пиридоксиновые судороги) и эндокринными (тетанические судороги при гипофункции паращитовидных желез и др.) заболеваниями. СГ без видимого фокального начала чаще всего вызываются поражением орбитофронтальной коры либо глубинных структур мозга. ***БЛС, ЛС:*** *ЛОЗ, Противосудорожные средства, Транквилизаторы бензодиазепиновые, Миорелаксанты периферического действия, Вальпроаты, Карбамазепин, Дифенин, Фенобарбитал, Ламотриджин.*

Судороги неэпилептические (*non-epilentico invasiones*) – группа судорог (см.), разнообразных по патогенезу, но исключающих эпилептическую природу. Могут быть связаны с неспецифическим повышением возбудимости сегментарных (реперкуссивные судороги, см) и супрасегментарных (рефлекторные судороги, см) структур ЦНС, с дисфункцией нейронов вследствие аноксии (гипоксические судороги, см) и ишемии (см.) (судорожная форма обморока и др.), с активацией некоторых мозговых структур под действием токсина (токсические судороги, см), с расстройством функции нейронов под влиянием эндокринных, электролитных и метаболических расстройств (напр., тетанические судороги, судороги при дефиците витамина B_6, при гипогликемии); с расстройством механизмов, принимающих участие в организации сна (судорога взора при постэнцефалическом паркинсонизме); под действием психогенных факторов (истерические судороги) или органических поражений мозга, местных нейрогенных нарушений, напр., локальные судороги мышц (Крампи, см.). ***БЛС:*** *Противосудорожные средства, Панангин, Кальций D3, Магне В6.*

Судороги тонические (*spasmus tonic*) – относительно длительный (минуты) мышечный спазм. СТ обычно сочетаются с поражением премоторной коры или субкортикальных структур и чаще всего проявляются судорогой взора или поворотом головы либо сочетанием обоих этих феноменов, нередко с последующим поворотом всего туловища (версивная судорога). К этим явлениям могут присоединиться общие судороги (вторичные генерализованные судороги).

Судороги фокальные (*spasmus arx*) – судороги, возникающие в близко расположенных мышечных группах. Проявляются ритмичными клоническими подёргиваниями отдельных частей лица, рук, туловища, ног в виде либо отдельного приступа либо серии. Указывают на локализацию поражения в прецентральной извилине коры головного мозга – в ее нижней (судорога лицевых мышц) или средней части (судорога мышц пальцев кисти и кисти) либо в парацентральной дольке (судороги мышц стопы и пальцев стопы). Важная особенность такой корковой судороги – распространение на соседние мышечные группы в порядке, соответствующем соматотопическому представительству мышц в проекционной двигательной коре. ***БЛС:*** *Противоэпилептические средства, Вальпроаты, Бромиды, Карбомазепин, Габапентин, Топирамат, Ламотриджин, Лакосамид, Клобазам, Фенобарбитал, Фенитоин.*

Судороги эпилептические (*lunaticus invasiones*) – вызываются одновременным разрядом большой популяции нейронов (гиперсинхронный разряд) и служат проявлением различных видов судорожных эпилептических припадков (эпилепсия, см.). При СЭ требуется непрерывное, длительное дифференцированное применение противоэпилептических средств (см.). Повторяющиеся с короткими интервалами судорожные припадки опасны для жизни и требуют ургентной терапии. ***БЛС:*** *Противоэпилептические средства, Судорог средства купирования, Фенобарбитал, Карбомазепин.*

Судорожная готовность (*captione*) – это вероятность увеличения патологического (эпилептиформного) возбуждения в коре головного мозга. При высокой СГ даже небольшая активность в очаге может привести к появлению развернутого судорожного приступа. СГ мозга может быть настолько велика, что приводит к кратковременному отключению сознания и в отсутствие очага эпилептической активности. В данном случае речь идёт об абсансах. Причиной повышенной СГ является внутриутробная гипоксия мозга, гипоксия в родах или наследственная предрасположенность (риск эпилепсии у потомства больных эпилепсией составляет 3-4%, что в 2-4 раза выше, чем в общей популяции). ***БЛС:*** *Противоэпилептические средства, Противосудорожные средства*.

Тики (*tick*) – быстрые, стереотипные кратковременные насильственные элементарные движения, которые иногда могут затрагивать и голосовой аппарат, что сопровождается произнесением звуков. Разновидность гиперкинеза. По происхождению выделяют психогенные Т., вторичные Т. (при органических или дисметаболических поражениях мозга), наследственные Т. ***БЛС:*** *Седативные средства, Нейролептики, Антидепрессанты, α_2-адреномиметики, Агонисты центральных имидазолиновых рецепторов, ГАМК-миметики, Ботулинотерапии средства, Ацетазоламид, Зипрасидон, Клоназепам, Ботокс.*

Транзиторные нарушения мозгового кровообращения (*oppugnationes transiens ischemic*) – кратковременные (до 24 часов) симптомы ослабления или утраты очаговых мозговых или общемозговых функций. Происходит активация адгезии и агрегации клеток крови, снижение эластических свойств мембран эритроцитов, избыточно высокая вязкость крови, преобладание в зоне ишемии синтеза специальных факторов свертывания – тромбоксанов и тромбопластина на фоне снижения способности эндотелия склерозированных сосудов к продукции противосвертывающего фактора – простациклина. При этом может существенно ухудшаться коллатеральный кровоток по другим сосудам, дающим ветвление в сторону ишемизированной зоны, образовываться микроэмболы из агрегатов форменных элементов крови, высвобождаться гуморальные ангиоспастические факторы. ***БЛС:*** *Антиагреганты, Цереброваскулярные средства, Ноотропы.*

Тремор эссенциальный (*essential tremor*) – быстрые, ритмические движения конечностей или туловища, вызванные мышечными сокращениями. Выделяют постуральный (связанный с удержанием позы) и кинетический (возникающий при движениях) тремор. Вместе с руками нередко вовлекаются голова, туловище, ноги, губы и голосовые связки. Часто встречается в

семейном анамнезе, наблюдается временное облегчение после употребления алкоголя. ***БЛС:*** *β-адреноблокаторы неселективные (β1,β2), Алпразолам, Клоназепам, Габапентин.*

Фуникулярный миелоз (*myelosis funicularis*) – хроническое заболевание, характеризующееся дистрофическим поражением боковых и задних канатиков (фуникулов) спинного мозга; развивается обычно у больных ахилическим гастритом и некоторыми формами анемии. Основной причиной развития является дефицит в организме витамина B_{12} и фолиевой кислоты. ***БЛС:*** *Витамина B12 препараты, Фолаты*.

Хорея (от греческого χορεία, вид танца) – синдром, характеризующийся беспорядочными, отрывистыми, нерегулярными движениями, вычурными и гротескными, часто напоминающими танец. Выделяют первично наследственные формы Х., Х. как синдром наследственных экстрапирамидных расстройств, и вторичную Х., связанную с поражением базальных ядер мозга. Различают малую Х., которая возникает в детском и юношеском возрасте (Х. Сиденгама) вслед за явной или субклинической инфекцией верхних дыхательных путей, вызванной гемолитическим стрептококком гр. А или в результате ревматического процесса и Х. Гентингтона – аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся прогрессирующей дегенерацией нейронов стриатума и коры больших полушарий и проявляющееся сочетанием хореического гиперкинеза и деменции. Проявляется, как правило, в 40-50 лет. ***БЛС:*** *Нейролептики, Транквилизаторы бензодиазепиновые, Вальпроаты, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Хорея вторичная – обнаруживается поражение базальных ганглиев различной степени тяжести, сопровождающееся повышением активности дофаминэргических структур, при неизмененном уровне самого дофамина. При ХВ используется этиотропная терапия (при инфекционном генезе назначаются антибиотики и противовирусные препараты, при сосудистом и травматическом – антиагреганты, ноотропы, сосудорасширяющие и тромболитические препараты, при дизиммунном – иммуносупрессоры и антибиотики, при метаболическом – коррекция обмена веществ). ***БЛС:*** *Нейролептики*.

Цервикалгия (*cervicalgia*) – боль в шее, которая не распространяется на др. части тела. Боль возникает неожиданно при неловком движении головы из-за сдавливания рецепторов синувертебрального нерва, заставляет занять вынужденное положение, возникает напряжение мышц шейно-грудного отдела и боли в плечевом суставе. Причины: остеохондроз, остоартроз, повреждения связок позвоночника, его грыжи, а также опухоли, инфекции, травмы. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Анальгетики неопиоидные (ненаркотические), Спастичности средства лечения.*

Церебрастения (*cerebrasthenia*) – комплекс явлений астении с головными болями, головокружениями, ухудшением памяти, связанный обычно с травмой, инфекцией, интоксикацией на определенной стадии органического поражения головного мозга в целом или его отделов. ***БЛС:*** *Ноотропы*.

Энцефаломиелит рассеянный (*aequaliter encephalomyelitis*) – См. Рассеянный склероз.

Энцефалопатия дисциркуляторная (*encephalopathy discirculatory*) – медленно прогрессирующая недостаточность мозгового кровоснабжения, приводящая к развитию множественных мелкоочаговых некрозов мозговой ткани, проявляющаяся постепенно нарастающими дефектами функций мозга. Выделяют формы течения ЭД: атеросклеротическую, гипертоническую, смешанную и венозную энцефалопатии. Возможны иные причины, напр., ревматизм, разнообразные васкулиты, заболевания крови и др. В практике наибольшее значение имеют атеросклероз, артериальная гипертония и их сочетание. ***БЛС:*** *Цереброваскулярные средства, Ноотропы, Антиагреганты, Гиполипидемические средства, Антигипертензивные средства.*

Эпилепсия – (*др.-греч.* ἐπιληψία от ἐπίληπτος, «схваченный, пойманный, застигнутый») – одно из самых распространённых хронических неврологических заболеваний человека, проявляющееся в предрасположенности организма к внезапному возникновению судорожных приступов. Русское название болезни – *«падучая»*. Э. характеризуется судорожными повторными приступами. В основе патогенеза этого заболевания лежат пароксизмальные разряды в нейронах головного мозга. Выделяют первично-генерализованные (см.), парциальные (фокальные) (см.), сложные (см.) и вторично-генерализованные (см.) эпилептические приступы. Возникновение Э. зависит от комбинации: активности судорожного очага (иногда его ещё называют эпилептическим) и общей судорожной готовности мозга. Э. подразделяют на идиопатическую (начинающуюся обычно в детском возрасте), симптоматическую (следствие органического заболевания головного мозга), синдром Леннокса-Гасто (возникает в 1-6 лет с развитием умственной отсталости), лекарственные припадки чаще всего вызываются кокаином и амфетаминами. В токсических дозах припадки могут спровоцировать пенициллин, лидокаин, аминофиллин, изониазид. Фенотиазины и трициклические антидепрессанты обладают способностью снижать судорожный порог. Припадки возможны также в рамках абстинентного синдрома – при алкоголизме, отмене барбитуратов, бензодиазепинов или баклофена. При интоксикациях, фебрильных состояниях. ***БЛС:*** *Противоэпилептические препараты*. *Антиглутаматэргические средства, Вальпроаты, ГАМК-миметики*, *ДОФА-миметики, Противоэпилептические препараты, Производные вальпроевой кислоты, Барбитураты, Бензодиазепины, Гидактоины, Триметадион, Этосуксимид, Карбомазепин, Ламотриджин, Габапентин, Тиагабин, Вигабатрин, Топирамат.*

Эпилептический очаг (*lunaticus est foci*) – группа нейронов (не менее 10) с прилегающими трофическими клетками, характеризующаяся способностью спонтанно генерировать гиперсинхронные разряды. ЭО является результатом органического или функционального повреждения участка мозга, вызванного любым фактором (недостаточное кровообращение (ишемия), перинатальные осложнения, травмы головы, соматические или инфекционные заболевания, опухоли и аномалии головного мозга, нарушения обмена веществ, инсульт, токсическое воздействие различных веществ). На месте структурного повреждения формируется рубец (в котором иногда образуется заполненная жидкостью полость – киста). В этом месте периодически может возникать острый отёк и раздражение нервных клеток двигательной зоны, что ведёт к судорожным сокращениям скелетных мышц, которые, в случае генерализации возбуждения на всю кору головного мозга, заканчиваются потерей сознания. См. Эпилептического очага механизм развития.

Эпилептического очага механизм развития. Мембраны нейронов эпилептического очага приобретают резко сниженный порог деполяризации каналов (нарушение работы АТФаз трансмембранного градиента, избыточное накопление внутри-

клеточного кальция) со свойствами спонтанной медленной деполяризации. Из окончаний аксонов клеток эпилептического очага высвобождается повышенное количество медиаторов (аспартата и глутамата, ацетилхолина), активирующие связанные с ними воспринимающие нейроны (двигательной, зрительной, лобных долей и т.д.). При этом как в эпилептогенном очаге, так и в области воспринимающих нейронов резко нарушается тормозный ГАМК-эргический контроль. См. Эпилептический очаг, Эпилептические судороги.

Эпилептический статус (status epilepticus) – множественные непрерывные или повторные судороги, происходящие без восстановления сознания между приступами. ***БЛС:*** *Противосудорожные средства.*

3.5. Расстройства психики и поведения

Абстинентный синдром (лат. abstinentia – воздержание, абстинентное состояние; жарг. ломка) – группа симптомов различного сочетания и степени тяжести, возникающих при полном прекращении приема психоактивного вещества, либо снижении его дозы после неоднократного, обычно длительного и/или в высоких дозах употребления. Абстинентный синдром является составной частью синдрома зависимости. Абстинентный синдром в клинике болезни формируется постепенно, при различных формах наркомании в различные сроки: наиболее медленно абстинентный синдром формируется при гашишизме, быстрее – при алкоголизме, ещё быстрее – при злоупотреблении снотворными и психостимуляторами, наиболее быстро – при опиомании и кокаинизме. При употреблении некоторых веществ, классифицируемых как наркотические, абстинентный синдром не формируется вообще (ЛСД) или его проявления незначительны (злоупотребление летучими наркотически действующими веществами). Абстинентный синдром представлен двумя основными группами симптомов: симптомы психопатологические и симптомы вегетативные, соматоневрологические. Выраженность этих групп симптомов разная для различных форм наркоманий, например, при барбитуромании выражена психопатологическая симптоматика, при опиомании и гашишизме – вегетативная. После преодоления острого абстинентного состояния главным принципом построения наркологической терапевтической программы является подавление остаточной психопатологической симптоматики. ***БЛС***: Нейролептики, Антидепрессанты, Нормотимики, Блокаторы опиатных рецепторов.

Агорафобия (*agoraphobia*) – страх (боязнь) открытых пространств, скоплений людей, путешествий в одиночку либо избегание фобической ситуации. Распространена примерно у 5% людей, у женщин встречается в 2 раза чаще, чем у мужчин. Сопровождается страхом перед головокружением, обмороком, сердечным приступом, потерей контроля. Последствия: уклоняющееся поведение, социальная изоляция. ***БЛС:*** *Антидепрессанты, Транквилизаторы.*

Ажитация (*agitatione*) – сильное волнение, возбужденное состояние, обычно с аффектом тревоги и страха, может встречаться при передозироке некоторых антидепрессантов, психостимуляторов, галлюциногенов. ***БЛС:*** *Транквилизаторы бензодиазепиновые, Нейролептики атипичные.*

Алкоголизм (*alcocholismus*; А. хронический, алкогольная болезнь) – заболевание, выражающееся в систематическом злоупотреблении алкоголем вследствие образования патологического влечения к нему, с постоянным нарастанием специфических, психических, неврологических и соматических расстройств. Полагают, что А. обычно формируется при наличии определенного генетического и биохимического предрасположения. Повышенная частота А. отмечена у биологических детей алкоголиков. Основным клиническим проявлением А. является наркоманический синдром, включающий наркоманическую зависимость (психическую и физическую), а также признаки измененной реактивности организма на алкоголь (толерантность и др.). ***БЛС:*** *Инфузионные растворы, Транквилизаторы бензодиазепиновые, Альдегиддегидрогеназы ингибиторы, Антагонисты опиоидных рецепторов, Лития препараты, Противоалкогольные средства, Антидепрессанты трициклические, Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, Тиролиберин-миметики.*

Аменция (*amentia*; аментивный синдром, острое «бессмыслие») – глубокая степень расстройства сознания с дезориентировкой в окружающем и собственной личности, психомоторным возбуждением (нецелесообразным, хаотическим), растерянностью, отрывочными галлюцинаторными и бредовыми переживаниями; характерна инкогерентностъ (бессвязность) мышления с соответственно отрывочными высказываниями; длится несколько дней или недель. По выходе из А. – полная амнезия. Возникает при тяжёлых соматических, инфекционных заболеваниях, сепсисе, интоксикациях и др. Необходима госпитализация и надзор! ***БЛС:*** *Транквилизаторы бензодиазепиновые, Нейролептики, Инфузионные растворы, Ноотропы, Цереброваскулярные средства.*

Амнестический синдром (*amnestic syndrome*) – состояние, характеризуемое выраженными расстройствами памяти на недавние и отдаленные события вследствие органического поражения головного мозга, ведущими к существенному ухудшению социального и профессионального функционирования. Восприятие и др. когнитивные функции обычно сохранены. Распространённость – 15-30% пациентов нейрохирургических отделений. ***БЛС:*** *Цереброваскулярные средства, Ноотропы.*

Аутизм (*autism*) – комплексное нарушение психического развития с отсутствием способности к социальному взаимодействию, общению, стереотипностью поведения. Погруженность в себя. Существование в собственном внутреннем мире, непонимание окружающих событий и слов, происходящего вокруг. Все указанные признаки проявляются в возрасте до трёх лет, характеризующееся задержкой речевого развития, дефицитом общения, стереотипией и в 75% случаев умственной отсталостью. Для больных характерны фобии, возбуждение, нарушения пищевого поведения и др. неспецифические симптомы. В настоящее время распространённость расстройств аутистического спектра в детской популяции составляет около 1% (до 50-116 случаев на 10000 детей). ***БЛС:*** *Нейролептики атипичные, Антидепрессанты, Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, Транквилизаторы дневные, Ноотропы.*

Афазия (*aphasia*) – расстройства речи, заключающиеся в потере или в изменении способности пользоваться словами для выражения мыслей (афазия моторная) или в отсутствии понима-

ния произносимой речи (афазия сенсорная). Различают также амнестическую афазию (нарушение воспроизведения названия предмета) и др. варианты. Проявляется при различных патологических процессах, в том числе – при алкогольных, наркотических и некоторых лекарственных интоксикациях. ***БЛС:*** *Ноотропы, ГАМК-миметики.*

Аффективное расстройство биполярное (*affective bipolar inordinatio*) – рецидивирующее возникновение последовательно сменяющих друг друга депрессивных и (гипо-) маниакальных фаз. ***БЛС:*** *Нейролептики атипичные, Нормотимики, Антидепрессанты, Лития препараты.*

Аффективно-шоковые психогенные реакции (*shock affectiosus*) – острые психотические состояния, возникающие в результате внезапной сильной психической травмы (массовые катастрофы, землетрясение, пожар, аварии и др.). Проявляются в двух формах: гиперкинетической, характеризующейся выраженным психомоторным возбуждением («двигательная буря»), аффектом страха, речевой спутанностью и сумеречным (психогенным) расстройством сознания с амнезией и гипокинетической, проявляющейся эмоционально-двигательной заторможенностью, вплоть до полной обездвиженности и мутизма (аффектогенный ступор), глубоким помрачением сознания и вазомоторно вегетативными нарушениями. Продолжительность – от 15-20 мин. до неск. суток. ***БЛС:*** *Нейролептики, Транквилизаторы бензодиазепиновые, Антидепрессанты трициклические.*

Аффективные расстройства (*affective inordinatio*) – характеризуются болезненным изменением настроения (аффективность) в виде депрессии, мании или гипомании. Распространены примерно у 1-3% населения. Различают: маниакальный эпизод, биполярное АР (аффективные психозы, маниакально-депрессивные заболевания/циклотимия), рецидивирующая депрессия, затяжное АР. Среди симптомов отмечаются преобладание либо депрессивной, либо маниакальной/гипоманиакальной симптоматики, смешанная симптоматическая картина наблюдается реже. ***БЛС:*** *Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, Нейролептики атипичные, Вальпроаты.*

Бредовые психотические расстройства неорганического генеза (*delusional psychotic disorders of nonorganic origin*) – группа расстройств психики, включающих: шизофрению, хроническое бредовое расстройство (паранойя), острые и транзиторные психотические расстройства, реактивные психозы, циклоидные психозы, индуцированное бредовое расстройство. Основные симптомы: длительная неадекватность аффекта, странное эксцентричное поведение, социальная отгороженность, необычные представления, магическое мышление, недоверие, расстройства мышления и восприятия, бред, галлюцинации, эмоциональное возбуждение с проходящими ощущениями счастья и экстаза или страха и раздраженности. Заболеваемость составляет 25-30 на 100000 населения. Манифестация болезни обычно происходит в зрелом возрасте (30-40 лет). ***БЛС:*** *Нейролептики, Нейролептики атипичные.*

Воздержание (*continentiae*) – См. Абстинентный синдром.

Галлюцинаторно-бредовое возбуждение (*delirium furibundum hallucinationis*) – психомоторное нецелесообразное возбуждение, развивающееся под влиянием галлюцинаций и бредовых идей устрашающего содержания (преследования, воздействия и пр.); сопровождается выраженными аффективными расстройствами в виде тревоги, страха, растерянности с неожиданными агрессивными действиями по отношению к мнимым преследователям либо с аутоагрессией, вплоть до суицидных актов (при шизофрении, соматогенных, интоксикационных психозах и др. Срочная госпитализация и надзор! ***БЛС:*** *Нейролептики, Транквилизаторы бензодиазепиновые, Инфузионнные растворы.*

Гебефрения (*hebephrenia*) – манифестирующая в юношеском возрасте шизофрения (см.), с аффективно-волевыми расстройствами (дурашливость, нелепые выходки, склонность к чудачеству, выраженные черты детскости), сопровождающимися антисоциальным поведением. ***БЛС:*** *Нейролептики, Нейролептики атипичные.*

Делирий (*delirium*, безумие, делириозный синдром) – острое обратимое расстройство внимания, восприятия, мышления, сознания с психосоматическими проявлениями, обычно – состоянием возбуждения. Может быть вызван алкоголем, антихолинэнергическими, дофаминергическими, противосудорожными, противовирусными, противотуберкулёзными лекарственными препаратами, антибиотиками или их отменой (абстинентный синдром), интоксикациями, метаболическими нарушениями (диабет, почечная/печёночная недостаточность), инфекционными заболеваниями. При инфекциях – инфекционный Д.; заболеваниях внутренних органов – соматогенный Д., черепно-мозговых травмах – травматический Д. и др.). Возникает чаще в вечернее и ночное время. Клинически: нарушение сознания, дезориентировка в окружающем, расстройства восприятия (наплыв зрительных, тактильных и слуховых галлюцинаций угрожающего содержания), отрывочные бредовые идеи (преследования и др.), психомоторное возбуждение с аффектом страха. Агрессивно-разрушительные действия больных представляют опасность для окружающих и для них самих. Длительность от нескольких часов до 3-7 дней. Срочная госпитализация и надзор! ***БЛС:*** *Нейролептики, Транквилизаторы бензодиазепиновые. Инфузионные растворы, Диуретики, Ноотропы, Аналептики, Глюкококртикоидных гормонов препараты, Витаминов препараты.*

Делирий алкогольный (*delirium bibitor*) – результат длительного злоупотребления алкогольными напитками, острый алкогольный психоз с расстройством сознания, двигательным возбуждением, бессонницей, галлюцинациями. См. Делирий.

Деменции симптомокомплекс (*dementia syndrome*) – расстройство концентрации, чувство переутомления, депрессивное состояние, уменьшение побуждений, потеря интереса, диффузные страхи, видимые расстройства памяти, потеря ориентации во времени и пространстве, отсутствие мотивации к ведению домашнего хозяйства, пренебрежение гигиеной собственного тела, нарушение социального поведения (напр., раздражение), неуверенная походка. ***БЛС:*** *Антихолинэстеразные средства, Нейролептики атипичные, Антидепрессанты, Ноотропы, Ацетилхолина предшественники*.

Деменция (*dementia*) – расстройство памяти и др. когнитивных функций (напр., ориентации), продолжающееся дольше 6 мес. Различают: болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, деменцию лобно-височную (болезнь Пика), болезнь Крейтцфельдта-Якоба, деменцию сосудистую. Может быть вызвана дегенеративными (атрофическими) процессами в тканях головного мозга; заболеваниями мозга, вызванными сосудистыми нарушениями; нарушениями обмена веществ и эндокрин-

ными нарушениями; хроническими интоксикациями; воспалительными заболеваниями и инфекциями; новообразованиями и опухолями; черепно-мозговыми травмами; церебральными болезнями, протекающими с приступами. ***БЛС:*** *Антихолинэстеразные средства, Нейролептики атипичные, Антидепрессанты, Ноотропы, Ацетилхолина предшественники*.

Деменция сосудистая – различные цереброваскулярные заболевания, характеризуемые когнитивным дефицитом, приводящим к социальной дезадаптации. ***БЛС:*** *Антихолинэстеразные средства, Нейролептики атипичные, Антидепрессанты, Ноотропы, Ацетилхолина предшественники, Антиагреганты, Цереброваскулярные средства, Антиоксиданты, Антигипоксанты, Антиглутаматергические средства, Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина*.

Депрессивное возбуждение (*agitatio depressivus*; ажитированная депрессия, меланхолическое возбуждение) – состояние подавленности с выраженным чувством тревоги, безысходности, отчаяния, сочетающееся с двигательным беспокойством, идеями самообвинения и греховности. На пике депрессии («меланхолический взрыв», раптус) больные представляют опасность для окружающих и себя. Срочная госпитализация и надзор! ***БЛС:*** *Антидепрессанты, Нейролептики, Транквилизаторы*.

Депрессивное расстройство (*depressive inordinatio*) – состояние, характеризующееся угнетенным или тоскливым настроением и снижением психической активности, сочетающимися с утратой удовольствия и интересов, изменениями психомоторики и функциональными физическими расстройствами, двигательными расстройствами и разнообразными соматическими нарушениями. При преобладании тревоги и ажитации показано назначение антидепрессантов с седативным эффектом. При преобладании адинамической симптоматики применяют антидепрессанты стимулирующего действия. ***БЛС:*** *Транквилизаторы, Антидепрессанты, Ноотропы.*

Депрессия (*depressio*, депрессивный синдром, состояние) – психическое состояние, характеризующееся пониженным, подавленным настроением, идеаторной и психомоторной заторможенностью. Различают: адинамическую, ажитированную, астеническую, ананкастическую (с доминированием фобий), сенестопатическую, ипохондрическую и др. варианты Д. Наблюдается при эндогенных заболеваниях *(см. Маниакально-депрессивный психоз, Шизофрения, Эпилепсия),* соматогенных и реактивных психозах, органической патологии головного мозга, невротических расстройствах и др. ***БЛС:*** *Ампакины, Антидепрессанты, Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, Транквилизаторы, Седативные средства, Снотворные средства, Ноотропы, Нормотимики, Психостимуляторы, Адаптогены и тонизирующие средства.*

Депрессия соматогенная (*depressione somatogenically*) – депрессия, непосредственно связанная с тяжёлой патологией внутренних органов (сердечная и почечная недостаточность, злокачественные новообразования с множественными метастазами), а также органическим поражением ЦНС, химио- и/или лучевой терапией, полостными операциями. Типичные проявления: тревожно-дисфорический аффект, апатия, плаксивость, когнитивные расстройства (снижение внимания, памяти на события прошлого и др.). Выраженность симптомов коррелирует с тяжестью соматического состояния. ***БЛС:*** *Антидепрессанты, Транквилизаторы дневные, Нейролептики атипичные, Седативные средства.*

Дефицита внимания и гиперактивности синдром (*deficit hyperactivity operam inordinatio*) – группа расстройств, объединенных по феноменологическому принципу на основании слабо модулированного поведения с не соответствующими возрасту гиперактивностью, дефицитом внимания, импульсивностью и отсутствием устойчивой мотивации к деятельности, требующей волевых усилий. ***БЛС:*** *Ноотропы, ГАМК-миметики, Транквилизаторы дневные, Модафенил, Атомоксетин.*

Дисфория (*dysphoria*) – внезапные приступы беспричинного тоскливо-злобного, мрачного настроения с взрывной ожесточенностью, раздражительностью, агрессивными действиями в отношении окружающих (нанесение увечий, убийства), реже – аутоагрессия, обычно без суицида. Нередко импульсивные влечения: дипсомания, пиромания, дромомания. Длительность – несколько часов, дней. Наблюдается при эпилепсии (психический эквивалент, аффективный пароксизм), черепно-мозговой травме, сосудистой патологии головного мозга и др. ***БЛС:*** *Нейролентики, Нейролептики атипичные, Антидепрессанты трициклические, Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, Транквилизаторы, Антиконвульсанты.*

Зависимости психической синдром (*dependencies mentis syndrome*) – включает навязчивое влечение к психоактивному веществу для достижения состояния психического комфорта в предмете влечения. Синдром выражается в постоянных мыслях о психоактивном веществе, подавленности, неудовлетворённости в отсутствие вещества, подъёме настроения в предвкушении его приёма. Синдром трудно выявляем, т.к. в подавляющем большинстве случаев имеется установка больного на диссимуляцию. В подавляющем большинстве случаев психическая зависимость является основной и единственной причиной постоянных рецидивов употребления психоактивного вещества. ***БЛС:*** *Антагонисты опиатных рецепторов конкурентные.*

Зависимость (*dependentiam*) – непреодолимое патологическое влечение, привычка, злоупотребление и/или пристрастие к чему-либо. Может включать психологическую (психическую) и физическую форму. ***БЛС:*** *Антагонисты опиатных рецепторов конкурентные.*

Зависимость наркотическая (*ipsum dependentiam*) – употребление запрещенных наркотических средств, в т.ч. в повышенных дозировках. Признаки наркотической зависимости: асоциальное поведение, соматические симптомы (брадикардия, потеря массы тела, запоры, тремор, угнетение дыхания), эйфория, гиперактивность или, наоборот, подавленное состояние, бессонница, галлюцинации, повышенное артериальное давление, импотенция. ***БЛС:*** *Антидепрессанты, Транквилизаторы, Нейролептики атипичные, Антагонисты опиатных рецепторов конкурентные.*

Зависимость никотиновая (*consectetuer dependentia*) – злоупотребление средствами на основе никотина (табакокурение). Вреден как никотин, так и полициклические ароматические углероды, нитрозамины и вещества-примеси. Симптомы: ИБС, кашель курильщика, пульмональные синдромы, предрасположенность к инфекциям. К симптомам отмены относятся дисфория, раздражительность, беспокойство, расстройства сна и нарушение аппетита, потребность в курении. ***БЛС:*** *N-холиномиметики, Бупропион, Варениклин.*

Заикание (*baebuties*) – расстройство темпа и ритма речи, проявляющееся ее прерывистостью, непреднамеренными паузами, повторами, судорожными и дополнительными движениями мышц лица, шеи и др. Обычно З возникает в период интенсивного развития речи, наиболее часто в возрасте 2-5 лет. Причина: расстройство процессов, регулирующих функции речевых механизмов в результате воздействия ряда травмирующих факторов (психическая травма, инфекционные болезни и др.). ***БЛС:*** *Седативные средства, ГАМК-миметики, Глицин*.

Злокачественный нейролептический синдром (*neuroleptic maligna syndrome*) – осложнение, вызванное применением психотропных препаратов, влияющих на дофаминовую систему мозга. Проявляется мышечной ригидностью, лихорадкой, вегетативными сдвигами, психическими нарушениями. Обычно первыми возникают экстрапирамидные неврологические расстройства и кататонические проявления. Как правило, симптоматика ЗНС продолжается в среднем до 7-14 дней, но может растягиваться и на период до 30 дней.

Ипохондрическое расстройство (*melancholico inordinatio*) – необоснованное долговременное убеждение (или боязнь) в наличии серьезного физического заболевания, несмотря на отрицательные результаты соматических исследований, и соответствующая мысленная фиксация («мнимый больной»). Твердая убежденность в собственной болезни, недоверие естественному функционированию собственного тела, многочисленные консультации врачей и поиск информации, отказ верить в психогенез расстройства. На фоне ИР часто наблюдаются значительные нарушения в социальной и профессиональной жизни, выраженная депрессия и тревога. ***БЛС:*** *Антидепрессанты, Нейролептики атипичные.*

Исключительные состояния (*excellent conditio*) – острые кратковременные нарушения психики по типу транзиторных психозов с явлениями страха, бреда, галлюцинациями при патологическом опьянении, интоксикациях лекарствами, действии психотропных средств и др. Продолжаются от нескольких минут до нескольких часов с последующей амнезией. Оценка вменяемости пациента важна в плане судебно-психиатрической, клинико-фармакологической экспертизы. ***БЛС:*** *Нейролептики.*

Истерический синдром (*hysterical syndrome*) – общее название различных сочетаний двигательных, чувствительных, вегетативных, психических расстройств, возникающих при истерии. См. Истерия.

Истерия (*hysteria*) – истерический невроз, характеризующийся большой внушаемостью больных, старающихся любым путем привлечь к себе внимание окружающих. Характеризуется разнообразными соматическими и психическими симптомами, сенсомоторными, соматовегетативными расстройствами, истерическими припадками. Способствует возникновению ятрогений, медикаментозных и терапевтических неудач. Характеризуется сенсомоторными, соматовегетативными расстройствами, истерическими припадками. ***БЛС:*** *Транквилизаторы.*

Кататония (*rigor*) – часто классифицируется как одна из форм шизофрении. Основными симптомами являются противоположные друг другу психомоторные расстройства: кататонический ступор (окоченение) либо состояние возбуждения. Др. типичные синдромы: стереотипичность движений и речи, мутизм и автоматическая подчиняемость. Особая форма: перниционзная К с высокой температурой тела, нарушением кровообращения и электролитного обмена. ***БЛС:*** *Нейролептики.*

Клептомания (*kleptomania*) – непреодолимое желание воровать вещи, в которых нет потребности, и которые в дальнейшем будут либо выброшены, отданы за ненадобностью, либо будут накапливаться. Основные симптомы: отсутствие видимого мотива обогащения, возрастающее напряжение перед кражей и ощущение освобождения в момент ее совершения и по окончании действия. Часто имеются страх и чувство вины, которые, однако, не предотвращают рецидив. ***БЛС:*** *Антидепрессанты.*

Когнитивные расстройства (*cognitive deprauationem*) – снижение памяти, умственной работоспособности и других познавательных функций по сравнению с исходным уровнем (индивидуальной нормой), могут встречаться при различных инфекционных и соматических болезнях, системных расстройствах, последствиях перенесенной черепно-мозговой травмы и нарушений мозгового кровообращения, энцефалопатиях, на ранних этапах становления деменции (болезнь Альцгеймера, сосудистая деменция). ***БЛС:*** *Ноотропы, Транквилизаторы, Цереброваскулярные средства, Антихолинэстеразные средства, Ацетилхолина предшественники*

Маниакально-депрессивный психоз (*psychosis maniaco-depressiva*, циркулярный психоз) – заболевание, характеризующееся периодическими маниакальными и депрессивными состояниями, разделенными интермиссиями. Огромную роль играют наследственное предрасположение и конституциональные факторы. Чаще всего заболевают лица циклоидного и психастенического склада. Определенное значение имеют дисфункция подбугорной области и патология эндокринной системы. Течение от лёгких нарушений, которые можно лечить амбулаторно до тяжёлых депрессий и маний, требующих стационарного лечения. ***БЛС:*** *Нейролептики, Антидепрессанты, Лития препараты.*

Маниакальное возбуждение (*hyperthymia, excitatio maniacalis*) – характеризуется чрезмерной активностью, постоянным стремлением к деятельности с незаконченными переходами от одного ее вида к другому, повышенным настроением (маниакальный аффект), ускорением мышления («скачка идей») и речи, упорной бессонницей. Наблюдаются вспышки гнева, раздражительности, агрессии, переоценка собственных возможностей, расторможенность, усиление влечений, отсутствие критики к своему состоянию; поступки, опасные для окружающих и для себя. Необходима госпитализация и надзор. ***БЛС:*** *Нейролептики, Антидепрессанты.*

Мания (*mania*) – аффективное расстройство, сопровождающееся неадекватным приподнятым настроением, часто в рамках биполярного аффективного расстройства. Выделяются следующие типы: гипомания (лёгкая форма, в виде беззаботного, не характерного для конкретного человека веселья); М с сопутствующими психотическими симптомами или без таковых; аффективный смешанный эпизод (комбинация маниакальных и депрессивных симптомов). В поведении отмечаются завышенная самооценка, ускоренные процессы мышления («поток идей»), лёгкое вовлечение в рискованные мероприятия, беспорядочные сексуальные связи, иногда встречается слуховой галлюциноз и т.д. См. Биполярное аффективное расстройство. ***БЛС:*** *Нейролептики Нейролептики атипичные, Нормотимики, Лития препараты.*

Мюнхгаузена синдром (*Munchausen syndrome*) – фиктивные заболевания, сходные психическим расстройствам различной нозологической природы и расстройствам личности. Формируется у лиц, отличающихся патологической лживостью, сочетается с аномальным влечением к медицинской помощи. Стремление принять роль больного становится основным смыслом жизни, приобретая характер своего рода профессии. Клиническая картина определяется драматически окрашенными соматизированными расстройствами, имитирующими ургентную патологию (кровохарканье, почечную колику и проч.), либо аутоиндуцированными нарушениями деятельности внутренних органов или целостности кожного покрова. ***БЛС:*** *Нейролептики атипичные, Транквилизаторы, Антидепрессанты.*

Нарколепсия (*narcolepsia*) – заболевание с кратковременными от нескольких секунд до 2-3 мин приступами непреодолимой сонливости, возникающей внезапно, иногда до 50-100 раз в сутки, а также иногда утратой мышечного тонуса, приводящей к падению больного без потери сознания. Сопровождаются яркими галлюцинациями. ***БЛС:*** *Психомоторные стимуляторы, Модафинил.*

Наркомания (*narcomania*; токсикомания, наркотизм, эйфорикомания) – общее название ряда тяжёлых заболеваний, характеризующихся непреодолимым влечением к употреблению наркотиков с развитием психической и физической зависимости. Виды наркомании различают по принимаемому наркотику, приводящему к глубоким изменениям личности, а также к нарушениям функций внутренних органов. Различают опиоманию, опиокурение, опиофагии, морфинизм, кодеинизм, эфироманию, барбитуроманню, гашишеманию, кокаиноманию, токсикомании, связанные с употреблением стимуляторов ЦНС (фенамин, кофеиниды), а также лизергамидов (ДЛК). ***БЛС:*** *Антагонисты опиатных рецепторов, Нейролептики, Транквилизаторы бензодиазепиновые, Антидепрессанты.*

Ночные страхи (*pavor nocturnus*) – особая форма невротических реакций (моносимптоматический невроз), возникающая чаще у детей в 3-4 года и 6-8 лет. ***БЛС:*** *Седативные средства, Транквилизаторы, Снотворные средства.*

Олигофрения (*oligophrenia*; малоумие, психическое недоразвитие) – характеризуются врожденным или возникшим в раннем детском возрасте (до 3 лет) недоразвитием психики и интеллектуальным дефектом. Выделяют идиотию, имбецильность и дебильность. ***БЛС:*** *Ноотропы, Психомотрные стимуляторы, Витаминов препараты, Транквилизатры дневные.*

Паническое расстройство (*panic disorder*) – повторные приступы тяжёлой тревоги в отсутствие специфических обстоятельств. Высокая сочетаемость с депрессией, соматоформными расстройствами и алкогольной зависимостью. Начинается, как правило, в возрасте 30 лет. Основные симптомы: спонтанные приступы панического страха, продолжительностью 10-30 минут, страх ожидания, страх потерять контроль и уклоняющееся поведение, головокружение, тахикардия, приливы/озноб, дрожь, одышка, боль в груди и т.д. ***БЛС:*** *Нейролептики атипичные, Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, Транквилизаторы.*

Паранойя (*paranoia*) – общее обозначение психозов, протекающих с преобладанием бредовых расстройств. Также данным термином обозначают эндогенный психоз, характеризующийся развитием стойкого систематизированного интерпретативного бреда преследования, изобретения, реформаторства, ревности, любовного или религиозного содержания без галлюцинаторных расстройств и формальных нарушений мышления. ***БЛС:*** *Нейролептики.*

Паркинсонизм (*parkinsonism*) – прогрессирующее, пожизненно протекающее нервно-психическое заболевание, которое характеризуется сочетанием следующих психомоторных симптомов – дрожания (тремора), скованности (ригидности) мышц со снижением мышечной силы и нарушением движений (их замедленностью или затруднением начала движения). В процессе болезни нарушаются эмоционально-мотивационные функции, возникают сомнамбулические эпизоды, обсессивные и истерические проявления, иногда делириозные и кататонические синдромы. Инвалидность может наступить вследствие полной или частичной обездвиженности больного, нарушения памяти, внимания и мышления, возникновения депрессии, развития слабоумия. Симптомы П. могут быть проявлением не только болезни Паркинсона, а целого ряда других (в т.ч. и опасных для жизни, как, напр., менингит) заболеваний. По этиологическому признаку выделяют первичный (идиопатический) П., к которому относят болезнь Паркинсона и юношеский П., вторичный П., возникающий в результате поражения мозга при сосудистых, инфекционных и дегенеративных заболеваниях, травм мозга, интоксикаций, влияния некоторых лекарственных средств. Заболевание возникает вследствие поражения особой области клеток, в черной субстанции. Эти клетки продуцируют дофамин и транспортируют его в хвостатое ядро. Оно, в свою очередь, участвует в регуляции двигательного акта, выделяя из нервных окончаний ацетилхолин, оказывающий в данном случае тормозное действие на двигательные нейроны спинного мозга. Нарушения синтеза этого медиатора и вызывает развитие картины заболевания (дрожание, скованность, замедление движений, психические нарушения). Устранение некоторых симптомов П., в частности, скованность движений, может также достигаться за счёт имитации действия дофамина на нейроны хвостатого ядра и блокады холинэргических рецепторов в двигательных нейронах спинного мозга. ***БЛС:*** *Антипаркинсонические средства, Блокаторы ферментов метаболизма дофамина, Средства, устраняющие центральные двигательные расстройства, Центральные холинолитики.*

Пограничное расстройство личности (*confinio personality disorder*) – психическое расстройство, проявляющееся эмоциональной нестабильностью, импульсивностью, нарушенными межличностными отношениями и саморазрушающим поведением. ***БЛС:*** *Антидепрессанты, нейролептики атипичные, Лития препараты, Вальпроаты.*

Посттравматическое стрессовое расстройство (*post-traumatica accentus inordinatio*) – группа психических расстройств, являющихся реакцией на стрессовое событие или происшествие, связанное с чрезвычайной опасностью или имеющее масштабы катастрофы, способное вызвать глубокие переживания (несчастные случаи, терроризм, пытки и истязания, боевые действия). Имеют медленное развитие с интервалом от недель до нескольких месяцев с момента происшествия. Сопровождаются наплывами навязчивых воспоминаний, мучающими сновидениями с кошмарными сценами пережитого, стремлением избегать эмоциональных нагрузок и т.д., что приводит к откладыванию принятия решений, неконтактности с окружающими, повышенной раздражительности, снижению концентрации, внимания, эпизодам антисоциального поведения и проч. Может быть краткосрочным и долговременным.

Черепно-мозговые травмы резко усиливают тяжесть и длительность посттраввматических стрессовых расстройств. ***БЛС:*** *Антидепрессанты, Транквилизаторы, Снотворные средства, Нейролептики атипичные, ГАМК-миметики.*

Психоз (*psychosis*) – болезненное расстройство психики, проявляющееся расстройством мышления, поведения, эмоций, не свойственными нормальной психике явлениями (галлюцинации, бред, аффективные расстройства и др.). ***БЛС:*** *Нейролептики.*

Психопатическое возбуждение (*agitatio psychopathicus*) – целенаправленное психомоторное возбуждение, возникающее в результате психогенно-травматирующих воздействий со вспышками неудержимой ярости и гнева, злобностью, агрессивностью по отношению к «обидчикам», разрушительными действиями; часто на фоне аффективно-суженного сознания у психопатических личностей, при церебрально-органической патологии, травмах мозга, интоксикациях, сосудистых, инфекционных заболеваниях и др. (психопатоподобные расстройства). ***БЛС:*** *Нейролептики, Транквилизаторы бензодиазепиновые.*

Расстройства адаптации (*disparet perturbationes*) – состояния субъективного дистресса и эмоционального расстройства после значительных изменений в жизни или перенесенного стресса, напр., потери близкого человека (смерть члена семьи, расставание). Также может проявляться вследствие изменения социального окружения (напр., эмиграции) или после тяжёлого физического заболевания. Начало расстройства проявляется обычно через 1 мес. после пережитого стресса, продолжительность редко превышает 6 мес. Часто пониженное настроение, страх, обеспокоенность, чрезмерное повышение требований к себе, избегание социальных контактов, различные вегетативные синдромы. ***БЛС:*** *Транквилизаторы, Ноотропы, Нейролептики атипичные.*

Расстройства личности (*personalitatem inordinatio*) – патологические состояния, характеризуемые дисгармоничностью психического склада, т.е. совокупностью постоянных, чаще врожденных свойств индивидуума, отчетливо проявляющихся в эмоциональной и волевой сфере, а также в сфере влечений и в широком диапазоне социальных ситуаций и межличностного взаимодействия, уже в детском или в пубертатном возрасте. Наиболее значимыми формами являются пограничное РЛ, истерическое РЛ, нарциссическое РЛ. ***БЛС:*** *Нейролептики атипичные, Антидепрессанты, Транквилизаторы, Нормотимики, Антиконвульсанты.*

Расстройства поведения (*morum perturbationes*) – широкий спектр психических расстройств поведения детско-подросткового возраста. Клинические проявления весьма разнообразны – от непослушания, повышенной агрессивности и конфликтов до бродяжничества и тяжёлых деликтов. ***БЛС:*** *Седативные средства, Нейролептики атипичные, Транквилизаторы.*

Расстройства сексуальные (*sexualem perturbationes*) – психические расстройства интимного характера, характеризующиеся неспецифическими психопатологическими проявлениями невротического уровня, приводящие к неспособности индивидуума вести полноценную половую жизнь и требующие лечения или консультативной помощи. Нарушения, связанные с первой фазой цикла сексуальных реакций: отсутствие или потеря сексуального влечения (низкое сексуальное влечение – исходное состояние сексуального темперамента, не требующее активного фармакотерапевтического лечения); сексуальное отвращение; отсутствие сексуального удовлетворения (сексуальная ангедония); повышенное половое влечение. Нарушения, связанные со второй фазой цикла сексуальных реакций: отсутствие генитальной реакции в виде расстройства эрекции у мужчин; сухость влагалища, или отсутствие любрикации у женщин. Нарушения, связанные с третьей фазой цикла сексуальных реакций: задержка или отсутствие оргазма у женщин; оргазмическая дисфункция, проявляющаяся у мужчин отсутствием эякуляции; преждевременная эякуляция, при которой нередко снижена острота оргастических переживаний. См. Расстройства сексуальные лекарственные.

Расстройства сексуальные лекарственные (*pharmaca m.sitates sexus*) могут быть следствием возрастных изменений и заболеваний (диабет, алкогольная зависимость и т.д.), побочным эффектом медикаментов (напр., антидиабетических, нейролептических препаратов, антидепрессантов серотонинового типа), а также возникать на основе психологических нарушений (конфликты с партнером, профессиональный стресс и т.д.). Среди симптомов также отмечаются расстройство половой идентичности (транссексуализм, трансвестизм) и расстройства сексуальных предпочтений (парафилии, сексуальные «извращения» – фетишизм, эксгибиционизм, вуайеризм, педофилия, садомазохизм). Подавление дофаминергической и усиление серотонинергической активности снижает половое влечение и угнетает сексуальные реакции. М-холинолитики нарушают половую функцию, как действуя на холинорецепторы, так и вызывая изменения эндокринного статуса. Периферические механизмы действия психотропных средств обусловлены их влиянием на вегетативную нервную систему, которая регулирует сексуальные реакции (эрекцию, эякуляцию и оргазм). Холинолитическая активность нейролептиков вызывает эректильные и оргазмические нарушения, α-адренергическая блокада – приапизм и эякуляторные расстройства. См. Расстройства сексуальные.

Расстройства соматоформные (*somatoform perturbationes*) – расстройства, для которых характерны повторные соматические нарушения, постоянное требование медицинских обследований, несоответствие жалоб больного данным соматического или неврологического обследования. При этом пациенты не придумывают симптомы намеренно, их истерическое поведение направлено на привлечение внимания к своему состоянию. Нередко возникают отчетливые депрессивные и тревожные симптомы. ***БЛС:*** *Антидепрессанты, Снотворные средства, Нейролептики атипичные, Ноотропы.*

Сумеречное помрачение сознания (*clouded statum*) – см. Сумеречное состояние.

Сумеречное состояние (*crepusculum soporem*) – нарушение (отсутствие ясности) сознания при видимом сохранении дееспособности. Может возникать при эпилепсии, черепно-мозговых травмах, патологическом опьянении. Пациенты кажутся адекватными, однако окружающий мир воспринимается ими искаженно (мечтательно-блуждающее состояние). ***БЛС:*** *Ноотропы.*

Транссексуализм (*transsexualism*) – стойкое несоответствие половой идентичности субъекта его биологическому (телесному, паспортному) полу, убежденность в «неправильности» своего пола и вытекающее из этого желание принадлежать к

противоположному полу, несмотря на правильное строение наружных половых органов и отсутствие изменений кариотипа. ***БЛС:*** *Андрогенные средства; Эстроген-антиандрогенные препараты, Антиандрогены.*

Тревожное и депрессивное расстройство смешанное (*anxietas inordinatio, depressive et mixed*) – заболевание, при котором в психическом статусе больного в сравнительно равной степени сосуществуют симптомы тревоги и депрессии. В клинической картине обнаруживают вегетативные симптомы (тремор, ощущение сердцебиения, сухость во рту, бурление в животе и др.). Пациентов с подобным комплексом симптомов обычно наблюдают врачи общей практики. ***БЛС:*** *Антидепрессанты, Транквилизаторы, Снотворные средства, Нейролептики атипичные, Ноотропы.*

Тревожное расстройство генерализованное (*generativus anxietas inordinatio*) – распространённая и устойчивая тревога, не ограниченная или не вызванная преимущественно какими-либо особыми окружающими обстоятельствами («свободно плавающая»). Характерны чрезмерная тревога и беспокойство (ожидание плохого), связанные с различными событиями или видами деятельности (работа или учеба). Часто выражена боязнь несчастного случая или болезни. ***БЛС:*** *Транквилизаторы, Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, Снотворные средства, β-адреноблокаторы неселективные.*

Тревожно-параноидный синдром (*utque paranoid syndrome*) – сочетание аффекта тревоги, сопровождающегося ажитацией и растерянностью, с бредом отношения и преследования; наблюдается при шизофрении, соматогенных, инфекционных психозах и др. ***БЛС:*** *Нейролептики.*

Фобии социальные (*social phobias*) – иррациональный страх пристального внимания со стороны других людей (обычно в малых группах). Обычно страху сопутствует заниженная самооценка и боязнь критики. Часто больные избегают определенных ситуаций, что в крайних случаях приводит к социальной изоляции. ***БЛС:*** *Антидепрессанты, Транквилизаторы, Снотворные средства, Седативные средства, Антиконвульсанты.*

Циклотимия (*cyclothymia*) – расстройство настроения с чередующимися периодами гипомании и умеренно выраженной депрессии, не зависящими от жизненных событий. Как правило, имеет хроническое течение (более 2 лет) и не сопровождается психотическими проявлениями. ***БЛС:*** *Нормотимики, Лития препараты, Вальпроаты.*

Шизофрения (*schizophrenia*, от *греч*. schizo – расщепление, phren – душа) – прогредиентное эндогенное психическое заболевание, характеризующееся распадом психических функций и потерей контакта с действительностью. При заболевании отмечаются галлюцинации, идеи воздействия, бред, аффективные нарушения, изменения мышления, психомоторные нарушения и нарушения воли. В зависимости от течения, обычно разделяется на непрерывную, приступообразно-прогредиентную (шубообразную), рекуррентную (периодическую) и малопрогредиентную. Выделяются галлюцинаторно-параноидная форма, кататоническая Ш., простая, гебефреническая и резедуальная Ш. Основные симптомы: раздвоение восприятия, бред и галлюцинации, нарушения формального мышления, дефицит стимулов/побуждения, бедность/уплощение аффекта. Обусловлена фактором предрасположенности (имеет генетическую основу), соматическими и биологическими факторами (нарушения развития головного мозга, нейропатология, биохимический коррелят с дофаминовой системой и недостатком глутаматов, а также, возможно, иммунный воспалительный процесс), психосоциальными и социально-генетическими факторами. ***БЛС:*** *Нейролептики, Нейролептики атипичные.*

Шизофрения фебрильная (*schizophrenia torpet*) – отдельный вариант течения болезни с особой клинической картиной приступа. Основными признаками бурно развивающегося психоза бывают резкое повышение температуры тела и наступление эндотоксикоза, создающие предпосылки развития ургентного состояния с риском для жизни больных. ***БЛС:*** *Нейролептики, Транквилизаторы бензодиазепиновые, Ампакины.*

Ятрогении (*др.-греч*. ἰατρός – врач + *др.-греч*. γενεά – рождение) – болезни, обусловленные неблагоприятным воздействием на психику больного неосторожными высказываниями, поступками, нерациональным назначением лекарств врачом или другим медицинским работником. К Я. склонны лица сенситивного склада, страдающие истерией, психастенией, ипохондрическими проявлениями.

3.6. Болезни органов дыхания

Абсцесс лёгкого острый (*acuti pulmonis vomica*) – гнойно-некротическое поражение лёгкого, при котором происходит бактериальный и/или аутолитический протеолиз некротических масс и формирование полости, ограниченной от жизнеспособной лёгочной ткани. ***БЛС:*** *Цефалоспорины, Аминогликозиды.*

Альвеолит фиброзирующий идиопатический (*fibrosing alveolitis idiopathic*, идиопатический лёгочной фиброз, криптогенный фиброзирующий альвеолит, болезнь Хаммана-Рича) – хроническая фиброзирующая интерстициальная пневмония неясной этиологии, сопровождающаяся нарастающей дыхательной недостаточностью, развивающаяся в результате действия токсических веществ и некоторых лекарственных средств. При физической нагрузке развивается прогрессирующая одышка и кашель. Ногтевые фаланги приобретают вид «барабанных палочек». Выживаемость больных не превышает 5 лет. ***БЛС:*** *Интерферонов препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты, ограничивающие активацию иммунного ответа.*

Альвеолиты лёгких (*alveolitis*) **–** группа диффузных воспалительных заболеваний в респираторном отделе лёгкого с тенденцией к формированию фиброза интерстициальной ткани. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты цитостатические, Ингаляционные глюкокортикоиды.*

Апноэ (apnoea – с *др.-греч.* ἄπνοια, дословно «безветрие»; отсутствие дыхания) – отсутствие или остановка дыхательных движений, связанная с патологией дыхательной мускулатуры, напр., отравление ядом, действующим подобно кураре либо параличом дыхательного центра, напр., в результате отёка мозга или черепно-мозговой травмы, передозировки барбитуратов

или опиатов (центральное апноэ). Отдельно выделяют синдром обструктивного апноэ сна, вызываемый провисанием язычка мягкого неба, западением корня языка или спадением стенок глотки. Рефлекторное или «ложное апноэ» иногда наступает при сильном раздражении кожи (напр., при погружении тела в холодную воду). При кислородном голодании происходит отключение коры головного мозга, после чего подкорковые и стволовые структуры (дыхательный центр) дают команду на вдох. По мере достижения кислородом тканей и органов (в т.ч. и ЦНС) происходит спонтанное восстановление сознания. ***БЛС:*** *Аналептики.*

Астма (*asthma*) – приступ удушья, развивающийся либо вследствие спазма бронхов, либо вследствие сердечной (преимущественно левожелудочковой) недостаточности. См. Бронхиальная астма.

Бронхаденит (*bronchadenitis*) – воспаление лимфатических узлов, расположенных в клетчатке средостения, прилежащих к крупным бронхам, трахее. Наибольшее значение в клинич. практике имеет туберкулёзный Б. (туберкулёз внутригрудных лимфатич. узлов). ***БЛС:*** *Антибактериальные средства (в зависимости от вида возбудителя), Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммуностимуляторы.*

Бронхиальная астма *(asthma bronchiale*) – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, приводящее к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства стеснения в груди и кашля, особенно ночью или ранним утром, характеризующееся обратимой (иногда – спонтанно, чаще всего – в результате лечения) обструкцией дыхательных путей, их воспалением и повышенной реактивности в ответ на различные воздействия. Обструкция дыхательных путей при БА обусловлена сочетанием нескольких факторов, включающих спазм гладкой мускулатуры бронхов, отёк их слизистой, повышенную секрецию слизи, инфильтрацию стенок лейкоцитами (особенно эозинофилами), повреждение и слущивание эпителия. ***БЛС:*** *Бронхолитики***,** *Бронхолитические средства комбинированные, β_2-адреномиметики селективные***,** *β_2-адреномиметики ингаляционные, β-адреномиметики неселективные (β1+β2), Глюкокортикоидных гормонов препараты, Ингаляционные глюкокортикоиды; М-холинолитики, Блокаторы лейкотриеновых рецепторов.*

Бронхиальной астмы тяжёлых приступов купирование – комплекс мероприятий, сочетающий прием блокаторов дегрануляции тучных клеток, ингаляционного глюкокортикоида и ингаляционного бронходилятатора из группы β2-адреномиметиков короткого действия. При наличии ночных приступах астмы дополнительно применяется эуфиллиновый препарат длительного действия, ингаляционного холинолитика в ночное время. В случаях, если приступ не купируется аэрозольными препаратами, внутривенно необходимо ввести препараты растворимого теофиллина, а если и этого окажется недостаточным – то внутривенное введение глюкокртикоидного препарата каждые 4-6 часов до устранения тяжёлого приступа.

Бронхиальной астмы лечение – комплекс медицинских мероприятий, направленных на поддерживающую терапию и купирование приступа. По тяжести течения БА выделяют четыре степени. Поддерживающая терапия бронхиальной астмы ориентирована на применение препаратов длительного действия (пролонгированные формы эуфиллина, см; адреномиметиков, см), а также блокаторов дегрануляции тучных клеток (см.), для которых также характерно профилактическое, но не купирующее действие. При приступах первой – лёгкой степени тяжести оптимальным является использование ингаляционных β2-адреномиметиков короткого действия по потребности.

Бронхиолит острый (*acutus bronchiolitis*) – респираторное заболевание, возникающее в результате перехода воспалительного процесса с бронхов на бронхиолы. Характеризуется мучительным кашлем со скудной слизистой мокротой, выраженной одышкой, повышением температуры тела до 39ºС. При прогрессировании дыхательной недостаточности формируется «лёгочное сердце». ***БЛС:*** *Бронхолитики, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Муколитические средства, Отхаркивающие средства, Антимикробные средства, Противокашлевые средства.*

Бронхит (*brochitis*) – воспаление слизистой оболочки бронхов. Встречается как самостоятельная болезнь или в качестве одного из клинических проявлений при других патологических процессах. В зависимости от длительности заболевания выделяют острый и хронический бронхит. Различают Б.: астматический, обструктивный, поверхностный (эндобронхит). ***БЛС:*** *Ко-тримоксазолы, Фторхинолоны, Муколитические средства, Отхаркивающие средства, Противокашлевые средства.*

Бронхит острый (*acutus bronchitis*) – воспалительное заболевание бронхов, продолжающееся до 1 месяца. В зависимости от этиологического фактора выделяют ОБ инфекционного происхождения и обусловленные воздействием физических и химических факторов. Клиническая картина БО характеризуется острым началом, наличием симптомов, обусловленных поражением верхних и нижних дыхательных путей и симптомов интоксикации разной степени выраженности, характерных для вирусных инфекций. ***БЛС:*** *Ко-тримоксазолы, Потенцированные пенициллины, Цефалоспорины оральные, Макролиды, Фторхинолоны, Бронхолитики, Муколитические средства, Отхаркивающие средства, Противокашлевые средства, Индукторы интерферона.*

Бронхит хронический гнойный (*bronchitis acuto m.*) – хронический инфекционный процесс в бронхах, встречается у пациентов любого возраста, характеризуется постоянным выделением гнойной мокроты, наличием бронхоэктазов, снижением объема форсированного выдоха (<50% нормы). Обострения БХГ могут сопровождаться развитием острой дыхательной недостаточности. ***БЛС:*** *Ко-тримоксазолы, Потенцированные пенициллины, Макролиды, Фторхинолоны, Бронхолитики, Муколитические средства, Отхаркивающие средства, Противокашлевые средства, Индукторы интерферона.*

Бронхит хронический обструктивный (*obstructivus chronicus bronchitis*) – хроническое воспалительное заболевание бронхиального дерева, протекающее с частыми обострениями, характеризующимися увеличением количества и появлением гнойной мокроты, выраженными нарушениями бронхиальной проходимости ($ОФВ_1$ < 50% нормы). ***БЛС:*** *Бронхолитики, Фторхинолоны, Муколитические средства, Отхаркивающие средства, Противокашлевые средства.*

Бронхоэктатическая болезнь (*bronchiectasis*) – хроническое воспалительное заболевание, характеризующееся необратимым расширением бронхов и их анатомическим дефектом. Исследования: бронхография; бронхоскопия. ***БЛС:*** *Ко-тримоксазолы, Фторхинолоны, β_2-адреномиметики селективные, Муколитические средства, М-холинолитики.*

Вегенера гранулематоз (*granulomatosis Wegener*) – гранулематозное воспаление респираторного тракта и некротизирующий васкулит, поражающий мелкие и средние сосуды (капилляры, венулы, артериолы, артерии), обычно сочетающийся с некротизирующим гломерулонефритом. Заболевание характеризуется упорным насморком, изъязвлением слизистой оболочки с перфорацией носовой перегородки и седловидной деформацией носа. Поражение лёгких в целом встречается у 85% больных. Гломерулонефрит отмечается в 77-88% случаев при развернутой болезни. Даже на фоне адекватной терапии более чем у 40% больных наблюдается ХПН. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты цитотоксические.*

Весенний катар (*catarrhus vernalis*) – один из видов аллергического конъюнктивита. ***БЛС:*** *Антигистаминные препараты, Блокаторы дегрануляции тучных клеток, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия.*

Воспалительный синдром бронхиальной астмы (*inflammatoriae syndrome suspiriosis*) – процесс локализуется как в проксимальных, так и дистальных бронхах. Гиперактивность бронхов и эпизоды обратимой обструкции центральных бронхов распространяются на малые дыхательные пути диаметром < 2 мм. Изменения оцениваются с помощью биомаркеров, КТ и МРТ. ***БЛС:*** *Глюкокортикоиды ингаляционные.*

Гангрена лёгкого (*pulmonis cancer*) – бурно прогрессирующее гнилостно-некротическое поражение доли или всего лёгкого без признаков отграничения от жизнеспособной лёгочной ткани. До выделения возбудителя и определения его чувствительности проводят эмпирическую антибактериальную терапию антибиотиками широкого спектра действия и их рациональными комбинациями. ***БЛС:*** *Цефалоспорины, Аминогликозиды, Гликопептиды, Муколитические средства, Отхаркивающие средства, Иммуностимуляторы, Хиноксалины*.

Гемосидероз лёгких идиопатический (*idiopathic pulmonis hemosiderosis***) –** заболевание, характеризующееся повторными кровоизлияниями в лёгкие и волнообразным рецидивирующим течением. При подобных кровоизлияниях кровь при заполнении альвеол распадается с одновременным образованием гемосидерина. Гемосидерин «атакует» альвеолярные макрофаги, происходит его отложение в интерстициальной соединительной ткани, уплотнение ткани лёгких и ее замещение соединительной, развивается дыхательная недостаточность. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты; Иммунодепрессанты цитотоксические, Бронхолитики, Гемостатики, Комплексообразователи, Дефероксамин***.**

Гипервентилляционный синдром (*hyperventilation syndrome*) – приступообразно возникающее состояние с чувством нехватки воздуха, одышкой, нарушениями ритма и регулярности дыхательных циклов, аэрофагией, перекликается с тревогой и паническими атаками. Часто сочетается с кардионеврозом. ***БЛС:*** *Антидепрессанты, Транквилизаторы*.

Диспноэ (*dyspnoe*) – нарушение частоты и глубины дыхания, сопровождающееся ощущением нехватки воздуха. В случае патологических изменений сердечной мышцы одышка поначалу появляется при физической нагрузке, а затем возникает и в покое, особенно в горизонтальном положении (в связи с увеличением венозного возврата крови к сердцу), заставляя пациента принимать вынужденное положение сидя, способствующее депонированию венозной крови системы нижней полой вены в ногах (ортопное). Приступы резкой одышки (чаще ночные) при заболеваниях сердца – проявление сердечной астмы: одышка в этих случаях инспираторная (затруднён вдох). См. Экспираторная одышка.

Дыхательный алкалоз (*respiratory alkalosis*) – сдвиг кислотно-основного равновесия в щелочную сторону, связанный чрезмерным выведением CO_2 из крови, напр., избыточная вентиляция лёгких при проведении искусственного дыхания. В норме напряжение CO_2 крови 36-34 мм рт.ст. При дыхательном алкалозе pH > 7,5 в артериальной и pH 7,45 в венозной крови, pCO_2 < 4,3 кПа.

Дыхательный ацидоз (*respiratory acidosis*) – сдвиг кислотно-основного равновесия в кислую сторону, связанный со снижением объема альвеолярной вентиляции, характеризующееся повышением показателя pCO_2 выше 45 мм рт.ст. Встречается при: массивных пневмониях, ателектазах лёгких, бронхиальной астме, у ослабленных больных, в послеоперационном периоде и т.д. При дыхательном ацидозе pH крови < 7,3. pCO_2 > 6,0 кПа. ***БЛС:*** *Натрия гидрокарбонат.*

Кашель (*tussis*) – внезапный взрывной выдох, направленный на очищение дыхательных путей. Он носит рефлекторный характер, для его возникновения необходимо раздражение слизистой дыхательных путей. Такое раздражение может быть связано с химическими факторами, температурными, механическами, биологическими. Важной функцией К. является удаление мокроты – секрета слизистой дыхательных путей. Отхождение мокроты при К. является важным фактом, существенно влияющем на выбор противокашлевых средств. При подавлении кашлевого рефлекса выведение мокроты снижается, она начинает накапливаться в бронхах, создавая условия для размножения там микроорганизмов, что поддерживает воспалительные процессы и способствует переводу их в хроническое течение. Поэтому необходимо обеспечить полное отделение мокроты, что обеспечивается отхаркивающими (см.) и муколитическими (см.) средствами. Противокашлевые средства целесообразно применять при сухом К., не сопровождающемся выделением мокроты. Так как К. представляет собой рефлекс, то в нем можно выделить рецепторное (чувствительное) звено, кашлевой центр и исполнительное звено – дыхательная мускулатура. Наиболее удобно и эффективно подавляется К. при действии на двух уровнях – чувствительном (рецепторном) и уровне кашлевого центра,а все противокашлевые средства можно подразделить на два класса по локализации основного действия – центральные (см.) и периферические (см.). ***БЛС:*** *Противокашлевые средства.*

Лёгочное кровотечение (*pulmorrhagia*) – истечение крови из лёгочных или бронхиальных сосудов, сопровождающееся выделением её из дыхательных путей. ***БЛС:*** *Ингибиторы протеиназ поливалентные, Фибринолизина ингибиторы, Коагулянты прямого действия для системного применения, Плазмозамещающие растворы.*

Обструктивная болезнь лёгких хроническая (*m. pulmonis obstructivus chronicus*) – экологически опосредованное хроническое воспалительное заболевание с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей, паренхимы лёгких и формированием эмфиземы, которое характеризуется развитием сначала частично обратимой, а в итоге – необратимой бронхиальной обструкции. ***БЛС:*** *Бронхолитики, Глюкокортикоиды ингаляционные, Муколитические средства.*

Отёк лёгких (*oedema pulmonatum*) – осложнение поражений сердечно-сосудистой системы – ИБС, врожденных и приобретенных пороков сердца, артериальной гипертензии, острых миокардитов, тромбоэмболии и тромбоза в системе лёгочной артерии; заболеваний органов дыхания – острых пневмоний, травм грудной клетки, пневмоторакса; нарушений мозгового кровообращения и травм черепа; анафилактического шока. Основное значение имеют быстрая экссудация жидкой крови в просвет альвеол, внезапное повышение гидростатического давления в капиллярах малого круга кровообращения, нарушение проницаемости сосудистой стенки и изменение коллоидно-осмотического давления плазмы. Необходима ингаляция кислорода с пеногасящим агентом (антифомсилан, спирт этиловый). ***БЛС:*** *Ганглиоблокаторы, Опиатные анальгетики, Сердечные гликозиды, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Диуретики петлевые, Нитраты, Эуфиллин.*

Плевральный выпот (*effusio pleurae*) – накопление жидкости в плевральной полости. По своему характеру жидкость может быть трансудатом (при сердечной недостаточности, тромбэмболии лёгочной артерии, уменьшение онкотического давления плазмы при гипопротеинемии, патологии лимфатической системы) и эксудатом (при местной воспалительной патологии, сопровождающейся нарушением капиллярной проницаемости: пневмонии, ателектазы, злокачественные образования, туберкулёз, вирусные инфекции, плевриты). Особыми случаями плеврального выпота являются хилоторакс (при травме грудного лимфатического протока), гематоракс (скопление крови между листками плевры), пиоторакс (скопление гноя между листками плевры). При рентгенологическом исследовании свободный выпот в плевральной полости определяется при наличии более 100 мл жидкости, у 30% пациентов выявляются очаговые изменения в лёгких. Необходимо лечение основного заболевания. Назначение антибиотиков осуществляется с учетом бактериологическеского исследования. ***БЛС:*** *Диуретики, Фибринолизина активаторы, Антибиотики с высоким накоплением в плевральной жидкости.*

Плеврит (*pleuritis*) **—** воспаление листков плевры с образованием на их поверхности фибрина или скоплением в плевральной полости экссудата различного характера. Признаки: поверхностное, учащенное дыхание, положение вынужденное (лежит на больном боку, чтобы уменьшить боль), боль в грудной клетке, связанная с дыханием, кашель, повышение температуры, одышка. В зависимости от вида плеврального выпота, выделяют сухой, экссудативный и гнойный П. При пневмониях и абсцессах лёгких применяют противомикробные ЛС, при туберкулёзном плеврите **—** соответствующую противотуберкулёзную терапию. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Нестероидные противовоспалительные средства, Противокашлевые средства, Иммуномодуляторы, Антибиотики с высоким накоплением в плевральной жидкости.*

Пневмонит (*pneumonitis*) – общее название атипичных воспалительных процессов в лёгких. ***БЛС:*** см. Пневмония.

Пневмония (*pneumonia*) **–** острое инфекционное заболевание, преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов лёгких, наличием внутриальвеолярной экссудации и выраженными в различной степени лихорадкой и интоксикацией. Наиболее частые возбудители П. – стрептококки (главным образом, пневмококк), гемофильная палочка (палочка Афанасьева-Пфейффера), стафилококки, клебсиелла (палочка Фридлендера), синегнойная и кишечная палочки, протей, легионелла, анаэробные микробы (клостридии, бактероиды и др.). П. могут вызывать также хламидии, микоплазмы, грибки, простейшие (напр., пневмоцисты). В развитии пневмонии обычно принимают участие вирусы гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиальный вирус, аденовирусы, реовирусы, герпесвирусы. Лейкоцитоз >10-12×10^9/л указывает на высокую вероятность бактериальной инфекции, а лейкопения <3×10^9/л или лейкоцитоз 25×10^9/л являются неблагоприятными прогностическими признаками пневмонии. Антибактериальная терапия назначается до получения результатов бактериологического исследования. ***БЛС:*** *Антимикробные средства, Муколитические средства, Отхаркивающие средства,* Антибиотики.

Сердечно-лёгочная недостаточность (*insufficientia cardiovascularis*) – понижение функции внешнего дыхания за счёт уменьшения поверхности альвеол при патологических изменениях лёгких, а также вызванных хронической недостаточностью левых предсердия и желудочка. *Лечение: ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Ганглиоблокаторы, Нитраты, Вазодилятаторы прямого действия, Диуретики, Сердечные гликозиды, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Эуфиллин.*

Тахипноэ (*tachypnoe*) – учащённое поверхностное дыхание (свыше 20 дыхательных движений в минуту). Учащённое дыхание возникает обычно при раздражении дыхательного центра продуктами жизнедеятельности организма (углекислый газ). Наблюдается при анемии, лихорадке, заболеваниях крови. При желании может вызываться усилием воли (гипервентиляция), напр., перед предполагаемой задержкой дыхания. При истерии частота дыхательных движений может достигать 60-80 в минуту.

Трахеит (*tracheitis*) – воспаление слизистой оболочки трахеи, возникающее при ОРВИ, простуде, дистрофиях, рахите и т.д. Почти всегда сопровождается ларингитом, бронхитом. ***БЛС:*** *Противокашлевые средства, Сульфаниламидные препараты, Ко-тримоксазолы, Макролиды, Фторхинолоны, Отхаркивающие средства, Муколитические средства.*

Феномен «воздушной ловушки» бронхиальной астмы – воспаление малых дыхательных путей (МДП), переистирующее на фоне ингаляционной глюкокортикостероидной терапии, не позволяет контролировать ее эффективность у 55% пациентов. Диаметр МДП <2 мм, а общее сопровтивление воздушному потоку ≈10%. Феномен «воздушной ловушки» выявляется с помощью КТ высокого разрешения. ***БЛС:*** *Глюкокортикоиды ингаляционные.*

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (*m. pulmonis obstructivus chronicus*, ХОБЛ) – См. Обструктивная болезнь лёгких хроническая.

Чейна-Стокса дыхание (*Cheyne-Stokes' respiratio*) – поверхностное, с повторяющимися циклами (постепенного нарастания и убывания амплитуды) дыхание и периодами полного апноэ между циклами. Наблюдается при травмах, инсультах, опухолях головного мозга, при ацидозе, диабетической коме, уремии; при отравлении снотворными, морфином и другими депримирующими веществами. ***БЛС:*** *Аналептики, Инфузионные растворы.*

Черджа–Стросс синдром (*Churg-Strauss syndrome*) – эозинофильное гранулематозное воспаление респираторного тракта и

некротизирующий васкулит, поражающий мелкие и средние сосуды, часто сочетающийся с бронхиальной астмой и поражением миокарда, приводит к летальному исходу у 50% больных. Отмечаются различные аллергические проявления, включающие ринит, поллиноз и астму, в дальнейшем начинают превалировать признаки системного васкулита. Характерным лабораторным признаком заболевания является эозинофилия (более 10^9/л у 97% больных). ***БЛС:*** *Иммунодепрессанты цитотоксические.*

Экспираторная одышка (*expiratory dyspnea*) – затруднённый выдох, возникает при сужении просвета мелких бронхов и бронхиол (напр., при бронхиальной астме) или при потере эластичности лёгочной ткани (напр., при развитии хронической эмфиземе лёгких). «Мозговая» одышка возникает при непосредственном раздражении дыхательного центра (опухоли, кровоизлияния и др. этиологические факторы). ***БЛС:*** *Бронхолитики.*

3.7. Болезни органов пищеварения

Абдоминальный синдром *(s. abdominalis)* – это совокупность симптомов, возникающих преимущественно у детей: боль в животе, активное напряжение мышц живота, положительный симптом Блюмберга-Щепкина, тошнота, рвота. Синдром встречается в основном при заболеваниях внутренних органов брюшной полости, требующий, как правило, острого хирургического вмешательства. Боли носят схваткообразный характер, чаще непостоянные и без определенной локализации. Кроме того, этот синдром возникает и при геморрагическом васкулите, узелковом периартериите, болезни Боткина, инфаркте миокарда и др. ***БЛС:*** *Спазмоанальгетики, Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, М-холинолитики.*

Алкогольная болезнь печени (*bibitor iecoris m.*) – группа нозологических форм, обусловленных повреждающим действием этанола на клетки печени; по клиническим и морфологическим критериям выделяют три формы: жировой гепатоз, или жировая дистрофия печени (стеатоз), гепатит и цирроз. Употребление более 40 г чистого этанола в день представляет риск развития алкогольной болезни печени, употребление более 80 г чистого этанола на протяжении 10 лет и более повышает вероятность формирования цирроза печени. ***БЛС:*** *Гепатопротекторы, Липотропные средства.*

Асцит (*ascites*) – патологическое накопление жидкости в брюшной полости. В 80-85% случаев в роли основной причины асцита выступают хронические заболевания печени. Развитие асцита значительно ухудшает прогноз жизни пациентов с циррозом печени. ***БЛС:*** *Альбумина препараты, Диуретики петлевые, Антагонисты альдостероновых рецепторов.*

Баррета пищевод (*Barrett scriptor gulam*) – осложнение ГЭРБ (см.), представляет собой замещение многослойного плоского неороговевающего эпителия пищевода цилиндрическим эпителием, нередко с явлениями кишечной метаплазии. Цель терапии **—** уменьшение риска развития рака пищевода. ***БЛС:*** *Блокаторы протонной помпы.*

Боль абдоминальная (*dolor abdominis*) – боль в животе, в большинстве случаев служит проявлением патологического процесса в брюшной полости. Различают *висцеральную*, когда боль возникает в пораженном органе, и *отраженную* боль в животе, наблюдаемую при заболеваниях головного мозга, поражениях ЦНС и иных органов. БА до трех месяцев считается острой, дальше – хронической. Если на протяжении трех месяцев боль возникает не менее 3 раз – это *рецидивирующая* БА. Успех лечения зависит от раннего выявления значимых «симптомов тревоги», говорящих о высокой вероятности хирургической патологии. Исследования: специальные для дифференциальной диагностики аппендицита, дивертикулита, холецистита, панкреатита, грыжи, кишечной непроходимости, разрыва яичника и др. Фармакотерапия только после исключения вероятной хирургической патологии. ***БЛС:*** *Спазмоанальгетики, Агонисты к-опиоидных рецепторов, Миотропные спазмолитики, М-холинолитики, Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина.*

Боль висцеральная (*viscerum dolor*) – глубокие болевые ощущения в животе, связанные с сильной перистальтикой, коликой центрального происхождения, ишемией тканей при спазме или тромбозе сосудов. ***БЛС:*** *Спазмоанальгетики.*

Гастралгия (*англ.* gastralgia; от *др.-греч.* γαστήρ – желудок и ἄλγος – боль) – схваткообразные боли в области желудка, обусловлены диспепсиями, язвенными или инфекционными поражениями желудка, а также болезнями матки и яичников. Фармакотерапия проводится при отсутствии хирургической патологии или вместе с операцией. ***БЛС:*** *Антациды, Гастропротекторы, Антисекреторные препараты, H_2-гистаминблокаторы, Блокаторы протонной помпы, Гастрокинетики.*

Гастрит (*gastritis*) – воспаление слизистой оболочки желудка (эрозивное и неэрозивное). Различают следующие формы острого Г.: катаральный, коррозивный, фибринозный и флегмонозный. Хронический Г. по уровню кислого функции желудка разделяют на Г. с сохраненной (нормальной) и повышенной секрецией и Г. с умеренной и выраженной секреторной недостаточностью (в норме гастрин сыворотки крови – от 20 до 90 мкг/л). Хронический Г. – заболевание, которое может возникнуть самостоятельно, быть результатом недолеченного острого Г. или сопутствовать другим заболеваниям. ***БЛС:*** *Седативные препараты, Транквилизаторы, Антациды, Н2-гистаминоблокаторы, Гастропротекторы, Висмут-содержащие гастропротекторы, Блокаторы, протонной помпы, Антисекреторные средства, Обволакивающие средства.*

Гастрит хронический (*inveterata gastritis*) – морфологически характеризуется воспалительными и дистрофическими процессами в слизистой оболочке желудка. Возможно, что H. pylori, колонизирующий слизистую оболочку желудка, – возбудитель наиболее частого из вариантов рецидивирующего хронического гастрита. ***БЛС:*** *Антациды, Антисекреторные средства, Гастропротекторы, Висмут-содержащие гастропротекторы, Антихеликобактерной терапии средства.*

Гастрит хронический аутоиммунный (*chronicus autoimmune gastritis*) – атрофическое воспаление слизистой желудка, в ходе которого в организме вырабатываются антитела на поверхностные антигены обкладочных клеток, продуцирующих соляную кислоту. Заболевание сопровождается повышением кислотности желудочного сока, нарушениями всасывания витаминов, микроэлементов, нарушения со стороны аутоиммунных систем органов: снижается давление, нарушаются обменные процес-

сы в сердечной мышце, возможно появление пигментных пятен на коже. Со стороны ЦНС: головная боль, повышенная утомляемость, нарушение сна, повышенная раздражительность, постоянный субфебрилитет, эмоциональная лабильность. В клинической картине основное место занимает макроцитарная анемия с типичными признаками и неврологическими проявлениями. ***БЛС:*** *М-холинолитики, H_2-гистаминоблокаторы, Миотропные спазмолитики - ингибиторы фосфодиэстеразы, Гастропротекторы, Витамина А препараты, Фолаты.*

Гастродуоденит (*gastroduodenitis*) – разновидность хронического гастрита, при котором поражены слизистые оболочки выходной части желудка и 12-перстной кишки. ***БЛС:*** *См. Гастрит.*

Гастрокардиальный синдром (*s. gastrocardialis*; синдром Ромхельда) – симптомокомплекс экстракардиальной патологии, проявляющийся нарушениями ритма, сердцебиениями, изменениями на ЭКГ, болью в груди, одышкой и др. и развивающийся после еды, особенно при переполнении желудка и высоком стоянии диафрагмы, при гастритах, гастродуоденитах и др. В дифференциальной диагностике ГС важная роль принадлежит фармакологическим пробам. *Лечение*: *ЛОЗ.* ***БЛС:*** *М-холинолитикиии, Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, β-адреноблокаторы неселективные.*

Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь (*gastroesophageal refluxus morbi*, ГЭРБ) – хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное спонтанным, регулярно повторяющимся забросом в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого, приводящему к поражению нижнего отдела пищевода. Развитию способствуют следующие причины: снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера, снижение способности пищевода к самоочищению, повреждающие свойства рефлюктанта (содержимого желудка и/или двенадцатиперстной кишки, забрасываемого в пищевод), неспособность слизистой оболочки противостоять повреждающему действию рефлюктанта, нарушение опорожнения желудка, повышение внутрибрюшного давления. Проявляется в первую очередь изжогой, кислой отрыжкой, которые чаще возникают после еды, при наклоне туловища вперед или в ночное время. Вторым по частоте проявлением данного заболевания является загрудинная боль, которая иррадиирует в межлопаточную область, шею, нижнюю челюсть, левую половину грудной клетки. Медикаментозная терапия ГЭРБ направлена на улучшение моторики и нормализацию кислотности желудочного содержимого. ***БЛС:*** *Антисекреторные средства, Гастрокинетики, Антациды*, *Антихеликобактерной терапии средства.*

Геморрой (от *др.-греч.* αἷμα – «кровь» и ῥοῦς (< ῥόος) – «течение») – заболевание, связанное с тромбозом, воспалением, патологическим расширением и извитостью геморроидальных вен, образующих узлы вокруг прямой кишки. Проявляется локальным болевым синдромом, геморроидальным кровотечением, выпадением геморроидальных узлов. В типичных случаях небольшое кровотечение возникает во время или сразу после дефекации (опорожнения кишечника). Цвет крови обычно алый, но возможно выделение темной крови, иногда со сгустками. Регулярное выделение крови довольно быстро приводит к анемии (малокровию). ***БЛС:*** *Венотоники, Ангиопротекторы, Вяжущие средства, Слабительные средства.*

Гепатит (*hepatitis*) – воспалительный процесс в печени, характеризующийся диффузным или неоднородным гепатоцелюлярным некрозом, захватывающим все ацинусы. Острый Г. – это диффузное воспалительное поражение клеток печени, вызываемое специфическими гепатотропными вирусами. Причинами острого Г. А являются вирус (HAV) – это одноцепочечный РНК-вирус подобный пикорнавирусам, неизменно исчезающий после острой инфекции. Вирус Г. А распространяется преимущественно фекально-оральным путем и инфицирование возможно через кровь и продукты секреции. Вирус Г. В передается обычно парентерально – через зараженную кровь и ее производные. Вирус Г. С (HCV) - специфический одноцепочечный РНК-вирус, подобный флавовирусам, являющийся причиной большинства посттрансфузионных и спорадических случаев гепатита С. Г. А излечивается спонтанно через 4-8 нед. Г. В менее благоприятен, особенно у пожилых людей. Суточное количество желчи – 500-1000мл. ***БЛС:*** *Гепатопротекторы, Желчегонные средства, Холевых кислот препараты, Противовирусные средства, Интерферонов препараты. Эссенциальных фосфолипидов препараты, Расторопши экстракта препараты, Витаминов препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Ферментные пищеварительные препараты*.

Гепатит алкогольный (*bibitor hepatitis*) – токсическое поражение печени, которое развивается у 10-40% злоупотребляющих алкоголем пациентов (см. Алкогольная болезнь печени*)*. Выделяют острый и хронический ГА. Наиболее часты желтушность кожи и слизистых, яркие множественные телеангиэктазии, гепатомегалия (на стадии цирроза **—** спленомегалия и асцит), периферическая полинейропатия. Для тяжёлых форм ГА характерна выраженная желтуха и клинически манифестная печёночная энцефалопатия. Осложнения: печёночная недостаточность, отечно-асцитический синдром, гепаторенальный синдром, бактериальные инфекции. В большинстве случаев требуется массивная инфузионная терапия***.*** ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Гепатопротекторы, Микроциркуляции корректоры, Холевых кислот препараты, Эссенциальных фосфолипидов препараты, Инфузионные растворы, Плазмозамещающие растворы, Калий-сберегающие диуретики, Орнитина аспартат, Лактулоза, Метадоксин*.

Гепатит аутоиммунный (*hepatitis autoimmune*) **–** хроническое заболевание, характеризующееся перипортальным или более обширным воспалением и протекающее со значительной гипергаммаглобулинемией и появлением в сыворотке широкого спектра аутоантител. Кроме вирусов, функцию инициатора могут выполнять реактивные метаболиты лекарственных препаратов. Отсутствие возможности проведения этиотропного лечения выводит на первый план патогенетическую иммуносупрессивную терапию, основой которой до сегодняшнего дня остаются глюкокортикостероиды и иммунодепрессанты. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты цитотоксические, Интерферонов препараты.*

Гепатит молниеносный – редкий синдром, выявляемый при инфицировании HBV, HCV или при токсическом действии лекарств, при котором развивается печёночная энцефалопатия и в некоторых случаях в течение нескольких часов развивается кома, имеет место массивный некроз печёночной паренхимы и уменьшение размеров печени. Обычны кровотечения и ДВС-синдром. Клинические проявления ГМ варьируют от лёгких, гриппоподобных симптомов до молниеносно развивающейся смертельной печёночной недостаточности. Начало заболевания – анорексия, недомогание, тошнота, рвота, и часто лихорадка. Иногда встречаются высыпания типа крапивницы

и артралгии, особенно при инфекции. Через 3-10 дней появляется темная моча с последующей желтухой, которая достигает максимума в течение 1-2 недель. *Лечение*: см. Гепатит.

Гепатиты вирусные острые (*acutus virales hepatitis*) – острое воспаление печени вирусной этиологии, продолжающееся не более 6 месяцев. Может являться как самостоятельной нозологической формой (гепатиты A, B, C, D, E), как и синдромом при генерализованных вирусных инфекциях (герпетической, аденовирусной, инфекционном мононуклеозе и др.). По механизму заражения и характеру течения могут быть разделены на две группы: с фекально-оральной передачей (гепатит A, E) протекающие без формирования вирусоносительства, и передающиеся парентеральным путем (гепатит B, D, C); последние обладают склонностью к хронизации. ***БЛС:*** *Интерферонов препараты, Интерфероны с противовирусной активностью, Противовирусные средства.*

Гепатиты хронические (*longos hepatitis*) – воспаление печени, продолжающееся более 6 месяцев без тенденции к улучшению. По этиологическому фактору выделяют инфекционные (вирусные, лептоспирозные) гепатиты, токсические (включая алкогольные, медикаментозные), лучевые, аутоиммунные. ***БЛС:*** *ЛОЗ, Противовирусные средства, Интерферонов препараты, Интерфероны с противовирусной активностью,, Гепатопротекторы, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Антиоксиданты, Антидоты, Витаминов препараты.*

Гепатомегалия (*hepatomegaly*) – патологическое увеличение печени в размерах, представляет собой главный симптом многих заболеваний печени (напр., вирусный гепатит, алкогольный жировой гепатоз), а также ее реактивных изменений при различных системных заболеваниях (сердечная недостаточность, интоксикации, паразитарные заболевания, опухоли). К обязательным инструментальным подтверждающим методам относится УЗИ. ***БЛС:*** *Гепатопротекторы.*

Гепаторенальный синдром (*hepatorenal syndrome*) – функциональная почечная недостаточность, протекающая без органических изменений почек и развивающаяся на фоне тяжёлого заболевания печени. Выделяют 2 типа гепаторенального синдрома: 1 тип протекает с быстрой декомпенсацией, уровень сывороточного креатинина обычно превышает 2,5 мг/дл; 2 тип имеет медленное течение, почечная недостаточность менее выражена (креатинин сыворотки не превышает 1,5-2,5 мг/дл). ***БЛС:*** *Гепатопротекторы, Альбумина препараты.*

Гепатоэкскреторная недостаточность (*hepatitis defectum excretori*) – нарушение выделительной функции печени, проявляющееся желтухой, диспепсией, снижением экскреций лекарств и их метаболитов. ***БЛС:*** *Желчегонные средства.*

ГЭРБ – См. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

Диарея (*diarrhoea*; понос) – учащенное (свыше 2-3 раз в сутки) и увеличенное в объеме превышающее 300 г/сут. выделение жидких испражнений. Различают осмотическую Д., когда невсосавшиеся растворимые в воде вещества остаются в кишечнике, удерживая в нем воду. Секреторная Д. возникает тогда, когда в тонком и толстом кишечнике электролитов и воды секретируется больше, чем всасывается. Экссудативная Д. – наблюдается при поражениях слизистой (напр., местный энтерит, язвенный колит, туберулез, лимфома и карцинома). *Лечение*: *ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Антидиаррейные средства, Агонисты опиатные рецепторов кишечника, Вяжущие средства.*

Диарея гипермоторная (*d. hypermotoria*) – разновидность диареи, связанная с нарушением перистальтики (ритмических сокращений кишечника). Нарушения регуляции перистальтики чаще всего связаны с раздражением слизистой кишечными гельминтами, некоторыми биологически активными веществами (в частности, содержащимися в ревене), медиаторами воспаления и продуктами жизнедеятельности микроорганизмов при кишечных инфекциях. ***БЛС:*** *М-холинолитики, Миотропные спазмолитики, Агонисты опиатные рецепторов кишечника*.

Диарея инвазивная – разновидность диареи, связанной с инвазии микроорганизмов в стенку кишки и развития местного экссудативного воспаления. Характерна для дизентерии, амёбиаза. Патологический процесс локализуется в толстой кишке. ***БЛС:*** *Противомикробных средства, Антипротозойные средства.*

Диарея инфекционная – диарея, обусловленная бактериальной, вирусной или паразитарной инфекцией. Причиной в большинстве случаев становятся энтеротоксигенные штаммы кишечной палочки, клостридии, шигеллы, иерсинии, сальмонеллы, стафилококк, холерный вибрион, энтеровирусы, амебы, балантидии. ***БЛС:*** *Антибактериальные средства.*

Диарея осмотическая – разновидность диареи, возникающей из-за гиперосмолярности кишечного содержимого, напр., при накоплении в кишечнике осмотически активных веществ (соли, непереваренного молочного белка и других компонентов пищи, клетчатки, содержащихся в арбузе плохо всасывающихся сахаров), удерживающих в его просвете воду. ДО возникает при приёме солевых слабительных, при внутриклеточном паразитировании кокцидий или вирусной инфекции (ротавирусы, ретровирусы). В последнем случае, вследствие повреждения энтероцитов, нарушается мембранное пищеварение. Избыток дисахаридов, пептонов и др. неферментированных веществ в просвете тонкой кишки способствует развитию гипоферментативной ДО. ***БЛС:*** *Энтеросорбенты, Ферментные пищеварительные препараты*.

Диарея секреторная – разновидность диареи, связанной с гиперпродукцией кишечного сока и торможением всасывания воды и компонентов пищи в тонком кишечнике. Чаще всего вызывается действием на слизистую кишечника невсосавшихся желчных кислот, а также продуктов жизнедеятельности микроорганизмов. Характерна для холеры, сальмонеллёза. Бактериальный энтеротоксин активирует аденилатциклазу энтероцитов, что приводит к нарастанию внутриклеточной концентрации цАМФ. В результате нарушается трансмембранный транспорт ионов Na^+ и Cl^- с накоплением их в просвете кишки. По нарастающему осмотическому градиенту за ними следует вода, что и приводит к появлению обильного жидкого стула. Без своевременной регидратационной терапии возможна смерть от гиповолемического шока. После удаления энтеротоксина работа ЖКТ полностью восстанавливается. ***БЛС:*** *Регидрирующие средства энтеральные, Секвестранты желчных кислот, Энтеросорбенты, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Диареи функциональной фармакотерапия. Устранение секреторной диареи может достигаться применением вяжущих средств (см.), препаратов, связывающих в кишечнике желчные кислоты (см.). С учетом того, что сильными стимуляторами кишечной секреции являются образующиеся при воспалении слизистой простагландины, во многих случаях целесообразно

включать в схемы лечения кишечных расстройств и препараты с антипростагландиновым действием, особенно сульфосалазин. Также целесообразно и применение средств, нормализующих микрофлору кишечника (бактисубтил и др.).

Дискинезии кишечника (*dyskinesia intestinalis*) – нарушение двигательной активности, затрагивающее весь ЖКТ и проявляющееся симптомокомплексом, в котором сочетаются признаки поражения как верхних, так и нижних его отделов; доминирующими симптомами являются различной интенсивности боль в животе, запор или понос и вздутие живота после приема пищи. Эта патология встречается обычно в возрасте 20-50 лет; у женщин чаще, чем у мужчин. Анатомических причин, как правило, не обнаруживается. На двигательную активность могут влиять эмоциональные факторы (стресс, эмоциональное напряжение и др.), характер питания, лекарства, гормоны. ***БЛС:*** *Ферментные пищеварительные препараты, Энтеросорбенты, М-холинолитики, Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, Спазмолитики энкефалиновые, Антидепрессанты, Транквилизаторы, Агонисты опиатных рецепторов кишечника.*

Диспепсия (*dyspepsia*) – это боль или ощущение дискомфорта в эпигастральной области по средней линии нарушение пищеварения, в виде изжоги, отрыжки, тяжести в эпигастрии (желудочная Д.), схваткообразных болей, рвоты, интоксикации, метеоризма. ***БЛС:*** *Ферментные пищеварительные средства, Энтеросорбенты, Вяжущие средства, Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, Спазмолитики энкефалиновые, Ветрогонные средства, М-холинолитики, Висмут-содержащие гастропротекторы, Эубиотики.*

Диспепсия функциональная (*dyspepsia muneris*) – функциональное расстройство желудка и двенадцатиперстной кишки, диагноз которого устанавливают после исключения органических причин диспепсии и при наличии следующих критериев: локализация болей и дискомфорта строго в эпигастральной области; длительность симптомов диспепсии в общей сложности не менее 12 недель на протяжении 12 месяцев; отсутствие связи болей и дискомфорта с нарушениями функции кишечника. ***БЛС:*** *H_2-гистаминоблокаторы, Блокаторы протонной помпы, Гастрокинетики.*

Дистрофия (*др.-греч. dystrophe, от dys… – приставка, означающая затруднение, нарушение, и trophe – питание*) – см. Питания расстройства хронические.

Дисфагия (*dysphagia*) – ощущение замедления или препятствия при продвижении пищи по глотке и пищеводу в желудок. Д. может быть органической (опухоль, рубцовые изменения) и функциональной. Функциональная Д. развивается при нарушении деятельности нервно-мышечного аппарата пищевода. ***БЛС:*** *Гастрокинетики*.

Желтуха (*icterus*) – гипербилирубинемия, характеризующаяся окрашиванием кожи, слизистых оболочек и склер в желтый цвет, развивается после превышения конъюгированным билирубином почечного порога в 2-2,5 мг%. Различают гемолитические, механические, печёночные (паренхиматозные, вирусные) Ж., а также Ж. беременных, детей и т.д. Медикаментозные Ж. вызывают фенилгидразин, парацетамол, доксициклин, эритромицин, сульфаниламидные и др. препараты. Существует также Ж. физиологическая (желтуха новорожденных) – транзиторная Ж., возникающая у большинства здоровых новорожденных в первые дни жизни. ***БЛС:*** *Гепатопротекторы, Расторопши экстракта препараты, Эссенциальных фосфолипидов препараты, Холевых кислот препараты*.

Желчнокаменная болезнь (*cholelithiasis*; калькулёзный холецистит) – заболевание, которое возникает при образовании конкрементов в желчном пузыре, проявляется характерными симптомами желчной (билиарной, печёночной) колики в ответ на преходящую обструкцию конкрементом пузырного протока или общего желчного протока, и сопровождается спазмом гладких мышц и внутрипротокой гипертензией. У 60-80% лиц конкременты в желчном пузыре не вызывают неприятных ощущений. Типичным проявлением ЖБ признана желчная колика (см.). Появление лейкоцитоза – $(11\text{-}15) \times 10^9$/л, увеличение скорости осаждения эритроцитов (СОЭ), повышение активности сывороточных трансаминаз, ферментов холестаза (щелочной фосфатазы, γ-глютарилтранспептидазы), уровня билирубина служат подтверждением начинающегося острого холецистита. Пероральная литолитическая терапия является единственным эффективным консервативным методом лечения ЖКБ. ***БЛС:*** *Холевых кислот препараты, Спазмоанальгетики.*

Заднего прохода трещина (*ani saxis*) – болезненная продольная язва на границе слизистой оболочки прямой кишки и кожи. Чрезвычайно важны мероприятия, направленные на устранение запоров. ***БЛС:*** *Антисептики, Слабительные средства, Иммуностимуляторы местного действия, Регенерации стимуляторы.*

Запоры (*obstipatio*) – состояние, проявляющееся урежением актов дефекации до двух раз в неделю или менее и (или) выделением твердых каловых масс, сопровождающееся ощущением напряжения при дефекации. Этиология: механическая или паралитическая непроходимость, которая часто сопровождает такие заболевания органов брюшной полости, как локальный перитонит, дивертикулит, а также травмы позвоночника, пожилой возраст, когда человек прикован длительно к постели. Кроме того, З. могут вызывать многие агенты, включая вещества, действующие в просвете кишечника (гидроксид алюминия). ***БЛС:*** *Слабительные средства, Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, Эубиотики.*

Изжога (*pyrosis*) – зависимое от желудочно-пищевого рефлекса ощущение жжения за грудиной или в надчревной области, нередко распространяющееся вверх до глотки, обусловленное повышенной чувствительностью слизистой пищевода, язвенной болезнью, холециститом, реакцией на пищевые продукты, кислотосодержащие и вызывающие рефлюкс лекарственные средства. Наиболее тесно И. коррелирована с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (см.). И. часто (но не всегда) сопровождает воспаление слизистой оболочки пищевода – эзофагит (см.). Если при этом наблюдается ГЭРБ (см.), то такое заболевание называется рефлюкс-эзофагит (см.). И. также может сигнализировать о состояниях и заболеваниях, являющимися осложнениями ГЭРБ: пептической язве пищевода, стриктурах пищевода, пищеводе Барретта и аденокарциноме пищевода. Причиной И. могут быть также нарушения моторики пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, в том числе – при язвенной болезни желудка и двенадцатипестной кишки (см.). ***БЛС:*** *Антациды, Вяжущие средства, Обволакивающие средства, Антисекреторные средства, Блокаторы протонной помпы, H_2-гистаминоблокаторы.*

Кардии ахалазия (*cardii achalasia*) – нервно-мышечное заболевание пищевода, заключающееся в стойком нарушении рефлекса раскрытия кардии при глотании и появлении дискинезии стенки грудного отдела пищевода. ***БЛС:*** *Антациды, Гастрокинетики.*

Квашиоркор – вид тяжёлой дистрофии на фоне недостатка белков в пищевом рационе, характеризуется дефицитом висцерального пула белков (белков крови и внутренних органов). Болезнь, скорее всего, возникает из-за дефицита одного из нескольких видов питательных веществ (напр., железа, фолиевой кислоты, йода, селена, витамина С, никотиноввой кислоты), особенно тех, которые необходимы для выработки защитных антиоксидантов. Важные антиоксиданты в организме, которых может не хватать у детей с квашиоркором, могут включать глютатион, витамин Е и полиненасыщенные жирные кислоты. ***БЛС:*** *Витаминов препараты, Антиоксиданты, Альбумина препараты, Парэнтерального питания средства.*

Кишечная лимфангиэктазия (*intestinorum lymphangiectasia*) – заболевание, характеризующееся нарушением проходимости лимфатических сосудов тонкой кишки. Клиническая картина характеризуется развитием синдрома мальабсорбции, диареей, отёками. Лабораторными признаками являются гипопротеинемия и лимфоцитопения. Уровень IgG, IgM и IgA уменьшается (на 50% от нижней границы нормы), при этом приблизительно в 50% случаев снижен уровень трансферрина и фибриногена в плазме. Цель лечения – уменьшить экссудацию в просвет тонкой кишки, устранить симптомы мальабсорбции (диетотерапия), борьба с отёками (диуретики). ***БЛС:*** *Трамексамовая кислота, Октреотид.*

Кишечные расстройства – патологические состояния, проявляющиеся преимущественно болью в животе, тошнотой, рвотой, метеоризмом (см.) и диареей (поносом). ***БЛС:*** *Антидиарейные средства, Ферментные пищеварительные препараты, Ветрогонные средства, Пробиотики, Агонисты опиатных рецепторов кишечника.*

Колика желчная (*biliary colic*) – остро возникший болевой абдоминальный синдром, связанный со спазмом желчевыводящих путей. Развивается в ответ на повышение давления внутри желчевыводящих протоков. Боль при КЖ локализируется в эпигастральной области (тяготеет к средней линии), а при развитии сопутствующих воспалительных изменений в желчевыводящей системе – распространяется на область правого подреберья. Боль может иррадиировать в правое плечо, правую лопатку, правую половину шеи. ***БЛС:*** *М-холинолитики, Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, Спазмоанальгетики, Агонисты к-опиатных рецепторов.*

Колит (*colitis*) – группа заболеваний, характеризующихся острым и хроническим воспалением слизистой оболочки толстой кишки. Чаще болеют мужчины 40-60 лет и женщины 20-60 лет. Считают, что проявления хронического К. имеют место у каждого второго больного с проблемами органов пищеварения. К К. предрасполагают снижение общей резистентности организма, недостаток растительной клетчатки в пище, дисбактериоз, воспалительные болезни аноректальной зоны (восходящая инфекция). По течению выделяют К. острые и хронические, по этиологии – язвенные, инфекционные, ишемические, токсические, радиационные. ***БЛС:*** *Энтеросорбенты, Слабительные средства, Антидиарейные средства, Регенерации стимуляторы, Пробиотики, Иммуномодуляторы, Витаминов препараты, Антибактериальные средства, Антипротозойные средства.*

Колит гранулематозный (*colitis granulomatous*) – заболевание кишечника, характеризующееся хроническим трасмуральным воспалением ЖКТ (чаще дистального отдела подвздошной и ободочной кишки) с образованием воспалительных инфильтратов, глубоких продольных язв, осложняющихся перфорациями, наружными и внутренними свищами, кровотечением и др. тяжёлыми осложнениями. Клинически проявляется поносом, болями в животе, общим недомоганием и при крайне тяжёлом течении образование внутренних и наружных свищей. Специфического лечения нет, симптоматическая терапия – см. Колит. В тяжёлых случаях – ***БЛС****: Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты цитотоксические*.

Колит ишемический (*colitis ischemic*) – сегментарное поражение толстой кишки, обусловленное нарушением его кровообращения. Чаще поражается селезеночный угол, реже – поперечная ободочная нисходящая и сигмовидная кишки. Развивается эта форма колита из-за полной закупорки нижней брыжеечной артерии и проявляется приступом резчайших болей в левой половине живота, признаками кишечной непроходимости, ректальным кровотечением и перитонитом. *Лечение* больных с гангренозной формой ишемического колита – хирургическое, а при хрон. форме назначаются спазмолитические и холинолитические средства.

Колит острый (*colitis acutus*) часто сочетается с одновременным острым воспалением слизистой оболочки тонкой кишки (острый энтероколит), а иногда и желудка (гастроэнтероколит). Клинически проявляется острой болью тянущего и спастического характера, урчанием в животе, потерей аппетита, поносом лихорадкой и недомоганием. ***БЛС:*** *Антибактериальные средства, Антипротозойные средства, Вяжущие средства, Обволакивающие средства, Ферментные пищеварительные препараты, Энтеросорбенты, Регидратирующие средства энтеральные, Инфузионные растворы, М-холинолитики. Бактериофаги, Пробиотики*.

Колит хронический (*colitis longos*) – хроническое воспаление толстой кишки. Среди колитов неинфекционного происхождения выделяют радиационный, токсический, аллергический и гиперсенситивный алиментарный. В основе патогенеза КХ лежат дисбактериоз, расстройства моторной и секреторной функции толстой кишки. Основными симптомами являются нарушение стула (хронический понос или запор), боль в различных отделах живота, болезненные тенезмы, метеоризм, диспептические расстройства. ***БЛС:*** *Антибактериальные средства, Витаминов препараты, Вяжущие средства, Энтеросорбенты, Ферментов пищеварительных препараты, Пробиотики.*

Колит псевдомембранозный (*pseudomembranous colitis*) – вызванное Clostridium difficile острое воспалительное заболевание кишечника, ассоциированное с антибиотикотерапией и варьирующее от кратковременной диареи до тяжёлого колита с фибринозными бляшками на слизистой оболочке толстой кишки. ***БЛС:*** *Салазосульфониламиды, Нитроимидазолы, Гликопептиды.*

Колит язвенный неспецифический (*colitis ulcerosa gravis*; идиопатический ювенный колит) – хроническое рецидивирующее заболевание кишечника, при котором воспаление имеет диффузный характер и локализуется поверхностно, только в пределах слизистой оболочки толстой кишки, возникающее в результате взаимодействия между генетическими факторами и факторами внешней среды (курение, прием оральных контрацептивов, антибиотиков, пища с большим количеством длинноцепочечных триглицеридов), характеризующееся обострениями. Приблизительно в 10% случаев всех тотальных колитов воспаление захватывает дистальный отдел подвздошной

кишки. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты цитотоксические, Салазосульфаниламиды, Ведолизумаб.*

Колит, ассоциированный с приемом антибиотиков – см. Колит псевдомембранозный.

Короткой кишки синдром (*brevis alvus syndrome*) – совокупность симптомов мальабсорбции, развивающейся при хирургическом удалении части тонкой кишки или ее очаговой функциональной недостаточности при каком-либо заболевании. ***БЛС:*** *Парэнтерального питания средства.*

Крона болезнь (*ileitis terminalis*; гранулематозная болезнь) – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся трансмуральным гранулематозном воспалением с сегментарным поражением разных отделов пищеварительного тракта. Чаще всего поражаются повздошная кишка и толстая кишка, что осложняется непроходимостью кишечника, формированием воспалительного конгломерата и абсцесса. ***БЛС:*** *Антибактериальные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты, Салазосульфаниламины, Моноклональные антитела терапевтические, Иммунодепрессанты цитотоксические, Агонисты опиатных рецепторов кишечника.*

Лактазная недостаточность (*defectum lactase*) – нарушение расщепления молочного сахара (лактозы) вследствие недостаточности лактазы слизистой оболочки тонкой кишки, сопровождающееся клинической симптоматикой. Нерасщепленная лактоза не может усваиваться организмом и потому не всасывается в тонком кишечнике. Попав в толстый кишечник, лактоза расщепляется проживающими здесь микробами. Это приводит к значительному вздутию живота, появлению поноса и болей в животе. Полное *исключение лактозы* из рациона. ***БЛС:*** *Пробиотики, Лактазар (дрожжевая лактаза).*

Мезаденит (*mesadenitis*; мезентеральный лимфаденит) – воспаление лимфатических узлов брыжейки кишечника. ***БЛС:*** *Левомицетина препараты, Десенсибилизирующие средства; Противотуберкулёзные средства.*

Метеоризм (*meteorismos*) – вздутие живота в результате усиленного образования и скопления газов в пищеварительном тракте при употреблении некоторых пищевых продуктов (картофель, соевые, бобовые, овощи, черный хлеб и др.), продолжительной задержки газов в кишечнике, недостаточного их всасывания вследствие атонии или воспаления кишечника, а также портальной гипертензии и нарушения кровообращения в системе брыжеечных артерий и при аэрофагии. У здорового человека в пищеварительном тракте содержится в среднем 900 мл газов, которые необходимы для поддержания тонуса и перистальтики кишечника. При М. отмечается тяжесть и чувство распирания в животе, схваткообразные боли, частое отхождение газов, отрыжка, икота, неприятный запах изо рта, головная боль и боль в области сердца. М. – частый симптом при таких заболеваниях, как острый и хронический панкреатит, хрон. колит, дисбактериоз кишечника, перитонит, полная или частичная непроходимость кишечника и парез желудка. ***БЛС:*** *Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, Ферментные пищеварительные препараты, Энтеросорбенты, Пробиотики, Ветрогонные средства.*

Недержание кала (*incontinentia alvi, encopresis*; энкопрез) – нарушение функции прямой кишки и сфинктера заднего прохода, проявляющееся непроизвольной дефекацией. *Лечение*: *ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Антихолинэстеразные средства, Транквилизаторы бензодиахепиновые, Агонисты опиатных рецепторов кишечника.*

Одди сфинктера дисфункция (*sphincter cultu divino distemperantia*) – нарушение нормальной сократительной активности сфинктера Одди, следствием которого является нарушение оттока желчи и сока поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку. Возможно назначение спазмолитиков любых фармакологических групп. Быстродействующие нитраты (нитроглицерин) зарекомендовали себя как наиболее эффективные препараты для купирования тяжёлых приступов колики. ***БЛС:*** *М-холинолитики, Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, Спазмоанальгетики, Желчегонные средства, Нитраты.*

Панкреатит (*pancreatitis*) – воспаление поджелудочной железы. Острый П. может протекать с отёком, некрозом, нагноением и геморрагическим пропитыванием тканей поджелудочной железы. Течение хронического П. затяжное, без лечения обычно прогрессирующее. Частые осложнения – абсцессы, кисты, кальцификаты поджелудочной железы, вторичный сахарный диабет. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Спазмоанальгетики, Миотропные спазмолитики-ингибиторы фосфодиэстеразы, М-холинолитики, Инфузионные растворы, Ферментные пищеварительные препараты, Ингибиторы протеиназ поливалентные, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Соматостатин-миметики, Регенерации стимуляторы, Витаминов препараты.*

Панкреатит острый (*acuti pancreatitis*) – остро протекающее асептическое воспаление поджелудочной железы демаркационного типа, в основе которого лежат некробиоз панкреатоцитов и ферментная аутоагрессия с последующим некрозом и дистрофией железы и присоединением вторичной гнойной инфекции, проявляющееся болями в верхней половине живота и повышением уровня ферментов в крови и моче, при котором клинические и гистологические изменения полностью разрешаются после прекращения действия этиологического фактора. ПО представляет собой токсическую энзимопатию. Пусковым механизмом развития является высвобождение из ацинарных клеток поджелудочной железы активированных панкреатических ферментов, обычно присутствующих в виде неактивных проферментов. ***БЛС:*** *Антибактериальные средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Анальгетики центрального действия, Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, М-холинолитики, Инфузионные растворы, Ингибиторы протеиназ поливалентные, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Соматостатин-миметики.*

Панкреатит хронический (*longos pancreatitis*) – панкреатит, при котором морфологические изменения поджелудочной железы сохраняются после прекращения воздействия этиологического фактора. Основными проявлениями ПХ являются постоянные боль в животе и снижение внешнесекреторной функции железы. ***БЛС:*** *Антациды, Антисекреторные препараты, М-холинолитики, Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, Спазмоанальгетики, Ферментные пищеварительные препараты.*

Панкреолитиаз (*pancreolithiasis*) – патологический процесс, характеризующийся образованием камней в протоках поджелудочной железы, обычно сопряжён с панкреатитом. ***БЛС:*** *Холеретики, Спазмоанальгетики, Ортосифона трава или экстракт*.

Перитонит (*peritonitis*) – воспаление брюшины, развивается как осложнение гнойных заболеваний, прободения или повреждения органов брюшной полости. Выделяют П., вызванные микрофлорой ЖКТ и не имеющей отношения к пищеварительному тракту. Кроме микробных П., выделяют асептические (абактериальные), вызванные попаданием в брюшную полость различных неинфекционных агентов, обладающих агрессивным действием на брюшину (крови, мочи, желчи, панкреатического сока). По характеру выпота выделяют серозный, фибринозный, фибринозно-гнойный, гнойный, геморрагический и гнилостный П. Если источник воспаления не установлен, говорят о П. криптогенном. По клиническому течению различают острый, подострый и хронический П. ***БЛС:*** *Антибиотики, Фторхинолоны, Хиноксалин, Инфузионные растворы.*

Печени заболевания (*iecoris m.*) – заболевания, связанные с развитием патологического процесса в печени и желчевыделительной системе, связанные с нарушением основных биологических ее функций. К ним относятся острые и хронические воспалительные заболевания печени (гепатиты – вирусные и токсические), аутоиммунный гепатит, лекарственные и алкогольные поражения печени, цирроз печени, неалкагольная жировая болезнь печени, дискинезия желчевыводящих путей, холецистит, желчекаменная болезнь, холестаз, паразитарные поражения печени, болезнь Вильсона-Коновалова. Основными задачами фармакотерапии ПЗ являются: устранение причины заболевания, напр., противовирусная и антипаразитарная терапия), подавление воспалительных реакций, сдерживание мезенхимальных цитолитических реакций, регулирование иммунного ответа, нормализация внутриклеточных обменных реакций в гепатоцитах, стимуляция регенерации печени, которые в совокупности должны привести к восстановлению морфологической и функциональной полноценности печени.

Печёночная недостаточность (*hepatargia, insufficientia hepatis*) – поражения печени связанные с истощением запасов гликогена, нарушением тканевого метаболизма, падением системного давления, передозировкой лекарств (барбитураты, опиаты и др.), поражением ксенобиотиками, анемией, гипоксией, гиперкапнией и др. Нарушение синтетической функции печени отражает снижение сывороточных концентраций альбумина, протромбина и других факторов свертывания крови, холинэстеразы, холестерина. Снижение обезвреживающей функции сопровождается увеличением концентраций сывороточного аммиака, ароматических аминокислот, фенолов, которые в определенной степени коррелируют с выраженностью печёночной энцефалопатии. Маскирует ПН олигурия и анурия (см.). ПН зачастую проявляется в гепаторенальном синдроме. Различают острую (ОПН) – при вирусном гепатите, токсической дистрофии печени и др., а также хроническую (ХПН) недостаточность – при хронических гепатитах, циррозах печени и др. ***БЛС:*** *Инфузионные растворы, Альбумина препараты, Гепатопротекторы, Энтеросорбенты*.

Печёночная недостаточность острая – клинический синдром, возникший в результате срыва компенсаторных возможностей печени. При этом печень не в состоянии обеспечить потребности организма в обмене веществ и сохранить постоянство внутренней среды. Чаще связана с истощением запасов гликогена, нарушением тканевого метаболизма. Причинами развития печёночной недостаточности могут быть следующие состояния: заболевания печени (острый и хронический гепатит, портальный и цилиарный цирроз печени, злокачественные новообразования, эхинококк и др.); обструкция желчных протоков, приводящая к повышению давления желчной гипертензии, которая нарушает лимфо- и кровообращение в печени и приводит к развитию дистрофических изменений в гепатоцитах; заболевания других органов и систем – сердца, сосудов, эндокринных желез, инфекционные и аутоиммунные заболевания; отравление гепатотоксичными веществами (лекарственные препараты, ядовитые грибы, дихлорэтан, суррогаты алкоголя); экстремальные воздействия на организм (обширные травмы, ожоги, травматический шок, массивная кровопотеря, массивные переливания крови, аллергизация, септический шок). ***БЛС:*** *Инфузионные растворы*.

Пилороспазм (*pylorospasmus*) – дискинезия ЖКТ, характеризующаяся спастическим состоянием привратниковой (пилорической) части желудка и затруднением эвакуации его содержимого в двенадцатиперстную кишку. Чаще возникает у детей. ***БЛС:*** *M,N-холинолитики, M-холинолитики, Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы.*

Питания расстройства хронические (*longis morbis prandium*) – патологические состояния, характеризующиеся нарушениями физического развития, метаболизма, иммунитета, морфофункционального состояния внутренних органов и систем организма в результате недостаточного или избыточного поступления и/или усвоения питательных веществ. ***БЛС:*** *Анаболические средства, Витаминов препараты, Микроэлементов препараты, Железа препараты, Пробиотики, Ферментов пищеварительных препараты, Парентерального питания средства.*

Проктит (*proctitis*) – клинический синдром, связанный с развитием полиэтиологического воспалительного процесса в стенке прямой кишки. ***БЛС:*** *Вяжущие средства, Регенерации стимуляторы, Антисептики, Нестероидные противовоспалительные средства, Иммуностимуляторы местного действия.*

Раздраженного кишечника синдром (*iracundior alvus syndrome*) – функциональное заболевание кишечника, проявляющееся длительными (не менее 3 месяцев) абдоминальными болями, вздутием и чувством дискомфорта в животе, активизацией перистальтики, проходящие после дефекации и сопровождающиеся изменением частоты или консистенции стула, при отсутствии каких-либо иных причин. Необходимо исследование кала для выявления бактерий кишечной группы (*Shigella* spp., *Salmonella* spp., *Yersinia* spp. и т.д.) и паразитов (*Lamblia intestinalis*). ***БЛС:*** *Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, M-холинолитики,* Агонисты 5-НТ4-серотониновых рецепторов*, Гастрокинетики, Агонисты опиатных рецепторов кишечника, Антидепрессанты трициклические.*

Рефлюкс-эзофагит (*refluxus oesophagitis*) – см. Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь.

Спру тропическая (*англ* sprue, tropical diarhoea) – энтерит неясной этиологии, характеризующийся нарушением всасывания в кишечнике, диареей, нормохромной анемией. СТ связывают с эндогенной недостаточностью фолиевой кислоты. ***БЛС:*** *Фолаты, Тетрациклины, Глюкокортикостероидных гормонов препараты*.

Стеатогепатит неалкогольный (*bibitor non steatohepatitis*) – заболевание печени неалкогольной этиологии с наличием воспаления, некроза и фиброза печени на фоне перенасыщения клеток печени (гепатоцитов) липидными включениями, само-

стоятельная нозологическая единица, для которой характерны повышение активности ферментов печени в крови и морфологические изменения в биоптатах печени, подобные изменениям при алкогольном гепатите. Этиологическими факторами являются метаболические нарушения (сахарный диабет, ожирение, дислипидемии, синдром мальабсорбции), дивертикулиты, болезнь Вильсона-Коновалова, лекарственные поражения печени (амиадарон, глюкокортикоиды, нифедипин, синтетические эстрогены, тетрациклин и др.). Выбор оптимальной тактики медикаментозной терапии определяется многофакторным генезом болезни. *Лечение*: *ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Анорексигенные препараты, Гепатопротекторы, Гиполипидемические средства, Липотропные средства, Сахароснижающие бигуанидины, Холевых кислот препараты, Эссенциальных фосфолипидов препараты.*

Стеатоз печени (*hepatis steatosis*) – наиболее частая форма повреждения печени, он развивается практически у всех злоупотребляющих алкоголем лиц. В основе СП лежит дисбаланс между потреблением и утилизацией липидов. Необходимо полноценное питание с добавлением поливитаминов (особенно фолиевой кислоты и тиамина). ***БЛС:*** *Гепатопротекторы, Холевых кислот препараты.*

Холангит (*cholangitis*) **–** воспалительное заболевание вне- и внутрипечёночных желчных протоков вследствие проникновения в них инфекции из желчного пузыря, кишечника, артериальных или лимфатических сосудов, имеющее острое или хронически рецидивирующее течение. Частой причиной является токсоплазмоз (см.). Может возникать как осложнение желчнокаменной болезни, застоя желчи. ***БЛС:*** *Антибактериальные средства, М-холиноблокаторы, Желчегонные средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Противопаразитарные средства.*

Холангит склерозирующий первичный (*sclerosing cholangitis primaria*) – хроническое холестатическое заболевание печени, характеризующееся воспалением, облитерацией и фиброзом внутри- и внепечёночных желчных протоков и развитием билиарного цирроза, портальной гипертензии и печёночной недостаточности. ***БЛС:*** *Холевых кислот препараты.*

Холестаз (*cholestasia*) – нарушение выделения желчи или отдельных ее компонентов. Основным лабораторным методом исследования является определение в крови уровней основных ферментов **—** маркеров холестаза (щелочная фосфатаза). ***БЛС:*** *Холеретики, Холевых кислот препараты*.

Холецистит хронический (*cholecystitis veteres*) – хроническое воспаление желчного пузыря, сопровождающегося характерной симптоматикой, включая рецидивирующую желчную колику и связанное с желчнокаменной болезнью или ее осложнениями. Чаще заболевание встречается у женщин и проявляется рецидивирующими приступами желчной колики, реже – постоянной тупой постоянной болью в правом подреберье или после приема жирной и жареной пищи. ***БЛС:*** *Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, М-холинолитики, Спазмоанальгетики, Спазмолитики энкефалиновые, Желчегонные средства, Холевых кислот препараты, Ферментные пищеварительные препараты, Гастрокинетики, Антациды.*

Целиакия (*coeliakia*; болезнь Ги-Гертера-Гейбнера, глютеновая болезнь, идиопатическая стеаторея, болезнь непереносимости злаков, хлебная болезнь) **—** заболевание, которое характеризуется атрофией ворсинок эпителия тонкой кишки в ответ на глютен и родственные ему белки (авенин, глиадин, гордеин) в некоторых злаках (пшеница, рожь, ячмень, овес), и проявляется синдромом мальабсорбции (см.) различной степени выраженности. Имеет смешанный аутоиммунный, аллергический, наследственный генез, наследуется по аутосомно-доминантному типу (отсутствие или недостаточность глиадинаминопептидазы или другого фермента, участвующего в расщеплении глютена). Начало Ц. нередко совпадает с введением в пищевой рацион ребёнка (в возрасте 6-12 мес.) прикормов, содержащих мучные изделия. Появляется учащённый пенистый стул, обильный, с резким запахом, светлый или с сероватым оттенком, жирный. В кале, как правило, не обнаруживается патогенная кишечная микрофлора. ***БЛС:*** *Витаминов препараты, Железа препараты, Кальция препараты, Пробиотики.*

Цирроз билиарный первичный (*cirrhosis prima biliarium*) – воспалительное заболевание междольковых и септальных желчных протоков аутоиммунной природы, при котором постепенно разрушаются внутрипечёночные желчные протоки, что ведёт к дуктопении и персистирующему холестазу с развитием в терминальной стадии печёночной недостаточности. У 95% пациентов определяются антимитохондриальные антитела, повышен также уровень IgM. ***БЛС:*** *Секвестранты желчных кислот, Холевых кислот препараты, Иммунодепрессанты цитотоксические.*

Цирроз печени (*cirrhosis hepatis*) – тяжёлое заболевание печени, сопровождающееся необратимым замещением паренхиматозной ткани печени фиброзной соединительной тканью, или стромой. Цирротичная печень увеличена или уменьшена в размерах, необычно плотная, бугристая, шероховатая. Чаще ЦП развивается при длительной интоксикации алкоголем (по разным данным, от 40-50 % до 70-80 %) и на фоне вирусных гепатитов B, C и D (30-40 %). Осложнениями являются печёночная кома, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, тромбоз воротной вены, гепаторенальный синдром, гепатоцеллюлярная карцинома, инфекционные осложнения из-за развития вторичного иммунодефицита. ***БЛС:*** *Гепатопротекторы, Холевых кислот препараты.*

Цирроз печени алкогольный (*bibitor cirrhosis*) – фиброзное перерождение ткани печени, формируется приблизительно у 15-20% пациентов с хроническим алкоголизмом. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты*, *Витаминов препараты, Альбумина препараты.*

Цирроз пигментный (*cirrhosis pigmentosa*) – см. Гемохроматоз наследственный**.**

Цитолитический синдром (*cytolytic syndrome*) – проявление нарушения структуры клеток печени, и главным его фактором является нарушение целостности мембран гепатоцитов. ЦС отражает повышение концентрации трансфераз (трансаминаз), а также билирубина в сыворотке крови. АСТ локализуется в цитозоле и митохондриях гепатоцитов, скелетных мышц, почек, сердца, мозга и поджелудочной железы, АЛТ – преимущественно в цитозоле гепатоцитов. В связи с этим АЛТ является более чувствительным и специфичным (и часто первым) маркером повреждения клеток печени. ***БЛС:*** *Гепатопротекторы.*

Эзофагит (*oesophagitis*) – воспаление пищевода. Выделяют острый и хронический Э. Острый Э. возникает в результате поражения слизистой оболочки пищевода микроорганизмами или их токсинами, химическими, термическими и механическими

факторами. ***БЛС:*** *Вяжущие средства. Обволакивающие средства, Антациды Гастрокинетики, H_2-гистаминоблокаторы, Регенерации стимуляторы.*

Эзофагоспазм (*oesophagism*) – заболевание, характеризующееся эпизодически возникающими нарушениями перистальтики пищевода и спастическими сокращениями его стенки. Э. – одна из частых причин дисфагии. Лечение должно включать в себя устранение спазма кольцевой мускулатуры пищевода и восстановление его нормальной перистальтики. ***БЛС:*** *Блокаторы кальциевых каналов, Миотропные спазмолитики - ингибиторы фосфодиэстеразы, Местные анестетики, М-холинолитики.*

Энтерит, энтероколит (*enteritis, enterocolitis*) – воспалительное или воспалительно-дистрофическое поражение тонкой кишки, приводящее при хроническом течении к атрофии ее слизистой оболочки. Выделяют острый и хронический Э. ***БЛС:*** *Пробиотики, Оксихинолины, Ферментные пищеварительные препараты, Вяжущие средства, Висмут-содержащие гастропротекторы, Энтеросорбенты.*

Энтеропатия (*enteropathia*) – название группы болезней кишечника, характеризующееся геморрагическим синдромом в тонком кишечнике в результате дефицита витамина К. ***БЛС:*** *ЛОЗ; Витамина К препараты.*

Энтеропатия глютеновая (*gluten enteropathy*) – См. Целиакия.

Язва прямой кишки одиночная (*ulcus unum rectum*) – заболевание, характеризующееся наличием единичных язвенных дефектов слизистой оболочки прямой кишки, которое клинически проявляется ощущением неполного опорожнения прямой кишки при дефекации и ректальными кровотечениями. Лечение основывается на эффективном устранении запора (введение в рацион продуктов, богатых пищевыми волокнами, прием лактулозы). ***БЛС:*** *Слабительные средства, Регенерации стимуляторы, Лактулоза.*

Язвенная болезнь (*peptic ulceris m.*) – хроническое заболевание, основным морфологическим проявлением которого служит рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки, как правило, возникающая на фоне гастрита, вызванного, возможно, H. pylori. Применение блокаторов H_2-рецепторов позволяет добиться рубцевания язвы двенадцатиперстной кишки за 4-6 недель у 80-95% пациентов, рубцевания язвы желудка за 8 недель – у 90%. Применение ингибиторов протонной помпы в стандартной дозе приводит к рубцеванию язвы двенадцатиперстной кишки за 8 недель – в 95% случаев. ***БЛС:*** *Антациды, Антихеликобактерной терапии средства, Антисекреторные средства, Блокаторы H_2-гистаминовых рецепторов, Блокаторы протонной помпы, Гастропротекторы, Висмут-содержащие гастропротекторы, Вяжущие средства.*

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (*ulcus pepticum ventriculi et duodeni*) – хроническое заболевание, основным морфологическим проявлением которого служит рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки, как правило, возникающая на фоне гастрита, вызванного инфекцией H. pylori, при эндокринной патологии, при стрессах, острых и хронических нарушениях кровообращения, аллергии и приеме НПВС, с циклическим рецидивирующим течением, склонное к прогрессированию и развитию осложнений. Не исключается и наследственная предрасположенность. Соотношение язв желудка и язв двенадцатиперстной кишки составляет 1:4. Клинические признаки и симптомы. При локализации язвы в двенадцатиперстной кишке характерны поздние (через 1,5 ч после еды), ночные, «голодные» боли в эпигастральной области или правом подреберье, которые проходят после еды, приема антацидных ЛС, *ранитидина, омепразола.* На высоте болей может возникнуть рвота, после которой пациенты испытывают облегчение, а некоторые из них самостоятельно вызывают рвоту. Ранние боли (возникают через 30-60 мин после еды) характерны для локализации язвы в проксимальных отделах желудка. Встречаются и бессимптомные язвы с отсутствием болевого синдрома, не связанного с приемом пищи и сезонности течения. Бессимптомные рецидивы, по данным некоторых авторов, встречаются почти у 50% пациентов с язвами желудка и двенадцатиперстной кишки. ***БЛС:*** *Антациды, Антихеликобактерной терапии средства, Антисекреторные средства, Блокаторы H_2-гистаминовых рецепторов, Блокаторы протонной помпы, Гастропротекторы, Висмут-содержащие гастропротекторы, Вяжущие средства, Спазмоанальгетики.*

3.8. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани

Артрит псориатический (*psoriatic arthritis*) – артрит, ассоциирующийся с псориазом, по некоторым проявлениям сходен с ревматоидным артритом. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Средства базисной терапии системных заболеваний соединительной ткани, Иммунодепрессанты цитотоксические, моноклональные терапевтические антитела*.

Артрит реактивный (*arthritis reactivum*) – воспалительное заболевание суставов, развивающееся после определенных видов инфекций (чаще всего, урогенитальных или кишечных). Может быть связан с инфекциями дыхательных путей, вызываемых микоплазмами и хламидиями, и с некоторыми паразитарными заболеваниями. Выявлена тесная взаимосвязь реактивного артрита с антигеном HLA–B27. Антитела к ряду микроорганизмов перекрестно реагируют с HLA-B27 и могут повреждать (в 20-40 лет) при иммунном ответе собственные ткани организма от 2 недель до 2 месяцев после ее стихания. ***БЛС:*** *Антимикробные средства, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Артрит ревматоидный (*infectarthritis*) – системное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением мелких суставов по типу эрозивно-деструктивного полиартрита неясной этиологии со сложным аутоиммунным патогенезом. Характеризуется симметричным хроническим эрозивным артритом (синовитом) периферических суставов и системным воспалительным поражением внутренних органов. В патогенезе заболевания выделяют 3 группы факторов: наследственная предрасположенность, ассоциировнная с HLA-антигенами (HLA – DR1, DR4), инфекционный фактор (парамиксовирусы, гепатовирусы, герпесвирусы, ретровирусы), пусковой фактор (переохлаждение, интоксикации, эндокринопатии, стрессы, прием лекарственных средств с аллергизирующим или мутагенным действием). ***БЛС:*** *Коллагенозов базисной терапии средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Нестероидные противовоспалительные средства, Моноклональные терапевтические антитела, Кальция препараты.*

Артриты бактериальные (*arthritis bacterial*) – поражения суставов, вызванные прямой ивазией синовиальной ткани жизнеспособными гноеродными бактериями. ***БЛС:*** *антимикробные средства, нестероидные противовоспалительные средства.*

Артриты септические (*septic arthritis*) – Артриты бактериальные.

Артроз (*arthrosis*; остеоартроз, остеоартроз деформирующий) – самое распространённое заболевание суставов, в основе которого лежат дистрофические изменения гиалинового хряща и субхондральных отделов костей, хотя гипертрофии подвергаются и все остальные ткани внутри и вокруг пораженных суставов. Этиология неизвестна. К причинам, приводящим к данному заболеванию, следует отнести такие заболевания, как ревматоидный артрит, подагра, хондрокальциноз, острые и хронические травмы гиалинового хряща, длительная перегрузка суставов и др. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Коксибы, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Хондропротекторы, Стимуляторы биогенные.*

Атрофии мышечные (*atrophia muscularis*) – патологический процесс, развивающийся в мышцах и приводящий к уменьшению их объема и перерождению. Различают первичные, или простые, и вторичные, или неврогенные. ***БЛС:*** *Антихолинстеразные средства, Анаболические средства стероидные, Анаболические средства нестероидные, Миостатина ингибиторы.*

Бехтерева-Мари-Штрюмпель болезнь *(spondyloarthritis ankylopoetica*; анкилозирующий спондилоартрит) – гетерогенное системное ревматическое заболевание, для которого характерно в первую очередь воспаление структур позвоночника и крупных периферических суставов. Обычно анкилозирующий спондилоартрит развивается в возрасте 20-40 лет, в три раза чаще у мужчин, чем у женщин. В ее развитии придают и значение генетическим факторам (у ближайших родственников заболевшего оно встречается в 10-20 раз чаще, чем в общей популяции). Риск развития анкилозирующего спондилита у лиц с HLA-B27 составляет около 20%. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Салазосульфаниламиды.*

Боль мышечно-скелетная (*dolor robore skeletal*) – кардинальный клинический признак большинства ревматических заболеваний. Боль ноцицептивная **—** возникающая при стимуляции поверхностных или глубоких тканевых рецепторов (ноцицепторов) в ответ на травму иди воспаление. Боль невропатическая **—** возникающая вследствие повреждения нервных проводников. Боль психогенная сопровождается беспокойством и длительными страданиями, истощающими пациентов. Боль чаще сочетается с признаками воспаления суставов, мягких тканей и/или мест прикрепления сухожилия к кости (энтезит), реже имеет биомеханический или неврогенный характер. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Коксибы, Хондропротекторы, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Неопиоидные (ненаркотические) анальгетики, Антидепрессанты, Антиподагрические средства, Спастичности лечения средства.*

Воспалительные миопатии (*inflammatoriae myopathies*) – гетерогенная группа приобретенных заболеваний мышц, характеризующихся их дегенерацией и воспалительной инфильтрацией. Наиболее частыми вариантами воспалительных миопий являются дерматомиозиты (ДМ), полимиозит (ПМ) и миозит с включениями (МВ). Воспалительные миозиты связаны с паразитарными инвазиями, вирусными инфекциями, системными заболеваниями (васкулиты, саркоидоз, ревматическая полимиалгия, «синдромы перекрытия» ревматоидного артрита, смешанным с заболеваниями соединительной ткани, системной красной волчанкой, синдромом Шегрена или склеродермией). Клинически начала всех вариантов ДМ, ПМ и МВ проявляются по-разному, от лихорадки и недомогания, характерной сыпи различной локализации, боли, слабости мышц, тугоподвижности и др. Наличие воспалительных инфильтратов при ДМ, ПМ и МВ свидетельствует об аутоиммунных механизмах в патогенезе этих заболеваний. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты*.

Кашина-Бека болезнь (*osteoarthrosis deformans endemica*; уровская болезнь, деформирующий эндемический остеоартроз) – эндемическое заболевание, характеризующееся развитием деформирующего остеоартроза, развитием сгибательных контрактур. Заболевание связывают с нарушением минерального обмена при дисбалансе фосфатов, марганца, селена. ***БЛС:*** *Биогенные стимуляторы, Хондропротекторы, Витамина А препараты, Витамина Д препараты, Кальция препараты.*

Кокцигодиния (*coccygodynia*) – длительные, иногда с кратковременными ремиссиями, боли в области копчика. ***БЛС:*** *Местные анестетики.*

Люмбаго (*lumbago*) – внезапно возникающая резкая боль в поясничной области и тоническое напряжение поясничных мышц, обусловленные чаще всего остеохондрозом поясничного отдела позвоночника. ***БЛС:*** *Местные анестетики, Антиконвульсанты, Витамина B_1 препараты Витамина B_{12} препараты, Спастичности средства лечения, Раздражающие средства,, Нестероидные противововоспалительные средства*.

Миастения гравис (*myasthenia gravis*) – выраженная слабость мышц, обычно глазодвигательных, бульбарных или мышц конечностей, протекающих на фоне беременности. ***БЛС:*** *Антихолинэстеразные средства.*

Миозит (*myositis*) – воспаление мышц различной этиологии, проявляющееся болью в мышцах и мышечной слабостью. Различают острый, подострый и хронический миозит, а также ограниченный (локальный) и диффузный (генерализованный). *ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Раздражающие средства.*

Миопатии воспалительные (*inflammatione myopathies*) – группа хронических заболеваний, основным проявлением которых является мышечная слабость, связанная с воспалением поперечнополосатой мускулатуры. Выделяют: миопатии, связанные с инфекцией; миопатии, связанные с воздействием лекарственных средств и токсинов; у детей и лиц молодого возраста – острое начало с выраженными конституциональными проявлениями; у пожилых пациентов при наличии миозита медленное (в течение нескольких лет) нарастание мышечной слабости. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммуноглобулины направленного действия, Иммунодепрессанты.*

Миопатия (*myopathia*; прогрессивная мышечная дистрофия) – одна из форм большой группы мышечных атрофии, характеризуется первичным поражением мышечного аппарата при сохранении структуры и функции периферического двигательного неврона. ***БЛС:*** *Витамина Е препараты, Антиоксиданты, Миостатина ингибиторы, Ипидакрин*.

Остеоартроз (*osteoarthrosis*) – гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы и периартикулярных мышц. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Нестероидные противовоспалительные средства, Хондропротекторы, Регенерации стимуляторы*.

Остеомаляция (*osteomalacia*; размягчение костей) – синдром с развитием деформаций скелета, обусловленных декальцинацией костной ткани при нарушениях обмена веществ, в т.ч. витамина D, минералокортикоидов, дефицитом солей кальция и фосфора. ***БЛС:*** *Витамина D препараты, Кальция препараты, Витаминов препараты, Кальцитонина препараты, Ингибиторы костной резорбции*.

Остеомиелит (*osteomyelitis*) – воспаление костной ткани, обычно распространяющееся на компактное, губчатое вещество кости, надкостницу и костный мозг. ***БЛС:*** *Антибиотики, Антисептики, Инфузионные растворы, Анаболические средства стероидные, Регенерации стимуляторы, Иммуномодуляторы.*

Остеопороз *(osteoporosis)* – метаболическое системное заболевание скелета, характеризующееся снижением прочности кости. Исследования: определение в крови уровня общего или ионизированного кальция, фосфора, активности общей ЩФ, исследование суточной секреции кальция и фосфора, и их исследование в моче натощак по отношению к экскреции креатинина; измерение уровня ПТГ и метаболитов витамина D в крови; исследование костной ЩФ/остеокальцин. ***БЛС:*** *Антиостеопорозные средства*, *Ингибиторы костной резорбции, Андрогенные средства, эстрогенные препараты, Витамина D препараты, Кальция препараты, Кальцитонина препараты.*

Остеохондроз (*osteochondrosis*) – заболевание, характеризующееся дистрофическим процессом в костной и хрящевой ткани. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Хондропротекторы, Регенерации стимуляторы.*

Подагра (*arthritis urica*) **–** синдром, характеризующийся нарушением пуринового обмена, воспалением суставов, связанным с образованием кристаллов мочевой кислоты (уратов) на фоне гиперурикемии. У 40% пациентов наблюдаются протеинурия, реже – нефросклероз, тяжёлая артериальная гипертензия, нарушение функции почек. Обусловлено повышением концентрации мочевой кислоты в крови – более 416 мкмоль/л (7 мг/100 мл) у мужчин и более 357 мкмоль/л (6 мг/100 мл) у женщин (норма соответственно 357 и 327 мкмоль/л); а также отложением солей мочевой кислоты в тканях с развитием воспалительных и склеротических изменений с явлениями артрита, мочекаменной болезни и др. Острый подагрический артрит характеризуется быстрым нарастанием интенсивных болей, как правило, в одном суставе, сочетающихся с припухлостью и покраснением кожи. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Антиподагрические средства, Колхицин.*

Рахит (от *греч.* ῥάχις – позвоночник*, rickets*; гиповитаминоз D) – заболевание детей раннего возраста, характеризующееся нарушением кальциевого и фосфорного обмена, с дезорганизацией костеобразования, функций внутренних органов, нервной системы. Существенную роль играет дефицит витаминов B_1, B_5, B_6, C, A, E, участвующих в построении костной ткани (поэтому Р. расценивают как полигиповитаминоз). ***БЛС:*** *Витамина D препараты, Кальция препараты, Витамина E препараты, Витамина A препараты*.

Рахит витамин-D-резистентный (*vitaminum D-repugnant rickets*) – наследственное заболевание, развитие которого связано с дефицитом фосфатов в организме ребёнка, приводящим в большинстве случаев к формированию рахитоподобных изменений скелета. Исследования: опеределение уровня неорганических фосфатов в крови и моче; расчёт клиренса фосфатов мочи; определение содержания кальция крови и его суточной экскреции с мочой; оценка активности щелочной фосфатазы. ***БЛС:*** *Ингибиторы костной резорбции*.

Ревматическая полимиалгия (*polymyalgia rheumatica*) – синдром, развивающийся у лиц пожилого и старческого возраста, характеризующийся болями и скованностью в области плечевого или тазового сустава, резким увеличением СОЭ до 60 мм/ч, трансаминаз, СРБ, цитокинов IL-6. Начало РП острое – с лихорадки и выраженной интоксикации, миалгиями в области плечевого пояса, шеи, бедер, ягодиц. Боль присутствует постоянно. Своего пика РП достигает спустя 1-2 месяца после появления начальной симптоматики. В финале полное обездвиживание пациента. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Рейтера синдром (*s. Reiter*; уретроокулосиновиальный синдром) – характеризуется сочетанием артрита, уретриита и/или энтероколита и конъюнктивита. Чаще всего ассоциирован с хламидийной инфекцией. *Лечение*: *ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Антибиотики, Фторхинолоны, Глюкокортикостероидных гормонов препараты, Нестероидные противовоспалительные средства, Иммуномодуляторы*.

Сакродиния (*sacrodynia*) – досл. боли в крестце, связанные с параметритами, отложением солей, послеродовыми явлениями и др. *Лечение*: *ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства.*

Сакроилеит (*sacroileitis*) – воспалительный процесс в крестцово-подвздошном сочленении. Различают неспецифический (гнойный), специфический (туберкулёзный, бруцеллезный) и асептический сакроилеит. По течению сакроилеит может быть острым и хроническим. ***БЛС:*** *Местные анестетики, Нестероидные противовоспалительные средства, Витаминов препараты, при специфическом С. – Антибиотики, Противотуберкулёзные средства*.

Синовит (*synovitis*) – воспаление синовиальной оболочки сустава в результате гематогенного или лимфогенного заноса возбудителей инфекции в полость сустава (инфекционный синовит), травмы сустава, нейроэндокриниых и обменных нарушений и др. *Лечение*: *ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства*.

Спондилит анкилозирующий (*ankylosing spondylitis*) – хроническое системное воспалительное заболевание осевого скелета, характеризующееся преимущественным поражением крестцово-повздошных сочленений и позвоночника. Применение НПВС в максимальных суточных дозах, позволяющих уменьшить интенсивность боли и скованности. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Коксибы.*

Фосфат-диабет (*phosphate diabete*) – см. Рахит витамин-D-резистентный.

Шпоры костные (*calcar*) – шиловидные разрастания на поверхности кости; чаще встречаются на поверхности бугра пяточной кости (пяточные шпоры). ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Местные анестетики.*

3.9. Болезни почек и выделительной системы

Азотемия (*azotaemia*) – избыточное содержание в крови азотосодержащих продуктов белкового обмена. В норме 14,3-28,5 ммоль/л остаточного азота. ***БЛС:*** *Анаболические средства, Гипоазотемические средства растительного происхождения.*

Гемолитико-уремический синдром (*hemolytic uremic syndrome*) – вид тромботической тромбоцитопенической пурпуры (см.), протекающий с повреждением сосудов почек. ***БЛС:*** *Антиагреганты, Инфузионные растворы.*

Гиперактивный мочевой пузырь (*overactive vesicae*) – см. Недержание мочи.

Гломерулонефрит (*glomerulonephritis*) – групповое понятие, которое объединяет заболевания почек, характеризующиеся воспалительными изменениями в клубочках почек и связанными с ними клиническими признаками **—** гематурией, протеинурией, снижением функции почек, нередко задержкой натрия и жидкости, отёками и артериальной гипертонией. Двустороннее инфекционно-аллергическое заболевание почек с преимущественным поражением клубочков гемолитическим стрептококком группы В, чаще 12-го типа, клинически характеризующееся внезапным началом гематурии с эритроцитарными цилиндрами, слабой протеинурией и во многих случаях гипертензией, отёками и азотемией. ***БЛС:*** *Иммунодепрессанты, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Гломерулонефрит мезангиокапиллярный (*glomerulonephritis mesangiocapillary*) – гломерулопатия, характеризующаяся нефротическим синдромом или выраженной протеинурией, нередко гематурией, снижением функции почек и артериальной гипертонией, в сочетании с морфологической картиной пролиферации мезангиальных клеток, создающей дольчатость клубочков. ***БЛС:*** *Алкилирующие средства, Антиагреганты, Антигипертензивные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты, Микроциркуляции корректоры.*

Гломерулонефрит мембранопролиферативный (*glomerulonephritis membranoproliferative*) – См. Гломерулонефрит мезангиокапиллярный.

Ишемическая болезнь почек (*ischemic renum m.*) – заболевание почек, обусловленное атеросклеротическим (стенотическим или тромбоэмболическим) поражением почечных сосудов различного диаметра с нарушением их проходимости и выраженным двусторонним диффузным обеднением почечного кровотока, приводящим к снижению фильтрационной функции и прогрессирующему нефросклерозу. ***БЛС:*** *Антиагреганты, Антикоагулянты, Микроциркуляции корректоры, Дабигатран.*

Люпус-нефрит (*lupus nephritis*) – см. Нефрит волчаночный.

Мочекаменная болезнь (*urolithiasis*) – болезнь обмена веществ, вызванная различными эндогенными и/или экзогенными причинами, нередко носящая наследственный характер, характеризующаяся образованием камней в мочевыводящей системе. У 60-75% больных течение осложняется присоединившейся инфекцией мочевых путей. ***БЛС:*** *Уролитические средства, Противомикробные средства, Спазмоанальгетики.*

Мочи недержание (*incontinentia urinae*) **—** объективно доказанное непроизвольное вытекание мочи, которое невозможно контролировать волевым усилием. Причинами МН могут быть анатомические нарушения и местные нарушения чувствительности рецепторов мочевого пузыря (многократные или осложненные роды, ожирение, хронические воспалительные заболевания органов малого таза, операции на органах малого таза, занятия тяжёлой атлетикой и некоторыми другими видами спорта), дефицит эстрогенов при климаксе, травмы и заболевания нервной системы (нарушении кровообращения, воспалительных заболеваниях, травмах и опухолях спинного и головного мозга, рассеянном склерозе и некоторых пороках развития центральной и периферической нервной системы), сахарный диабет. ***БЛС:*** *Вазопрессина аналоги, Антихолинэстеразные средства, Антидепрессанты трициклические, Оксибутинин.*

Нефрит волчаночный (*lupus nephritis*) – поражение ткани почки при системной красной волчанке в виде утолщения базальной мембраны клубочков, отложения фибрина, наличия гиалиновых тромбов и гематоксилиновых телец, феномена «проволочной петли». Зачастую единственный симптом – безболезненная гематурия или протеинурия. Благодаря ранней диагностике и своевременной терапии системной красной волчанки, частота острой почечной недостаточности не превышает 5%. В 30-40% случаев НВ протекает с нефротическим синдромом. См. Системная красная волчанка.

Нефрит тубулоинтерстициальный (*nephritis tubulointerstitial*, тубулоинтерстициальная нефропатия). Различают синдром острой почечной недостаточности (ОПН), чаще связанный с аллергической реакцией на лекарства и поражающей канальцы и интерстициальную ткань. Самый ранний признак – интерстициальный отёк, сопровождающийся инфильтрацией интерстиция лимфоцитами, плазматическими клетками, эозинофилами и небольшим кол-вом полиморфноядерных лейкоцитов. Клинически проявляется лихорадкой, дизурией, пиурией и болью в пояснице, иногда появляется макулопапулезная сыпь и эозинофилия. *ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Глюкокортикостероидных гормонов препараты.*

Нефролитиаз (*nephrolithiasis*) – См. Почечнокаменная болезнь**.**

Нефропатия гипертоническая (*hypertensive nephropathy*) – осложнение гипертонической болезни, поддерживающее патологический процесс. Характеризуется прогрессирующим глобальным нефросклерозом с постепенно нарастающей почечной недостаточностью, увеличением экскреции белков с мочой. ***БЛС:*** *Антигипертензивные средства, Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, Блокаторы ангиотензина II рецепторов.*

Нефропатия диабетическая (*diabetic nephropathy*) – поражение почек, развивающееся у больных сахарным диабетом, проявляющееся увеличением экскреции белков, преимущественно альбумина, с мочой, а также артериальной гипертонией и прогрессирующей почечной недостаточностью. ***БЛС:*** *Инсулина препараты, Пероральные гипогликемические средства, Антигипертензивные средства, Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, Блокаторы ангиотензина II рецепторов, Статины.*

Нефропатия обструктивная (*nephropathy impedirent*) – поражение почек (преимущественно почечного тубулоинтерстиция), развивающееся при стойкой обструкции мочевыводящих

путей на любом уровне. ***БЛС:*** *α-адреноблокаторы неселективные, Блокаторы кальциевых каналов, Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента.*

Нефротический синдром (*nephrosis*; нефроз) – поражение почечных канальцев со значительной протеинурией, снижением содержания в сыворотке крови белка и повышением содержания липидов, развитием отёков, гиперволемия. НС вызывают сульфаниламиды и др. лекарства. Первичный нефроз развивается на фоне гломерулонефрита и амилоидоза почек. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Антигипертензивные средства, Диуретики, Инфузионные растворы***.**

Паранефрит (*paranephritis*) – воспаление околопочечной клетчатки. Развивается чаще как осложнение гнойного воспалительного процесса в почке. ***БЛС:*** *Антибиотики, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Стимуляторы биогенные, Иммуномодуляторы, Гиалуронидаза*.

Пиелонефрит (*pyelonephritis*) – инфекционно-воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением чашечно-лоханочной системы и тубулоинтерстициальной ткани. Необходимо проведение бактериологического исследования мочи (клинически значимо выявление микроорганизмов в титре > 10^4 КОЕ/мл). Для оценки состояния верхних мочевых путей, исключения их обструкции (напр., камней) показаны: УЗИ органов мочевой системы; обзорный рентгеновский снимок органов мочевой системы. ***БЛС:*** *Аминогликозиды, Карбапенемы, Иммуномодуляторы, Нитрофураны, Оксихинолины, Фторхинолоны, Петенцированные пенициллины, Ко-тримоксазолы, Цефалоспорины, Пипемидиновая кислота.*

Полиангиит микроскопический (*minimum polyangiitis*) – некротизирующий васкулит с минимальными иммунными депозитами, поражающий мелкие сосуды (капилляры, венулы, артериолы), редко – артерии малого и среднего калибра, в клинической картине которого доминируют явления некротизирующего гломерулонефрита в 100% случаев, реже – в 30% случаев – лёгочного капиллярита. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммуноглобулины направленного действия, Интерфероны, Иммунодепрессанты цитотоксические.*

Поликистозная болезнь почек (*polycystic renibus m.*) – генетически детерминированное заболевание, характеризующееся образованием кист в почечной ткани. Может сочетаться с кистозным поражением других органов. Как правило, приводит к развитию хронической почечной недостаточности. Специфических методов лечения не существует. Симптоматическое лечение достигается гипотензивной терапией, антибактериальной терапией инфекций мочевых путей. ***БЛС:*** *Антигипертензивные средства, Антибактериальные средства.*

Почечная недостаточность острая (*insufficienta rernalis*) – внезапно возникшее, потенциально обратимое прекращение выделительной функции почек, проявляющееся быстро нарастающей азотемией и тяжёлыми водно-электролитными нарушениями. Причинами ПНО являются низкая объемная скорость кровотока, острая деструкция клубочка с потерей приносящих и выносящих артерий и клубочковых капилляров, повреждение канальцев нефронов или нарушение оттока мочи от почки из-за обструкции. Лечение направлено на нормализацию почечного кровотока, стимуляцию выделительной функции почек, коррекцию электролитного состава крови. ***БЛС:*** *Адреномиметики неселективные дофаминового ряда, Антикоагулянты прямого действия, Диуретики, Инфузионные растворы, Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, Энтеросорбенты, Эуфиллин.*

Почечная недостаточность хроническая (*longos renum insufficientiam*) – необратимая постепенная гибель нефронов вследствие первичного или вторичного хронического прогрессирующего заболевания почек, уремии, накопления в организме продуктов азотистого обмена (мочевина, креатинин, мочевая кислота). Сопровождается общей слабостью, нарушениями сна, зудом, диспепсией, анемией, высокой и стойкой гипертонией, электролитными нарушениями; в более поздней стадии – полиурией (которая сменяется олигурией), полиневритами, наконец, азотемией, уремией. Основными причинами ПНХ являются гломерулонефрит, пиелонефрит, вторичные поражения ткани почек при сахарном диабете, вирусном гепатите, артериальной гипертензии, системных заболеваниях соединительной ткани, васкулитах, подагре, аномалии развития мочевыделительной системы, поликистоз почек, действие токсических веществ и лекарств. *Лечение*: *ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Диуретики, Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, Блокаторы ангиотензина II рецепторов, Гипоазотемические средства растительного происхождения.*

Почечнокаменная болезнь (*nephrolithyasis*; уролитиаз) **–** См. Мочекаменная болезнь.

Уретрит (*urethritis*) **–** воспаление слизистой оболочки мочеиспускательного канала. Для острого уретрита характерны: обильные гнойные выделения; болезненное мочеиспускание; рези и жжение при мочеиспускании; гиперемия губок уретры. О поражении заднего отдела уретры могут свидетельствовать: учащенные позывы к мочеиспусканию; терминальная гематурия; боль в конце акта мочеиспускания. Клиническая картина хронического У. выражена скудно: могут отмечаться зуд, парестезии, дискомфорт в области уретры; выделения из уретры, как правило, отсутствуют. ***БЛС:*** *Антибиотики, Антисептики, Фторхинолоны, Вяжущие средства.*

Уросепсис (*urosepsis*) – состояние, при котором клинические проявления инфекции мочевых путей (наличие четко установленного инфекционного начала) сопровождаются признаками системной воспалительной реакции (лихорадка или гипотермия, тахикардия, тахипноэ, артериальная гипотония, олигурия, лейкоцитурия, лейкопения), что является проявлением полиорганной недостаточности. Температура тела >38ºС или <36ºС; число сердечных сокращений >90 в 1 мин; частота дыхания >20 в 1 мин; лейкоциты крови: 12000 кл/мм^3, или наличие более 10% незрелых форм. ***БЛС:*** *Аминогликозиды, Карбапенемы, Пенициллины, Фторхинолоны, Цефалоспорины.*

Цистит (*cystitis*) – воспаление мочевого пузыря. Факторами развития Ц. являются: травма слизистой оболочки мочевого пузыря, застой крови в венах таза, гормональные нарушения, гиповитаминозы, переохлаждение, нарушение уродинамики, в том числе затрудненное или неполное опорожнение мочевого пузыря, приводящее к нарушению тонуса детрузора, застою или разложению мочи. При инфекционном Ц. возможны восходящий, нисходящий, лимфогенный и гематогенный пути инфицирования. Самый распространённый возбудитель Ц. – кишечные бактерии, в частности, кишечная палочка. Симптомы Ц. зависят от формы болезни. ***БЛС:*** *Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, Противомикробные средства.*

Цистит острый (*acutus cystitis*) – форма течения цистита, при котором больные жалуются на рези при мочеиспускании, его учащение (до нескольких раз в час), боли внизу живота, которые усиливаются при мочеиспускании, помутнение мочи, повышение температуры тела до субфебрильной, общее недомогание. ***БЛС:*** *Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, Противомикробные средства.*

Цистит хронический (*longos cystitis*) – форма течения цистита, при котором в период ремиссии симптомы болезни могут практически отсутствовать. В некоторых случаях больные отмечают лишь некоторое учащение позывов к мочеиспусканию. В период обострения симптомы ЦХ во многом напоминают симптомы острой формы этой болезни. Пиурия отмечается почти у всех женщин с клинически проявляющейся неосложненной инфекцией нижних мочевых путей и у большинства женщин с уретритом гонорейной или хламидийной этиологии. Клинически значимо выявление микроорганизмов в титре $>10^3$ КОЕ/мл. ***БЛС:*** *Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, Противомикробные средства*

Цистолитиаз (*cystolithiasis*) – болезнь, сопровождающаяся образованием конкрементов в мочевом пузыре (ураты, оксалаты, фосфаты и т.д.). См. Мочекаменная болезнь.

Энурез (*enuresis*) – ночное недержание мочи. ***БЛС:*** *Вазопрессина аналоги, Антидепрессанты трициклические, Оксибутинин.*

3.10. Эндокринные заболевания и нарушения обмена веществ

Аддисона болезнь (*Addisoni m.*; гипопродукция глюко- и минералокортикоидов) – заболевание, обусловленное двусторонним поражением более 90% клеток коры надпочечников, полным прекращением или значительным уменьшением синтеза гормонов. АБ встречается в возрасте 20-40 лет; у детей – редко. Чаще заболевание наблюдается у женщин. Характерны гиперпигментация кожи и слизистых оболочек: губы, десны, щеки, мягкое и твердое небо и др.; в 5-8% случаев возможно отсутствие меланодермии – беспигментная форма; снижение массы тела до 10-15 кг и более; астенический синдром, депрессия; артериальная гипотензия; диспепсические расстройства, приступы гипогликемии. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Минералокортикоидов препараты*.

Аддисонический криз (*satis acute adrenal*, острая надпочечниковая недостаточность) – острое состояние, для которого характерно наличие продромального (предкризового) состояния, когда при хронической надпочечниковой недостаточности основные признаки заболевания заметно усиливаются. При острой манифестации надпочечниковой недостаточности (обусловленной кровоизлиянием, некрозом и др.) симптомы гипокортицизма могут развиться без предвестников. ***БЛС:*** *Гидрокортизон*.

Адипозогенитальная дистрофия (*dystrophia adiposogenitalis*; болезнь Пехкранца-Бабинского-Фрелиха) – сочетание ожирения и гипогонадизма, обусловленное поражением нейроэндокринной системы. Как самостоятельное заболевание АД развивается обычно в детском возрасте, чаще у мальчиков 6-12 лет. ***БЛС:*** *Гонадотропины, Заместительной андрогенной терапии средства, Анорексигенные препараты, Щитовидной железы гормонов препараты.*

Адреногенитальный синдром (*s. adrenogenitale*, врожденная гиперплазия коры надпочечников) – патологическое состояние, обусловленное врожденной вирилизирующей дисфункцией коры надпочечников, сопровождающейся недостатком в организме глюкокортикоидов и избытом адреногенов (нарушения водно-электролитного баланса, углеводного обмена, повышение АД, гирсутизм). ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Минералокортикоиды, Инфузионные растворы*.

Акромегалия (*acromegalia*) – нейроэндокринное заболевание, вызванное хронической избыточной секрецией СТГ (секреция СТГ более 0,4 нг/мл) у лиц с законченным физиологическим ростом и характеризующееся патологическим диспропорциональным периостальным ростом костей, хрящей, мягких тканей, внутренних органов, а также нарушением функционального состояния сердечно-сосудистой и лёгочной систем, периферических эндокринных желез, обмена веществ. ***БЛС:*** *Соматостатин-миметики, Агонисты центральных дофаминовых рецепторов.*

Алкалоз метаболический (*metabolicae alkalosis*) – негазовый алкалоз, возникающий при нарушении обмена веществ, накоплении в организме метаболитов с основными свойствами (pH>7,6; $pC0_2$ равен норме). ***БЛС:*** *Ацетозоламид.*

Андрогенный дефицит возрастной (*androgen aetate defectum*) – состояние, обусловленное возрастным снижением секреции тестостерона в клетках Лейдига. Исследования: определение общего тестостерона (< 11 нмоль/л) и ГСПГ; общий анализ крови (анемия). ***БЛС:*** *Андрогенные средства; Гонадотропины, Заместительной андрогенной терапии средства.*

Ацидоз метаболический (*metabolicae acidosis*) – проявление нарушения обмена веществ, связанного с усиленным образованием, недостаточным окислением или связыванием молочной, пировиноградной и других нелетучих кислот (pH <7,2; pCO_2=4,45,8 кПа = норма). ***БЛС:*** *Натрия гидрокарбонат.*

Барттера синдром (*Bartter syndrome*) – сочетание гипокалиемии, метаболического алкалоза, гиперурикемии и повышения активности ренина и альдостерона. Связан с избыточной активностью синтеза почечных простагландинов. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства.*

Бери-бери (*beriberi*; B_1-дефицитный алиментарный полиневрит) – болезнь, характеризующаяся полиневритом, нарушением трофики мышц, расстройствами сердечно-сосудистой системы. ***БЛС:*** *Витамина B_1 препараты.*

Витаминная недостаточность (*vitaminum defectus*) – патологическое состояние, обусловленное сниженной обеспеченностью организма тем или иным витамином или нарушением его функционирования в организме. Исследования: биохимический анализ крови, напр., содержание ретинола не ниже 300-700 мкг/л; содержание 25-оксикальциферола не ниже 15-40 мг/л; содержание токоферола не ниже 8-12 мг/л; содержание тиаминдифосфата не ниже 50-140 мкг/л; содержание протромбина 80-100%; содержание рибофлавина в эритроцитах не ниже 200 мкг/л. ***БЛС:*** *Витаминов препараты*.

Галла болезнь (*hypothyroidism*) – см. Гипотиреоз.

Гигантизм (*gigantism*) – нейроэндокринное заболевание, вызванное хронической избыточной секрецией СТГ у лиц с незаконченным физиологическим ростом (детей и подростков), характеризующееся ростом костей скелета в длину, приводящее к значительному увеличению роста субъекта. ***БЛС:*** *Соматостатин-миметики.*

Гиперальдостеронизм (*hyperaldosteronismus*) – синдром, возникающий вследствие гиперсекреции или нарушений обмена альдостерона (в норме содержание альдостерона 0,14-0,83 нмоль/л в сыворотке и 8,34-42,7 нмоль/л в моче); характеризуется наличием отёков, асцита и гипертензии. Увеличение альдостерона в крови – гиперальдостеронемия, в моче – гиперальдостеронурия. ***БЛС:*** *Антагонисты альдостероновых рецепторов.*

Гиперальдостеронизм первичный (*primum hyperaldosteronism*) – клинический синдром, развивающийся в результате избыточной продукции альдостерона корой надпочечников и проявляющийся артериальной гипертензией в сочетании с гипокалиемией. Исследования: гипокалиемия (≤2,7 мэкв/л); нормокалиемический ГП (>3,5 мэкв/л); уровень гормонов (низкая АРП, высокий уровень альдостерона в крови/ повышенная суточная экскреция с мочой метаболитов альдостерона (альдостерон-18-глюкуронида); нагрузочная «маршевая» проба; оценка уровня 18-гидроксистерона плазмы; выявление повышенной экскреции мочой метаболитов кортизола. ***БЛС:*** *Антагонисты альдостероновых рецепторов.*

Гиперандрогении синдром (*hyperandrogenism syndrome*) – появление у женщин под действием андрогенов признаков, характерных для мужчин. ***БЛС:*** *Эстрогены, Антиандрогены.*

Гиперпаратиреоз (*hyperparathyreoidismus*) – избыточная продукция паратгормона вследствие гиперплазии паращитовидных желез или их опухолевого поражения с нарушением обмена кальция и фосфора. Избыток паратгормона повышает резорбцию костей и мобилизацию из них кальция и фосфора, снижает реабсорбцию фосфата в почках, что ведёт к дистрофии костной ткани с уменьшением её плотности. Декальцификация костей нередко сопровождается болями и переломами. Возникающая гиперкальциемиия (увеличение концентрации кальция в крови выше 2,57 ммоль/л), гипофосфатемия, гиперкальциурия и фосфатурия способствуют нарушению функции почек, образованию камней и кальцификатов в почечной паренхиме. Исследование уровня общего и ионизированного кальция в крови (норма 8,5-10,3 мг%); определение уровня фосфора и активности общей ЩФ (гипофосфатемия и повышение активности ЩФ в 1,5-6 раз); определение ПТГ в крови; определение уровня остеокальцина. ***БЛС:*** *Ингибиторы костной резорбции, Кальцитонина препараты*.

Гиперпролактинемии синдром (*hyperprolactinemia syndrome*) – повышение уровня пролактина в сыворотке крови. Патологическая гиперпролактинемия классифицируется на органическую (опухоли гипофиза), функциональную (гипотиреоз, цирроз печени, хроническая почечная недостаточность, поликистоз яичников) и медикаментозную (вызванную приемом лекарственных препаратов, напр., нейролептиков, противорвотных и антигистаминных средств, эстрогенных препаратов). У 40–60% пациентов с гиперпролактинемией встречается различной степени ожирение, что нередко сопровождается инсулинорезистентностью, повышен риск сахарного диабета II типа. Длительная гиперпролактинемия приводит к снижению минеральной плотности костной ткани с развитием остеопении и остеопороза. Лечение направлено на восстановление овуляторных менструальных циклов, фертильности у женщин и мужчин и нарушенных половых функций у мужчин, а при наличии пролактиномы – также на уменьшение массы опухоли. ***БЛС:*** *Агонисты центральных дофаминовых рецепторов*.

Гипертиреоз (*hyperthyreosis*, тиреотоксикоз, токсический диффузный зоб, базедова болезнь) **–** повышенная активность щитовидной железы, с содержанием тироксина (Т4) в сыворотке более 156 нмоль/л, развивающаяся на фоне гепатита, цирроза печени, при приеме лекарств. ***БЛС:*** *Антитиреоидные средства, Витамина Е препараты, β_1-адреноблокаторы селективные.*

Гиперурикемия (*hyperururicaemia*) – повышенное содержание солей мочевой кислоты в крови. ***БЛС:*** *Антиподагрические средства.*

Гипогликемия (*hypoglycaemia*) – клинический синдром, обусловленный снижением уровня глюкозы в крови и характеризующийся клиническими признаками активации вегетативной нервной системы и нейрогликопеническими симптомами. Пониженное содержание глюкозы в крови ниже 60 мг% (менее 2,5 ммоль/л). Г. может приводить к развитию комы с бессознательным состоянием, миотонией, судорогами. В норме в крови взрослого человека содержится 60-100 мг/100 мл (3,33-5,55 ммоль/л) глюкозы. Резкая Г. приводит к развитию комы. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты; Глюкагона препараты, Глюкоза.*

Гипогонадизм (*hypogonadismus*; гипогенитализм) – патологическое состояние, возникающее в результате функциональной недостаточности половых желез и уменьшения секреции половых гормонов; характеризуется недоразвитием внутренних и наружных половых органов и вторичных половых признаков. Исследования: определение в крови уровней ЛГ и ФСГ, тестостерона, ГСПГ, эстрадиола, пролактина, ТТГ; стимуляционные пробы. ***БЛС:*** *Андрогены; Гонадотропины, Заместительной эстрогенной терапии средства.*

Гипокалиемия (*hypokaliaemia*; гипокалигистия) – дефицит калия в организме, обусловлен чрезмерными потерями его с мочой и калом. Эта патология наблюдается при синдроме Бартера, при избытке надпочечниковых стероидов, приеме диуретиков, осмотическом диурезе, поражении почечных канальцев, передозировке амфотерицина В, а также при лечении антипсевдомонадными пенициллинами (карбенициллином) или при применении высоких доз пенициллина. Потери калия через ЖКТ обычно связаны с поносом, постоянным злоупотреблением слабительных, рвотой, дренированием желудка, операцией по отведению мочи в толстую кишку. Переход внеклеточного калия внутрь клеток при гликогенезе. Агонисты β_2-адренорецепторов – албетурол или тербуталин – тоже могут вызвать гипокалиемию, стимулируя захват калия клетками. Голодание, муковисцидоз (потеря калия с потом), хрон. теофиллиновая интоксикация. Клинически Г. проявляется мышечной слабостью, вплоть до параличей, дыхательной недостаточностью, мышечными судорогами, некрозом скелетных мышц. Сердечные проявления минимальные пока уровень калия в сыворотке не упадет до и ниже 3 ммоль/л в результате снижается сегмент ST, увелич. амплитуда зубца U (превышение амплитуды зубца U над амплитудой зубца Т), желудочковые и предсердные экстрасистолы, тахиаритмии и нарушения атриовентрикулярной проводимости. ***БЛС:*** *Калия препараты.*

Гипокальциемия (*hypocalcemia*) – состояние, когда уровень общего кальция в сыворотке ниже 1,87 ммоль/л при нормальном содержании сывороточных белков. Причины Г.: недостаточность или отсутствие паратгормона (гипопаратиреоз); идиопатический гипопаратиреоз, псевдогипопартиреоз, дефицит витамина D, тубулопатии, почечная недостаточность, дефицит магния, острый панкреатит, гипопротеинемия, периоды повышенной утилизации кальция, септический шок и избыточная секреция кальцитонина. Клинически Г. протекает бессимптомно или наблюдается лёгкая диффузная энцефалопатия, отёк соска зрительного нерва, катаракта. Тяжёлая Г. (уровень кальция в сыворотке ниже 2,2 ммоль/л) может вызвать ларингоспазм и генерализованные судороги, тетанию, симптом Хвостека (сокращение лицевых мышц при лёгком постукивание по лицевому нерву), симптом Труссо (спазм мышц кисти, вызываемый уменьшением кровоснабжения руки). ***БЛС:*** *Кальция препараты, Витамина D препараты, Паратиреоидного гормона препараты.*

Гипокортицизм (*hypocorticismus*) – синдром недостаточной секреции кортикостероидов, харакгеризующийся снижением массы, гиперпигментацией кожи, слизистых, нарушениями водно-солевого обмена и адаптационных реакций, диареей, снижением экскреции 17-кетостероидов с мочой, снижением эффекта лекарственной терапии. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Минералокортикоидов препараты, Андрогенные средства.*

Гиполипидемия (*hypolipidaemia*) – пониженное содержание липидов (в норме в сыворотке 3,5-8 г/л) в крови, наблюдаемое как редкое семейное заболевание или вследствие гипертиреоза, анемии, нарушений всасывания и питания, а также при раке, инфекциях, ожогах и др. *Лечение*: *ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Парэнтерального питания средства.*

Гипомагниемия (*hypomagniaemia*) – состояние, когда концентрация магния в сыворотке < 1,6 мэкв/л (<1,9 мг%). Г. возникает при длительном парентеральном питании, лактации, состояниях характеризующихся нарушением почечного механизма сохранения магния. Клинически значимый дефицит магния чаще всего связан с синдромами мальабсорбции, белково-энергетической недостаточностью, патологией паращитовидных желез, хроническим алкоголизмом и хроническим поносом. Проявляется Г. анорексией, тошнотой, рвотой, сонливостью, слабостью, изменением личности, тетанией и др. ***БЛС:*** *Магния сульфат.*

Гипопаратиреоз (*hypoparathyreosis*) – синдром недостаточности функции околощитовидных желез, снижения уровня паратгормона ниже 40 нмоль/л в сыворотке, характеризующийся судорогами, нервными и психическими расстройствами, снижением содержания кальция в крови. Признаками являются гипокальциемия, гиперфосфатемия, гипокальциурия, снижение уровня паратгормона в сыворотке крови, пониженный уровень остеокальцина. Возникает при хирургическом лечении тиреотоксикоза и рака щитовидной железы (удалении паращитовидных желез). Смерть от тетании. ***БЛС:*** *Витамина D препараты, Кальция препараты, Паратиреоидного гормона препараты.*

Гипопитуитаризм – См. Гипофизарная недостаточность.

Гипопитуитаризм изолированный – снижение секреции только одного тропного гормона аденогипофиза (напр., изолированный гипогонадотропный гипонгонаидизм, изолированная недостаточность гормона роста). Исследование уровня ГР (недостаточность); тест с инсулиновой гипогликемией; тест с клонидином; аргининовая проба; тест с глюкагоном; тест с соматолиберином. ***БЛС:*** *Соматотропин-миметики, Гормонов гипоталамуса и гипофиза препараты.*

Гипотиреоз (*hypothyreosis*, микседема, Галла болезнь) – синдром недостаточности щитовидной железы, характеризующийся снижением уровня тироксина (Т4) менее 63 нмоль/л, и недостаточным обеспечением ими органов и тканей. Различают: первичный Г. (аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие тиреоидита Хосимото или ятрогенный Г., развивающийся после радиоиодотерапии по поводу Г., зобный Г., развивающийся из-за недостаточности иода), вторичный Г., развивающийся в результате нарушения функции гипоталамо-гипофизарной оси, либо из-за недостаточности секреции ТРГ гипоталамусом или из-за прекращения секреции ТТГ гипофизом. Клинически проявляется тупым выражением лица, хриплой замедленной речью, одутловатостью лица, отёками вокруг глаз, зябкостью, грубыми сухими волосами, грубой шелушащейся кожей, нервно-психическими расстройствами в виде забывчивости, умственной отсталости с постепенным изменением личности, вплоть до психоза, парастезии кистей и стоп, за счёт отложения белкового вещества в связках, окружающих запястья и лодыжки. Со стороны сердечно-сосудистой системы – увеличение сердца, накопление в перикардиальной сумке серозного выпота, с высоким содержанием белка, иногда с выпотом в плевральную и брюшную полости, брадикардия. ***БЛС:*** *Щитовидной железы гормонов препараты*.

Мексидематозная кома – угрожающее жизни осложнение гипотиреоза, развивающееся на фоне длительного существующего гипотиреоза и проявляется глубокой гипотермией (32,2-24°С), отсутствием рефлексов, судорагами, задержкой CO_2 и угнетением дыхания вследствие снижения мозгового кровотока. ***БЛС:*** *Щитовидной железы гормонов препараты*.

Гипотиреоз периферический (*peripheralium hypothyroidism*) – гипотиреоз, обусловленный резистентностью тканей к тиреоидным гормонам. Обусловлен или нарушением транспорта тиреоидных гормонов белками плазмы крови, или генетическими дефектами рецепторов в ним. Уровень ТТГ более 4 мЕД/л; T_3 и T_4 повышены. ***БЛС:*** *Щитовидной железы гормонов препараты*.

Гипотиреоидная кома (*hypothyroid coma*) – осложнение не леченного или не адекватно леченного гипотиреоза на фоне провоцирующих состояний (применение лекарственных препаратов, стрессовые ситуации и др.). Особенностями ГК являются: гиперкапния и гипоксия, водный и электролитный дисбаланс, гипотермия. ***БЛС:*** *Щитовидной железы гормонов препараты*, *Глюкокортикоидных гормонов препараты*.

Гипофизарная недостаточность (*structure insufficientiam*) – синдром, обусловленный полным или частичным выпадением секреции тропных гормонов аденогипофиза и проявляющийся недостаточностью функции соответствующих органов периферической эндокринной системы. ***БЛС:*** *Гонадолиберин-миметики*.

Диабет (*diabetes*) – симптомокомплекс, характеризующийся мочеизнурением. Подразделяется на сахарный Д. (см.) и несахарный Д., а также Д. мозга (сахарный Д. тип III).

Диабет бронзовый (*diabetes aere*) – см. Гемохроматоз наследственный.

Диабет липоатрофический – вариант клинического течения сахарного диабета типа II, характеризуется почти полным исчезновением подкожной жировой клетчатки. Клинические проявления, как правило, начинаются с гипергликемии, но часто его обнаруживают случайно во время диспансеризации у лиц, не предъявляющих специальных жалоб, или когда больные обращаются с клинической картиной поздних осложнений. – См. Диабет сахарный тип II.

Диабет мозга (*cerebrum diabetes*) – сленговый термин, обозначающий сахарный диабет типа III (см.) и нарушение продукции инсулина клетками гиппокампа головного мозга, возможно определяющего молекулярные эпигенетические механизмы развития болезни Альцгеймера (см.). См. Диабет сахарный тип III.

Диабет несахарный (*diabetes insipidus*) – заболевание, связанное с нарушением функции гипоталамуса, либо гипофиза, которое характеризуется полиурией (выделение 6-15 литров мочи в сутки) и полидипсией (жажда), при котором частично или полностью отсутствует секреция АДГ, либо к нему нарушена чувствительность почек. Исследования: полиурия (более 30 мл/кг/сут); гипоосмолярность мочи (менее 300 мосм/кг); гипоизостенурия (удельный вес мочи менее 1008); гиперосмолярность плазмы крови (более 290 мосм/кг); гипернатриемия (более 155 ммоль/л); клинический анализ мочи; анализ мочи по Зимницкому; биохимия крови: K, Na, Ca, креатинин, мочевина. ***БЛС:*** *Вазопрессина аналоги, Диуретики.*

Диабет сахарный (*diabete mellitus*) – группа заболеваний, проявляющихся повышенным уровнем сахара в крови, обусловленным нарушением способности поджелудочной железы вырабатывать инсулин в количестве, необходимом для удовлетворения метаболической потребностей организма, или эффективности его действия. Число больных ДС в мире около 300 млн. человек. Он сопряжён с опасностью диабетического кетоацидоза, гипергликемической комы, а также поздних осложнений (ангиопатии, ретинопатии, нефропатии, периферической и вегетативной полинейропатии, атеросклероза коронарных и периферических артерий, частые или генерализованные гнойно-воспалительные процессы). Подразделяется на отдельные типы по принципу специфики патогенеза и потребности в инсулине. Основными являются инсулинзависимый ДС (тип I, см), инсулиннезависимый ДС (тип II, см) и вторичный ДС (см.).

Наиболее типичными симптомами гипергликемии являются увеличение объема мочи (полиурия), особенно в ночное время (никтурия), жажда (полидипсия), потеря веса, повышенная утомляемость, снижение остроты зрения, кожный зуд, гнойные процессы в коже, кандидоз слизистых. Вне зависимости от выраженности признаков гипергликемии, необходимо проведение биохимических исследований на определение уровня сахара (как натощак, так и при глюкозной нагрузке) и гликозилированного гемоглобина в крови, сахара и кетоновых тел в моче. Лечение ДС направлено, во-первых, на устранение прямых последствий недостаточности инсулина, и, во-вторых, предотвращение поздних хронических осложнений заболевания. Главной задачей при этом является подбор такой схемы лечения, которая при нормализации уровня глюкозы крови не вела бы к приступам гипогликемии. Нормальное содержание глюкозы – 4,1-5,9 ммоль/л; в возрасте от 60 до 90 лет – 4,6-6,4 ммоль/л; у детей – 3,3-5,6 ммоль/л. Диагноз ДС подтверждается наличием гипергликемии и ставится при уровне глюкозы натощак более 7,8 ммоль/л или если при случайном определении он составляет 11,1 ммоль/л. Выделяют несколько разновидностей вторичного диабета: диабет беременных, стероидный диабет, диабет, связанный с приемом цитотоксических препаратов. ***БЛС****: Инсулина препараты, Пероральные гипогликемические средства.*

Диабет сахарный гестационный (*diabete mellitus gestational*) – нарушение углеводного обмена, впервые возникшее во время беременности. Опасность сахарного диабета для матери – часто развиваются осложнения беременности, для плода – пороки развития (повышение риска в 2-4 раза); самопроизвольный аборт (у 15-30% беременных) вследствие гипергликемии на ранних сроках (до 20-27 нед) беременности. ***БЛС:*** *Инсулина препараты.*

Диабет сахарный тип I – тип сахарного диабета, характеризующийся гипергликемией и склонностью к диабетическому кетоацитозу, характеризуется генетической предрасположенностью (специфические фенотипы HLA-D и HLA-DQ) и связан с иммунными механизмами повреждения инсулин-продуцирующих β-клеток островков поджелудочной железы. Это приводит к прогрессирующему снижению выработки инсулина вплоть до полного его прекращения, поэтому для регулирования уровня сахара в крови, предотвращения метаболических нарушений и поддержания жизни необходимо вводить инсулин. Этот тип диабета встречается в 10-15% случаев, чаще всего развивается в детском и подростковом возрасте. ***БЛС:*** *Инсулина препараты.*

Диабет сахарный тип II – метаболическое заболевание, характеризующееся хронической гипергликемией вследствие снижения чувствительности тканей к инсулину (инсулинорезистентность). Вырабатываемого в организме инсулина обычно достаточно для профилактики кетоацидоза и поддержания жизни, но коррекция суточных колебаний уровня сахара в крови (прием пищи, эмоциональные и физические нагрузки и т.д.) требует применения сахароснижающих препаратов, а при тяжёлом течении – и экзогенного инсулина. Гипергликемия не сопровождается диабетическим кетоацитозом, но требует у некоторых больных периодического или постоянного введения инсулина для купирования или профилактики такой гипергликемии, которая может приводить к некетозной гипергликемичесой гиперосмолярной коме. Это наиболее частый (80-85% всех видов диабета) вид диабета, встречающийся не только у лиц старше 30 лет, но и у детей и подростков, и сочетающийся с ожирением. ***БЛС:*** *Пероральные гипогликемические средства, Пероральные гипогликемические средства – производные сульфанилмочевины, Сахароснижающие бигуанидины, Агонисты рецепторов глюкагон-подобного пептида, Ингибиторы альфа-глюкозидазы, Ингибиторы дипептидилпептидазы 4, Инсулина препараты, Комбинированные пероральные гликемические препараты, Меглитинида производные, Тиазолидиндионов производные.*

Диабет сахарный типа III («диабет мозга», гибридный диабет) – это проявление ДС в виде нового симптомокомплекса дискуссионно и не принято ВОЗ. Однако накапливающиеся данные в рамках программ LADA и MODY и исследовательские инициативы указывают на связь сахарного диабета с психикой и функциями ЦНС. Показано, что недостаток инсулина в головном мозге приводит к потере памяти и когнитивных функций. Недостаток инсулина приводит к образованию амилоидных бляшек и болезни Альцгеймера. Этот процесс рассма-

тривается как наследственный. Процесс движется от развития забывчивости, дезориентации до невозможности мышления, бреда и судорог. ДС типа III сочетает как проявления, так и механизмы сахарного диабета типа I и типа II. Однако инсулин вырабатывается и в гиппокампе мозга и любое нарушение в нем может вызвать сахарный диабет типа III. ***БЛС:*** *Антидиабетические средства.*

Диабетической стопы синдром (*diabetic pes syndrome*) – осложнение сахарного диабета, характеризующееся поражением кожи, мягких тканей, костей и суставов и проявляющееся трофическими язвами, кожно-суставными изменениями и гнойно-некротическими процессами. Требуется лечение основного заболевания, профилактика вторичных инфекций. ***БЛС:*** *Антимикробные средства; Инсулина препараты, Микроциркуляции корректоры.*

Зоб (*gutter*) – увеличение щитовидной железы. Различают: диффузный токсический (базедова болезнь), спорадический (рассеянный, нетоксический), эндемический и др. В этиологии имеют значение психотравмы, инфекции (грипп, тонзиллит и др.), генетическая предрасположенность, радиационное воздействие, некоторые ксенобиотики и лекарственные средства. ***БЛС:*** *Антитиреоидные средства.*

Зоб диффузный токсический (*Basedowi morbis*; Базедова болезнь, тиреотоксикоз, болезнь Грейвса) – аутоиммунное заболевание, характеризующееся, как правило, гипертиреозом и одним или несколькими из следующих признаков: зоб, экзофтальм и инфильтративная дермопатия. К наиболее частым объективным симптомам относятся зоб, тахикардия, увеличение пульсового давления, теплая и влажная кожа, тремор, глазные симптомы (немигающий взгляд, несмыкание век, слезотечение, раздражение и светобоязнь), быстрая утомляемость, на фоне повышенного аппетита – похудание и др. ***БЛС:*** *Антитиреоидные средства, β-адреноблокаторы неселективные, Глюкокортикоидных гормонов препараты; Радиофармацевтические препараты*.

Инсулин-зависимый сахарный диабет – См. Диабет сахарный тип I.

Инсулин-независимый сахарный диабет – См. Диабет сахарный тип II.

Инсулинопатии – нарушения в структуре инсулина, обуславливаются гетерозиготным носительством дефектного гена, который определяет синтез инсулина, неспособного связываться с инсулиновым рецептором. Диабет первого типа у молодых представляет собой инсулинопатию с аутосомно-доминантной наследуемостью, выявляемую в последовательных поколениях ряда семей, часто у подростков, не страдающих ожирением и не предъявляющих жалоб.

Иценко-Кушинга болезнь (*Cushing scriptor m.*) – тяжёлое, многосимптомное заболевание гипоталамо-гипофизарного генеза, протекающее с клинической картиной гиперкортицизма, обусловленное наличием опухоли гипофиза (85%) или гиперплазии гипофиза (15%) и характеризующееся повышенной секрецией АКТГ и увеличением продукции кортизола корой надпочечников. Чаще встречается у женщин с манифестацией в период от 20 до 40 лет. Исследования: выявление повышенной продукции и оценка суточного ритма секреции кортизола; проба с дексаметазоном. ***БЛС:*** *Ингибиторы синтеза стероидных гормонов, Антагонисты альдостероновых рецепторов.*

Иценко-Кушинга синдром (*Cushing scriptor syndrome*) – синдром гиперпродукции глюкокортикоидов. Особенности клинической картины: постоянная артериальная гипертензия с тенденцией к постепенному повышению АД, диспластическое ожирение, трофические изменения кожных покровов, системный стероидный остеопороз, стероидный диабет, тахикардия. ***БЛС:*** *Ингибиторы синтеза стероидных гормонов, Антагонисты альдостероновых рецепторов, Антигипертензивные средства.*

Иценко-Кушинга синдром АКТГ-независимый – заболевание, причиной которого служит наличие опухоли коры надпочечников (доброкачественной **—** кортикостеромы или злокачественной – кортикобластомы), протекающее с клинической картиной гиперкортицизма. Проявляется нарушениями жирового обмена (отложение жира на лице и шее, верхней части туловища, но не на кончностях), углеводного обмена (стероидный диабет, снижение толерантности к глюкозе, гипергликемия), белкового обмена (миопатии, остеопении и остеопороз), водно-электролитного обмена (задержка натрия и воды), Требуется проведение адреналэктомии с последующей заместительной гормональной терапией. Исследования: выявление повышенной продукции и оценку суточного ритма секреции кортизола; определение суточной экскреции свободного кортизола в моче; проба с КРГ; большая проба с дексаметазоном; биохимический анализ крови (гипокалиемия, алкалоз, гипернатриемия). ***БЛС:*** *Ингибиторы синтеза стероидных гормонов, Антагонисты альдостероновых рецепторов.*

Йододефицитные заболевания (*iodum defectus perturbationes*) – все патологические состояния, развивающиеся в популяции в результате йодного дефицита. В организме от 20 до 50 мг йода, из них 60% – в щитовидной железе. Самым распространённым проявлением ЙДЗ является зоб. Дефицит тиреоидных гормонов у плода и в раннем детском возрасте может привести к необратимому снижению умственного развития, вплоть до кретинизма. В йоддефицитных регионах у женщин нарушается репродуктивная функция, увеличивается количество выкидышей и мертворожденных. Недостаток йода может сказаться на работе жизненно важных органов и привести к задержке физического развития. Биохимический показатель: уровень выделения йода с мочой. ***БЛС:*** *Щитовидной железы гормонов препараты; йода препараты.*

Кетоацидоз диабетический (*diabetic ketoacidosis*) – острое осложнение сахарного диабета, которое характеризуется гипергликемией (более 14 ммоль/л), кетонемией и развитием метаболического ацидоза. Требует проведения комплекса медицинских мероприятий, направленных на быстрое увеличение объема циркулирующей крови для стабилизации гемодинамики и поддержания достаточного мочеотделения. Включает в себя инфузионную терапию, инсулинотерапию, предотвращение гипокалиемии, лечение сопутствующей бактериальной инфекции. ***БЛС:*** *Инсулины короткого действия; Инфузионные растворы.*

Кома гиперосмолярная (*hyperosmolar coma*) – осложнение сахарного диабета, для которого характерны гипергликемия (более 38,9 ммоль/л), гиперосмолярность крови (более 350 мосм/кг), выраженная дегидратация, отсутствие кетоацидоза. ***БЛС:*** *Инсулины короткого действия; Инфузионные растворы.*

Межуточно-гипофизарная недостаточность (*interstitial pituitam insufficientiam*) – сочетание гипопитуитаризма и несахарного диабета. ***БЛС:*** *Соматотропин-миметики, Вазопрессина аналоги; Диуретики.*

Метаболический синдром (*metabolicae syndrome*) – совокупность проявлений первичной инсулинорезистентности и системной гиперинсулинемии, которая, с одной стороны, поддерживает нормальный транспорт глюкозы в клетки, с другой – инициирует метаболические, гемодинамические и органные нарушения. Это приводит к сахарному диабету типа II, ИБС и атеросклерозу. Характерным для МС является триада дислипидемии: гипертриглицеридемия, низкий уровень ЛПВП, повышение фракции мелких плотных частиц ЛПНП и ЛПОНП. В 3-5 раз увеличивается риск коронарной болезни сердца. Повышается уровень фибриногена и ингибитора активатора плазминогена-1. Одним из первых признаков метаболического синдрома является артериальная гипертензия. Смертность от МС в 2-3 раза выше, чем в общей популяции. Диагноз МС – при наличии двух признаков: глюкоза >7 ммоль/л, АД>160/90 мм рт.ст., триглицериды >1,7 ммоль/л, микроальбуминурия >20 мг/сут, С-ЛВП <0,9 у мужчин и <1,0 ммоль/л у женщин. Как правило, ожирение предшествует метаболическому синдрому. ***БЛС:*** *Гипогликемические средства, Гиполипидемические средства, Липотропные средства, Анорексигенные средства, Гепатопротекторы*.

Микседема (*myxoedema*) – гипофункция щитовидной железы у взрослых больных, проявляющаяся вялостью, ухудшением памяти, сонливостью, отёками и др. Тяжёлое течение гипотиреоза проявляется распространённым слизистым отёком кожи и подкожной клетчатки, который обусловлен пропитыванием тканей не метаболизированным вследствии низкой скорости обменных процессов гидрофильным муцином. Часто сочетается с перикардитом. ***БЛС:*** *Щитовидной железы гормонов препараты*.

Надпочечниковая недостаточность острая (*satis acuti adrenal*) – ургентный клинический синдром, обусловленный внезапным и/или значительным снижением функциональных резервов коры надпочечников. Проявляется высокой лихорадкой, резкой адинамией, рвотой, болью в мышцах, сосудистым коллапсом, постепенным затемнением сознания. Наиболее частая причина – кровоизлияния в надпочечники, тяжёлые инфекции, травмы и заболевания у пациентов с хронической НН. В крови (гиперкалиемия, гипонатриемия, гиперкальциемия); нарушение уровня элетролитов; нарушения КЩР (метаболический ацидоз; повышения уровня азота мочевины. КОС (метаболический ацидоз); гормональный профиль (снижение уровня кортизола и/или 11-ОКС). ***БЛС:*** *Минералокортикоидов препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Инфузионные растворы.*

Надпочечниковая недостаточность хроническая первичная – обусловлена недостаточной секрецией гормонов коры надпочечников в результате деструкций коры надпочечников. Исследования: определение уровня кортизола в крови; определение суточной экскреции свободного кортизола с мочой; тест с $^{1\text{-}24}$АКТГ; общий и биохимический анализ крови (гиперкалиемия; гипонтариемия; нормохромная/гипохромная анемия; умеренная лейкопения; относительный лимфоцитоз; эозинофилия; повышение активности ренина плазмы; повышение уровня АКТГ). ***БЛС:*** *Гормонов гипоталамуса и гипофиза препараты, Минералокортикоидов препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Нанизм (*nanismus*; карликовость, карликовый рост, микросомия, наносомия) – клинический синдром, наблюдающийся при ряде наследственных, врожденных и приобретенных эндокринных и неэндокринных заболеваний; его основным проявлением является низкий рост, не превышающий 130 см. Причина гипофизарного Н. – в дефиците соматотропного гормона. ***БЛС:*** *Соматотропины, Анаболические средства стероидные, Гонадотропины.*

Нейропатия диабетическая (*diabetic neuropathy*) – патогенетически связанное с сахарным диабетом сочетание синдромов поражения нервной системы, классифицируемых в зависимости от преимущественного вовлечения в процесс спинномозговых нервов (дистальная или периферическая) и (или) вегетативной нервной системы (висцеральная, или автономная) при исключении др. причин их поражения. ***БЛС:*** *Инсулина препараты, Пероральные гипогликемические средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Антидепрессанты, Витаминов препараты, Антиконвульсанты, Ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина.*

Некробиоз липоидный Урбаха (*necrobiosis lipoidica diabeticorum*, атрофирующий липоидный дерматит диабетиков Оппенгейма) – локализованный липоидоз кожи. Обычно наблюдается у больных диабетом женщин среднего возраста на голенях, реже на тыле кистей и предплечьях. ***БЛС:*** *Инсулина препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Витамина А препараты*.

Ожирение (*adipositas*) – хроническое прогрессирующее нарушение обмена веществ, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани, рецидивирующее после прекращения лечения. Избыток жировой ткани возникает в результате положительного энергетического баланса. Наличие избытка жировой ткани в организме отражает индекс массы тела (ИМТ). Значения ИМТ более 25 кг/м^2 свидетельствуют об избытке массы тела и более 30 кг/м^2 – об ожирении. По происхождению ожирение бывает алиментарное, гипоталамическое и эндокринное. ***БЛС:*** *Гиполипидемические средства, Анорексигены, Пероральные гипогликемические средства, Сахароснижающие бигуанидины, Щитовидной железы гормонов препараты.*

Пангипопитуитаризм (*panhypopituitarism*) – состояние, сопровождающееся снижением концентрации циркулирующих гипофизарных гормонов с последующим развитием клинической картины гипотиреоза, гипокортицизма и гипогонадизма различной степени выраженности вплоть до развития комы, а также уменьшением продукции гормона роста (СТГ) и пролактина в случае первичного поражения гипофиза (разрушение эндокринных клеток). В случае вторичного П. (поражение эндокринных ядер гипоталамуса или дефицит факторов, стимулирующих секрецию гормонов гипофиза) в связи с нарушением секреции дофамина может наблюдаться гипопролактинемия. ***БЛС:*** *Гормонов гипоталамуса и гипофиза препараты, Андрогены, Эстрагены, Щитовидной железы гормонов препараты.*

Пустого турецкого седла синдром (*inanis sella syndrome*) – состояние, обусловленное недостаточностью диафрагмы турецкого седла, в результате которой мягкая мозговая оболочка и субарахноидальное пространство внедряются в полость седла, сдавливая гипофиз, поражение тропных функций аденогипофиза (гипогонадотропный гипогонадизм, недостаточность соматотропного гормона, несахарный диабет, нарушение тиреотропной и адренокортикотропной функции). «Пустое турецкое седло» вызывает головные боли, нейроэндокринные и зрительные расстройства. Заместительная гормональная

терапия в зависимости от доминирующего нарушения. ***БЛС:*** *Гормонов гипоталамуса и гипофиза препараты.*

Риделя зоб (*Riedel de gutter*) – хронический фиброзный тиреоидит, составляет 0,98% от всех случаев тиреоидита, 0,05% среди больных, оперированных по поводу различных заболеваний щитовидной железы). Болеют преимущественно женщины в возрасте 30-60 лет. Основными симптомами являются чувство давления в области щитовидной железы, нарушение глотания и изменения голоса. ***БЛС:*** *Щитовидной железы гормонов препараты.*

Сомоджи синдром (*Somogyi syndrome*) – феномен постгипогликемической гипергликемии. Развитие патологии обусловлено применением неадекватно высоких доз инсулина при лечении больных сахарным диабетом. Характерно тяжёлое и лабильное течение сахарного диабета. Как правило, гипогликемические состояния имеют место в интервале от 3 до 5 часов утра. Они клинически проявляются примерно у 35% пациентов. ***БЛС:*** *Инсулина препараты* (подбор адекватной дозы).

Тиреодиты (*thyreoiditis*) **—** воспалительные заболевания щитовидной железы. Причинами специфических тиреоидитов являются туберкулёз, сифилис, актиномикоз, саркоидоз, которые, вызывая деструктивные изменения в щитовидной железе, могут приводить к развитию гипотиреоза. Острый тиреоидит вызывается чаще всего пиогенным стрептококком или золотистым стафилококком. Острый негнойный тиреоидит может быть вызван ионизирующей радиацией. Тиреоидит может формироваться по механизму аутоиммунных реакций (аутоиммунный тиреоидит). *Лечение*: *ЛОЗ*. ***БЛС:*** *Щитовидной железы гормонов препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Тиреотоксикоз (*thyreotoxicosis*) – заболевание, обусловленное поступлением в организм чрезмерного количества гормонов щитовидной железы, напр., превышение тироксина (Т4) в сыворотке 160 нмоль/л, тироксинсвязывающего глобулина 35 мг/л, и характеризующееся повышением основного обмена, нарушениями функций нервной и сердечно-сосудистой системы, называемое диффузным токсическим зобом (см. Гипертиреоз). Проявляется наличием диффузного токсического зоба, пучеглазием, тахикардией. Больные жалуются на повышенную возбудимость и раздражительность, похудание, непереносимость тепла, дрожание рук. Основной обмен повышен более чем на 20%. Является признаком диффузного или узлового токсического зоба, аденом и аденокарцином щитовидной железы, деструктивных тиреоидитов с разркшением ткани железы и попаданием избыточного количества ее гормонов в кровь. Т. может быть вызван избыточным приемом препаратов гормонов щитовидной железы, йодсодержащими препаратами (амиодарон, рентгенконтрастные средства). Проявлениями Т. являются необъяснимая раздражительность, избыточная эмоциональность, частая смена настроения, плаксивость, усиленное потоотделение, чувство жара, сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца, затруднения при глотании, похудение. Уровень ТТГ менее 0,2 МЕ/л. ***БЛС:*** *Антитиреоидные средства, β-адреноблокаторы неселективные.*

Тиреотоксический криз (*thyrotoxic discrimine*) – ургентное состояние, связанное с выбросом или высвобождением большого количества тиреоидных гормонов, что клинически проявляется развернутой картиной синдрома тиреотоксикоза – выраженное беспокойство вплоть до психоза, дезориентация, гипертермия (температура тела может достигать 40 ˚С), приступ удушья, кардиалгии потеря сознания, развитие клинической картины комы. ***БЛС:*** *Антитиреоидные средства, β-адреноблокаторы неселективные; Глюкокортикоидных гормонов препараты, Инфузионные растворы.*

Узловой зоб (*nodular gutter*) – собирательное клиническое понятие, объединяющее все пальпируемые очаговые образования в щитовидной железе, которые имеют различные морфологические характеристики. ***БЛС:*** *Щитовидной железы гормонов препараты; Йода препараты.*

Цинга (*scorbutus*; скорбут) – тяжёлый авитаминоз С менее 10 мкмоль/л (в норме в плазме крови содержится не менее 34 мкмоль/л) в виде распространённых геморрагии, гингивита, изменений структуры костей, связок, выпадения зубов, атрофии костного мозга, желез, печени. ***БЛС:*** *Витамина С препараты.*

3.11. Заболевания половой сферы

Аднексит (*adnexitis*; сальпингоофорит) – воспаление маточных труб и яичников. Одно из наиболее часто встречающихся гинекологических заболеваний, основным возбудителем чаще всего бывает Chlamyda tranchomatis. Хламидии могут находиться в слизистой труб несколько месяцев, прежде чем разовьются клинические проявления острого воспалительного заболевания. N. gonorrhoeae обычно вызывает более острое типичное воспаление тазовых органов с быстрым развитием симптомов и появлением болей в начале менструального цикла. ***БЛС:*** *Антибиотики, Фторхинолоны, НПВС, Спазмоанальгетики.*

Азооспермия (*azoospermia*) – отсутствие в эякуляте сперматозоидов при наличии клеток сперматогенеза. **БЛС:** *Гонадотропины, Гонадотропных гормонов продукции стимуляторы, Витамина Е препараты.*

Альгоменорея (*algomenostatis*) – болезненные менструации. Различают первичную А., когда появляются циклические боли во время овуляции циклов при отсутствии явных нарушений со стороны репродуктивной системы и вторичную А., связанную с менструациями боль, вызываемую явными патологическими изменениями. Сочетание болезненных менструаций с нерегулярными называют *альгодисменореей.* ***БЛС:*** *Спазмоанальгетики, Нестероидные противовоспалительные средства, Контрацептивы фазные, Мини-пили*.

Аменорея (*amenorhoea*) – отсутствие менструаций в течение 6 мес., в т.ч. полное отсутствие или же прекращение её. Физиологическая аменорея наблюдается в препубертатном возрасте, во время беременности, в начале периода лактации и после наступления менопаузы. В любое другое время отсутствие менструации считается патологией. Различают первичную А. (отсутствие менструации к 16-летнему возрасту) и вторичную А. (отсутствие менструации в течение трех и более месяцев у женщин, ранее имевших месячные). Как физиологическое явление А. наблюдается в этом возрасте во время беременности

и лактации. ***БЛС:*** *Антиклимактерические эстроген-гестагеновые препараты, Эстрогенные препараты, Гонадотропных гормонов продукции стимуляторы, Агонисты центральных дофаминовых рецепторов.*

Аменорея спортсменок – частный случай аменореи, связанный с особенностями занятий и стиля жизни пациенток: физические, психические нагрузки и дефицит питания. ***БЛС:*** *Антиклимактерические эстроген-гестагеновые препараты, Эстрогенные препараты, Транквилизаторы дневные.*

Бартолинит (*bartholinitis*) – воспаление большой железы преддверия влагалища (бартолиновой железы). ***БЛС:*** *Антибактериальные средства, Антисептики, Вяжущие средства*.

Бесплодие трубно-перитонеальное (*infecunditate tuboperitoneal*) – бесплодие, обусловленное морфо-функциональными нарушениями проходимости маточных труб вследствие врожденной патологии или формирования соединительнотканных сращений между висцеральной и париетальной брюшиной малого таза. ***БЛС:*** *Антиэстрогены, Иммуномодуляторы, Гестагены, Гонадотропины, Противомикробные средства.*

Вагиноз бактериальный (*bacterial vaginosis*) – общий инфекционный невоспалительный синдром, связанный с дисбиозом влагалищного биотопа, сопровождающийся чрезмерно высокой концентрацией облигатно- и факультативно-анаэробных микроорганизмов и резким снижением содержания или отсутствием Lactobacillus spp. в отделяемом влагалища. Развивается вследствие замещения нормальной микрофлоры влагалища, в частности H_2O_2-продуцирующих лактобацилл, большим количеством условно-патогенных микроорганизмов (Bacteroides, Prevotella, Peptococcus, Mobiluncus, Gardnerella vaginalis. Mycoplasma hominis и др.). Для ликвидации условно патогенных микроорганизмов и анаэробов можно назначать как препараты для местного применения, так и системные противомикробные лекарственные средства. Эубиотки, нормализующие микрофлору влагалища, назначают после окончания курса антибактериальной терапии. ***БЛС:*** *Иммуномодуляторы, Противомикробные средства, Антисептики, Эубиотики.*

Везикулит (*vesiculitis seminalis, spermatocystitis*; сперматоцистит) – воспаление семенных пузырьков. Различают В. микробные, связанные с проникновением в семенные пузырьки патогенных микробов, и застойные (конгестивные), возникающие в результате длительного нарушения оттока содержимого пузырьков и хронического венозного застоя в системе тазовых вен. ***БЛС:*** *Антибиотики, Анальгетики центральные, Иммуностимуляторы, Венотоники.*

Вульвит (*vulvitis*) – воспаление вульвы (наружных половых органов женщины). В. могут вызвать стафилококки, стрептококки, кишечая палочка, грибки рода Candida, трихомонады, гонококки, хламидии, вирусы и др. ***БЛС:*** *Антисептики, Вяжущие средства.*

Вульвовагинит (*vulvovaginitis*) – воспаление женских наружных половых органов и влагалища. Терапию антисептическими средствами для местного применения обычно сочетают с назначением антибактериальных препаратов внутрь. Для профилактики развития грибковой инфекции одновременно с антибактериальными ЛС применяют противогрибковые средства и пробиотики. С целью иммунокоррекции применяют препараты интерферонов. ***БЛС:*** *Антисептики, Иммуномодуляторы, Пробиотики, Противогрибковые средства, Противомикробные средства.*

Гиперандрогения овариальная (*ovarian hyperandrogenism*) – гиперандрогения, обусловленная повышенной продукцией андрогенов в яичниках. Проявляется сочетанием бесплодия, нерегулярных менструаций с гирсутизмом. Патогенез связан с дисрегуляцией цитохром-Р450-17-андрогенобразующего фермента (21-гидроксилаза, ген CYP21B). Исследования: повышение уровня лютеинизирующего гормона, тестостерона, фолликулостимулирующего гормона. Генетическое тестирование. При УЗИ выявляются увеличение объема яичников, гиперплазия стромы, множественные кисты. ***БЛС****: Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Гиперторможения гонадотропной функции гипофиза синдром – отсутствие менструации в течение более чем 3 мес. после отмены контрацептивов, агонистов гонадорелина, даназола или в течение 10-12 мес. после последней инъекции депо-формы медроксипрогестерона. Патогенетически обосновано назначение ЛС, индуцирующих овуляцию. ***БЛС:*** *Агонисты центральных дофаминовых рецепторов, Антиэстрогены, Гонадотропины.*

Гонадотропная недостаточность (*gonadotropic insufficientiam*) – форма ановуляторного бесплодия, характеризующаяся повреждениями в центральных звеньях репродуктивной системы, заключающимися в снижении секреции гонадотропных гормонов. Для пациентов с ГН характерна первичная аменорея – 70% случаев, вторичная – 30% случаев. Характерно низкое содержание в сыворотке крови ЛГ – менее 5 МЕ/л, ФСГ – менее 3 МЕ/л и эстрадиола – менее 100 пмоль/л при нормальных концентрациях остальных гормонов. ***БЛС:*** *Гонадолиберин-миметики, Гестагены, Гонадотропины, Антиклимактерические эстроген-гестагенные препараты, Эстрогены.*

Гужеро-Шегрена синдром (*Guzhero Sjogren scriptor syndrome*) – симптомокомплекс, характеризующийся сочетанием признаков недостаточности желез внешней секреции: слезных, слюнных, потовых, сальных, слизистых и др. Этиология не выяснена. Заболевание чаще связывают с гормональными нарушениями, А- и B_2-авитаминозами и неврологическими расстройствами. Заболевание встречается в основном у женщин в климактерическом периоде. ***БЛС:*** *Витаминов препараты, Эстрогены, Слезы заменители.*

Дисменорея (*dysmenorrhoea*) – нарушение менструаций, выражающееся в резких схваткообразных или ноющих болях внизу живота, в поясничной и крестцовой областях, сопровождающееся общим недомоганием. Иногда встречаются выделения фрагментов эндометрия и кровяных сгустков. В большинстве случаев отмечаются головная боль, тошнота, запоры или понос, учащение мочеиспускания, реже – рвота. У многих женщин в это время отмечаются характерные для синдрома предменструального напряжения нарушения самочувствия и психоэмоциональные расстройства (раздражительность, нервозность, депрессия). В механизме формирования Д. важное значение придают образующимся в секреторном эндометрии простагландинам, вызывающим повышение тонуса мышечных волокн матки и спазм сосудов, приводящий к местной ишемии и некрозу слизистой. ***БЛС:*** *Гестагены, Спазмоанальгетики, Седативные средства, Нестероидные противовоспалитель-*

ные средства, Транквилизаторы дневные, Адаптоген, Контрацептивы фазные.

Дисменорея функциональная проявляется циклическими болями, связанными с менструациями, во время овуляторных циклов при отсутствии явных нарушений со стороны репродуктивной системы. Разновидностью ДФ является альгодисменорея. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Контрацептивы фазные.*

Импотенция (*лат. impotens* – бессильный) – вид нарушений цикла сексуального реагирования, расстройство фазы вазодинамического напряжения (эрекции). Ведущими причинами ее появления являются психические факторы. В более редких случаях она может быть связана с нарушениями эндокринной регуляции (низкий уровень тестостерона), казуистической причиной может считаться сосудистая патология. И могут также вызвать системные (сахарный диабет, сифилис, алкоголизм, наркомания и токсикомания, гипотиреоз) и местные (воспалительные заболевания и врожденные дефекты половых органов) нарушения; сосудистые расстройства (аневризма или коарктация аорты, атеросклероз), нервные расстройства (рассеяный склероз, повреждения спинного мозга, аденома гипофиза), хирургические вмешательства (поясничная симпатэктомия, промежносное удаление простаты), прием некоторых фармакологических препаратов (нейролептики, транквилизаторы, симпатолитики, ганглиоблокаторы). Ингибирование фосфодиэстеразы (ФДЭ-5) устраняет дефицит цГМФ в кавернозном теле и поддерживает фазу гемодинамического напряжения. Выраженность терапевтического и нежелательного действия определяется степенью селективности влияния на изоформы фосфодиэстеразы. ***БЛС:*** *Эректильных дисфункций средства лечения.*

Инфекции, передаваемые преимущественно половым путем (*infectiones, maxime transmissa per sexualem contactus*) – группа инфекционных заболеваний, сформированная по общности путей передачи – половым путем. К ним относятся: сифилис, гонококковая инфекция, урогенитальный хламидиоз, урогенитальный трихомониаз, венерическая лимфогранулема, шанкроид, паховая гранулема, аногенитальные (венерические) бородавки, аногенитальная герпетическая вирусная инфекция. ***Лечение*** *этиотропное*.

Истощения яичников синдром (*ovarium deperditionem syndrome*) – комплекс патологических симптомов, обусловленных эстрогенной недостаточностью в результате преждевременного истощения фолликулярного аппарата яичников у женщин моложе 36 лет, у которых в прошлом были нормальные менструальная и репродуктивная функция. ***БЛС:*** *Антиклимактерические эстроген-гестагенные препараты, Эстрогены.*

Климакс мужской (*climax est masculini*) – возрастные изменения в организме, сопровождающиеся угасанием половых функций. Проявления КМ включают приливы, депрессию, бессонницу, изменения настроения, раздражительность, импотенцию, снижение либидо, слабость, развитие остеопорозных изменений. Типичными изменениями у большинства мужчин в этом возрасте являются: снижение уровня андрогенов, уменьшение подвижности сперматозоидов, импотенция, хрупкость костей. ***БЛС:*** *Андрогенные средства, Заместительной андрогенной терапии средства, Эректильных дисфункций средства лечения, Транквилизаторы.*

Климактерический период (*menopause*) – продолжительный период времени, в течение которого понижается продукция организмом собственных половых гормонов (в первую очередь, эстрогенов) и характеризующийся снижением частоты циклов развития яйцеклетки с частичным снижением выраженности вторичных половых признаков (изменение волос в лобковой зоне, обратное развитие молочных желез, развитие атрофии слизистой влагалища, развитие старческого «сенильного» кольпита). Фактически, это постепенный переход от репродуктивного периода к угасанию детородной функции. Пусковым звеном формирования КП является возрастное снижение чувствительности тканевых рецепторов к гонадотропинам, вследствие чего снижается выработка эстрогенов и прогестерона. По механизму обратной связи (поскольку яичники более не реагируют на обычную стимуляцию гормонов гипофиза) резко увеличивается количество гипофизарных гонадотропинов в крови, что ведёт к перегрузке и выключению механизмов регуляции синтеза половых гормонов и еще более выраженному снижению уровня эстрогенов, прогестерона, андростендиола (отвечающего, в т.ч., за анаболические процессы). Падение уровня выработки половых гормонов и приводит к развитию характерных для климакса проявлений. ***БЛС:*** См. Климактерический синдром.

Климактерический синдром (*climax*; менопауза) – патологическое состояние, возникающее в климактерическом периоде и характеризующееся нервно-психическими, вегетативно-сосудистыми и обменно-трофическими расстройствами. ***БЛС:*** *Гестагены, Антиклимактерические эстроген-гестагенные препараты, Заместительной эстрогенной терапии средства, Антидепрессанты, Транквилизаторы, Седативные средства.*

Кольпит (*colpitis*; вагинит) – воспаление слизистой оболочки влагалища. К. могут вызывать стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, протей, грибки рода Candida, микоплазмы, хламидии, трихомонады, гонококки. ***БЛС:*** *Антисептики, Антибиотики, Биогенные стимуляторы, Витамина А препараты, Противогрибковые средства, Комбинированные лекарственне средства с противогрибковым и антибактериальным действием, Пробиотики.*

Кровотечения маточные (*metrorrhagia*) – выделение крови из матки, являющееся симптомом многих гинекологических и экстрагенитальных заболеваний, патологического течения беременности, родов и послеродового периода. При значительном КМ возникает сильная боль в животе, живот становится вздутым, и болезненным, снижается АД, учащается пульс вплоть до нитевидного наполнения. ***БЛС:*** *Инфузионные растворы, Гемостатики, Фибринолиза ингибиторы, Средства, повышающие активность миометрия, Эстрогенов препараты, Гестагены, Железа препараты.*

Ксеродерматоз – см. Гужеро-Шегрена синдром.

Малого таза органов воспалительные заболевания – собирательный термин для всего спектра воспалительных процессов в области верхних отделов репродуктивного тракта у женщин, как в виде отдельных нозологических форм, так и в любой возможной комбинации. ***БЛС:*** *Пенициллины полусинтетические, Цефалоспорины, Антибиотики аминогликозидные, Линкозамины, Фторхинолоны, Нитроимидазолы.*

Матки атония (*metroparalysis*) – потеря тонуса и сократительной способности матки, которая не отвечает (или слабо отвечает) на медикаментозную и др. стимуляцию. Может со-

провождаться обильными маточными кровотечениями. ***БЛС:*** *Средства, повышающие активность миометрия.*

Меноррагии (от *греч.* men – месяц и rhegnymi – прорываюсь) – регулярные, длительные (более 7 дней) и обильные (более 80 мл) маточные кровотечения. При дисфункциональных М. лечение начинают с симптоматической гемостатической терапии. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Гемостатики, Фибринолизина ингибиторы, Гонадолиберин-миметики, Гестагены, Контрацептивы гормональные, Эстрогенные препараты.*

Метрит (*metritis*; метроэндометрит) – воспаление тела матки; если воспалительный процесс локализуется только в пределах слизистой оболочки тела матки, его называют эндометрит. ***БЛС:*** *Антибактериальные средства.*

Метротромбофлебит (*metrothrombophlebitis*) – воспаление вен матки, сопровождающееся их тромбозом. Возбудители инфекции – кишечная палочка, протей, клебсиеллы, энтерококки и неспорообразующие анаэробы (бактероиды, пептококки и пептострептококки), преимущественно ассоциации двух и более видов микроорганизмов. ***БЛС:*** *Противомикробные средства; Антикоагулянты, Антикоагулянты прямого действия, Антикоагулянты непрямого действия, Антиагреганты, Реологических свойств крови корректоры.*

Орхит (*orchitis*) – воспаление яичка. О. возникает в результате гематогенного ме-тастазирования из первичного инфекционного очага, а также лимфогенно, контактным путем. О. чаще развивается при эпидемическом паротите, бруцеллезе, реже при тифах, оспе, гриппе. ***БЛС:*** *Местные анестетики, Нестероидные противовоспалительные средства, Антибиотики, Иммуноглобулины, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Параметрит (*parametiitis*) – воспаление параметрия (околоматочной клетчатки). Возникает в результате проникновения в параметрий обычно по лимфатическим путям кишечной палочки, стрептококков, стафилококков и др. ***БЛС:*** *Антибиотики, Синтетические химиотерапевтические средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Спазмоанальгетики.*

Парафимоз (*paraphymosis*; незалупа, народн. – «удавка», «испанский воротник») – ущемление головки полового члена внутренним листком крайней плоти, возникающее обычно при насильственном отодвигании ее за головку. ***БЛС:*** *Местные анестетики.*

Поликистозных яичников синдром (*polycystic ovarium syndrome*) – мультифакторная патология, характеризующаяся нарушениями менструального цикла, хронической ановуляцией, гиперандрогенией, кистозными изменениями яичников и бесплодием. Предрасполагающим фактором выступает повышенная масса тела, повышенный уровень инсулина в крови. ***БЛС:*** *Противодиабетические средства; Антагонисты альдостероновых рецепторов; Эстроген-антиандрогенные препараты; Антиэстрогены, Гонадотропных гормонов продукции стимуляторы.*

Преждевременное половое развитие девочек (*progressionem immatura puella*) – появление у девочек каких-либо вторичных половых признаков в возрасте, который на два стандартных отклонения меньше среднего возраста их появления в популяции. Термин раннее половое развитие применяется в случаях начала роста молочных желез у девочек между 8-м и 9-м годами жизни. ***БЛС:*** *Гонадолиберин-миметики, Антиандрогенные средства, Гестагены, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Антигонадотропные средства, Щитовидной железы гормонов препараты.*

Преждевременное половое развитие мальчиков (*ad pueros in progressionem immatura*). У мальчиков о преждевременном половом развитии говорят при появлении вторичных половых признаков, включая активный сперматогенез, раньше 9 лет. Несвоевременное половое и физическое развитие может привести к поведенческим и эмоциональным расстройствам и к нарушению социальной адаптации. Серьезное осложнение преждевременного полового развития – низкорослость, т.к. из-за быстрого созревания скелета преждевременно закрываются эпифизарные зоны роста. Исследования: антропометрия; определение костного возрастна; определение базального уровня гонадотропных гормонов (низкий); проба с гонадолиберинами. ***БЛС:*** *Гонадолиберин-миметики, Соматропного гормона препараты.*

Простатит (*prostatitis*) **—** воспаление предстательной железы. Выделяют острый бактериальный, хронический бактериальный и хронический небактериальный (застойный), а также асимптомный варианты П. П. часто сочетается с уретритом, везикулитом, а в пожилом возрасте – с доброкачественной гиперплазией предстательной железы. Развитию П. способствуют травмы, нарушение крово- и лимфообращения в органах малого таза, гормональные нарушения. Выбор противомикробных средств, кроме чувствительности микроорганизмов, определяется способностью препарата накапливаться в простате. ***БЛС:*** *Противомикробные средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, α_1-адреноблокаторы селективные, Антиандрогенные средства.*

Простатит острый (*prostatitis acute*) характеризуется повышением температуры тела > 39ºС; ознобом; частыми позывами к мочеиспусканию; затрудненным мочеиспусканием; болями локализации в предстательной железе и промежности. Часто ткани предстательной железы поражаются такими бактериями, как кишечная палочка, клебсиелла, протей, синегнойная палочка, энтеробактер, энтерококки, серрации и золотистый стафилококк. Тропность к предстательной железе имеют амоксициллин, фторхинолоны, тетрациклины, макролиды, левомицетин, котримоксазол. ***БЛС:*** *Противомикробные средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, α_1-адреноблокаторы селективные, Антиандрогенные средства.*

Сальпингоофорит (*salpingoophoritis*) – См. Аднексит.

Синдром ятрогенного снижения полового влечения – нарушение цикла полового реагирования, связанное с предшествующим приемом лекарственных средств (нейролептики, антигипертензивные препараты типа *клонидина, метилдофы, резерпина*), особенно лицами молодого возраста, а также гормональным дисбалансом (снижение уровня тестостерона,

высокий уровень пролактина). Если эндокринологическое обследование выявило избыточно высокий уровень пролактина, то может быть целесообразным применение препаратов, подавляющих его выделение *(бромокриптин, лизурид, пермакс, норпролак* – антипаркинсонические средства, в малых дозах (1 таб. в сутки) в течение 3-5 недель способны устранить вызванные этими причинами нарушения полового влечения). Если же возникшая половая дисфункция может быть связана с длительным приемом таких антигипертензивных препаратов, как *клогидин* и *метилдофа* (и их аналогов), то может быть целесообразен прием препарата *йохимбин*. Наряду с тем, что *йохимбин* является прямым антагонистом *клонидина* и *метилдофы* (а, следовательно, устраняет полностью их влияние на ЦНС, в т.ч. при передозировке), его положительные эффекты при нарушениях цикла полового реагирования существенно более широкие. *Йохимбин* ослабляет тормозные влияния коры головного мозга на центры полового поведения, растормаживает контролирующие эрекцию и эякуляцию вегетативные центры спинного мозга (их активность затормаживается не только при психогенной, но и возрастной импотенции), повышает уровень контролирующих половую функцию гонадотропных гормонов гипофиза и тестостерона, улучшает кровообращение в яичках, их придатках, простате, что поддерживает на более высоком уровне сперматогенез у пожилых людей. В совокупности эти эффекты делают *йохимбин* весьма эффективным препаратом для профилактики и лечения климактерических расстройств у мужчин и психогенной импотенции. Из дополнительных свойств препарата необходимо отметить его способность повышать тонус мочевого пузыря при его атонии, умеренное антидиуретическое действие (лечение недержания мочи, в т.ч. энуреза).

Сухой синдром – См. Гужеро-Шегрена синдром.

Цервицит (*cervicitis*) – воспаление шейки матки. Чаще возникает в результате проникновения в канал шейки матки стафилококков, стрептококков, кишечной палочки, энтерококков, хламидий, реже – гонококков, трихомонад, вирусов. ***БЛС:*** *Антисептики, Антибиотики, Синтетические химиотерапевтические средства.*

Штейна-Левенталя синдром – см. Поликистозных яичников синдром.

Эндометриоз (*endometriosis*; эндометриоидная гетеротопия) – патологический процесс, характеризующийся доброкачественным разрастанием ткани, морфологически и функционально подобной слизистой оболочке тела матки (эндометрию), за пределами ее обычного расположения. Поскольку эндометриоидная ткань имеет рецепторы к гормонам, в ней возникают те же изменения, что и в нормальном эндометрии, проявляющиеся ежемесячными кровотечениями. Эти небольшие кровотечения приводят к воспалению в окружающих тканях и вызывают основные проявления заболевания: боль, увеличение объёма органа, бесплодие. Симптомы Э. зависят от расположения его очагов. Различают генитальный (в пределах половых органов – матки, яичников) и экстрагенитальный (вне половой системы – пупок, кишечник и т.д.) Э. ***БЛС:*** *Гонадолиберин-миметики, Гестагены, Контрацептивы гормональные, Антиэстрогены, Нестероидные противовоспалительные средства, седативные средства.*

Эндометрия гиперплазия (*endometrial hyperplasia*) – нефизиологическая пролиферация эндометрия, сопровождающаяся структурной перестройкой железистого и, в меньшей степени, стромального компонентов. У 60-70% пациенток отмечаются нарушения менструального цикла в виде задержек менструаций от 1 до 3 мес. (олигоменорея), сменяющихся длительными кровянистыми выделениями из половых путей различной интенсивности (менометроррагии). ***БЛС:*** *Гонадолиберин-миметики, Гестагены, Антиэстрогены.*

Эндомиометрит (*endometritis*; метроэндометрит) – воспаление слизистой и мышечной оболочек тела матки. Возникает в результате проникновения в матку патогенных микроорганизмов: стрептококков, стафилококков, гонококков, кишечных палочек, микобактерий туберкулёза, трихомонад, бактероидов, хламидий, вирусов и др. ***БЛС:*** *Антибиотики, Фторхинолоны, Нитроимидазолы, Нестероидные противовоспалительные средства, Спазмоанальгетики, Гемостатики, Фибринолизина ингибиторы, Средства, влияющие на мускулатуру матки.*

Эндоцервицит (*endocervicitis*) – инфекционно-воспалительное заболевание слизистой оболочки цервикального канала шейки матки. Основное место в лечении эндоцервицитов принадлежит антибактериальной терапии. ***БЛС:*** *Антисептики*, *Пробиотики, Противомикробные средства.*

Эпидидимит (*epididymitis*) **–** воспаление придатка яичка. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Макролиды, Азалиды, Тетрациклины, Фторхинолоны, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Эректильная дисфункция (*praesent*) – неспособность достигать и (или) поддерживать эрекцию, достаточную для проведения полового акта в половине и более числе случаев. ***БЛС:*** *Андрогены; Эректильной дисфункции средства лечения.*

Эрозия шейки матки (*erosio cervicis uteri*) – дефект эпителия влагалищной части шейки матки (истинная ЭШМ) и эктопия (смещение) цилиндрического эпителия канала шейки матки в сторону многослойного плоского эпителия влагалищной части шейки матки (врожденная ЭШМ). ***БЛС:*** *Антисептики, Синтетические химиотерапевтические средства, Нитроимидазолы, Противогрибковые средства, Комбинированные лекарственные средства с противогрибковым и антибактериальным действием.*

Яичника киста (*ovarian cysta*) – функциональные доброкачественные ретенционные образования яичников, возникающие вследствие накопления жидкости в фолликуле или желтом теле. При осложненном течении в острый период назначают НПВС. 3-6-месячный курс терапии высокодозированными комбинированными оральными контрацептивами эффективен для лечения как фолликулярной кисты, так и кисты желтого тела (кроме того, прием этих ЛС снижает риск возникновения таких кист в последующем). При тяжёлом течении, не требующем оперативного вмешательства, частых рецидивах кист показано назначение ЛС, обладающих антигонадотропным действием. ***БЛС:*** *Гестагены, Контрацептивы гормональные, Антиэстрогены, Нестероидные противовоспалительные средства.*

3.12. Болезни ЛОР-органов

Абсцесс паратонзиллярный (*abscessus paratonsillar*) – абсцесс, формирующийся в паратонзиллярной клетчатке в результате предшествующего гнойного воспаления (паратонзиллита). При неадекватном лечении возможно развитие таких осложнений, как флегмона шеи, медиастинит, тонзиллогенный сепсис, восходящий тромбоз крупных венозных сосудов. ***БЛС:*** *Антибиотики.*

Ангина (*angina*; острый тонзилит) – острая инъекционная болезнь, вызываемая стрептококками, реже – др. микроорганизмами, с воспалительными изменениями в лимфоидной ткани глотки миндалин. Возбудителем наиболее часто являются β-гемолитический стрептококк группы А, стафилококк, пневмококк, некоторые аденовирусы. ***БЛС:*** *Антимикробные средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Антисептические средства.*

Ангина Симановского-Плаута-Венсана (*angina ulceromembranacea*; язвенно-пленчатая ангина) – вызывается веретенообразной палочкой в симбиозе с обычной спирохетой полости рта. Заболевание чаще возникает у истощенных, ослабленных, страдающих гиповитаминозом лиц. ***БЛС:*** *Пенициллины полусинтетические, Антисептические средства*.

Гайморит (*sinuitis maxillaris*; верхнечелюстной синусит) – воспаление слизистой оболочки в околоносовых (придаточных) пазухах, связанное с вирусными, бактериальными и грибковыми инфекциями или с аллергическими реакциями. Различают острый и хронический Г. Острый Г. вызывают стрептококки, пневмококки, Hemophilus influenzae или стафилококки, и обычно он обостряется при ОРВИ. Обострения хронического могут вызываться грамотрицательными палочками или анаэробными микроорганизмами, в 25% осложнение зубной инфекции. Клинически синусит проявляется болезненностью и отечностью области над пораженной пазухой, головной болью в лобной области. Этмоидит приводит к появлению боли позади глаз и между ними и распирающей болью в области лобной пазухи. Серозно-гнойное выделение желтого или зеленого цвета. Скопившийся экссудат вызывает затемнение пораженной пазухи на рентгенограмме. При хроническом Г. необходима рентгенография корней зубов для исключения периапикального абсцесса. ***БЛС:*** *Деконгестанты, Симпатомиметики, Антибиотики.*

Лабиринтит (*labyrinthitis*) – воспаление внутреннего уха. Лабиринт может осложниться гнойным менингитом, арахноидитом, абсцессом мозжечка, тромбозом сигмовидного синуса, сепсисом. ***БЛС:*** *Антибиотики, Антикинетозные средства, Цереброваскулярные средства, Диуретики петлевые.*

Ларингит (*laryngitis*) – воспаление слизистой оболочки гортани, причиной которого может быть вирусная инфекция, перенапряжение голоса, бронхит и др. заболевания дых. системы. Течение заболевания может быть острым и хроническим. ***БЛС:*** *Антисептики, Противомикробные средства, Противокашлевые средства, Вяжущие средства, Ферментные препараты, Противовирусные средства, Иммуномодуляторы.*

Ларинготрахеит острый (*acutus laryngotracheitis*) – воспаление слизистой оболочки гортани и трахеи с преимущественной локализацией процесса в подскладочном отделе гортани, характеризующийся затруднением дыхания, инспираторной одышкой и вызывающий в ряде случаев развитие острого стеноза гортани. Острый ларинготрахеит, вызванный неизвестными возбудителем обозначается как острая респираторно-вирусная инфекция. ***БЛС:*** *Антигистаминные средства, Глюкокортикоиды ингаляционные, Муколитические средства, Отхаркивающие средства, Иммуномодуляторы, Вяжущие средства.*

Мастоидит (*mastoiditis*) – острое гнойное воспаление ячеек сосцевидного отростка височной кости. Чаще возникает как осложнение острого гнойного среднего отита. *Лечение*: *ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Антибиотики, Сульфаниламидные препараты, Софрадекс, Спирт борный.*

Носовое кровотечение *(epis-taxis*) – кровотечение, источник которого находится в полости носа. Часто является признаком гипертонического криза. *Лечение*: *ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Гемостатики, Фибринолизина ингибиторы, Неселективные α-адреномиметики (α1,α2-адреномиметики), Водорода перекись.*

Озена (*ozaena*; атрофический зловонный насморк) – хроническое заболевание полости носа, задней стенки глотки, характеризующееся атрофией слизистой оболочки и костно-хрящевого скелета, появлением густого отделяемого, превращающегося в корки, издающие зловоние, снижением или потерей обоняния; возбудитель – Klebsiella. ***БЛС:*** *Антисептики, Биогенные стимуляторы, Витамина А препараты, Иммуностимуляторы комплексного (неспецифического + специфического) действия.*

Отит (*otitis*) – воспаление уха. Различают наружный, средний и внутренний отит. ***БЛС:*** *Антисептики, Антибиотики.*

Отомикоз (*otomycosis*) – заболевание уха, вызываемое каким-либо патогенным грибком. ***БЛС:*** *Антисептики, Противогрибковые средства.*

Паратонзиллит (*paratonsillitis*) – воспаление тканей, окружающих небную миндалину. Может переходить в абсцесс паратонзиллярный (см.). При неадекватном лечении возможно развитие таких осложнений, как флегмона шеи, медиастинит, тонзиллогенный сепсис, восходящий тромбоз крупных венозных сосудов. ***БЛС:*** *Антисептики, Антибиотики, Пенициллиназочувствительные пенициллины, Линкозамины, Цефалоспорины.*

Паротит (*parotitis*) – воспаление околоушной железы. Может иметь инфекционную и аллергическую природу. Причиной инфекционного П. являются различные бактерии, в т.ч. возбудители туберкулёза и сифилиса, грибки, а также вирусы эпидемического П., гриппа, энтеровирусы. ***БЛС:*** *Антибиотики, Цефалоспорины, Антибиотики аминогликозидные, М-холинолитики*.

Ринит (*rhinitis*) **–** воспаление слизистой оболочки полости носа. Является предвестником и фактором риска развития др. заболеваний – бронхиальной астмы, острого и хронического риносинусита, среднего отита. Выделяют аллергический, инфекционный, неаллергический, эозинофильный, вазомоторный, гипертрофический и атрофический Р. В зависимости от длительности заболевания Р. подразделяют на острый и хронический. Р. бывает интермиттирующий (сезонный), персистирующий (круглогодичный) и профессиональный (возможна и неаллергическая природа). При аллергическом Р. содержание эозинофилов повышено и составляет более 10% общего количества клеток. ***БЛС:*** *Деконгестанты, Антигистаминные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Блокаторы дегрануляции тучных клеток. Неселективные α-адреномиметики (α1,α2-адреномиметики).*

Ринит атрофический (*atrophic rhinitis*) – воспалительное заболевание слизистой носа, сопровождающееся образованием

корок, затрудняющих носовое дыхание, и реже — неприятный запах из носа. Промывают полость носа р-рами противомикробных ЛС или назначают курс системной антибактериальной терапии. ***БЛС:*** *Антисептики, Деконгестанты, Противомикробные средства, Биогенные стимуляторы.*

Ринит вазомоторный (*vasomotor rhinitis*) – обусловленные изменением кровенаполнения сосудов подслизистой зоны носа набухание и отёк слизистой, характеризующиеся затруднением носового дыхания и водянистыми выделениями из носа. Интенсивность проявлений зависит от положения тела (усиливаются при наклоне головы). Сосудосуживающая терапия дает только кратковременный эффект. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты для местного применения, Раздражающие средства.*

Ринит неаллергический эозинофильный (*eosinophiles nonallergic rhinitis*) – персистирующее заболевание, в проявлениях которого превалируют прогрессирующее затруднение носового дыхания и снижение обоняния, пароксизмы чиханья, профузные водянистые выделения из носа. Часто приводит к развитию полипозного риносинусита и бронхиальной астмы. В период клинических проявлений эозинофилы составляют более 10% клеточной популяции. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия.*

Риносинусит (*rhinosinusitis*) – воспаление слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. При риносинусите воспалительный процесс может локализоваться в верхнечелюстной (гайморит), клиновидной (сфеноидит), лобной (фронтит) пазухах и в ячейках решетчатой кости (этмоидит). В зависимости от этиологических факторов острые и рецидивирующие риносинуситы разделяют на вирусные, бактериальные и грибковые, а хронические — на бактериальные, грибковые и смешанные. ***БЛС:*** *Деконгестанты, Антибиотики, Антигистаминные средства, Синтетические химиотерапевтические средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Нестероидные противовоспалительные средства, Противогрибковые средства, Иммуномодуляторы, Иммуностимуляторы комплексного (неспецифического + специфического) действия.*

Синусит (*sinusitis*) – воспаление слизистой оболочки одной или нескольких придаточных пазух носа. Может возникнуть как осложнение при остром насморке, гриппе, других инфекционных заболеваниях, а также после травм лицевой области. С. могут вызывать как вирусы, так и бактерии. Основными симптомами является тяжесть в околоносовой или лобной области, боль при резких движениях головой, густые выделения из носа, повышенная температура. Лечение С. включает дренаж пазух и антимикробную терапию, вирусные С. не требуют применения антибиотиков. ***БЛС:*** *Антисептики, Противомикробные средства, Местные анестетики, Анальгетики-антипиретики, сосудосуживающие средства для местного применения, Неселективные α-адреномиметики (α1,α2-адреномиметики).*

Стеноз гортани острый (*acute stenosis laryngem*) – быстро развившееся (в течение нескольких секунд, минут, часов) сужение просвета гортани, приводящее к затруднению дыхания. ***БЛС:*** *Антигистаминные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Муколитические средства.*

Сфеноидит (*sphenoiditis*) – воспаление слизистой оболочки клиновидной пазухи; возникает как осложнение острого ринита, гриппа, реже – кори и др. инфекционных заболеваний. ***БЛС:*** *Неселективные α-адреномиметики (α1,α2-адреномиметики), Антибиотики, Антисептики.*

Тиннитус (от *лат. tinnīre*, которое означает «позвякивать или звенеть как колокольчик») – симптом звона в ушах, возникающий в связи с потерей слуха и отражающий патологическую реакцию или гибель волосковых клеток во внутреннем ухе. В большинстве случаев это высокий звук, напоминающий звон колокольчика. Вызывается инородными телами, ушной серой, воспалительными процессами в ухе, атеросклерозом сосудов головного мозга, травмами среднего и внутреннего уха, невриномой слухового нерва, опухолями головы и шеи. Т также может быть вызван естественным ослаблением слуха (в частности, в процессе старения), побочным эффектом лекарств (аминогликозиды), генетически обусловленной потерей слуха. Наиболее частой причиной Т. является ослабление слуха в результате постоянного воздействия шумов. Может приводить к бессоннице, депрессии, раздражительности, нарушению концентрации внимания и необъяснимым страхам. Лечение основано на устранении основного заболевания и профилактике психогенных реакций. *Лечение*: *ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Цереброваскулярные средства, Антидепрессанты трициклические, Габапентин, Акампросат.*

Тонзиллит (*tonsillitis*; амигдалит) – воспаление небных миндалин, аналогичный процесс может развиваться в глоточной, язычной миндалинах. Т. может быть острым и хроническим. В этиологии хронического Т. преимущественное значение имеют гемолитический стрептококк группы А, стафилококк, аденовирусы. ***БЛС:*** *Антибиотики, Антисептики, Синтетические химиотерапевтические средства, Ко-тримоксазолы, Фторхинолоны, Антигистаминные средства.*

Тонзиллит хронический (*tonsillitis longos*) – хроническое воспаление лакунарного аппарата и лимфоидной ткани небных миндалин, обычно проявляющееся повторными обострениями (ангинами) и приводящее к развитию системных инфекционно-аллергических и аутоиммунных заболеваний в др. органах, возможно и бессимптомное течение ТХ (безангинная форма). ***БЛС:*** *Антисептики, Антимикробные средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Иммуностимуляторы комплексного (неспецифического + специфического) действия.*

Тонзиллокардиальный синдром (*s. tonsillocardialis*; тонзиллогенная дистрофия миокарда) – дистрофия сердечной мышцы, вызванная интоксикацией веществами, выделяющимися при хроническом тонзиллите, ангинах, сенсибилизацией миокарда к этим веществам. ***БЛС:*** *Миокарда метаболической защиты средства, Противоаритмические средства, Сердечные гликозиды, Витамина B_1 препараты.*

Тонзиллофарингит (*tonzillopharingit*) – сочетание воспалительного процесса в лимфоидном глоточном кольце и слизистой оболочке глотки. ***БЛС:*** *Антисептики*, *Антибактериальные средства; Иммуномодуляторы.*

Фарингит (*pharingitis*) – острое воспаление слизистой оболочки и лимфоидных элементов задней стенки глотки. ***БЛС:*** *Антисептики, Антибиотики.*

Фарингомикоз (*pharyngomycosis*) – разновидность микоза, протекающего с преимущественным поражением глотки. ***БЛС:*** *Антисептики, Противогрибковые средства, Антибиотики полиеновые.*

Фронтит (*frontitis*) – воспаление слизистой оболочки лобной пазухи. ***БЛС:*** см. Гайморит.

Этмоидит (*ethmoiditis*) – воспаление слизистой оболочки ячеек (клеток) решетчатой кости и лобных пазух как осложнение инфекционного или аллергического ринита, гриппа, кори, скарлатины и др. ***БЛС:*** см. Гайморит.

3.13. Болезни глаза и его придаточного аппарата

Аккомодации спазм (*cyclospasm***)** – нарушение функции цилиарной мышцы, которая регулирует кривизну хрусталика, приводящее к ухудшению зрения. ***БЛС:*** *М-холинолитики.*

Амблиопия (*amblyopia*, от *др.-греч.* ἀμβλύς — тупой и ὄψ + ὀπός — глаз) – ослабление зрения, обусловленное функциональными расстройствами зрительного анализатора, напр., интоксикация пестицидами, холинотропными и др. средствами. *Лечение*: *ЛОЗ.* Атропинизация лучше видящего глаза. ***БЛС:*** *М-холинолитики.*

Бленнорея (*blennorrhoea*, от *др.-греч.* βλέννος – слизь и ῥέω – теку), острое гнойное воспаление слизистой оболочки (конъюнктивы) глаз, наиболее часто вызывается гонококком (гонобленнорея). Возникает чаще у новорожденных, которые заражаются во время родов от больной гонореей матери. Может привести к слепоте. ***БЛС:*** *Антисептики***,** *Антибиотики, Сульфаниламидные препараты.*

Блефарит (*blepharitis*) – воспаление краев век. Развивается при местных инфекциях (белый или золотистый стафилококк, стрептококк), инвазиях (клещевых), при лекарственной аллергии, гипоавитаминозах, нарушениях обмена веществ, туберкулёзе, интоксикациях и др. Различают себорейную и язвенную формы Б. ***БЛС:*** *Антисептики***,** *Антибиотики, Сульфаниламидные препараты, Биогенные стимуляторы, Витаминов препараты.*

Близорукость ложная (*myopia falsa*) – см. Аккомодации спазм.

Гемералопия (*hemeralopia*; ночная слепота, куриная слепота) – резкое ухудшение зрения в условиях пониженного освещения, в сумерках и ночью. В основе гемералопии лежат нарушения обмена зрительного пигмента родопсина. ***БЛС:*** *Витамина А препараты, Интермедин*.

Глаукома (*др.-греч.* γλαύκωμα – «синее помутнение глаза» от γλαυκός – «светло-синий, голубой») – группа глазных заболеваний, характеризующаяся постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления с последующим развитием типичных дефектов поля зрения, снижением остроты зрения и атрофией зрительного нерва. Состояние внутриглазного давления оценивают как нормальное, если оно не превышает 27 мм рт.ст, умеренно повышенным считают давление в пределах 28-32 мм рт.ст., высоким – свыше 32 мм рт.ст., при остром приступе внутриглазное давление может повышаться до 50 мм рт.ст. и выше. Отдельно выделяется глаукома низкого давления, при которой функция зрительного нерва снижается на фоне нормальных цифр внутриглазного давления. Целью лечения является предупреждение атрофии зрительного нерва за счёт снижения внутриглазного давления. ***БЛС:*** *Антихолинэстеразные средства, α_1-адреномиметики селективные, α_2-адреномиметики селективные, β-адреноблокаторы неселективные (β_1,β_2), Антиглаукомные средства, М-холиномиметики*.

Дакриоаденит (*dacryoadenitis*) воспаление слезной железы. Различают острый и хронический дакриоаденит. ***БЛС:*** *Пенициллины, Цефалоспорины, Тетрациклины, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия.*

Дакриоцистит (*dacryocystitis*) – воспаление слезного мешка вследствие непроходимости слезноносового канала из-за травмы носа, искривления носовой перегородки, гипертрофированного ринита, полипов слизистой оболочки и др. Различают хронический и острый Д; у детей раннего возраста Д, является осложнением врожденного дакриостеноза. При *остром* Д отмечается боль, покраснение и отёк в области слезного мешка, непрерывное слезоотделение, блефарит, лихорадка и лейкоцитоз. При хроническом Д – легое набухание слезного мешка и при надавливании на него отмечается гнойное отделяемое. ***БЛС:*** *Цефалоспорины*.

Дегенерация сетчатки пигментная (*degeneratio retinae pigmentosa*; пигментная дистрофия сетчатки, пигментный ретинит) – наследственное хроническое заболевание сетчатки; относится к группе так называемых тапеторетинальных дистрофий, характеризующихся прогрессирующим снижением зрения. ***БЛС:*** *Микроциркуляции корректоры, Цереброваскулярные средства, Регенерации стимуляторы, Витамина А препараты, Витамина В2 препараты, Витамина Е препараты, Антиоксиданты, Таурин.*

Демодекоз (*demodecosis*) – хроническое воспаление век и конъюнктивы глаза, вызванное продуктами жизнедеятельности располагающегося на ресницах клеща – демодекса. Лечение Д. длительное, 4-6 недель. Вспомогательное лечение Д включает: препараты искусственной слезы при синдроме «сухого» глаза, обработку краев век раствором димексида, После основного курса лечения Д. рекомендуется втирание репейного масла в края век 1,5-3 месяца для стимуляции роста ресниц. ***БЛС:*** *Инсектицидные средства*.

Иридоциклит (*iridociclitis*; ирит) – воспаление радужки и ресничного (цилитарного) тела глаза. Возникает вследствие заноса в эти образования с кровью возбудителей инфекций и их токсинов, токсико-аллергических реакций на различные воспалительные процессы, осложнений воспалительных заболеваний роговицы или проникающих ранений. ***БЛС:*** *Антибиотики, Сульфаниламидные препараты, Биогенные стимуляторы, Нестероидные противовоспалительные средства, Антигистаминные средства, М-холинолитики, Витамина А препараты, Витамина B_2 препараты, Местные анестетики, Глюкокортикоидных гормонов препараты для местного действия.*

Катаракта *(греч. katarrhaktēs* – водопад*)* **–** помутнение хрусталика, развивающееся вследствие разных причин, и приводящее к нарушениям зрения вплоть до его утраты. В ряде случаев болезнь может развиться под влиянием внешних факторов, напр., под воздействием излучения, травм, либо в результате некоторых заболеваний, в частности сахарного диабета. В большинстве своем К – это естественный результат старения и патологией не является. Старческая К. превышает 90% всех случаев. Физически помутнение хрусталика обусловлено денатурацией белка, входящего в состав этого органа. Лечение при К. складывается из медикаментозного (консервативного) и хирургического. Основным видом лечения является хирургический с заменой хрусталика на искусственную линзу. При медикаментозном лечении назначаются препараты, которые замедляют помутнение хрусталика. ***БЛС:*** *Витаминов препараты, Антиоксиданты, Таурин, Цистеин.*

Кератит (*keratitis*) – воспаление роговицы, сопровождающееся ее помутнением и снижением зрения вплоть до слепоты. Часто – инфекционные К, среди которых доминируют заболе-

вания вирусной природы, и бактериальные, вызываемые кокковой флорой, синегнойной палочкой, возбудителями туберкулёза, сифилиса. ***БЛС:*** *Антибиотики, Тетрациклины, Сульфаниламидные препараты, Биогенные стимулторы, Витамина В2 препараты, Противовирусные средства, М-холинолитики, Интерферонов препараты, Интерферонов индукторы, Местные анестетики, Регенерации стимуляторы*.

Конъюнктивит (*conjuctivitis*) – воспаление наружной оболочки глаза и задней поверхности века, вызываемое возбудителями кокковой группы, вирусами, палочкой Коха и др.; часто при общих аллергических заболеваниях. ***БЛС:*** *Вяжущие средства, Сульфаниламидные препараты, Биогенные стимуляторы, Витамина В2 препараты, Интерферонов препараты, Интерферонов индукторы, противовирусные средства, Противоаллергические средства, α_1-адреномиметики селективные.*

Конъюнктивит аллергический (*allergic conjunctivitis*) – специфическая аллергическая реакция на аллерген со стороны слизистой глаза. Может быть проявлением как местной аллергической реакции (прямой контакт с рассеянными в воздухе частицами (пыльцой растений, спорами грибов, пылью, перхотью животных и т.п.), так и системной аллергической реакции, *напр*., сенной лихорадке. Его симптомами являются слезотечение, ощущение «инородного тела в глазах», гиперемия и отечность конъюнктивы, сильный зуд век. Часто отмечается сочетание КА и ринита (риноконъюнктивит). В ряде случаев пациенты с КА страдают др. аллергическими заболеваниями **—** бронхиальной астмой, атопическим дерматитом и пр. ***БЛС:*** *Антигистаминные препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, для местного применения, α_1-адреномиметики селективные.*

Ксерофтальмия (*xerophthalmia*) – сухость конъюнктивы и роговицы. Развивается вследствие гибели слизистых желез конъюнктивы и нарушений обмена веществ в роговице. ***БЛС:*** *Витамина А препараты, Витамина В2 препараты, Слезы заменители*.

Лейкома (*leucoma comeae*; бельмо роговицы) – рубцовое изменение соединительнотканной стромы роговой оболочки глаза после воспалительных процессов или травмы. ***БЛС:*** *Этилморфин (капли глазные, 1-10%).*

Макулодистрофия *(macular degeneratum)* **–** прогрессирующее заболевание, в основе которого лежит процесс гибели нервных клеток центральной области сетчатки, воспринимающей свет. Риск М повышается при курении, цитомегаловирусная инфекция, дефиците в организме ω-3 жирных кислот, антиоксидантов, витаминов С и Е, цинка, каротиноидов. Относительно эффективным методом фармакотерапии является интравитриальное (внутриглазное) применение ингибиторов фактора роста сосудов ранибизумаб. Такая процедура снимает отёк с сетчатки и предотвращает появление новообразованных сосудов, что предотвращает дальнейшее ухудшение состояния и сохраняет зрение пациента. ***БЛС:*** *Ранибизумаб, Ретиналамин*.

Неврит зрительного нерва *(neuritis opticus)* **–** острое воспаление зрительного нерва, сопровождающееся нарушением зрительной функции. Различают собственно НЗН и ретробульбарный неврит. В первом случае в воспалительный процесс вовлекается диск зрительного нерва. При ретробульбарном неврите воспалительный процесс локализуется преимущественно за глазным яблоком, поражается аксиальный пучок нервных волокон, характерно раннее нарушение зрительных функций, выражающееся в понижении остроты зрения и в изменении поля зрения. Лечение неврита как такового проводится глюкокортикостероидами (дексаметазон при ретробульбарном введении, преднизолон внутрь), нейропротекторами (витамины группы В, ноотропы), требуется снижение внутриглазного давления ниже нормы (ацетазоламид). В случае инфекционной причины неврита назначаются антибиотики (кроме аминогликозидов, способных повреждать зрительный нерв) и иммуномодуляторы. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Ноотропы, Витаминов препараты, Ацетазоламид.*

Офтальмия (*ophthalmia*) – неинфекционное воспаление оболочек глаза, чаще электрического, снежного, механического, лучистого происхождения. ***БЛС:*** *Местные анестетики, Регенерации стимуляторы*.

Офтальмопатия эндокринная (*endocrinarum ophthalmopathy*) – аутоиммунное заболевание, проявляющееся патологическим изменениями в мягких тканях орбиты с последовательным вовлечением тканей глаза. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Панофтальмит (*panophthalmitis*) – острое гнойное воспаление всех тканей и оболочек глаза при проникающих ранениях или гематогенном заносе микроорганизмов в ткани глаза. *Лечение: ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Антибиотики.*

Ретинит (*retinitis*) – воспалительный процесс в сетчатке глаза, обусловленный эндогенными или экзогенными механизмами развития. В большинстве случаев развитие ретинита обусловлено гематогенным заносом в сетчатку микроорганизмов и их токсинов из внеглазных очагов инфекции. Р. может возникать на фоне сопутствующего течения пиелонефрита, пневмонии, эндокардита, рожи, туберкулёза, сифилиса, менингита, сепсиса. Возбудителями метастатического (септического) Р. выступают стафило-, стрепто-, пневмококки, микобактерии туберкулёза, бледная трепонема и др. бактериальные возбудители. Реже встречаются Р. вирусной этиологии, вызываемые возбудителями простого герпеса, опоясывающего герпеса, аденовирусами, вирусом гриппа, кори и т. д. В некоторых случаях Р. развивается при токсоплазмозе, тифах, саркоидозе, актиномикозе, бруцеллезе, лепре. *Лечение: ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Противомикробные средства, Противовирусные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Цереброваскулярные средства, Антигипоксанты, Антиоксиданты, Ноотропы, Регенерации стимуляторы.*

Ретинит эндогенный (*retinitis endogenous*) может возникать на почве сахарного диабета, аутоиммунной патологии, лейкемии. *Лечение: ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Противомикробные средства, Противовирусные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Цереброваскулярные средства, Антигипоксанты, Антиоксиданты, Ноотропы, Регенерации стимуляторы*.

Ретинит экзогенный (*retinitis exogenous*) может быть обусловлен механическими повреждениями глаз с травмами сетчатки, глубокими ожогами, прободением язвы роговицы, воздействием ионизирующего излучения или прямых солнечных лучей. Клинически РЭ проявляется снижением остроты зрения, изменениями границ поля зрения, метаморфопсией, нарушением цветоощущения. *Лечение: ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Противомикробные средства, Противовирусные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Цереброваскулярные средства, Антигипоксанты, Антиоксиданты, Ноотропы, Регенерации стимуляторы.*

Ретинопатия (*retinopathia*) **–** невоспалительные патологии сетчатки, в основе которых лежат нарушения кровоснабжения. Часто вызывается гипертонической болезнью, сахарным диабетом, атеросклерозом сосудов, болезнями крови. *Лечение: ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Цереброваскулярные средства, Антиагреганты, Антиоксиданты, Антигипоксанты, Ноотропы, Микроциркуляции корректоры.*

Сетчатки глаза дистрофия *(oculus pede degeneratum)* **–** См. Макулодистрофия.

Склерит *(scleritis)* **–** воспаление склеры глаза, сопровождающееся раздражением глаза, болезненностью, образованием инфильтрата. Если склерит толерантный к системным глюкокортикоидам или у больного имеется некротизирующий васкулит и болезнь соединительной ткани, показана системная иммуносупрессивная терапия циклофосфамидом или азатиоприном после консультации с ревматологом. Используются лекарственные формы как для местного применения, так и системного. ***БЛС:*** *Антибиотики, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Трахома (*trachoma*) – хроническое инфекционное заболевание глаз, вызываемое хламидией; характеризуется поражением конъюктивы и роговицы. ***БЛС:*** *Интерферонов препараты, Местные анестетики, Сульфаниламидные препараты, Тетрациклины, Макролиды, Вяжущие средства.*

Увеит (*uveitis*) **–** воспаление сосудистой оболочки глаза (радужки, цилиарного тела, хориоидеи). Увеит характеризуется покраснением, раздражением и болезненностью глаз, повышенной светочувствительностью, нечеткостью зрения, слезотечением, появлением плавающих пятен перед глазами. Может являться причиной ухудшения зрения и даже слепоты. Причинными и пусковыми факторами У. служат инфекции, аллергические реакции, системные и синдромные заболевания, травмы, нарушения обмена и гормональной регуляции. Инфекционными агентами при увеитах чаще всего выступают микобактерии туберкулёза, стрептококки, токсоплазма, бледная трепонема, цитомегаловирус, герпесвирус, грибки. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, М-холинолитики, Противомикробные средства, Противовирусные средства, Противогрибковые препараты.*

Халязион (др.-греч. *χαλάζιον* – градинка, узелок, затвердение) **–** хронический воспалительный процесс в тканях века. ***БЛС:*** *Антибиотики, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Лекозим.*

Хориоидит (*chorioiditis*) – воспаление собственно сосудистой оболочки глаза; в процесс часто вовлекается и сетчатка с развитием ретинохориоидита. ***БЛС:*** *Биогенные стимуляторы, Ангиопротекторы, Интермедин.*

Экзофтальм (*exophthalmus*) **–** выпячивание глазного яблока из глазницы. Диагностируется при базедовой болезни, опухолях орбиты и головного мозга, тромбозах и аневризмах сосудов головного мозга, воспалительных процессах в орбите и придаточных пазухах носа, повреждениях орбиты, трихинеллёзе, переломе основания черепа.

Эндофтальмит *(endophtalmitis)* – гнойное воспаление внутренних оболочек глазного яблока с образованием экссудата в стекловидном теле. ***БЛС:*** *Антибиотики, Сульфаниламидные препараты.*

Ячмень *(hordeolum)* – воспалительное заболевание века (поражается волосяной мешочек ресницы, сальная или мейбомиевая железы), характеризующееся острым течением и наличием гноя. В большинстве случаев вызывается золотистым стафилококком. ***БЛС:*** *Антибиотики, Йода препараты.*

3.14. Онкологическая патология

Аденома предстательной железы (*adenoma prostatae*; дисгормональная аденоматозная простатопатия, периуретральная аденома, узловатая гиперплазия предстательной железы) – доброкачественная опухоль предстательной железы. Встречается в возрасте старше 50 лет. В генезе предстательной железы важное значение имеет простатит, а также венозный застой в малом тазу**.** ***БЛС:*** *α_1-адреноблокаторы селективные***,** *Аденомы простаты лечения средства, Ингибиторы 5-альфа-редуктазы, Простаты обменных процессов коррекции средства.*

Актинический кератоз (*actinica keratosis*) – доброкачественное новообразование, локализующееся преимущественно на открытых участках кожного покрова у пожилых людей. Показаны криотерапия, лазерная деструкция, рентгенотерапия, а также цитостатики. ***БЛС:*** *фторурацил.*

Базально-клеточный рак (*hair vulvam carcinoma*, базалиома) – часто встречающаяся опухоль кожи с выраженным местным деструктивным ростом, склонностью к рецидивированию, но, как правило, неметастазирующая. Локализуется на открытых участках кожного покрова (кожа лица, шеи, волосистой части головы). ***БЛС:*** *Интерферонов препараты, Противоопухолевые средства цитотоксические.*

Боль при онкологических заболеваниях – боль, вызванная механическим воздействием опухоли на тканевые рецепторы, характеризуется дополнительным влиянием таких факторов, как страх перед усилением боли, депрессия, утрата коммуникативных способностей и немота, утрата социальной поддержки, астения и хроническая усталость, связанная как с онкозаболеванием, так и проводимой терапией, недостаточная эффективность обезболивающей терапии, стресс ожидания. ***БЛС:*** *Анальгетики центрального действия, Антидепрессанты, Противосудорожные средства, Ингибиторы костной резорбции, Противорвотные средства, Транквилизаторы.*

Боуэна болезнь (*Bowen scriptor m.*) – внутриэпидермальное новообразование, которое в большинстве случаев остается раком *in situ.* Применяют хирургическое иссечение, лазерное испарение, криодеструкцию, цитотоксические противоопухолевые средства. ***БЛС:*** *Фторурацил.*

Гепатоцеллюлярная карцинома (*hepatocellular carcinoma*) – злокачественная опухоль, исходящая из гепатоцитов. ***БЛС:*** *Противоопухолевые средства цитотоксические (химиоэмболизация).*

Гиперплазия предстательной железы доброкачественная (*benigna prostatic hyperplasia*) – наиболее часто встречающееся заболевание мочеполовой системы у мужчин старше 40-60 лет. Доброкачественное образование, развивающееся из железистого эпителия либо стромального компонента простаты. При

этом в простате образуется маленький узелок (или узелки), который растет и постепенно сдавливает мочеиспускательный канал. Вследствие такого сдавления возникает нарушение мочеиспускания. Фармакотерапия вполне может обеспечить необходимый уровень эффективности лечения при минимальном риске осложнений. ЛС применяются у больных с умеренными проявлениями ДГПЖ и у соматически отягощенных пациентов. ***БЛС:*** *α_1-адреноблокаторы селективные, Ингибиторы 5-альфа-редуктазы, Аденомы простаты лечения средства.*

Золлингера-Эллисона синдром (*Zollinger-Ellison syndrome*) – клиническое проявление гипергастринемии вследствие продукции гастрина гормонально-активной опухолью (гастриномой). Целью лекарственной терапии является снижение базальной секреции соляной кислоты до уровня ниже 10 мэкв/ч. ***БЛС:*** *Блокаторы протонной помпы, Соматостатин-миметики.*

Капоши саркома (*Kaposii sarcoma*) представляет собой опухолевое заболевание с преимущественным поражением кожи, характеризующееся генерализованным новообразованием кровеносных сосудов и расширением капилляров, образующих многочисленные полости разной формы и величины, выстланные набухшим эндотелием. Способов полного излечения нет, полностью подавить пролиферацию сосудов не удается. Встречается чаще у мужчин пожилого возраста и у 30% больных СПИД (см. ВИЧ-инфекции). ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Интерферонов препараты, Противоопухолевые средства цитотоксические.*

Карциноид (*carcinode*) – опухоль, структурно напоминающая рак, в части случаев обладающая биологической активностью; относится к группе апудом. Локализуется преимущественно в желудочно-кишечном тракте: в 70-80% случаев в червеобразном отростке, реже в желудке и кишечнике. Встречается также в поджелудочной железе в виде инсулом, бронхах, желчном пузыре, печени и других органах. Метастазирование опухоли наблюдается примерно в 40% случаев. К наблюдается приблизительно у 25% больных, обычно в тех случаях, когда имеются метастазы. Он обусловлен выделением клетками опухоли биологически активных веществ – серотонина, гистамина, кининов. Химиотерапия карциноида не эффективна. ***БЛС:*** *Соматостатин-миметики, Метисергид, Ципрогептадин*.

Лейомиома (*leiomyoma*) – доброкачественная опухоль из гладкомышечных клеток. Встречается пилярная Л. (из мышц, поднимающих волоски), дартоидная Л. (из мышц мошонки, сосков молочной железы, мышц женских наружных половых органов), ангиолейомиома (из гладких мышц мелких сосудов кожи), Л. (фибромиома) матки, считается гормонально-зависимой опухолью. Для лечения миомы матки в настоящее время разработаны эффективные схемы консервативного лечения на основе агонистов гонадотропин-рилизинг-гормона. ***БЛС:*** *Гонадолиберин-миметики, Транексановая кислота.*

Лимфангиома (*lymphangioma*) – доброкачественная опухоль, исходящая из лимфатических сосудов, зачастую возникающая ещё при внутриутробном развитии. Тело опухоли макроскопически представляет собой тонкостенную полость различных размеров от 1 мм до нескольких сантиметров. В зависимости от внешнего вида, строения, а также варианта клинического течения различают: простая Л. – разрастание лимфатических сосудов в четко ограниченных участках кожи, а также в подкожной клетчатке; кавернозная Л. – состоит из полостей, которые неравномерно наполнены лимфой (полости образованы из соединительнотканного губчатого основания, содержащего эластический каркас, гладкие мышечные волокна, и мелкие лимфатические сосуды); кистозная Л. – состоит из одной или нескольких кист различной величины, как правило от 0,3 см и и до огромных размеров.

Лимфогранулематоз *(lymphogranulomatosis*; болезнь Ходжкина, злокачественная гранулема) – это онкологическое заболевание лимфатической системы, при котором в лимфоидной ткани при микроскопическом исследовании находят специфические гигантские клетки Березовского-Штернберга-Рида. В механизме развития Л. большое значение придают иммунологическим изменениям и, прежде всего, нарушению функции Т-лимфоцитов, что выражается в подавлении клеточного иммунитета. Развитие болезни ассоциировано с вирусом Эпштейн-Барр (встречается в 60% случаев биопсий). Заболевание обычно начинается с увеличения лимфатических узлов на фоне полного здоровья. В 70-75% случаев это шейные или надключичные лимфатические узлы, в 15-20% подмышечные и лимфатические узлы средостения и 10% это паховые узлы, узлы брюшной полости и т.д. ***БЛС:*** *Противоопухолевые средства цитотоксические, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Лимфолейкоз хронический (*longos lymphocytic leukemia*) – злокачественное клональное лимфопролиферативное заболевание, характеризующееся накоплением атипичных зрелых CD5/CD19/CD23-положительных В-лимфоцитов преимущественно в крови, костном мозге, лимфатических узлах, печени и селезёнке. Исследования: клинический анализ крови (повышение В-лимфоцитов $>5x10^9$/л); мазок крови (опухолевые клетки; клетки Гумпрехта); иммунофенотипирование циркулирующих в крови лимфоцитов. ***БЛС:*** *Флударабин, Циклофосфамид, Ритуксимаб.*

Лимфомы (*lymphoma*) – нелейкемические (первоначально) злокачественные опухоли, исходящие из лимфоидной и кроветворной ткани. Их подразделяют на лимфогранулематоз и так называемые не-ходжскинские Л., к которым относят лимфосаркомы и гистиоцитарные опухоли. В большинстве случаев Л. возникает в лимфатических узлах, селезенке, лимфоидной ткани носоглотки, коже. ***БЛС:*** *Противоопухолевые средства цитотоксические, Алкилирующие средства, Антибиотики противоопухолевые, Платины препараты, Антифолевые средства, Антрациклины, Аспарагиназы препараты.*

Меланома (*melanoma*; меланобластома, меланокарцинома, меланосаркома, меланоцитома, невокарцинома) – злокачественная опухоль, развивающаяся из пигментообразующих клеток меланоцитов. ***БЛС:*** *Противоопухолевые средства, Алкилирующие агенты, Платины препараты, Антибиотики противоопухолевые.*

Миелоз сублейкемический доброкачественный *(mieloza benigna subleukemic)* – опухоль, возникающая из клетки-предшественницы миелопоэза, с вовлечением в процесс одного, двух или трех ростков костного мозга. Исследования: клинический анализ крови (умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом до промиелоцитов; увеличение базофилов; тромбоцитоз); пункция селезёнки; трепанобиопсия. ***БЛС:*** *Бусульфан; Миелобромол; Дексаметазон*.

Миеломная болезнь (*myeloma*; множественная миелома, миелома, миеломатоз) – болезнь кроветворных органов по опухолевому типу ретикулоплазматических клеток костного мозга, с деструктивными изменениями в костях. ***БЛС:*** *Противоопухолевые средства цитотоксические, Алкилирующие агенты, Винкаалкалоиды, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Микоз грибовидный (*mycosis fungoides*; грибовидная гранулема) – опухолевое поражение кожи, возникающее из Т-лимфоцитов; относится к Т-клеточным злокачественным лимфомам. ***БЛС:*** *Глюкокортикостероидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты цитотоксические*.

Нейрофиброма (*neurofibromas*) – доброкачественная опухоль из элементов эндопериневрия, шванновских клеток; связана с оболочками периферических нервов в коже, подкожно-жировой ткани, мягких тканях, средостении, с корешками спинного мозга. Клиническая картина Н. характеризуется появлением болей постоянного характера с иррадиацией по ходу поражённого нерва. При попытках сместить узлы Н. вдоль оси поражённого нерва они, как правило, остаются неподвижными. Н. внутренних органов могут вызывать функциональные расстройства, а Н. корешков спинного мозга – двигательные нарушения.

Нефробластома (*nephroblastoma*; опухоль Вильмса) – злокачественная опухоль почки. Наиболее часто встречается у детей в возрасте 2-5 лет. ***БЛС:*** *Антибиотики противоопухолевые, Винкаалкалоиды, Циклофосфамид.*

Опухоли (*tumores, neoplasmata, blastomata*; новообразования, бластомы) – патологические разрастания тканей, состоящие из качественно изменившихся клеток, ставших атипичными в отношении дифференцировки, характера роста и др. процессов. Эти свойства опухолевых клеток передаются потомству. Различают доброкачественные и злокачественные О. Степень распространения О. принято обозначать по Международной системе TNM, где Т – первичный опухолевый очаг, N – поражение лимфатических узлов, М – наличие гематогенных метастазов в отдаленных органах. Разделяют: Стадия I – О. ограничена пределами органа, без метастазов.; стадия II – О. в пределах пораженного органа, имеются метастазы в регионарных лимф. узлах; стадия III – О. больших размеров с прорастанием в прилежащие органы и ткани, имеются множественные метастазы в регионарных лимф, узлах; стадия IV – наличие отдаленных метастазов независимо от размера и распространённости первичной О. ***БЛС:*** *Противоопухолевые средства*, *Блокаторы онкогенных сигнальных путей, Ген-ориентированнные противоопухолевые средства, Ингибиторы гистон-деацетилазы, Ингибиторы протеасом, Ингибиторы протеинтирозинкиназы, Противоопухолевые антиметаболиты, Противоопухолевые моноклональные антитела, Радиоиммунотоксины противоопухолевые, Висмодегиб, Трабектедин*.

Опухоли яичка герминогенные (*testium germinis cellam tumores*) – гетерогенная по гистологическому строению и месту возникновения группа опухолей, объединенная общим происхождением из клеток-предшественников герминогенного эпителия, выстилающих канальцы яичка. ***БЛС:*** *Блеомицин, Винбластин, Гемцитабин, Ифосфамид, Паклитаксел, Цисплатин, Этопозид.*

Папиллома (*papillosa*) – доброкачественное новообразование, развивающееся из плоского или переходного эпителия выступающее над его поверхностью в виде сосочков. Наиболее эффективны хирургические методы лечения. ***БЛС:*** *Противовирусные средства, Иммуностимулирующие средства.*

Полицитемия истинная (*polycythaemia*; эритремия, болезнь Вакеза) – злокачественный опухолевый процесс системы крови, связанный с чрезмерной миелопролиферацией (гиперплазией клеточных элементов костного мозга). Этот процесс в большей степени затрагивает эритробластический росток. В крови появляется избыточное количество эритроцитов, но также увеличивается (в меньшей степени) количество тромбоцитов и нейтрофильных лейкоцитов. Клетки имеют нормальный морфологический вид. За счёт увеличения числа эритроцитов повышается вязкость крови, возрастает масса циркулирующей крови. Это ведёт к замедлению кровотока в сосудах и образованию тромбов, что приводит к нарушению кровоснабжения и гипоксии. Исследования: клинический анализ крови (эритроцитоз более 32 мл/кг; увеличение гематокрита более 47%; увеличение Hb более 165 г/л; лейкоцитоз более $12x10^9$/л; тромбоцитоз более $400x10^9$/л); спленомегалия. ***БЛС:*** *Антиагреганты, Микроциркуляции корректоры. Противоопухолевые средства цитотоксические.*

Саркома (*лат. sarcoma*; от *др.-греч.* Σάρξ – «плоть», «мясо» + лат. *ōma* – «опухоль») – группа злокачественных опухолей, производные активно делящейся «незрелой» соединительной ткани – костной (остеосаркома), соединительной (фибросаркома) хрящевой (хондросаркома), мышечной (миосаркома), жировой (липосаркома), стенок кровеносных и лимфатических сосудов (ангиосаркома). ***БЛС:*** *Противоопухолевые средства*.

Феохромоцитома (*phaeochromocytoma*, хромаффинома, chromaffinoma) – заболевание, относящееся к апудомам, связано с ростом доброкачественной опухоли хромаффинной субстанции, гл. обр. надпочечников, продуцирующей катехоламины, серотонин и в-ва, подобные АКТГ. При Ф. адреналин – до 2-4 мг/л (N 0,06 - 0,5 мг/л). Норадреналин до 1-1,5 мг/л. (N 0,1-0,15 мг/л). Экскреция увеличивается до 100-150 мкг адреналина (N 3-20 мкг) и 500-1500 мкг норадреналина (N 20-100 мкг). ***БЛС:*** *α-адреноблокаторы неселективные (α_1,α_2), β-адреноблокаторы неселективные (β_1,β_2).*

Фибросаркома (*fibrosarcoma*) – См. Саркома.

Ходжкина болезнь (*Hodgkin scriptor m.*) – см. Лимфогранулематоз.

Ходжкина лимфома (*lymphoma Hodgkin scriptor*) – см. Лимфогранулематоз.

Эндометрия полип (*endometrial polypum*) – доброкачественное, узловатой формы, возвышающееся над поверхностью эндометрия образование, состоящее из желез эндометрия и стромы. У женщин с регулярным менструальным циклом (уровень прогестерона на 21-й день 28-дневного менструального цикла более 30 нмоль/л) применяют эстрогены. После хирургического удаления ПЭ показана антибактериальная терапия с учетом чувствительности выявленного возбудителя, компонентом которой является *метронидазол*. ***БЛС:*** *Антиклимактерические эстроген-гестагенные препараты, Противомикробные средства, Нитроимидазолы, Эстрогены.*

Эритремия (*erythremia*) – хронический эритролейкоз, для которого характерна опухолевая трансформация всех ростков кроветворения, в большей степени красного. Исследования: клинический анализ крови (эритроцитоз до $8-9x10^{12}$/л; лейкоцитоз; тромбоцитоз: снижение СОЭ). ***БЛС:*** *Антиагреганты; Глюкокортикоидных гормонов препараты, Противоопухолевые средства цитотоксические.*

Юинга саркома (*Juing sarcoma*) – относительно редкое злокачественное новообразование кости с поражением диафизов длинных трубчатых костей и костей таза, дает метастазы в др. кости и органы и возникает в возрасте до 25 лет. Клинические симптомы ярко выражены: острая боль, лихорадка, потеря массы тела, анемия, лейкоцитоз. ***БЛС:*** *Адриамицин, Дактиномицин, Винкристин, Циклофосфамид*.

3.15. Бактериальные инфекции

Абсцесс (*abscessus*; гнойник, нарыв) – полость в тканях, заполненная гноем. Связан с проникновением в ткань гноеродных микробов (стафилококков, стрептококков и др.), как осложнение пневмонии (А. лёгкого) или в результате заноса возбудителей гнойной инфекции гематогенным, лимфогенным путем или при погрешности в асептике в момент инъекции. ***БЛС:*** *Антибиотики, Антисептические средства, Пенициллины, Цефалоспорины, Пероральные цефалоспорины, Аминогликозиды, Фторхинолоны*.

Анаэробная инфекция (*anaerobies infectio*) – инфекционный процесс, вызываемый анаэробами. Различают две группы: спорообразующие анаэробы, или клостридии (Closlridium perfringens, CI. septicum, Cl. oedematiens и CI. histolyticum) и неспорообразующие, или неклостридиальные анаэробы. ***БЛС:*** *Антибиотики, Цефалосорины, Антибиотики аминогликозидные, Линкозамины, Нитроимидазолы, Хиноксалины, Иммуностимуляторы, Антикоагулянты*. См. Септический шок.

Антибиотикорезистентности преодоление – врачебная тактика, направленная на профилактику развития и борьбу с приобретенной нечувствительностью микроорганизмов к антибиотикам и синтетическим химиотерапевтическим средствам. Радикальными путями борьбы с резистентностью инфекционных агентов являются создание новых полусинтетических или полностью синтетических антибиотиков за счёт введения в основное ядро радикалов, придающих им высокую субстратную устойчивость к инактивирующим ферментам (новых групп или поколений антибиотиков), а также комбинирование антибиотиков со специальными ингибиторами их ферментов инактивации. Так, созданы ингибиторы бета-лактамаз (клавулановая кислота, сульбактам, тазобактам). При комбинировании с ними пенициллиназо-чувствительных антибиотиков (ампициллина, амоксициллина, тикарциллина), МПК для устойчивых штаммов снижается в 500-1000 раз и низкочувствительные штаммы переходят в разряд высокочувствительных. См. Антибиотикорезистентность приобретенная.

Антибиотикорезистентность приобретенная – способность микроорганизмов терять/повышать устойчивость к действию противомикробных средств. Чаще всего связана с ферментами, обеспечивающими разрушение химиотерапевтического средства во внеклеточной или внутриклеточной среде микроорганизма, а также естественным отбором более резистентных к присутствию в среде обитания микроорганизмов химиотерапевтических средств. Многие микроорганизмы способны обмениваться плазмидами, кодирующими выработку факторов резистентности, в т.ч. – через внешнюю среду. См. Резистентность к антиинфекционным препаратам.

Антихеликобактерная терапия – вид фармакотерапии, направленный на эрадикацию (удаление) микроорганизма Helicobacter pylori. С контаминированием H. pylori слизистой оболочки желудка некоторые авторы связывают 100% антральных хронических гастритов типа В, 95% рецидивирующих язв двенадцатиперстной кишки, 70-80% случаев язвенной болезни желудка, а также атрофические гастриты и аденокарциномы желудка. В соответствии с Маастрихскими консенсусами (I, 1997 г., II, 2000 г. и III, 2005 г.) предложены схемы антихеликобактерной терапии, включающие лечение препаратами первой линии, резервные схемы эрадикации H. pylori, а также «терапию спасения», к которой прибегают в редких случаях неэффективности препаратами первой линии и резервными средствами. Многие авторы считают роль H. pylori в развитии язв и рака желудка явно преувеличенной. Для действия антихеликобактерных средств необходимо создание пониженной кислотности желудочного сока. ***БЛС:*** *Блокаторы протонной помпы, Висмут-содержащие гастропротекторы, Амоксициллин, Левофлоксацин, Кларитромицин, Метронидазол.*

Бактериурия (*bacteriuria*) – наличие бактерий в пробе мочи. Различают истинную Б., когда микробы вегетируют и размножаются в мочевых путях, и псевдо-Б., когда микробы проходят через почки, не размножаясь. Б. возможна при инфицировании любой части мочевыводящих путей, а также некоторых участков репродуктивной системы. ***БЛС:*** *Пенициллины полусинтетические, Фторхинолоны, Ко-тримоксазолы, Нитрофураны.*

Бактериурия бессимптомная (*asymptomatic bacteriuria*) – наличие двух последовательных (обычно выполненных с промежутком в 1 неделю) положительных результатов бактериологического исследования мочи ($\geq 10^5$ КОЕ/мл), при которых был выявлен один и тот же штамм возбудителя; клинические проявления заболевания при этом отсутствуют. ***БЛС:*** *Пенициллины полусинтетические, Цефалоспорины, Аминогликозиды, Фторхинолоны, Ко-тримоксазолы, Нитрофураны.*

Баланит, Баланопостит (*balanitis; balanoposthitis*) – воспаление головки полового члена (balanitis) и внутреннего листка крайней плоти (posthitis). Оба поражения встречаются обычно вместе, поэтому это заболевание правильнее называть баланопоститом. Различают баланопостит первичный и вторичный, а также*:* простой баланопостит (B. simplex), гангренозный баланопостит (B. gangraenosa), гнойничково-язвенный баланопостит (B. pustulo-ulcerosa) и трихомонадный баланопостит (B. trichomonosa). ***БЛС:*** *Антисептики, Пенициллины биосинтетические, Вяжущие средства, Противотрихомонадные средства.*

Болезнь Лайма (*neuroborreliosis*) – См. Боррелиоз клещевой иксодовый.

Боррелиоз клещевой иксодовый (*dictyostelium tick-ludentem neuroborreliosis*, болезнь Лайма) – инфекционное заболевание, вызываемое спирохетами, передающееся человеку иксодовыми клещами, характеризующееся поражением кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата, сердца и отличающееся склонностью к хроническому и латентному течению. Ранние проявления болезни могут включать жар, головные боли, усталость и характерную кожную сыпь, называемую мигрирующая эритема. При генетической предрасположенности, в патологический процесс вовлекаются ткани суставов, сердце, а также нервная система, глаза. При попадании возбудителя в различные органы и ткани происходит активное раздражение иммунной системы, что приводит к генерализованному и местному гуморальному и клеточному гипериммунному ответу. Исследования: определение IgM и IgG; ПЦР ДНК различных геновидов; м-РСК с определением антител; иммунный блоттинг. ***БЛС:*** *Цефалоспорины, Азалиды, Доксициклин, Амоксициллин.*

Бруцеллез (*brucellosis*; ундулирующая лихорадка) – инфекционное заболевание, характеризующееся длительной лихорадкой, с немногочисленными локальными проявлениями (либо без них) и хронической стадией с рецидивами лихорадки, сла-

бостью, потливостью и неотчетливыми болями и деформацией опорно-двигательного аппарата. Возбудители – бруцеллы: B. melitensis, B. abortus, B. suis и B. canis. Заражение происходит при прямом контакте с секретами или выделением больных животных, при употреблении молока коров, овец и коз или продуктов переработки молока. ***БЛС:*** *Тетрациклины, Ко-тримоксазолы, Аминогликозиды, Рифамицины.*

Брюшной тиф (*typhus abdominalis*) – системное инфекционное заболевание, вызываемое и характеризующееся лихорадкой, прострацией, болью в животе и розовой сыпью на коже, язвенным поражением лимфатического аппарата тонкой кишки, циклическим течением, бактериемией, симптомами интоксикации. ***БЛС:*** *Цефалоспорины III поколения, Фторхинолоны, Инфузионные растворы, Иммуноглобулины направленного действия, Левомицетин.*

Венерическая язва (*chancroid*) – см. Шанкроид.

Возвратный тиф (*typhus reccurens*; спирохетоз) – острое инфекционное заболевание, вызываемое несколькими видами спирохет; передается вшами и клещами и характеризуется повторяющимися приступами лихорадки продолжительностью 3-5 сут, которые чередуются с периодами кажущегося здоровья. Инкубационный период от 3 до 11 сут. Начало острое: озноб, высокая температура, тахикардия, сильная головная боль, рвота, боли в суставах, нередко делирий, геморрагические высыпания на коже и слизистых, увеличение печени и селезенки, желтуха, признаки миокардита, серд. нед-сть, особенно при вшиных формах. ***БЛС:*** *Тетрациклины, Макролиды*.

Гемофильная инфекция (*haemophilus influenzae*) – острые инфекционные заболевания, вызванные Haemophilus influenzae, характеризующиеся полиморфной клинической симптоматикой, встречающиеся преимущественно у детей в возрасте до 5 лет с неблагоприятным преморбидным фоном. Исследования: посевы клинического материала; обнаружение в клиническом материале специфического антигена H. influenzae типа b с помощью: реакции латекс-агглютинации; встречного иммуноэлектрофореза; ИФА; обнаружение ДНК возбудителя методом ПЦР. ***БЛС:*** *Антибактериальные средства*.

Гонорея (*gonorrhea*) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением эпителия мочеиспускательного канала, шейки матки, прямой кишки, глотки, глаз; возможны развитие бактеримии и метатстатические поражения различных органов. Возбудителем являются бактерии Neisseria gonorhoeae. Заболевание распространяется, как правило, половым путем. ***БЛС:*** *Антисептики, Противомикробные средства, Цефалоспорины, Фторхинолоны, Амоксициллин, Доксициклин, Цефтриаксон.*

Гранулема венерическая (*granuloma venereum*) – см. Паховая гранулема.

Дизентерия (*dysenteria bacterialis*) – инфекционная болезнь, вызываемая бактериями из рода шигелл (S. dysenteriae, S. boydii и S. sonnei), характеризующаяся поражением толстой кишки, преимущественно ее дистального отдела, в виде гиперемии, лейкоцитарной инфильтрации, отёка, поверхностными изъязвлениями и явлениями интоксикации. Инкубационный период длится от 1 до 4 суток. У маленьких детей заболевание начинается внезапно с лихорадкой, раздражительностью или сонливостью, анорексией, тошнотой или рвотой, поносом, болями в животе, метеоризмом, тенезмами. Через 3 сут в стуле появляется кровь, гной и слизь. ***БЛС:*** *Антибактериальные средства, Ко-тримоксазолы, Фторхинолоны, Нитрофураны, Инфузионные растворы.*

Дифтерия (*diphtheria*) – острое инфекционное контагиозное заболевание, вызываемое Corynebacterium diphtheriae, характеризующееся образованием фибринозных пленок (обычно на слизистых дыхательных путей), поражением миокарда и нервной системы вследствие действия экзотоксина, и сопровождающееся тяжёлой интоксикацией. ***БЛС:*** *Вакцины, Пассивной иммунизации средства, Бактериофаги, Витаминов препараты; Глюкокортикоидных гормонов препараты; Диуретики; Интерферонов препараты; Кардиотонические средства; Противомикробные средства*.

Донованоз (*donovanosis*) – см. Паховая гранулема.

Иерсиниоз (*yersiniosis*) – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта и нередко тенденцией к генерализации. Возбудитель – Yersinia enterocolitica. Различают гастроэнтероколическую, аппендикулярную, септическую и субклиническую формы. ***БЛС:*** *Инфузионные растворы, Регидрирующие средства энтеральные, Тетрациклины, Левомицетин.*

Кампилобактериоз (*campylobacteriosis*) – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта и тенденцией к генерализации процесса. Возбудители кампилобактериоза – микроорганизмы рода Campylobacter. C. fetus вызывает преимущественно бактериемию на фоне предрасполагающих заболеваний (напр., диабет, злокачественные образования). C. jejuni, вызывает менингит у детей, а наряду с C.coli - диарею. Campylobacter pylori связывают с гастритом и рецидивами язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. ***БЛС:*** *Тетрациклины, Макролиды, Левомицетин*.

Коклюш (*pertussis*) – острое антропонозное заболевание с воздушно-капельным путём передачи, характеризующееся своеобразным смазматическим кашлем, поражением дыхательной, сердечно-сосудистой и нервной систем. Вызывается бактерией Bordetella pertussis. Врождённый иммунитет, обусловленный материнскими антителами, не развивается. Контагиозность (вероятность заражения при контакте) составляет 90%. Исследования: бактериологическое исследование; определение титра противококлюшных антител в парных сыворотках. ***БЛС:*** *Антибиотики, Отхаркивающие средства, Муколитические средства, Инфузионные растворы*.

Ку-лихорадка (*febris Q*; Q-риккетсиоз, австралийский риккетсиоз, квинслендская лихорадка, пневмориккетсиоз) – инфекционная болезнь, вызываемая коксиеллами и характеризующаяся полиморфной клинической картиной. Возбудитель – коксиелла Бернета. ***БЛС:*** *Антибиотики,Инфузионные растворы, Нестероидные противовоспалительные средства, Антигистаминные средства.*

Лайма болезнь (*artritis m.*) – трансмиссивное природно-очаговое полиорганное воспалительное заболевание, вызываемое спирохетами рода Borrelia, переносчиками которых служат иксодовые клещи. Проявления заболевания: увеличение регионарных лимфоузлов, вторичные эритемы, поражение суставов (артралгии, артрит крупных суставов), миалгии, тендовагиниты, бурситы, поражение нервной системы (в 20-60% случаев), поражение сердца (по типу миокардитов, развивается через 3-12 недель от начала заболевания и возникает в 1-6% случаев).

БЛС: *Антимикробные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Легионеллёз (*m. legionarius*; болезнь легионеров) – инфекционное заболевание, характеризующееся пневмонией и лёгочными абсцессами, лихорадкой, брадикардией, головной и мышечными болями, а также поражением ЦНС (спутанность сознания, сонливость или бред), ЖКТ (понос). Впервые заболевание описано у белых наемников в Африке. ***БЛС:*** *Макролиды, Азалиды, Рифампины.*

Лепра (*lepra*; проказа, болезнь Гансена) – хроническое инфекционное заболевание, характеризующаяся тропизмом в отношении периферических нервов и охлаждающихся участков тела, поражением кожи, видимых слизистых оболочек и внутренних органов; возбудитель – кислотоустойчивая микобактерия (M. leprae) – грамположительная палочка, весьма сходная с возбудителем туберкулёза. Различают туберкулоидную, лепраматозную и пограничную формы. ***БЛС:*** *Иммуноглобулинов препараты, Рифампины, Дапсон.*

Лептоспироз (*leptospirosis*) – острое инфекционное заболевание зоонозной природы, вызываемое бактериями рода Leptospiria и характеризующееся острым началом, выраженной интоксикацией, лихорадкой, поражением печени, почек, нервной системы и мышц. Известно более 150 серологических вариантов лептоспир, объединенных в 18 серогрупп. Клинические проявления чрезвычайно многообразны – от лёгких кратковременных форм до тяжелейших, приводящих нередко, к смерти. Исследования: клинический анализ крови (нейтрофильный лейкоцитоз 10-20x10^9/л и повышение СОЭ до 40-60 мм/ч); общий анализ мочи (протеинурия; лейкоцитурия; гематурия); биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, тимоловая проба; уровень билирубина общего и связанного, уровень общего количества белка и его фракций; креатинина и мочевины; электролитов); прямая микроскопия крови; выделение гемокультуры. ***Лечение только стационарное! БЛС:*** *Антибактериальные средства; Глюкокортикоидных гормонов препараты; Иммуноглобулины направленного действия, Антигистаминные средства, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Лимфогранулематоз паховый (*lymphogranulomatosis inguinalis*; четвертая венерическая болезнь, болезнь Никола-Фавра) – венерический лимфогранулематоз, вызываемый хламидиями. Заболевание, передающееся половым путем и характеризующееся преходящим первичным поражением с последующим гнойным лимфангитом и тяжёлыми местными осложнениями. ***БЛС:*** *Тетрациклины, Макролиды*.

Лимфоретикулёз доброкачественный (*lymphoreticulosis benigna*; болезнь кошачьих царапин, фелиноз) – инфекционная болезнь, возникающая у лиц, оцарапанных или укушенных кошкой, и проявляющаяся чаще всего лихорадкой и воспалением регионарных лимфатических узлов. ***БЛС:*** *Тетрациклины, Глюкокортикостероидных гормонов препараты.*

Листериоз (*listeriosis*; листереллёз) – инфекционное заболевание, протекающееся в виде сепсиса с поражением ЦНС, миндалин, лимфатических узлов, а также изменениями в крови. Возбудитель – Listeria monocytogenes. Выделяют 4 основные клинические формы: ангиозно-септическая, нервная, септико-гранулематозная у плодов и новорожденных и глазо-железистая, характеризуются лихорадкой, интоксикацией, полиморфизмом клинической симптоматики с преимущественным поражением лимфоидных органов, центральной нервной системы и развитием мононуклеарной реакции в периферической крови. ***БЛС:*** *Пенициллины полусинтетические; Макролиды; Тетрациклины, Гликопептиды, Фторхинолоны, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Антигистаминнные средства, Инфузионные растворы.*

Лихорадка окопная (*febris wolhynica*; волынская лихорадка, пятидневная лихорадка, траншейная лихорадка) – инфекционная болезнь, характеризующаяся короткими повторными приступами лихорадки и мышечными болями различной локализации. Возбудитель – риккетсии Rochalimaea quintana. ***БЛС:*** *Тетрациклины, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Лихорадка острая ревматическая *(acuti febris articularis)* – постинфекционное осложнение тонзиллита (ангины) или фарингита, вызванных β-гемолитическим стрептококком группы А в виде системного воспалительного заболевания соединительной ткани с преимущественной поражением сердечно-сосудистой системы (кардит), суставов (мигрирующий полиартрит), мозга (хорея) и кожи (кольцевидная эритема, ревматические узелки). Развивается у тех, кто предрасположен к данному заболеванию, главным образом у детей и подростков 7-15 лет. Развитие заболевания обусловлено двумя основными механизмами: прямым токсическим действием микроорганизма и ответом иммунитета человека на антигены стрептококка, в результате которого образуются противострептококковые антитела. Эти антитела перекрёстно реагируют с антигенами поражаемых тканей человека, воспринимая их как чужеродные (аутоиммунная реакция). В большинстве случаев ЛОР развивается через 1,5-3 недели после острого тонзиллита (ангины) или фарингита, обусловленных стрептококковой инфекцией. ***БЛС:*** *Пенициллины полусинтетические, Нестероидные противовоспалительные средства, Бета-адреноблокаторы, Блокаторы медленных кальциевых каналов, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Диуретики, Нестероидные противовоспалительные средства, Сердечные гликозиды.*

Менингит (*meningitis*) – воспаление оболочек головного и спинного мозга. По характеру воспалительного процесса выделяют гнойный и серозный М. По этиологии – бактериальный, вирусный, грибковый. По происхождению – первичный, протекающий как самостоятельное заболевание, и вторичный, который возникает на фоне основного заболевания (отит, синусит, сепсис, черепно-мозговая травма и др.). По течению – острый и хронический. При М. в процесс вовлекаются вещество головного и спинного мозга, сосуды мозга, корешки и черепно-мозговые нервы. Клинически М. проявляется лихорадкой, недомоганием, регидностью и болью в мышцах, общей гиперестезией, симптомами Кернига и Брудзинского, непереносимостью яркого света, громких звуков, интенсивной головной болью, тошнотой, рвотой, спутанностью или угнетением сознания и др. Гнойно-серозные М. вызывают бактерии (менингококк, пневмококк, стафилококки, гемофильная и синегнойная палочки), простейшие, грибки, вирус лимфоцитарного хориоменингита и энтеровирусы. ***БЛС:*** см. Менингококковая инфекция.

Менингококковая инфекция – острое инфекционное заболевание, вызываемое бактериями Neiseria meningitis, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся широким диапозоном клинических проявлений – от бессимптомного

бактерионосительства и острого назофарингита до молниеносно протекающей менингококцемии и гнойного менингоэнцефалита. Исследования: клинический анализ крови (лейкоцитоз>10-12x10^9/л; нейтрофилез со сдвиго влево вплоть до миелоцитов; лимфопения; повышение СОЭ); бактериоскопия «толстой капли» крови; клинический анализ ликвора; микробиологическое исследование венозной крои, ликвора и мазка из носоглотки. ***БЛС****: Пенициллины, Цефалоспорины, Макролиды, Анзамицины, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Анальгетики-антипиретики; Антигистаминные средства; Инфузионные растворы, Диуретики; Иммуноглобулины направленного действия; Противосудорожные средства.*

Менингоэнцефалит (*meningoencephalitis*) – сочетанное воспаление оболочек и вещества головного мозга. ***БЛС:*** См. Менингит, Энцефалит.

Микоплазмоз урогенитальный (*mycoplasmosis urogenitalis*) – инфекционное заболевание, вызываемое микоплазмами (подразделяются на два рода: род Mycoplasma и род Ureaplasma*)*, которое преимущественно передается половым путем. При обследовании в 40-50% выявляется вульвовагинит, в 45-50% – бактериальный вагиноз, в 50-60% – эндоцервицит, в 40-45% – цистит. ***БЛС:*** *Макролиды, Линкозамины, Аминогликозиды, Фторхинолоны, Иммуномодуляторы, Пробиотики.*

Мягкий шанкр (*ulcus molle*; венерическая язва, шанкроид) – венерическая болезнь, вызываемая стрептобациллой Петерсена-Дюкрея. ***БЛС:*** *Антисептики, Вяжущие средства, Сульфаниламиды, Ко-тримоксазолы.*

Нома (*nome*; разъедающая язва, водяной рак) – заболевание, невыясненной этиологии, но чаще связано с тяжёлой инфекцией, характеризующееся картиной прогрессирующей влажной гангрены тканей лица, реже половых органов, области заднего прохода. ***БЛС:*** *Пенициллины.*

Омфалит (*omphalitis*) – воспаление кожи и подкожной клетчатки в области пупка. Возбудитель – преим. стафилококк. ***БЛС:*** *Антибиотики, Аминогликозиды, Макролиды, Сульфаниламиды, Антисептики, Иммуноглобулины направленного дейтвия*.

Орнитоз (*ornithosis*; пситтакоз) – острая инфекционная болезнь, в виде мелкоочаговой или интерстициальной пневмонии, вызываемая хламидиями, передающимися человеку от птиц. Пути передачи возбудителя – воздушно-пылевой и воздушно-капельный. ***БЛС:*** *Антибиотики, Тетрациклины, Макролиды, Рифампины, Муколитические средства, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Паратифы (*paratyphi*) – кишечные инфекционные болезни, характеризующиеся бактериемией, лихорадкой и поражением лимфатических образований тонкой кишки. Возбудители паратифов – микробы из рода Salmonella – S. paratyphi A (вызывает паратиф А) и S, paratyphi B (вызывает паратиф В). Оба микроба морфологически сходны с бактериями брюшного тифа. ***БЛС:*** См. Брюшной тиф.

Пастереллёз (*pasteurellosis*; геморрагическая септицемия) – инфекционная болезнь, протекающая в виде местных гнойных процессов или сепсиса. Возбудитель пастреллёза – Pasteurella multocida. ***БЛС:*** *Аминогликозиды, Антисептики.*

Паховая гранулема (*inferior granuloma*, донованоз, пятая венерическая болезнь) – заболевание из группы инфекций, передающихся половым путем. Эндемично для тропического и субтропического региона. Возбудителем является Calymmatobacterium granulomatis – облигатно внутриклеточная грамотрицательная бацилла, представляющая собой факультативный аэроб, покрытый капсулой. Первым клиническим симптомом служит появление в месте инвазии (как правило, в области наружных половых органов) единичных или множественных подкожных безболезненных узелков или папул размером 3-4 см. В дальнейшем происходит увеличение элементов и формируются безболезненные язвы с чистым, рыхлым дном и подрытыми краями. ***БЛС:*** *Азалиды, Аминогликозиды, Тетрациклины, Ко-тримоксазолы, Фторхинолоны, Макролиды.*

Пельвиоперитонит (*pelvioperitonitis*) – воспаление брюшины малого таза; вызывают стафилококки, кишечная палочка, гонококки, облигатные неклостридиальные анаэробы, хламидии, вирусы, чаще смешанная флора. Инфекция распространяется в основном лимфогенным путем из матки. Начало острое: озноб, высокая температура, резкая боль внизу живота, метеоризм, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Через несколько дней состояние улучшается, в нижнем отделе живота пальпируется пограничная борозда, ограничивающая воспалительный процесс в тазу, а в последующие дни четко пальпируется выпот, выпячивающий задний свод влагалища в виде купола. При влагалищном обследовании в начале заболевания ощущается резкая болезненность заднего свода влагалища. ***БЛС:*** *Аминопенициллины, Цефалоспорины, Аминогликозиды.*

Пинта (*pinta*; син. *tina, carate, azul, purupuru*) – хроническое инфекционное невенерическое заболевание, относимое к спирохетозам. Возбудитель – Treponema carateum. ***БЛС:*** *Пенициллины*.

Пситтакоз (psittacosis) – орнитоз (см.), передаваемый попугаями.

Резистентность к антиинфекционным препаратам – нечувствительность инфекционного агента к действию антиинфекционного химиотерапевтического средства. Так, напр., у кишечной палочки резистентны к ампициллину – 30-55% штаммов, к тетрациклину и метациклину – 40-60%, к доксициклину – 10-30%, к карбенициллину – до 20-50%, к рифампицину – до 80%, к цефазолину и цефалотину – до 40-60%. У золотистого стафилококка резистентны к бензилпенициллину 85-98% штаммов, к оксациллину – 10-15%, цефалоспоринам I поколения – 10-25%, эритромицину – 15-30%, линкозаминам – 10-30%, гентамицину – 10-20%, доксициклину – 10-45%, метациклину 10-60%, рифампицину – 5- 15%, фузидину – до 20%. Различают природную (видоспецифическую) и приобретенную (у исходно чувствительных микроорганизмов) резистентность. Природная резистентность, как правило, связана с отсутствием у возбудителя мишени (или ее мутация) для действия конкретного препарата, или невозможностью его проникновения к мишени в следствие особенностей бактериальной стенки возбудителя. См. Приобретенная антибиотикорезистентность, Преодоление антибиотикорезистентности.

Риккетсиозы (*rickettsioses*) – группа трансмиссивных инфекционных болезней человека, вызываемых риккетсиями. К Р. относят эпидемический сыпной тиф, блошиный тиф эндемический, пятнистую лихорадку Скалистых гор, бразильский сыпной тиф, марсельскую лихорадку, североазиатский клещевой риккетсиоз, австралийский клещевой Р., везикулезный Р., цуцугамуши, Ку-лихорадку, окопную лихорадку. Поражаются стенки кровеносных сосудов и ЦНС. Клинические признаки:

лихорадка различной степени выраженности, головная боль, резкая слабость, бессонница, периферический васкулит с кожной сыпью и др. ***БЛС:*** *Тетрациклины, Азалиды, Хлорамфеникол, Анальгетики-антипиретики, Инфузионные растворы.*

Рожа (*erysipelas*) – форма стрептококковой инфекции, протекающая в варианте острого или хронического заболевания, характеризующаяся очаговым серозным или серозно-геморрагическим воспалением кожи (подкожно-жировой клетчатки), лихорадкой и общетоксическими проявлениями. Исследования: клинический анализ крови (лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, повышенная СОЭ, эозинофилия, повышенная зернистость нейтрофилов. ***БЛС:*** *Антибактериальные средства; Антигистаминные средства; Глюкокортикоидных гормонов препараты; Нестероидные противовоспалительные средства.*

Сальмонеллёзы (*salmonellosis*) – острые инфекционные болезни с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта. Возбудители – микроорганизмы рода сальмонелл (около 2000 серотипов). ***БЛС:*** *Тетрациклины, Ко-тримоксазолы, Хлорамфеникол, Регидрирующие средства энтеральные, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Инфузионные растворы.*

Сап (*malleus*) – инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся развитием септикопиемии с поражением кожи, слизистых оболочек и др. органов и тканей. Летальность до 85%. Возбудитель – Pseudomonas mallei. ***БЛС:*** *Пенициллины полусинтетические, Аминогликозиды, Цефалоспорины, Ко-тримоксазолы, Инфузионные растворы, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Северокавказский клещевой риккетсиоз (*rickettsiosis ixodes*) – инфекционная болезнь, характеризующаяся наличием первичного аффекта, лихорадкой, распространённой полиморфной сыпью, увеличением и болезненностью регионарных лимфатических узлов. Возбудитель инфекции – Rickettsia sibirica. ***БЛС:*** *См. Риккетсиозы*.

Сепсис (*sepsis*; генерализованная гнойная инфекция) **–** тяжёлое генерализованное ациклическое неспецифическое инфекционное заболевание, обусловленное проникновением из очага инфекции в кровяное русло микроорганизмов и их токсинов с последующим образованием метастатических очагов гнойного воспаления в различных органах и тканях. Возбудители – преимущественно стрепто- и стафилококки, реже – анаэробные инфекции. Характерная особенность С. – развитие органно-системных повреждений. В основе развития С. лежит дисфункция фагоцитарной системы организма с развитием неадекватной системной воспалительной реакции. Исследования: клинический анализ крови (гиперлейкоцитоз > 14х109/л; тромбоцитопения <100*10^9/л) ***БЛС:*** *Аминогликозиды; Антикоагулянты; Противогрибковые средства; Глюкокортикоидных гормонов препараты; Гликопептиды; Иммуноглобулины; Интерлейкины, Карбопенемы; Кардиотонические средства; Линкозамиды; Пенициллины полусинтетические; Цефалоспорины, Колониестимулирующих факторов роста препараты.*

Септикопиемия (*septicopyaemia*) – сепсис с образованием метастатических гнойников, при котором, наряду с явлениями интоксикации, образуются инфицированные эмболы, лихорадка, с большими суточными колебаниями. С. может длиться годами. ***БЛС:*** см. Сепсис.

Септицемия (*septicemia*) – сепсис, протекающий без метастатических гнойников, характеризующийся наличием гноеродных микроорганизмов в крови. Лихорадка, t = 39-40°С, с суточными ремиссиями не более 1°С, пульс предельно частый, ознобы, диаррея, гибель эритроцитов, микробное поражение органов кроветворения. Ускорение РОЭ, лейкоцитоз, снижение протромбина до 40-50%. ***БЛС:*** см. Сепсис.

Септический шок (*shock septicus*) **–** угрожающее жизни осложнение тяжёлых инфекционных заболеваний, характеризующееся снижением перфузии тканей, что нарушает доставку кислорода и др. веществ к тканям и приводит к развитию синдрома полиорганной недостаточности. Вызывается эндотоксинами грамотрицательных и реже **—** экзотоксинами грамположительных бактерий. СШ – следствие избыточной реакции на стимуляцию бактериальными антигенами клеток, осуществляющих реакции врожденного иммунитета. Избыточная реакция клеток систем врожденного иммунитета и вторичная по отношению к ней реакция Т-лимфоцитов и В-клеток вызывают гиперцитокинемию. Гиперцитокинемия повышает активность индуцибельной синтетазы оксида азота в эндотелиальных и других клетках. В результате снижается сопротивление резистивных сосудов и венул. Снижение тонуса данных микрососудов уменьшает общее периферическое сосудистое сопротивление. Это снижает уровень возбуждения рецепторов транспортно-демпферного отдела системного кровообращения. Активность вагальных кардиальных нейронов падает, и вследствие тахикардии минутный объем кровообращения растет. Несмотря на рост минутного объема кровообращения, часть клеток организма при септическом шоке страдает от ишемии, обусловленной расстройствами периферического кровообращения. Терапия направлена как на устранение септического состояния (антибиотикотерапия) и санацию первичного очага инфекции, так и на патогенетически обоснованную интенсивную терапию расстройств системного кровообращения, проводят таким образом, чтобы устранить дефицит объема внеклеточной жидкости, снизить вязкость циркулирующей крови, избежать гемической гипоксии и лёгочной артериальной гипертензии. ***БЛС:*** *Инфузионные растворы, моноклональные антитела терапевтические, парэнтерального питания средства, Гликопептиды, Карбапенемы, Дофамин.*

Сибирская язва (*anthrax*; злокачественный карбункул) – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся тяжёлым течением, поражением преимущественно кожи, лёгких, кишечника и лимфатического аппарата. Возбудитель СЯ – сибиреязвенная бацилла Bac. anthrasis. Самая тяжёлая – лёгочная и кишечная форма. ***БЛС:*** *Иммуноглобулины направленного действия, Пенициллины, Макролиды, Цефалоспорины, Фторхинолоны, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Инфузионные растворы.*

Сифилис (*syphilis, lues*) **–** хроническое венерическое заболевание, характеризующееся поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, костей и нервной системы. Вызывается бледной трепонемой, передается преимущественно половым путем и характеризуется периодичностью течения. За более чем полвека применения пенициллинов во всем мире бледная трепонема сохранила к ним высокую чувствительность. При необходимости проводится коррекция нарушений иммунного и интерферонового статуса. ***БЛС:*** *Иммуномодуляторы, Противосифилитические средства, Пенициллины, Цефалоспорины.*

Скарлатина (*scarlatina*) – острое стрептококковое заболевание, характеризующееся общими симптомами интоксикации, ангиной и мелкоточечной экзантемой. ***БЛС:*** *Антибактериальные средства; Анальгетики-антипиретики.*

Склерома (*skleroma*) – инфекционное заболевание слизистых дыхательных путей, с хроническим течением. Возбудители – палочки Фриша-Волковича из рода клебсиелл. ***БЛС:*** *Аминогликозиды*.

Содоку (*sodocu*; болезнь крысиного укуса) – инфекционная болезнь, характеризующаяся приступами лихорадки, сыпью, поражением лимфатических узлов. Возбудитель – спирилла Spirillum minor – анаэроб. ***БЛС:*** *Пенициллины, Аминогликозиды, Цефалоспорины.*

Стафилококковая инфекция (*staphylococcosis*; стафилококкозы) – большая группа распространённых острых и хрон. инфекционных процессов, вызываемых стафилококками. Возбудители: золотистый (Staphylococcus aureas), эпидермальный (S. epidermis), сапрофитный (S. saprophyticus) стафилоккок. Патогенные стафилококки продуцируют экзо- и эндотоксины. ***БЛС:*** *Пенициллины пенициллиназорезистентные, Бактериофаги, Аминогликозиды, Цефалоспорины, Иммуноглобулины направленного действия, Пассивной иммунизации средства.*

Столбняк (*tetanus*; тетанус) – острая инфекционная болезнь, вызываемая бактерией Clostridium tetani, характеризующаяся поражением нервной системы, пароксизмами тонических и клонических судорог. ***БЛС:*** *Пассивной иммунизации средства, Иммуноглобулины направленного действия, Симптоматических судорог средства купирования, Миорелаксанты периферические, Нейролептики, Инфузионные растворы, Антигистаминные средства, Аналептики, Антибиотики.*

Тиф блошиный эндемический (*typhus endemicus*; крысиный сыпной тиф, крысиный риккетсиоз, эндемический сыпной тиф) – инфекционная болезнь, характеризующаяся доброкачественным циклическим течением, лихорадкой и появлением на коже розеолезно-папулезной сыпи. Возбудитель – риккетсии Музера (Rickettsia mooseri). ***БЛС:*** *Тетрациклины*.

Тиф сыпной (*typhus exanthematicus*; эпидемический тиф) – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением сосудистой и центральной нервной системы, цикличным течением, лихорадкой и сыпью. Возбудители – риккетсии Провачека, которые выделяют токсин. ***БЛС:*** *Вакцины, Тетрациклины, Инфузионные средства, Антигистаминные средства, Хлорамфеникол.*

Туберкулёз (от *лат. tuberculum* – «бугорок») – инфекционное заболевание человека и животных, вызываемое различными видами микобактерий. Т. обычно поражает лёгкие, реже затрагивая др. органы и системы. Микобактерии передаются воздушно-капельным путём при разговоре, кашле и чихании больного. После инфицирования заболевание протекает в бессимптомной, скрытой форме (тубинфицированность), но примерно один из десяти случаев скрытой инфекции, в конце концов, переходит в активную форму. Классические симптомы Т. лёгких – длительный кашель с мокротой, иногда с кровохарканьем, появляющимся на более поздних стадиях, лихорадка, слабость, ночная потливость и значительное похудение. Различают открытую и закрытую формы Т. ***БЛС:*** *Противотуберкулёзные средства, Гидразины изоникотиновой кислоты, Иммуностимулирующие сресдства, Комбинированные противотуберкулёзные средства, Рифамицины.*

Туляремия (*tularaemia*; Tulare – название местности в Калифорнии) – острая инфекционная болезнь с природной очаговостью, характеризующаяся лихорадкой и поражением лимфатических узлов, вызывается Francisella tularensis. ***БЛС:*** *Аминогликозиды, Вакцины, Тетрациклины, Инфузионные растворы, Хлорамфеникол.*

Флегмона (*phlegmone*) – острое разлитое гнойное воспаление мягких тканей, при котором гнойный экссудат диффузно распространяется по клетчаточным пространствам. Возбудителями Ф. являются гноеродные бактерии – стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, а также кишечная палочка, вульгарный протей, анаэробная инфекция и др. микрофлора. ***БЛС:*** *Аминопенициллины, Цефалоспорины, Ко-тримоксазолы.*

Фурункул (*funinculus*) – острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающей его соединительной ткани. Фурункул осложняется фурункулёзом, лимфангиитом, лимфаденитом, тромбофлебитом, флегмоной или абсцессом. ***БЛС:*** *Антисептики, Цефалоспорины, Хиноксалины*.

Хламидиоз урогенитальный (*urogenitalis chlamidiasis*) – высококонтагиозное инфекционное заболевание, передаваемое половым путем, ведущее к развитию воспалительных изменений органов мочеполовой системы и оказывающее выраженное влияние на генеративную функцию. Эффективное лечение ХУ способствует профилактике тяжёлых осложнений и инфицирования половых партнеров и новорожденных. Антибактериальная терапия занимает ведущее место в лечении ХУ, ее необходимо назначать сразу же после установления диагноза. Коррекция нарушений иммунного и интерферонового статуса. Инкубационный период варьирует от 5 до 30 дней (в среднем 14-21 день). ***БЛС:*** *Иммуномодуляторы, Противомикробные средства, Фторхинолоны.*

Холера (*cholera*) – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением ЖКТ, нарушением водно-солевого обмена и обезвоживанием организма; относится к карантинным инфекциям. Возбудитель – вибрион (Vibrio cholerae) в двух биоварах: классическом и Эль-Тор. *БЛС: Инфузионные растворы, Регидрирующие средства энтеральные, Антигистаминные средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Противорвотные средства, Тетрациклины, Ко-тримоксазолы, Нитрофураны, Фторхинолоны.*

Цуцугамуши лихорадка (*tsutsugamushi febris*; акамуши, кедани-лихорадка, японская речная лихорадка) – инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией, появлением первичного аффекта на коже в месте внедрения возбудителя, пятнистопапулезной сыпью. Возбудитель – риккетсия цуцугамуши. ***БЛС:*** *Тетрациклины, Инфузионные растворы, Нестероидные противовоспалительные средства, Хлорамфеникол.*

Чума (*pestis*) – острая природно-очаговая инфекционная болезнь, характеризующаяся выраженной интоксикацией и поражением лимфатических узлов, лёгких и др. органов и систем. Чума относится к карантинным инфекциям. Возбудитель – чумная палочка (Yersinia pestis). Различают бубонную (кожно-бубонную), лёгочную и септическую формы чумы. ***БЛС:*** *Аминогликозиды, Тетрациклины, Инфузионные растворы, Иммуноглобулины направленного действия, Бактериофаги, Пассивной иммунизации средства, Хлорамфеникол.*

Шанкроид (*chancroid*) – инфекционное заболевание, передающееся половым путем. Возбудителем болезни является бактерия *Haemophilus ducreyi*. Заболевание распространено главным

образом в Африке, Центральной и Южной Америке. Инкубационный период – 3-7 дней. На месте внедрения возбудителя появляется красное пятно, в центре которого возникает пузырек, быстро превращающийся в пустулу, затем – в болезненную, гнойную язвочку. Через 2 недели рост язвы прекращается, гной постепенно исчезает, язва рубцуется. У 30-60% больных в течение 2-3 нед развивается болезненный паховый лимфаденит, чаще односторонний. ***БЛС:*** *Азалиды, Цефалоспорины, Фторхинолоны, Ко-тримоксазолы.*

Шок токсикоинфекционный (*toxic offensio contagione*) – состояние, развивающееся под действием инфекции (бактериемия) с ознобом, высокой температурой (сначала кожа теплая, сухая, затем влажная, холодная, цианотичная), тахикардией, гипотонией, нарушением психики вплоть до отсутствия сознания, тахипноэ сменяется дыхательной аритмией и патологическими типами дыхания. Рвота, понос, олигурия и анурия. Ацидоз метаболический (тканевая гипоксия) в связи с неадекватной перегрузкой, гипергликемия при грам(–) бактериальной флоре и адреналинемии. В крови незрелые лейкоциты. ***БЛС:*** *Инфузионные растворы, Анальгетики-антипиретики, Ацетилхолина предшественники, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Противорвотные средства, Адреномиметики неселективные дофаминового ряда.*

Эритразма (*erythrasma*) – заболевание кожи, вызываемое коринебактериями (крупные коричневатые очаги лёгкого шелушения с резкими фигурными границами). ***БЛС:*** *Антисептики, Макролиды.*

3.16. Вирусные болезни

Аргентинская геморрагическая лихорадка (*argentine hemorrhagic febris*) – природно-очаговая зоонозная вирусная инфекция, характеризующаяся острым течением с явлениями лихорадки, интоксикации, петехиальными высыпаниями и геморрагическим диатезом. Исследования: РСК; РИФ; вирусологические методы. ***БЛС:*** *Антигистаминные средства; Витамина К препараты; Гемостатики; Глюкокортикоидных гормонов препараты; Инфузионные растворы; Анальгетики-антипиретики; Противовирусные средства.*

Бешенство (*rabies*; водобоязнь; гидрофобия) – острое инфекционное заболевание млекопитающих, в особенности хищников, характеризующееся симптомами повышенной возбудимости ЦНС, сопровождающаяся судорогами, спазмами глоточной и дыхательной мускулатуры с последующим параличом и смертью. Возбудитель – нейровирус рода Lyssavirus часто присутствующий в слюне больных бешенством. Человек заражается от больных животных при укусах или при попадании слюны на повреждённые участки кожи. Инкубационный период длиться от 10 суток до 1 года и более (в среднем до 30-50 суток). ***БЛС:*** *Вакцины, Пассивной иммунизации средства, Транквилизаторы.*

Болезни аденовирусные (*m. virulis*) – инфекционные воздушно-капельные болезни, вызываемые аденовирусами (вирусная пневмония, фарингоконъюнктивальная лихорадка, многие острые респираторные заболевания). **БЛС:** *Интерферонов препараты, Интерфероны с противовирусной активностью, Интерферонов индукторы, Иммуномодуляторы.*

Бородавки аногенитальные (*verrucas anogenital*) – остроконечные мягкие маленькие выросты телесного цвета на тоненькой ножке, с локализацией на половых органах и в перианальной области. Возбудитель инфекции – вирус папилломы человека, развитие заболевания происходит на фоне снижения гуморального иммунитета. ***БЛС:*** *Соли тяжёлых металлов, Противовирусные средства.*

Ветряная оспа (*varicella*) – острое инфекционное вирусное заболевание с воздушно-капельным путем передачи, вызываемое вирусом семейства Herpesviridae–Varicella-Zoster. Вирус проникает в организм через слизистые дыхательных путей, с кровью проникает в поверхностные слои кожи, где и индуцирует патологический процесс: ограниченное расширение капилляров (пятно), серозный отёк (папула), отслоение эпидермиса (везикула). Заболевание характеризуется лихорадкой, интоксикацией. Восприимчивость к вирусу ветряной оспы уникальна (100%). Заразными больные ветряной оспой становятся за 20-24 ч до появления сыпи и остаются ими до 5 дня с момента регистрации последнего элемента сыпи. Постинфекционный иммунитет стойкий. Возбудитель может персистировать в организме; в результате различных провоцирующих факторов он активируется и вызывает локальные кожные высыпания – опоясывающий лишай (см.). В профилактических целях может применяться вакцина ветряной оспы. ***БЛС:*** *Вакцины, Интерферонов препараты, Противовирусные средства, Антисептики, Антигистаминные средства, Анальгетики-антипиретики, Кальция препараты, Витаминов препараты.*

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (*febris nephrohaemorrhagica*; эпидемический нефрозонефрит) – острое инфекционное забоелание, характеризующееся лихорадкой, поражением почек (нефритом) и геморрагическим синдромом. Возбудитель – различные виды вируса Hantavirus, передается человеку от грызунов. Наиболее распространённое на территории России природно-очаговое заболевание из группы вирусных ГЛПС; характеризуется лихорадкой, явлениями интоксикации, поражением мелких сосудов, сопровождается выраженными гемодинамическими расстройствами, наличием геморрагического диатеза и острой почечной недостаточностью. ***БЛС:*** *Коагулянты прямого действия для системного применения, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Анальгетики-антипиретики, Инфузионные растворы, Антигистаминные препараты, Противовирусные средства.*

Герпес генитальный (*genitalium herpes*) – одна из форм герпетической инфекции, передаваемая половым путем, характеризующаяся появлением высыпаний в области половых органов или протекающая бессимптомно. Выделяют следующие клинико-морфологические формы ГГ: первый клинический эпизод первичного ГГ; первый клинический эпизод при существующем ГГ; рецидивирующий ГГ; бессимптомный (атипичный ГГ). Общие клинические признаки: появление сгруппированных болезненных пузырьков в области половых органов, сопровождающихся зудом, парестезией, повышением температуры тела, ознобом, недомоганием, лимфаденитом, диуретическими явлениями. При атипичном ГГ больные жа-

луются на обильные, без запаха выделения из половых путей, не поддающиеся традиционной антибактериальной терапии; отмечается упорная вульводиния; тазовый ганглионеврит; рецидивирующие фоновые звболевания шейки матки и кандиломы вульвы, головки полового члена и анального канала. ***БЛС:*** *Противовирусные средства, Интерферонов препараты, Иммуностимуляторы, Вакцины, Иммуноглобулины направленного действия.*

Герпес опоясывающий (*herpes zoster*; опоясывающий лишай). См. Герпетические инфекции.

Герпетические инфекции (*herpes*) – группа вирусных рецидивирующих заболеваний, характеризующихся высыпаниями на коже и слизистых оболочках в виде единичных или сгруппированных пузырьков, заполненных прозрачной жидкостью, на слегка приподнятом основании. Наиболее распространёнными формами являются простой герпес (H. simplex – пузырьковый лишай) и опоясывающий (H. zoster) – острое поражение ЦНС, главным образом ганглиев задних корешков спинного мозга; характеризуется везикулярными высыпаниями и неврологическими болями в участках кожи, иннервируемых периферическими чувствительными нервами, восходящими к пораженным ганглиям. Простой герпес вызывается вирусом простого герпеса (ВПГ) в виде двух иммунологических типов. ВПГ-1 вызывает герпес губ и кератит, ВПГ-2 поражает, как правило, гениталии, а также кожу и передается при непосредственном прикасании с пораженными участками преимущественно во время половых контактах. Заболевание начинается с покалывания и зуда, высыпания чаще вокруг рта, на губах и т.д., с повышения температуры, ослабления иммунной системы. ***БЛС:*** *Противовирусные средства, Интерферонов препараты, Иммуностимуляторы, Вакцины, Иммуноглобулины направленного действия.*

Грипп (*grippus*; инфлюэнца) – острое инфекционное вирусное заболевание, характеризующееся высокой контагиозностью и быстротой распространения, протекающее с симптомами общей интоксикации, высокой кратковременной лихорадкой и поражением дыхательных путей. Характерно повышение температуры тела до 38,5-40,0ºС, озноб. Специфическое острое вирусное заболевание дыхательных путей с высокой температурой, насморком, кашлем, головной болью, недомоганием и воспалением слизистых оболочек дых. путей. Вирусы гриппа относятся к ортомиксовирусам и подразделяются на серологические типы А, В и С. ***БЛС:*** *Противовирусные средства, Симптоматической терапии простудных заболеваний средства, Деконгестанты, Муколитики, Отхаркивающие средства, Анальгетики-антипиретики, Противокашлевые средства, Индукторы интерферонов.* ***Сопутствующая терапия****: противомикробные средства.*

Желтая лихорадка (*flavum febris*) – острое арбовирусное заболевание, передаваемое комарами; характеризуется возникновением лихорадки, тяжёлой интоксикации, тромбогеморрагического синдрома, поражением почек и печение. Исследования: гистологическое исследование биоптатов печени; РСК, реакция нейтрализации; РТГА; обнаружение антител класса IgM к вирусу желтой лихорадки; вирусологическое исследование. ***БЛС:*** *Антигистаминные средства, Антикоагулянты, Гемостатики, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Инфузионные растворы, Нейролептики, Анальгетики-антипиретики, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Зика вируса лихорадка (*Zika virus febris*) – зоонозная арбовирусная инфекция, передаваемая человеку комарами. Возбудитель – флавивирус, родственный возбудителям желтой лихорадки, Деньге лихорадки. Беременные женщины, инфицированные вирусом Зико, могут передать вирус своему младенцу, отчего дети рождаются с неврологической патологией (микроцефалия). Вирус может передаваться через зараженную кровь и при половом контакте. Инкубационный период – от 3 до 12 дней. В 70% случаев заболевание протекает бессимптомно. Основные признаки заболевания: головная боль, повышение температуры до 38,5ºС, прогресирующая кожная сыпь, боль в мышцах и суставах, конъюктивит, непереносимость яркого света. Диагностика основывается на ПЦР-выявлении вирусной РНК и специфических антител в крови. *БЛС: Анальгетики-антипиретики, Антигистаминне средства*.

Де Кервена тиреоидит (*De Quervain est thyroiditis*, подострый вирусный тиреоидит, гранулематозный тиреоидит, гигантоклеточный тиреоидит). Одна из наиболее распространённых форм тиреоидитов (1-2% от всех заболеваний щитовидной железы). Чаще болеют женщины, соотношение заболевших женщин к мужчинам составляет 4:1. Пик заболеваемости приходится на возрастной период от 30 до 40 лет. Частота заболеваний увеличивается в осенне-зимний период. Заболевание носит острый характер: боли в области шеи, повышение температуры тела до 38-39ºС. Повышены уровни альфа-2-глобулина и фибриногена; тиреотоксикоз умеренно выражен (уровни: T_3 и T_4 повышены, ТТГ – снижен). ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препарат, Тиреостатики, Нестероидные противовоспалительные препараты*.

Денге лихорадка (*febris Denge*, костоломная лихорадка) – острое вирусное заболевание, протекающее при явлениях лихорадки, с внезапным началом и чаще всего благоприятным исходом, характеризующееся головной болью (серозный менингит), слабостью и сильными болями в суставах и мышцах (воспаление суставов), лимфаденопатией и сыпью, геморрагическими проявлениями и сосудистым коллапсом. ДЛ встречается преимущественно в странах Южной и Юго-Восточной Азии, Африки, Океании и Карибского бассейна. Вирусы-возбудители относятся к арбовирусам. Передатчиком вируса являются комары. ***БЛС:*** *Анальгетики-антипиретики, Антигистаминне средства, Интерферонов препараты, Иммуномодуляторы, Противовирусные средства Коагулянты системного действия, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Инфузионные растворы*.

Западного Нила лихорадка (*West flumen febris*) – острое трансимиссивное вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, острым интоксикационным синдромом с поражением мышц, серозным воспалением мозговых оболочек, системным поражением слизистых оболочек, лимфаденопатией и геморраргиями. Возбудитель – РНК-вирус семейства тогавирусов, переносчик – комары, клещи. Резервуар инфекции – птицы, грызуны. Заболевание имеет сезонность: конец лета – осень. Исследования: РТГА; РСК; реакция нейтрализации; выявление возбудителя прямым методом флуоресцирующих антител с использованием видоспецифических люминесцирующего иммуноглобулина к вирусу. ***БЛС:*** *Антигистаминные средства, Витаминов препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммуноглобулины направленного действия, Иммуномодуляторы, Анальгетики-антипиретики, Инфузионные растворы.*

Корь (*morbilli*) – острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся последовательностью течения, синдромом интоксикации, катаральным синдромом, поражением слизистых оболочек полости рта, наличием пятнисто-папуллезной сыпи. Возбудителем К. является РНК-вирус рода морбилливирусов, семейства парамиксовирусов. Вирус К. подавляет деятельность иммунной системы (возможно непосредственное поражение Т-лимфоцитов), происходит снижение иммунитета и как следствие развитие тяжёлых вторичных, бактериальных осложнений с преимущественной локализацией процессов в органах дыхания. Острое начало – подъём температуры до 38-40°С, сухой кашель, насморк, светобоязнь, чихание, осиплость голоса, головная боль, отёк век и покраснение конъюнктивы, гиперемия зева. Исследования: клинический анализ крови (лейкопения; нейтропения; лимфоцитоз; нормальная СОЭ); серологические методы (ранние и поздние антитела к вирусу кори). Препаратов для специфического лечения К. не разработано. ***БЛС:*** *Анальгетики-антипиретики, Противокашлевые средства; Муколитики, Пассивной иммунизации средства, Иммуноглобулины направленного действия*.

Краснуха (*rubeola*; коревая краснуха) – острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом, передающимся воздушно-капельным путём, характеризующееся мелкопятнистой сыпью, преимущественным увеличением затылочных и заднешейных лимфатических узлов, умеренной интоксикацией и характерными изменениями в периферической крови. К. может спровоцировать серьёзные врожденные пороки, если женщина заражается в начале беременности. Исследования: ИФА; определение специфических АТ. Серонегативных девочек рекомендуется вакцинировать в пубертатном возрасте. ***БЛС:*** *Анальгетики-антипиретики, Витаминов препараты, Вакцины*.

Крымская геморрагическая лихорадка (*febris haemorrhagica*) – зоонозная природно-очаговая арбовирусная инфекционная болезнь с трансмиссивным механизмом передачи возбудителя (укус клеща); характерны остротечение, выраженная интоксикация, двухфазная лихорадка и наличие кровоизлияния на коже и во внутренних органах. Возбудитель – РНК-содержащий вирус, относится к семейству Bunyaviridae, роду Nairovirus. Как осложнения, могут наблюдаться сепсис, отёк лёгкого, очаговая пневмония, острая почечная недостаточность, отит, тромбофлебиты. Летальность составляет от 2 до 50%. ***БЛС:*** *Анальгетики-антипиретики, Антигистаминные средства, Гемостатики, Инфузионные растворы, Диуретики, Противовирусные средства, Пассивной иммунизации средства, Иммуноглобулины направленного действия, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Витамина С препараты*.

Ларинготрахеобронхит острый стенозирующий (*stenosis Iaringotracheobronchitis*) – состояние, характеризующееся стенозированием гортани, трахеи и бронхов; развивается у детей первых лет жизни вследствие острых респираторных вирусных инфекций. ***БЛС:*** *Интерферонов препараты, Иммуноглобулины направленного действия, Аминопенициллины, Антигистаминные средства, Бронхолитики, Отхаркивающие средства, Муколитические средства.*

Ласса лихорадка (*Lassa febris*) – одна из наиболее опасных инфекций, распространённых в Африке, характеризующаяся тяжёлым течением и высокой летальностью, проявляющаяся органов дыхания, ЦНС, почек, сердца, тромбогеморрагическим синдромом и язвенным стоматитом. Исследования: выделение вируса из крови, мочи или смывов из зева; обнаружение IgM к вирусу Ласса; общий анализ крови (лейкоцитоз; нейтрофилез; тромбоцитопения, снижение протромбина); общий анализ мочи (протеинурия, цилиндрурия). ***БЛС:*** *Антигистаминные средства; Витаминов препараты; Гемостатики; Глюкокортикоидных гормонов препараты; Иммуноглобулины направленного действия; Иммуномодуляторы; Анальгетики-антипиретики; Инфузионные растворы.*

Лишай опоясывающий (*herpes zoster*) – хроническая рецидивирующая форма заболевания, вызываемого вирусом семейства Herpesviridae – Varicella-Zoster. При первичном проникновении вируса в организм человека формируется острая фаза инфекции – ветряная оспа (см.). При стихании острой фазы какая-то часть вируса переходит в латентное состояние, скрываясь в нервных клетках задних рогов спинного мозга, черепных нервах или ганглиях автономной нервной системы, реже – в клетках нейроглии, и не вызывает каких-либо симптомов. Спустя десятилетия после первичного попадания вируса в организм, происходит его активизация с выходом из нервных клеток и продвижением вдоль по их аксонам. Достигнув окончания нерва, вирус вызывает одностороннюю инфекцию кожи того региона, который иннервируется данным нервом, заболевание сопровождается сильным зудом, болями и высыпаниями. Активизация инфекции наступает при снижении иммунологической резистентности организма. Наиболее частые причины начала заболевания: прием препаратов, снижающих иммунитет, хронические стрессы и изнуряющие работы, онкологические заболевания, последствия лучевой терапии, больные ВИЧ-инфекцией, пересадка органов и костного мозга, беременность, длительное лечение антибиотиками, глюкокортикостероидами, цитостатиками. ***БЛС:*** *Противовирусные средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Антидепрессанты, Габапентин, Прегабалин (уменьшение нейропатической боли).*

Марбург геморрагическая лихорадка – острое вирусное заболевание, характеризующееся тяжёлым течение, поражением печени, почек и сосудов, развитием геморрагического синдрома. Исследования: определение вирусного антигена иммуносорбентным методом, ПЦР и выделение вируса; ИФА. ***БЛС:*** *Антигистаминные средства; Витаминов препараты; Гемостатики; Глюкокортикоидных гормонов препараты; Иммуноглобулины направленного действия; Иммуномодуляторы; Анальгетики-антипиретики; Инфузионные растворы.*

Мононуклеоз инфекционный (*mononucleosis infectiosa*) – острое инфекционное заболевание, вызываемое ДНК-геномным вирусом Эпштейн-Барр (группа герпетических вирусов), характеризующееся лихорадочным состоянием, ангиной, увеличением лимфатических узлов, печени и селезенки, лимфоцитозом, появлением атипичных мононуклеаров в периферической крови. Вирус способен реплицироваться, в т.ч., в В-лимфоцитах; в отличие от других вирусов герпеса, он не вызывает гибели клеток, а, напротив, активирует их пролиферацию. МИ – одно из проявлений инфекции вирусом Эпштейн-Барр, встречается чаще всего в молодом возрасте. Носительство вируса пожизненное. При осложнениях требуются антибиотики для борьбы с бактериями при ослабленном иммунитете. ***БЛС:*** *Иммуномодуляторы; Противовирусные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты*.

Омская геморрагическая лихорадка (*Omsk hemorrhagic febris*) – зоонозная природно-очаговая арбовирусная инфекционная болезнь с трансмиссивным механизмом передачи возбудителя; характеры строго очерченная географическая граница распространения (Западная Сибирь), острое течение, выраженная интоксикация, лихорадка, преимущественно волнообразная, геморрагический синдром. Резервуар инфекции – водяные крысы, ондатра, полевки, клещи. Исследования: общий анализ крови (увеличение концентраций гемоглобина и эритроцитов; лейкопения с нейтрофильным сдвигом, анэозинофилия, тромбоцитопения и уменьшение СОЭ); общий анализ мочи (альбуминурия, гематурия, цилидрури); РСК; реакция нейтрализации. ***БЛС:*** *Антигистаминные средства; Витаминов препараты; Гемостатики; Глюкокортикоидных гормонов препараты; Иммуноглобулины направленного действия; Иммуномодуляторы; Анальгетики-антипиретики; Инфузионные растворы.*

Оспа натуральная (*variola vera*) – острая высококонтагиозная болезнь вирусной природы, характеризующаяся тяжёлым течением, интоксикацией, лихорадкой, сыпью на коже и слизистых оболочках, оставляющей после себя рубцы. ***БЛС:*** *Вакцины, Пассивной иммуностиляции средства, Иммуноглобулины направленного действия, Противовирусные средства, Метисазон.*

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ, *m. virus-contagiosis*) – группа (грипп, парагрипп, аденовирусные болезни, респираторно-синцитиальная, риновирусная и коронавирусная инфекции, Коксаки-вирусные болезни), острых инфекционных болезней человека, передающихся главным образом воздушно-капельным путем и характеризующихся преимущественным поражением органов дыхания. ***БЛС:*** *Симптоматичесой терапии простудных заболеваний средства, Деконгестанты, Противокашлевые препараты. Муколитические средства, Отхаркивающие средства, Анальгетики-антипиретики, Иммуномодуляторы, Интерферона индукторы.*

Папилломавирусная инфекция половых органов (*HPV est genitalium mutilatio*) **–** инфекция, передаваемая половым путем, характеризующаяся появлением экзофитных разрастаний на внутренних и наружных половых органах, промежности в перианальной области, а также другими различными поражениями кожи и слизистых оболочек. ***БЛС:*** *Иммуномодуляторы, Соли тяжёлых металлов, Противоопухолевые средства цитотоксические.*

Паротит эпидемический (*pestilentia mumps*) – острое вирусное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением слюнных желез, реже – других железистых органов (поджелудочная железа, яички, яичники, грудные железы и др.), а также нервной системы, вызванное парамиксовирусом. ***БЛС:*** *Вакцины, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Полиомиелит (*poliomyelitis*; детский спинальный паралич, болезнь Гейне-Медина) – инфекционная болезнь, характеризующаяся преимущественным поражением центральной нервной системы с развитием вялых парезов и параличей. Вирус П. (полиовирус) относится к роду энтеровирусов, семейства пикорнавирусов. ***БЛС:*** *Иммуноглобулины направленного действия, Витаминов препараты, Антихолинэстеразные средства, Ноотропы, Адаптогены и тонизирующие средства, Витамина B_{12} препараты.*

Птичий грипп (*aviarius gravedo*) – вирусная болезнь птиц, но такие штаммы как A(H5N1) и A(H7N9) вызывают тяжёлые инфекции у людей. Механизм заражения – воздушно-капельный. ВОЗ считает ПГ H5N1 потенциально опасным фактором всемирной пандемии. Клиника характерна для тяжёлых форм гриппа, но смертность ≥60% из-за нарушения дыхания. Характерен «цитокиновый» шторм, т.е. разбалансировка системы и свердопустимый выброс провоспалительных факторов. ***БЛС:*** *Ингибиторы вирусной нейраминазы, Противовирусные средства, Симптоматической терапии простудных заболеваний средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Интерфронов индукторы, Иммуномодуляторы.*

Свиной грипп (*sus flu*) – необщепринятое название заболеваний животных и людей, вызываемое штаммами вирусов гриппа серотипа С, подтипов серотипа А (A/H1N1, A/H3N1, A/H3N2, A/H2N3). Зоонозное заболевание, передается контактно и воздушно-капельно. Проявляется головной болью, высокой температурой, кашлем, диареей, рвотой, болями в животе. Дифференциальный диагноз при серотипировании. Лечение направлено на предупреждение вирусной пневмонии, геморрагий и вторичной бактериальной инфекции. ***БЛС:*** *Ингибиторы вирусной нейраминазы, Противовирусные средства, Симптоматической терапии простудных заболеваний средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Интерфронов индукторы, Иммуномодуляторы.*

Фелиноз (*faelinosis*; доброкачественный вирусный лимфаденит, болезнь кошачьих царапин) – заболевание, характеризующееся развитием первичного аффекта в коже с последующим поражением регионарных лимфатических узлов; возбудитель – вирус группы орнитоза – лимфогранулемы. ***БЛС:*** *Иммуномодуляторы, Интерферонов индукторы.*

Флеботомная лихорадка (*phlebotomica febris*; москитная лихорадка, лихорадка паппатачи) – инфекционная болезнь, вызываемая арбовирусами нескольких серологических типов. ***БЛС***: *Симптоматической терапии простудных заболеваний средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Интерфронов индукторы, Иммуномодуляторы.*

Цитомегаловирусная инфекция (*cytomegalia infantum*; инклюзионная болезнь, цитомегалия) – вирусное инфекционное заболевание человека, возбудителем которого является ДНК-содержащий цитомегаловирус человека из семейства герпесвирусов. появляется синдром, похожий на инфекционный мононуклеоз, с пролонгированной лихорадкой и мягким гепатитом. Часто болит горло. После инфицирования, вирус остаётся латентным в теле человека на протяжении всей жизни. Он проявляет себя только при иммунодефиците, вызванном лекарствами, другой инфекцией или старостью. При внутриутробном инфицировании поражает развивающийся плод и является наиболее распространённой вирусной причиной появления врождённых пороков развития. ***БЛС:*** *Иммуноглобулины направленного действия, Интерферонов препараты, Противовирусные средства.*

Эбола геморрагическая лихорадка (*febris haemorrhagica Ebola*; «Марбургская болезнь»). Вирус вызывает деструкцию паренхиматозных органов: селезенка, почки, печень подвергаются некролитическому расплавлению и в течение неск. дней «вымываются»» кровью и лимфой. Заболевшие вследствие инфицирования из природных источников служат, в свою очередь, источником заражения окружающих в семьях и

больницах. Заболевают преимущественно взрослые. Заразительны кровь больных в остром периоде, экскреты, сперма. В семьях при тесном контакте с больными заражение происходит респираторным путем. Инкубационный период – 2-15 дней. Начало острое – быстрый подъем температуры до 38-39°, сильная головная боль, тошнота, у многих больных – боли в груди. Через 2-3 дня развивается диарея, стул часто с примесью крови. На 4-6-й день появляется макулопапулезная сыпь, сначала на лице, затем на туловище. Внешний вид больных типичен – глубоко запавшие глаза, признаки обезвоживания, неподвижное лицо, заторможенность. В более тяжёлых случаях развиваются геморрагии – кровь в испражнениях, кровавая рвота, кровотечения из носа, влагалища, кожные и субконъюнктивальные кровоизлияния. У беременных заболевание часто осложняется абортом, у мужчин – орхитом. Выздоровление занимает несколько недель, внешние признаки болезни исчезают медленно. Прогноз неблагоприятный, летальность госпитализированных больных до 90%. Исследования: определение вирусного антигена иммуносорбентным методом, ПЦР и выделение вируса; ИФА. ***БЛС:*** *Коагулянты системного действия, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Анальгетики-антипиретики, Инфузионные растворы, Антигистаминные средства, Противовирусные средства, Интерферонов препараты.*

Энтеровирусные болезни (*m. enteroviralis*) – инфекционные заболевания, вызываемые группой кишечных вирусов (полиомиелита – типа I, II, III; Коксаки – 23 типа А, 6 типов В; ECHO 32 типа). Локализуются также в зеве, ликворе, крови. ***БЛС:*** *Интерферонов препараты, Инфузионные растворы, Витаминов препараты; Энтеросорбенты, Антидиарейные средства.*

Энцефалит (*enkephalitis*) – воспаление головного мозга вследствие инфекции, травмы, интоксикации и нейротропного вируса. Протекает часто в форме менингоэнцефалита. При энцефалите нарушается барьерная функция ГЭБ для лекарств, ксенобиотиков. ***БЛС:*** *Противовирусные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммуноглобулины направленого действия.*

Ящур (*aphthae epizooticae*) – вирусная инфекционная болезнь, характеризующаяся появлением пузырьков и эрозий на слизистой оболочке ротовой полости, а также на коже между пальцами и у ногтей, лихорадкой. ***БЛС:*** *Антисептики, Соли тяжёлых металлов, Противовирусные средства (местного действия).*

3.17. Грибковые заболевания (микозы)

Алейкия алиментарно-токсическая (*aleukia alimentaria toxica*) – микотоксикоз, возникающий при употреблении пищевых продуктов, приготовленных из перезимовавшего в поле зерна (проса, гречихи, пшеницы, ржи, ячменя, овса, риса). Эти злаки поражаются грибком Fusarium sporotrichiella. ***БЛС:*** *Противогрибковые средства, Лейкопоэза стимуляторы, Тромбоцитопоэза стимуляторы.*

Актиномикоз (*actinomycosis*; лучисто-грибковая болезнь) – хроническая инфекционная болезнь человека и животных, вызываемая актиномицетами и характеризующаяся гранулематозным поражением тканей и органов с развитием плотных инфильтратов, образованием абсцессов, свищей и рубцов, сопровождающимися признаками частичной кишечной непроходимостью. Вызывается анаэробным грамположительным микроорганизмом Actinomyces israelli, часто обитающим на деснах, миндалинах и зубах. ***БЛС****: Антибиотики, Противогрибковые препараты, Иммуномодуляторы.*

Аспергиллез бронхолёгочный (*bronchopulmonales aspergillosis*) – системный микоз дыхательных путей. Возбудитель заболевания **—** сапрофитный гриб Aspergillus fumigatus, широко распространён в природе. Малый размер спор позволяет им успешно достигать респираторных бронхиол. Грибы выделяют токсин **—** афлатоксин **—** и секретируют протеолитические ферменты, вызывающие повреждения респираторного тракта. В 90% случаев заболевание возникает у больных атопической бронхиальной астмой. Заболевание обычно начинается остро, чаще в холодное сырое время года. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Противогрибковые средства.*

Бластомикоз (*blastomycose*; североамериканский бластомикоз; болезнь Гилкриста) – инфекционное заболевание, вызванное Blastomyces dermatitidis, характеризуется первичным поражением лёгких и иногда распространяется гематогенным путем, преимущественно в кожу. Источник в окружающей среде не установлен (предположительно – бобровые норы и хатки). Заболевание встречается чаще у мужчин. Гистологическая картина включает гнойный некроз и гранулематозный некроз с инфильтрацией нейтрофилами, мононуклеарами, фиброцитами и гигантскими клетками. В клиническом течении выделяют лёгочную и диссеминированную форму. Лёгочная форма проявляется очагами бронхопневмонии, сопровождающаяся сухим или продуктивным кашлем, болью в груди, повышенной температурой, ознобом, проливным потом, одышкой и иногда выпотом в плевральную полость. Диссеминированная форма – возбудитель распространяется гематогенным путем, поражая кожу, предстательную железу, придатки яичек, кости подкожную клетчатку и, реже, слизистую ротовой и носовой полости. Клинически проявляется в виде припухлости и болезненности, иногда милиарными абсцессами, повышенной температурой. Заживление с образованием атрофического рубца. ***БЛС:*** Антибиотики *полиеновые, Имидазола производные*.

Дерматомикозы – грибковые заболевания кожи (*mycosis cutanea*), возбудителями являются дерматомицеты. К грибковым заболеваниям кожи относятся фиолетовый трихофитон – основной возбудитель поверхностной трихофитии, трихофитон Шенлейна – возбудитель фавуса (парши), ржавый микроспорум, вызывающий поверхностную форму микроспории, грибки – возбудители эпидермофитии стоп, трихофитон ментагрофитес (вариант гипсеум) и др. ***БЛС:*** *Противогрибковые средства.*

Кандидоз (*candidosis*) – инфекционно-воспалительное заболевание кожи, слизистых оболочек, ногтей и внутренних органов, вызываемое дрожжеподобными грибками рода Candida albicans. Хронический генерализованный (гранулематозный) К. возникает обычно у детей с иммунодефицитным состоянием, недостаточностью функции паращитовидных желез (молочница, хейлит, понижение аппетита, рвота с выделе-

нием творожистых пленок, жидкий стул со слизью, вздутие кишечника, лихорадочные состояния). В тяжёлых случаях развивается К. сепсис. Микроорганизмы рода Кандида входят в состав нормальной микрофлоры рта, влагалища и толстой кишки большинства здоровых людей. Заболевание обусловлено не просто наличием грибов рода Candida, а их размножением в большом количестве, и/или попаданием более патогенных штаммов гриба. Существует деление на поверхностные и системные (висцеральные) кандидозы. Кандидоз кишечника является одной из разновидностей тяжёлого дисбактериоза. Для детей раннего возраста эта форма кандидоза опасна тем, что они начинают отставать в весе и росте, теряют при поносе витамины и др. полезные вещества, необходимые для нормального роста и развития. При лечении кандидоза половых органов надо лечить секспартнеров, так как возможно повторное инфицирование грибком. Часты случаи распространения комбинированных кандидозов с поражением внутренних органов и развитием кандидозного сепсиса. *Исследования: микроскопическое исследование и ПЦР.* ***БЛС:*** *Антисептики, Антибиотики полиеновые; Противогрибковые средства, Пробиотики.*

Лишай отрубевидный (*pityriasis furfuracea*; разноцветный лишай) – заболевание кожи, вызываемое грибком Pityrospomm orbiculare. Развитию лишая отрубевидного способствует чрезмерная потливость, лихорадочные состояния при патологии внутренних органов, изменения функционального состояния желез внутренней секреции (сахарный диабет и др.). См. Лишай разноцветный.

Лишай разноцветный – заболевание рогового слоя эпидермиса, вызванное грибком рода Malassezia. Появляется в виде пятен с шелушащейся кожей желтоватого, белесоватого и коричневого цвета. Очертания бывают овальные, округлые, цилиндрические, сливающиеся в большие очаги, которые напоминают географическую карту. Причинами появления отрубевидного лишая могут послужить повышенная потливость и ношение чужой одежды. Обычно для обнаружения пятен отрубевидного лишая используют пробу йода и просветку лучами лампы Вуда (пораженные участки люминесцируют розоватым или зеленовато-золотистым цветом). ***БЛС:*** *Противогрибковые средства.*

Микозы (от *др.-греч.* Μύκης – гриб) – болезни, вызываемые паразитическими грибками. Патогенными для человека являются несколько десятков видов грибков, однако наиболее часто больные и врачи имеют дело с дерматофитами, поражающими поверхностные слои кожи, ногти и волосы, и дрожжевыми грибками рода Candida, вызывающими поражения слизистых полости рта, кишечника, мочевыводящих путей и половых органов. Более редко встречаются «системные микозы», связанные со способностью некоторых грибков поражать лёгкие (актиномикоз, аспергиллез, бластомикоз), сердечно-сосудистую (эндокардиты, тромбофлебиты в зоне венозных катетеров) и нервную (менингиты) системы. Грибковые поражения кишечника являются одной из основных причин дизбактериоза, а дерматомикозы очень часто сопровождаются сопутствующей бактериальной инфекцией. Появление у человека обширного (или системного) грибкового заболевания наиболее часто связано со снижением иммунитета (в т.ч. при применении противоопухолевых средств, ВИЧ-инфекции, у маленьких детей в период становления системы иммунитета), длительным применением антибиотиков широкого спектра действия, подавляющих естественную микрофлору организма и создающих «экологическую нишу» для не чувствительных к ним грибковых микроорганизмов, несоблюдением санитарно-гигиенических требований. ***БЛС:*** *Противогрибковые средства.*

Микроспория (*microsporia*) – грибковое заболевание, обусловленное различными видами грибов рода *Microsporum,* проявляется поражением волос, гладкой кожи, ногтей. ***БЛС:*** *Антисептические средства, Противогрибковые средства.*

Онихомикоз (*onychomycosis*) – поражения ногтей, вызываемые грибками, чаще трихофитонами – возбудителями рубромикоза, эпидермофитии стоп, трихофитии, фавуса; реже – дрожжеподобными грибками рода Candida и плесневыми грибками. ***БЛС:*** *Противогрибковые средства.*

Пневмомикозы (*pneumotymycoses*) **–** грибковое поражение лёгочной ткани (собственно пневмомикоз), трахеи (трахеомикоз) и бронхов (бронхомикоз). Причиной П. могут быть широко распространённые плесневые (Aspergilius, Cephalosporium, Mucor, Penicillium и др.), лучистые (Actinomyces, Nocardia asteroides) и дрожжеподобные (Candida, Cryptococcus neoformans, Geotrichum candidum и др.) грибки, а также эндемичные грибки (Blastomyces dermatitidis, Coccidioides immitis, Histoplasma capsulatum, Paracoccidioides brasiliensis и др. ***БЛС:*** *Антибиотики полиеновые.*

Рубромикоз (*rubromycosis*) – распространённое грибковое заболевание, при котором поражаются кожа, ногти, реже волосы. Вызывается грибком красным трихофитоном. ***БЛС:*** *Противогрибковые средства.*

Споротрихоз (*sporotrichosis*; болезнь Берманна) – хронический глубокий микоз, поражающий кожу, подкожную клетчатку; характеризуется распространением по лимфе, сосудам, преимущественно. доброкачественным течением. Возбудитель – споротрихум Sporotrichum schenckii и его варианты. ***БЛС:*** *Антисептики, Антибиотики полиеновые.*

Трихоспория (*trichosporia*; пьедра, узловатая трихоспория) – грибковое поражение волос. Возбудителями являются Trichosporon beigelii и Piedraria hortai. ***БЛС:*** *Тяжёлых металлов препараты, Антисептики.*

Трихофития (*trichophytia*; стригущий лишай) – заболевание кожи человека и животных, вызываемое различными видами грибков рода *Trichophyton.* Различают поверхностную и инфильтративно-нагноительную (зоонозную) трихофитию. При поверхностной трихофитии на волосистой части головы появляются мелкие очаги с четкими границами. У больных с эндокринными заболеваниями, иммунными нарушениями могут развиваться генерализованные формы с поражением внутренних органов. ***БЛС:*** *Антисептики, Кератолитические средства, Противогрибковые средства, Фульциновые антибиотики.*

Хромомикоз (*chromotymycosis*) – глубокий микоз, поражающий преимущественно кожу и подкожную клетчатку. Возбудители – грибки семейства Dematiaccae. ***БЛС:*** *Антибиотики полиеновые, Противогрибковые средства, Антисептики.*

Фавус (*contrita inpetiginem*) – грибковое заболевание гладкой кожи, волос, ногтей, редко – внутренних органов. После инкубационного периода, равного 2 неделям, появляются очаги на волосистой части головы или гладкой коже. Классической формой фавуса волосистой части головы является скутулярная, характеризующаяся образованием круглых, блюдцеобразных

сухих корок охряно-желтого цвета, так называемых скутул. ***БЛС:*** *Антисептики, Кератолитические средства, Противогрибковые средства.*

Эпидермофития паховая (*epidermophytia mentagrophytes*) – заболевание кожи, вызываемое грибком Epidermophyton floccosum. Болеют преимущественно мужчины. Поражаются крупные складки (паховые, подмышечные) и прилегающие к ним области, реже гладкая кожа конечностей, межпальцевые складки и ногти стоп. ***БЛС:*** *Антисептики, Противогрибковые средства, Антигистаминные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия*.

Эпидермофития стоп (*epidermophytia interdigjtale*, *e. rubrum*) – заболевание кожи и ногтей, вызываемое грибком Trichophyton interdigitale.; различают сквамозную, интертригинозную и дисгидротическую эпидермофитию стоп. ***БЛС:*** *Антисептики, Противогрибковые средства, Фульциновые антибиотики, Антигистаминные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия*.

3.18. Инвазивные и паразитарные заболевания

Амебиаз (*amoebiasis*; дизентерия амебная) – инфекционная протозойная болезнь, вызываемая Entamoeba hystolytica, характеризующаяся развитием язвенного колита, склонного к затяжному течению с обострениями и рецидивами; внекишечные формы (абсцессы в различных органах – печени, лёгких, почках, головном мозге и др.). ***БЛС:*** *Противопротозойные средства, Противоамебные средства, Нитроимидазолы.*

Анкилостомидозы (*ancylostomidoses*) – гельминтозы, вызываемые анкилостомидами; различают анкилостомоз (возбудитель – анкилостома Ancybstoma duodenale) и некатороз (возбудитель – некатор Necator americanus). ***БЛС:*** *Противоглистные средства*.

Аскаридоз (*ascaridiasis*) – глистная инвазия из группы нематодозов, возбудителями которой являются аскариды. Аскариды паразитируют в тонкой кишке. Яйца аскарид попадают в организм с немытыми овощами, фруктами, развиваются в личинки в кишечнике, затем они попадают в лимфатические и кровеносные сосуды, после чего с током крови попадают в печень, правый желудочек сердца, лёгкие, в бронхи, трахею, глотку, полость рта. Их находили в носовой полости, глазе, в мозге. ***БЛС***: *Антигельминтные средства*.

Балантидиаз (*balantidiasis*; инфузорная дизентерия) – протозойная болезнь, характеризующаяся образованием язв в толстой кишке, поносом, болями в животе и лихорадкой. Возбудитель – балантидии (Balantidium coli). Различают острую и хроническую стадии балантидиаза. **БЛС:** *Тетрациклины, Антибалантидиазные средства.*

Вшивость (*pediculosis*) **–** См. Педикулез.

Гельминтоз (*helminthoses*; аканцефалезы) – обобщенное наименование глистной инвазии. По локализации зоны поражения выделяют кишечные и внекишечные гельминтозы. Болезни человека, животных и растений, вызываемые паразитическими червями, или гельминтами. Среди гельминтозов различают трематодозы, цестодозы, нематозоды. ***БЛС:*** *Противогельминтные средства.*

Гименолепидозы (*hymenolepidoses*) – гельминтозы из группы цестодозов, вызываемые ленточными гельминтами Hymenolepis nana (цепень карликовый) и H. diminuta (цепень крысиный). Заражение гименолепидозом происходит от больного человека. Дети болеют в 4-5 раз чаще, чем взрослые. Клиническая картина заболевания: изменение аппетита, в животе сильные боли до острого живота, в стуле кровь, слизь. Изжога, отрыжка, тошнота, рвота, нарушения со стороны ЦНС: головные боли, плаксивость, эпилептиморфные судороги. ***БЛС:*** *Противогельминтные средства.*

Дизентерия амебная (*amoebic dysintericis*) – см. Амебиаз.

Дифиллоботриозы (*diphyllobotrioses*) – гельминтозы из группы цестодозов, возбудителями которых являются ленточные черви (широкий лентец, достигающий в длину 10 м) и относящиеся к роду Diphyllobothrium. Заражение происходит часто через зараженную рыбу рыбоядными животными (свиньи, медведи, лисы, тюлени, нерпы) и обычно протекает бессимптомно, и только иногда появляются слабо выраженные симптомы со стороны ЖКТ и анемия (вследствие конкуренции хозяина и паразита за витамин B_{12}. ***БЛС:*** *Витамина B_{12} препараты, Фолаты, Никлозамид.*

Клонорхоз (*clonorchosis*) – гельминтоз из группы трематодозов, характеризующийся поражением печени, поджелудочной железы, желчных протоков. Возбудитель клонорхоза: трематода Clonorchis mensis – двуустка китайская. ***БЛС:*** *Нематодозов средства лечения, Желчегонные средства.*

Лейшманиозы (*leishmanioses*) – группа протозойных болезней, вызываемых лейшманиями. Различают висцеральный (возбудитель Leishmania donovani) и кожный Л. (L. tropica). ***БЛС:*** *Солюсурьмин, Мономицин, Пириметамин*.

Лямблиоз (*lambliosis*) – заболевание, характеризующееся нарушением функции тонкой кишки от метеоризма до нарушения всасывания в кишечнике. Возбудитель – лямблии (Giardia Lamblia). ***БЛС:*** *Противолямблиозные средства, Нитроимидазолы*.

Малярия (*malaria*; болотная лихорадка, перемежающаяся лихорадка) – инфекционная болезнь, вызываемая малярийными плазмодиями (Plasmodiumvivax, P. joale, P. malariae, P. Falciparum), характеризующаяся периодическими приступами лихорадки, увеличением печени и селезенки, анемией, рецидивирующим течением. Переносчики – комары рода Anopheles. ***БЛС:*** *Противомалярийные средства.*

Нематодоз (*nematosis*) – гельминтоз, вызванный круглыми гельминтами (острицами, аскаридами, власоглавом и др.). ***БЛС:*** *Нематодозов средства лечения.*

Описторхоз (*opisthorchoses*) – гельминтоз, вызываемый печёночными трематодами – кошачьей или сибирской двуусткой. Возбудитель заболевания паразитирует в печени, желчном пузыре и его протоках, а также поджелудочной железе человека. Заражение людей и животных О. происходит при употреблении в пищу рыбы, мясо которой не прошло достаточную обработку. Хронический описторхоз продолжается годами: 15-25 лет и больше. Симптомы О. имеют много общего с проявлениями хронического холецистита, гастродуоденита, панкреатита, гепатита. ***БЛС:*** *Хлоксил, Празиквател.*

Педикулез (*pediculosis*; вшивость) – паразитарное заболевание, вызывается вшами, живущими на коже человека и питающимися его кровью. Основным действующим веществом наиболее часто применяемых ЛС является перметрин – нейротоксический яд для насекомых, нарушающих катионный обмен мембран нервных клеток. ***БЛС:*** *Инсектицидные средства.*

Пневмоцистоз (*pneumocystosis*; плазмоклеточная пневмония, пневмоцистная пневмония) – заболевание, вызываемое пневмоцистами и характеризующееся преимущественным поражением лёгких по типу интерстициальной пневмонии. Возбудитель – Pneumocystis carinii относится к простейшим. ***БЛС:*** *Антипротозойные средства*.

Стронгилоидоз (*strongyloidosis*) – гельминтоз, вызываемый нематодами рода Strongyloides. Характерной особенностью данных паразитов является способность, с одной стороны, жить и размножаться в организме хозяина десятилетиями практически бессимптомно, а с другой – вызывать угрожающие жизни состояния у людей со сниженным иммунитетом (диссеминированный С. со смертностью 60-85%). С широко распространён в странах с тропическим и субтропическим климатом, и в эндемичных районах может поражать до 40% населения. Основной путь заражения С. – проникновение личинок гельминта через неповреждённую кожу при ходьбе босиком или при любом другом контакте с землёй. Симптомы могут отражать как процесс проникновение личинок, сопровождающийся зудом, так и пребывание червей внутри организма, где они разносятся током крови по сосудам и органам, в конечном итоге попадая в кишечник. Наиболее частые проявления инвазии – жидкий водянистый стул, боли в животе и уртикарная сыпь на коже. ***БЛС:*** *Нематодозов средства лечения.*

Тениаринхоз (*taeniarhynchosis*) – гельминтоз из группы цестодозов, характеризующийся поражением преимущественно верхнего отдела желудочно-кишечного тракта человека. Возбудитель – бычий цепень. Человек заражается тениаринхозом при употреблении в пищу зараженного мяса: сырого, недостаточно обработанного. Наиболее частым симптомом заболевания, наблюдаемым у 98% больных, является зуд в области ануса, жалобы на приступообразные боли в животе, тошноту и позывы к рвоте, слабость, увеличение аппетита, запоры или поносы. ***БЛС:*** *Цестодозов средства лечения*.

Тениоз (*teniasis*) – гельминтоз из группы цестодозов, характеризующийся поражением тонкого кишечника. Возбудитель тениоза – свиной цепень. Источником заражения человека тениозом служит непроваренное или недостаточно прожаренное мясо свиней. У больных наблюдаются расстройства функции кишечника; схваткообразные боли в животе, потеря веса; возможно развитие холецистита, панкреатита. ***БЛС:*** *Цестодозов средства лечения.*

Токсоплазмоз (*toxoplasmosis*) – протозойная инфекция, возбудителем которой является внутриклеточный паразит Toxoplasma gondii. Заражение человека происходит при контакте с зараженным животным, употреблении мясных продуктов и яиц, не прошедших достаточную термическую обработку. Врожденный Т. – паразитарное инфекционно-воспалительное заболевание, развившееся в результате внутриутробного инфицирования плода T.gondii и характеризующееся выраженным клиническим полиморфизмом (гибель плода в утробе матери, смерть новорождённого в результате общей инфекции или (у оставшихся в живых) поражение нервной системы, глаз и др. органов). Острая приобретённая форма протекает как тифоподобное заболевание. Чаще Т. протекает хронически, с субфебрильной температурой, головной болью, увеличением лимфоузлов и печени, поражением глаз, сердца, нервной и др. систем и органов. Токсоплазмоз может протекать и в латентной (скрытой) форме. ***БЛС:*** *Антипротозойные средства.*

Трематодозы (*trematodoses*) – гельминтозы, вызываемые трематодами (плоскими неленточными гельминтами-сосальщиками). Первым хозяином паразита всегда является моллюск. У человека возбудители паразитируют в печени, поджелудочной железе, кишечнике, лёгких, в крови, обусловливая многообразные расстройства. Заражение происходит обычно при проглатывании личинок с водой и продуктами питания; при описторхозе и метагонимозе – через рыбу, при парагонимозе – через крабов и пресноводных раков, при фасциолёзе – через воду и растения; при шистосоматозах личинки паразитов проникают через кожу во время купания. При Т. печени (описторхоз, клонорхоз, фасциолез) развиваются хронический холецистохолангит, гепатит, панкреатит, возможны поражения различных отделов желудочно-кишечного тракта, наблюдаются также неврологические нарушения. Характерным признаком мочеполового шистосомоза является «терминальная гематурия» (появление крови в конце мочеиспускания) и дизурические расстройства. Шистосомы также могут создавать условия для возникновения рака. ***БЛС:*** *Хлоксил, Празиквател.*

Трихинеллез *(trichinellesis)* – гельминтоз из группы нематодозов; характеризуется лихорадкой, поражением мышц, кожи, а при тяжёлом течении – внутренних органов и центральной нервной системы. ***БЛС:*** *Нематодозов средства лечения, Глюкокортикостероидных гормонов препараты, Анальгетики центральные, Антигистаминные средства, Инфузионные растворы, Иммуноглобулины направленного действия.*

Трихомониаз урогенитальный (*urogenitalis trichomoniasis*) – одно из наиболее распространённых инфекционных заболеваний, передаваемое преимущественно половым путем, характеризующееся многоочаговостью поражения мочеполовых органов, высокой частотой развития таких осложнений, как бесплодие, патология гестационного процесса и периода новорожденности, включая развития и детскую смертность. У 10-50% больных трихомониаз протекает бессимптомно. Есть связь трихомонадной инфекции с неблагоприятным исходом беременности (ранний разрыв плодного пузыря, преждевременные роды). ***БЛС:*** *Антитрихомониазные средства, Антисептики, Нитроимидазолы, Иммуномодуляторы.*

Трихомоноз (*trichomonosis*; трихомониаз) – *См. Трихомониаз урогенитальный*.

Трихостронгилидозы (*trichostrongylidoses*; трихостронгилоидоз) – гельминтозы из группы нематодозов, характеризующиеся преимущестенным поражением ЖКТ нематодами, относящимися к семейству Trichostrongylidae. ***БЛС:*** *Нематодозов средства лечения.*

Трихоцефалёз (*trichocephalosis*) – гельминтоз из группы нематодозов, характеризующийся преимущественным нарушением функции ЖКТ и нервной системы. Возбудитель – власоглав (Trichocephalus trichiurus). При тяжёлой инвазии возможны боль в животе, потеря аппетита и понос с примесью слизи или крови, что напоминает неспецифический язвенный колит и болезнь Крона. ***БЛС:*** *Нематодозов средства лечения.*

Фасциолёз (*fasciolosis*) – гельминтоз из группы трематодозов, характеризующийся длительным течением и преимущественным поражением желчевыделительной системы. Возбудители – два вида трематодов Fasciola hepatica и F. gigantica. В процессе развития заболевания происходит воспаление печени (гепатит), в результате чего нарушается общий обмен веществ. Выделяемые паразитами токсины отравляют организм. ***БЛС:*** *Десенсибилизирующие средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Хлоксил.*

Филяриатозы (*filariatoses*, fiiariosis) – См. Филяриоз.

Филяриоз (*filariasis*) – нематодозы, вызываемые филяриями (нитчатками) – нематодами из семейства Onchocercidae. В организме человека зрелые гельминты паразитируют в лимфатических сосудах и узлах, в брыжейке, забрюшинной клетчатке, в различных полостях тела, в коже и подкожной клетчатке. Заражение человека происходит от кровососущих насекомых, в которых происходит начальные циклы развития личинок. У больных Ф. в той или иной степени выражен аллергический синдром, для лимфатических Ф. (вухереориоз и бругиоз) характерны лимфоаденопатия, лимфангит и лимфостаз (слоновья болезнь). При Ф. глаз гельминты могут обнаруживаться в толще роговицы, в передней камере глаза, под конъюнктивой, вызывая кератит, ирит, конъюнктивит. Заболевание может привести к резкому снижению и даже утрате зрения. ***БЛС:*** *Диэтилкарбамазина цитрат.*

Чесотка (*scabies*) **–** паразитарный дерматоз, вызываемый клещом Sarcoptes scabiei, паразитирующим в роговом слое кожи. Характерными признаками заболевания являются зуд и папуловезикулезная сыпь, часто с присоединением вторичных гнойничковых элементов вследствие инфицирования при расчесывании. Клиническая картина обусловлена иммунно-аллергической реакцией организма хозяина на продукты жизнедеятельности клеща, поэтому вся симптоматика развивается только после сенсибилизации больного. Заражение Ч. почти всегда происходит при продолжительном прямом контакте кожа-кожа. ***БЛС:*** *Антисептики, Акарицидные средства.*

Цестодозы (*cestodoses*) – широко распространённые среди людей, домашних и диких животных гельминтозы, вызываемые ленточными червями (тип Plathelnimthes класс). ***БЛС:*** *Цестодозов средства лечения.*

Цистицеркоз (*cysticercosis*) – гельминтоз, вызываемый личинками свиного цепня – цистицерками, или финнами (Cysticercus cellulosae), протекающий хронически и характеризующийся поражением кожи, подкожной клетчатки, мышц, ЦНС, глаз. ***БЛС:*** *Цестодозов средства лечения*.

Шистосомозы (*schistosomoses*; шистосоматозы, бильгарциозы) – тропические гельминтозы, вызываемые шистосомами – трематодами рода Schistosoma, характеризуются преимущественным поражением мочеполовой системы, кишечника, печени. ***БЛС:*** *Бильтрицид, Пиридазол, Метрифолат*.

Энтеробиоз (*enterobiosis*) – гельминтоз из группы нематодозов, характеризующийся болями в животе, сниж. аппетита, перианальным зудом, иногда астенией. Возбудитель – острица (Enterobius vermicularis). ***БЛС:*** *Нематодозов средства лечения*.

3.19. Патология при беременности и в перинатальном периоде

Агалактия (*agalactia*) – неспособность к лактации вследствие врожденного отсутствия железистых элементов молочной железы. ***БЛС:*** *Гонадотропины.*

Алиментарная лихорадка *(alimentaris febris*) – повышение температуры тела у новорожденных и грудных детей, связанное с потерей жидкости, усиленным распадом белка, а также большой белковой нагрузкой. ***БЛС:*** *Антипиретики, Инфузионные растворы.*

Анемия беременных (*anemia gravida*) – состояние, возникающее во время беременности и характеризующееся снижением уровня гемоглобина, уменьшением количества эритроцитов, а также появлением их патологически измененных форм. В абсолютном большинстве (98-99%) случаев АБ является следствием железодефицитных состояний. Исследования: клинический анализ крови (снижение уровня Hb; снижение цветового показателя; снижение количества эритроцитов; гипохромия; анизоцитоз; снижение показателя уровня железа; снижение уровня ферритина). ***БЛС***: *Железа препараты.*

Анемия недоношенных (*anemia de prematurity***)** – состояние, характеризующееся снижением содержания гемоглобина в единице объема крови при одновременном снижении числа эритроцитов и гематокрита < 100 г/л у недоношенных с массой тела при рождении 1500-2500 г и < 90 г/л у недоношенных с массой тела при рождении < 1500 г. Исследования: общий анализ крови с подсчётом числа ретикулоцитов и уровня гематокрита, биохимический анализ крови (уровень билирубина общего, непрямого и прямого, свободного гемоглобина, уровень общей железосвязывающей способности сыворотки). Для АН характерно снижение уровня Hb (<100 г/л при массе тела 2500-1500 г и <90 г/л при массе тела 1500-1000 г), числа эритроцитов и гематокрит. ***БЛС***: *Витаминов препараты; Кровезамещающие средства; Железа препараты; Эритропоэза стимуляторы*.

Беременности невынашивание (*abortus spontaneus, a. immenens*) – самопроизвольное прерывание беременности в различные сроки – от зачатия до 37 недель, считая с первого дня последней менструации. Самопроизвольное прерывание беременности сроком до 28 нед. называют самопроизвольным абортом, от 28 до 37 нед. – преждевременными родами. Основными причинами БН являются различные нарушения нейроэндокринной регуляции, в конечном итоге ведущих к повышению тонуса матки. Ключевым звеном этих нарушений является дефицит гормонов желтого тела (прогестерона), а также хорионического гонадотропина, стимулирующих выработку эндогенных гестагенных гормонов. ***БЛС:*** *Прогестероновых рецепторов модуляторы, Гестагены, Гонадотропины, Витамина Е препараты, Токолитики, β_2-адреномиметики, М-холинолитики, Нестероидные противовоспалительные средства, Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы.*

Беременности невынашивание привычное (*et conceptus abortus habitualis*) **–** самопроизвольное прерывание беременности два раза и более подряд. В структуре БНП выделяют генетические, анатомические, эндокринные, иммунологические

и инфекционные факторы. Реализация повреждающего действия факторов состоит в создании неблагоприятного фона для развития генетически полноценного плодного яйца, что ведёт к истощению резервных возможностей хориона и остановке развития (эмбриогенеза). Критическими сроками в I триместре беременности признают 6-8 нед (гибель эмбриона) и 10-12 нед (экспульсия плодного яйца). ***БЛС:*** *Антиоксиданты, Витаминов препараты, Гестагены, Гонадотропины, Иммуномодуляторы, Эстрогеные препараты.*

Бесплодие (*sterilitas*) – отсутствие наступления беременности при регулярной половой жизни без предохранения в течение 1 года. Исследования: оценка сперматогенеза (исследование эякулята); гормональное обследование (определение уровня ЛГ, ФСГ, пролактина, тестостерона, эстрадиола в крови). ***БЛС:*** *Гонадотропины, Агонисты центральных дофаминовых рецепторов, Антибиотики, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Галактореи-аменореи синдром (*s. galactorrhoea-amenorrhoea*) – патологическое состояние, характеризующееся самопроизвольным выделением молока из молочных желез (галактория), отсутствием менструаций (аменорея) и бесплодием. ***БЛС:*** *Агонисты центральных дофаминовых рецепторов, Каберголин.*

Гемолитическая болезнь плода и новорожденного (*m. haemolyticus neonatorum*; эритробластоз плода) – врожденное заболевание, характеризующееся усиленным распадом эритроцитов (гемолиз) и рядом симптомов (отёки, анемия), обусловленных токсическим действием продуктов гемолиза на организм иммунологической несовместимости крови матери и плода (по резус-фактору, по группам крови). Различают отечную, желтушную и анемическую формы гемолитической болезни. ***БЛС:*** *Плазмозамещающие растворы, Глюкокортикостероидных гормонов препараты.*

Геморрагическая болезнь новорожденных (*hemorrhagic m. natum*) – заболевание неонатального периода, проявляющееся повышенной кровоточивостью вследствие недостаточности факторов свертывания, активность которых зависит от содержания витамина К в организме. Исследования: время свёртывания; ПВ; АЧТВ. ***БЛС:*** *Витамина К препараты; Гемофилии заместительной терапии средства.*

Гестозы (*toxicosis gravidiatis sive gestationis*; токсикозы беременных) – заболевания беременных, причинно связанные с развивающимся плодным яйцом. Г., проявляющийся в первой половине беременности, обычно называют ранним (до 12 нед.), во второй ее половине – поздним, или ОПГ-гестозом (т.к. проявляется отёками, протеинурией и артериальной гипертензией). ***БЛС:*** *Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, Седативные средства, Антигистаминные средства, Диуретики, Витаминов препараты, Витамина Е препараты, Гестагены, Энтеросорбенты, Инфузионные растворы, Антиоксиданты, Микроциркуляции корректоры, Эссенциальных фосфолипидов препараты, Магния сульфат, Эуфиллин.*

Гипоксия плода (*hypoxia fetus*) – патологическое состояние плода, возникающее при недостаточном снабжении кислородом его тканей и органов или неадекватной утилизации ими кислорода. ***БЛС:*** *Микроциркуляции корректоры, Антигипосанты, Антиоксиданты, Токолитики.*

Мастит (*mastitis*; грудница) – воспаление (преимущественно одностороннее) молочной железы. У 90% больных возбудителем является золотистый стафилококк. Фактором, способствующим возникновению и развитию М., является лактостаз (нагрубание молочных желез). ***БЛС:*** *Аминогликозиды, Цефалоспорины, Ко-тримоксазолы, Антисептики, Иммуностимуляторы, Иммуноглобулины направленного действия, Интерферонов препараты.*

Мастит послеродовой (*mastitis postpartum*) – воспалительное заболевание молочной железы, вызываемое бактериями, которое развивается после родов и сопряжено с процессом лактации. ***БЛС:*** *Антимикробные средства, Антисептические средства, Агонисты центральных дофаминовых рецепторов.*

Нефропатия беременных (*nephropathia gravidarum*) – одна из форм гестоза, характеризующаяся в типичных случаях триадой симптомов: отёками, повышением артериального давления, наличием белка в моче. ***БЛС:*** *Седативные средства, Диуретики, Калия препараты, Микроциркуляции корректоры, Гипоазотемические средства растительного происхождения, Витамина С препараты, Эуфиллин, Магния сульфат.*

Перитонит акушерский (*obstetricante peritonitis*) – перитонит, возникающий как осложнение послеродового периода. ***БЛС:*** *Антибактериальные средства, Противогрибковые средства.*

Плацентарная недостаточность (*placental insufficientiam*) – клинический феномен, состоящий из комплекса нарушений трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты, ведущих к ее неспособности поддерживать адекватный и достаточный обмен между организмами матери и плода. Медикаментозная терапия направлена на нормализацию функций ЦНС, улучшение маточно-плацентарного кровотока, воздействие на реологические свойства крови, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов с помощью витаминов и антиоксидантов. ***БЛС:*** *Ангиопротекторы, Антиагреганты, Антиоксиданты, Витаминов препараты, Токолитики, Гепатопротекторы, Плазмозамещающие растворы, Альбумина препараты.*

Слабость родовой деятельности (*inertia uteri*) – одна из аномалий сократительной деятельности матки. Первичная СРД возникает с самого начала родов и продолжается в течение периода раскрытия шейки матки или до окончания родов. Чаще наблюдается у первородящих старше 30 лет. Вторичная СРД чаще отмечается в конце I и во II периоде родов. Слабость потуг обычно относят к вторичной СРД. ***БЛС:*** *Маточные средства, Кальция препараты, Эстрогенные препараты,Окситоцина аналоги, Простагландина Е синтетические аналоги, Средства, повышающие активность миометрия.*

Токсикозы беременных (*toxicosis gestationis*) – *См. Гестозы.*

Токсический синдром у детей (*dispepsia toxica*, гипертоксический синдром, диарея с дегидратацией, нейротоксикоз) – тяжёлая общая неспецифическая реакция организма ребёнка раннего возраста на попадание в него микробных токсинов, вирусов, некачественной пищи. ***БЛС:*** *Нейролептики, Противосудорожные средства, Противорвотные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Инфузионные растворы, Калия препараты.*

Фетопатия диабетическая (*fetopathia diabetica*) – клинико-лабораторный симптомокомплекс, развивающийся у детей, рождённых от матерей, страдающих сахарным диабетом, не сопровождающийся пороками развития. Клинико-лаборатор-

ные признаки: большая масса и длина тела при рождении (макросомия); пастозность, гипертрихоз, багрово-синюшная окраска кожных покровов; одутловатое полнокровное лицо (как при лечении глюкокортикоидами); нарушение постнатальной адаптации; морфо-функциональная незрелость; клинические симптомы гипогликемии; синдром дыхательных расстройств из-за нарушения синтеза сурфактанта; гепато- и спленомегалия; возможна внутриутробная гипотрофия, но даже при этом сохраняются черты кушингоидного синдрома; гипокальциемия и гипомагниемия. ***БЛС:*** *Декстроза.*

Фетоплацентарная недостаточность (*incufficientia placenus*) – расстройство эндокринной и метаболической функций плаценты, обусловленное патологическими изменениями в организме беременной и приводящее к нарушению развития плода. ***БЛС:*** *Микроциркуляции корректоры, Ангиопротекторы, Инфузионные растворы, Витаминов препараты, Витамина Е препараты, Железа препараты, Эуфиллин, Сигетин*.

Эклампсия (*eclampsia*) – тяжёлый токсикоз второй половины беременности с внезапным появлением судорог, потерей сознания, артериальной гипертензией, отёками, острой почечной недостаточностью, альбуминурией. ***БЛС:*** *Токолитики, Микроциркуляции корректоры, Антигистаминные средства, Диуретики, Миотропные вазодилататоры, Миотропные спазмолитики – ингибиторы фосфодиэстеразы, Транквилизаторы дневные, Магния сульфат.*

Эмбриопатии (*embryopathy*) – болезни плода в период эмбриогенеза, т.е. с середины 1-го до конца 3-го месяца внутриутробной жизни. Факторами, определяющими Э., являются диабет матери (3-12% всех эмбриопатий), радиационные Э., лекарственные воздействия (тератогенный эффект сульфаниламидов, анксиолитиков, тетрациклинов, кортикостероидов, инсулина, цитостатиков, витаминов), напр., хинин вызывает порок развития невральной трубки, конечностей плода. *Лечение: ЛОЗ.*

Эндометрит послеродовой (*postpartum endometritis*) – воспаление внутренней поверхности матки (эндометрия) с возможным вовлечением миометрия, возникшее после родов или кесарева сечения в результате присоединения инфекции. ***БЛС:*** *Антиагреганты, Антикоагулянты, Антимикробные средства, Противогрибковые средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Средства, повышающие активность миометрия.*

3.20. Генетическая, эпигенетическая патология, наследственные заболевания

Агаммаглобулинемия (*agammaglobulinaemia*; пангипогаммаглобулинемия, болезнь Брутона) – наследственное заболевание, характеризующееся отсутствием в крови гамма-глобулинов, или резким снижением их содержания, обычно встречаются только у мальчиков в возрасте 6 лет. Заболевание, которое сопровождается повышенным риском опухолей лимфатической системы, особенно лимфом и лейкозов. ***БЛС:*** *Заместительной иммунотерапии средства*. При инфекционных осложнениях – *Антибиотикотерапия, Иммуноглобулины направленного действия.*

Ангельмана синдром (*Angelman s.*) – эпигенетическое нарушение одного или нескольких генов в районе 15q11-13 в хромосоме, полученной от матери кареотип 46xx или XY,15p-. Характеризуется неврологическими нарушениями, припадками, бессонницей, тиками. АС называют «синдром Петрушки» или «синдром смеющейся куклы». ***БЛС:*** *Мелатонин*.

Андерсена болезнь (*Andersen scriptor m.*) – гликогеноз, семейный цирроз печени, дефект фермента амило-(1,4-1,6)-трансглюкозилазы, нарушение синтеза гликогена, отложение в тканях амилопектина. Начало заболевания проявляется гастроинтестинальным синдромом с диареей и рвотой. По мере накопления патологического гликогена происходит увеличение размеров печени, формируется картина печёночной недостаточности, развивается мышечная атрофия или гипотрофия. В большинстве случаев диагностируется прогрессирующая кардиомиопатия. Прогрессирующая печёночная недостаточность становится причиной летального исхода у детей первых трёх-пяти лет жизни. Цирроз печени, выступая в качестве пускового механизма нарушения функциональных возможностей сердечной мышцы, может вызвать сердечную недостаточность. *Симптоматическая терапия*.

Беквита-Видемана синдром (*Beckwith-Wiedemann syndrome*) – эпигенетичекое нарушение импритинга одного или нескольких генов в локусе 11p15.5 (напр., IGF2). Отмечается быстрый гипертрофический рост и предрасположенность к злокачественным опухолям (Вильмса), а такж триада: микросомия, омфалоцеле, макроглоссия. Существуют методы пренатальной диагностики, которые могут предварять прерывание беременности. В течение первых 6 лет ежеквартально УЗИ на наличие опухолей. Неонатально смертность >20%, отдаленно гепатобластомы, нейробластомы, опухоли коры надпочечников. ***БЛС:*** *Ноотропы, Антидиабетические средства.*

Боковой амиотрофический склероз (*amyotrophic lateralis memoriola*) – См. Моторного нейрона заболевание.

Вермера синдром (*Werner syndrome*) – аутосомно-доминантное заболевание, сочетание новообразований паращитовидных желез, островковоклеточной опухоли и аденомы гипофиза. Морфогенетической основой является мутация в зародышевой полипотентной клетке, из которой формируется нервный гребень (он является источником клеток АПУД-системы). Симптоматика первичного гиперпаратиреоза наблюдается у 97% пациентов, его особенностью является высокая частота рецидивирования после тотальной паратиреоидэктомии, аденомы гипофиза (частота 50%; чаще это пролактиномы). *Симптоматическая терапия*.

Виллебранда болезнь *(m. Willebrand*) – наследственное заболевание крови, для которого характерно эпизодическое появление спонтанных кровотечений, которые схожи с кровотечениями при гемофилии. Причина кровотечений заключается в нарушении свертываемости крови из-за недостаточной активности фактора Виллебранда. При дефиците фактора Виллебранда VIII фактор (антигемофильный глобулин А) подвергается протеолизу и его содержание в плазме снижается. Приобретенный синдром Виллебранда, который отмечается у пациентов с аутоиммунными, лимфопролиферативными заболеваниями, обусловлен появлением ингибитора фактора Виллебранда. Наиболее характерным и специфическим симптомом ВБ являются кровотечения из слизистых полости рта, носа, внутренних органов, которые протe-

кают преимущественно по микроциркуляторному типу. Степень кровотечений варьирует от умеренно выраженных до крайне тяжёлых. У пациентов с резким дефицитом фактора VIII наблюдаются не только обильные и продолжительные кровотечения, но и кровоизлияния в мышцы и суставы. Однако, в отличие от гемофилии, при ВБ развития деформирующего остеоартроза обычно не происходит. При ВБ периоды обострения геморрагического синдрома чередуются с периодами полного или почти полного отсутствия геморрагий. ***БЛС:*** *Гемофилии заместительной терапии средства, Вазопрессина аналоги.*

Вильсона болезнь (*Wilson scriptor m.*) – наследственное заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу, проявляющееся преимущественно в молодом возрасте (составляет 15-20% от всех заболеваний печени у детей) и характеризующееся избыточным накоплением меди в организме, поражением печени и нервной системы, прогрессирующей лентикулярной дегенерацией; гепато-лентикулярной дегенерацией. В основе развития болезни Вильсона лежит мутация гена, кодирующего структуру АТФ-азы медь-транспортирующего бета-полипептида (ATP7B). Лечение должно быть направлено на уменьшение поступления меди с пищей, уменьшение запасов меди в организме. Лекарственная терапия проводится на протяжении жизни с момента установления диагноза. ***БЛС:*** *Витамина B_6 препараты, Комплексоны.*

Вильсона-Коновалова болезнь – см. Вильсона болезнь.

Вольмана болезнь – орфанно-генетическое расстройство, болезнь накопления липоидных субстанций, дефицит кислой лизосомной липазы. Липоидные субстанции откладываются в селезенке, печени, надпочечниках, костном мозге, лёгких, лимфоузлах, коже, мозге, в слизистой тонкой кишки, с нарушением их функций. *Симптоматическая терапия*.

Гемофилии (*haemophilis*) – группа наследственных заболеваний, обусловленных генетически детерминированным дефектом синтеза антигемофильных плазменных факторов свертывания (VIII – гемофилия А, IX – гемофилия Б, и X). Исследования: время свёртывания; АЧТВ; фактор VIII, фактор IX. Наиболее частые из геморрагических состояний, обусловленных наследственным дефицитом факторов свертывания. Гемофилия А (дефицит фактора VIII, около 80% всех случаев гемофилии) и гемофилия В (дефицит фактора IX) идентичны по своим клиническим проявлениям, результатам скрининг-тестов и характеру наследования, сцепленного с полом. Малейшие травмы нередко приводят к обширным кровоизлияниям в тканях и гемартрозам, которые без надлежащего лечения могут стать причиной инвалидизации вследствие деформаций опорно-двигательного аппарата. Кровоизлияние в корень языка со сдавлением дыхательных путей представляет опасность для жизни и требует немедленной энергичной заместительной терапии. Даже при лёгком ушибе головы необходима профилактическая заместительная терапия, чтобы предупредить внутричерепное давление. ***БЛС:*** *Гемофилии заместительной терапии средства, Витамина К препараты, Нестероидные противовоспалительные средства, Коагулянты прямого действия для системного применения, Вазопрессина аналоги.*

Гемохроматоз (*haemachromatosos*; сидерофилия, бронзовый диабет, пигментный цирроз) – HLA-ассоциированное полисистемное заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу, обусловленное генетическим дефектом, который приводит к повышенному всасыванию железа в желудочно-кишечном тракте. Проявляется сочетанием признаков цирроза печени, диабета сахарного и бронзовой окраской кожи. Цели лечения: удаление из организма избыточного количества железа. Терапия комплексообразующими средствами. ***БЛС:*** *Дефероксамин.*

Гемохроматоз наследственный (*hemochromatosis hereditario*) – заболевание группы «синдром перегрузки железом». Основные клинические проявления этих заболеваний имеют общий патогенетический механизм – избыточное накопление железа в органах и тканях. Проявляется слабостью и быстрой утомляемостью, снижением артериального давления, выраженным похудением, сердечной недостаточностью, гипергликемией, гепатомегалией, суставные боли, артрит, усиленная пигментация (грифельно-черный цвет с коричневым оттенком) кожи. слизистых и сетчатки Исследования: определение сывороточного железа, насыщения трансферрина и ферритина Ассоциирован с носительством гаплотипов HLA A3, B7, B14, A11. ***БЛС:*** *Дефероксамин.*

Гепатолентикулярная дегенерация (*hepatolenticular degeneratum*, болезнь Вильсона) – наследственное заболевание, передающееся по аутосомно-рецессивному типу и характеризующееся накоплением меди во многих органов и тканях, в т.ч. в головном мозге, печени, почках и роговице. Основные клинические проявления: генерализованный тремор, диартрия, дисфагия, мышечная регидность и гипертонус, истощение, спастические сокращения, контрактуры, повышенная эмоциональность. Со стороны психики – проявления, напоминающие токсический психоз, но они преходящие, а столь не тяжёлые и хронические – это общее сужение умственного горизонта, некоторая рассеянность или покорность без бреда и галлюцинаций. Патогенез – мутация гена переносчика меди, расположенного в 13-й хромосоме. ***БЛС:*** *Комплексоны, Пеницилламин.*

Гепатоцеллюлярная дистрофия (*hepatocellular degeneratum*) – врожденный медный токсикоз или – болезнь Вестфаля-Вильсона-Коновалова наследуемая как аутосомный рецессивный признак, представляет собой несовместимое с жизнью нарушение метаболизма меди, характеризующееся сочетанным поражением печени и головного мозга. Встречается с частотой 1:30000 во всех странах, независимо от национальности. Каждый больной является гомозиготным носителем аномального гена, локализованного в 13-й хромосоме (около 1,1% населения мира, т.е. 50 млн человек, являются гетерозиготными носителями этого гена. Клинические симптомы могут проявляться в любом возрасте между 5 и 50 годами, но чаще всего в подростковом периоде. Со стороны печени – стеатоз, начало с острого гепатита, в печении развивается фиброз, цирроз и или молниеносный гепатит и гемолиз. Со стороны ЦНС – двигательные расстройства, слюнотечение, отвисание н/челюсти, неадекватность поведения, психоз типа шизофрении или маниакально – депрессивного психоза, головная боль. ***БЛС:*** *Комплексоны, Пеницилламин.*

Гипотиреоз первичный (*primum hypothyroidism*) – гипотиреоз, развившийся в результате врожденного, реже приобретенного нарушения функции щитовидной железы. Наиболее часто первичный гипотиреоз является исходом аутоиммунного тиреоидита. Признаками выраженного гипотиреоза являются гипотермия, муцинозный отёк (микседема), нарушения обмена липидов, дермопатии, синдром поражения центральной и периферической нервной системы: сонливость, заторможенность, снижение памяти, брадифрения, боли в мышцах, парестезии,

снижение сухожильных рефлексов, полинейропатия, признаки сердечной недостаточности. ***БЛС:*** *Щитовидной железы гормонов препараты.*

Гипофибриногенемии (*fibrinopenia*) – группа наследственных коагулопатий с аутосомно-рецессивным наследованием, характеризующихся низким уровнем фибриногена в крови. Исследования: время свёртывания; АЧТВ; ТВ; антикоагуляционный тест; содержание фибриногена. ***БЛС:*** *Фибриноген; Криопреципитат крови.*

Гирке болезнь (*Gierke de m.*) – гликогеноз, дефект глюкозо-6-фосфатазы. Блокада как гликогенолиза, так и глюконеогенеза. Гипогликемия, молочнокислый ацидоз. Накопление гликогена в печени и почках с развитием хронической печёночной и почечной недостаточности. Симптоматическая терапия.

Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы дефицит (*bacillus dehydrogenase-VI-phosphate*) – наследственная гемолитическая анемия, наследование которой сцеплено с Х-хромосомой. Исследования: уровень Hb, число эритроцитов и гематокрит снижены; дефицит Г-6-ФДГ. ***БЛС:*** *Витаминные препараты; Инфузионные растворы.*

Горлина синдром (*Gorlin syndrome*) – хромосомная патология, генетической основой и генетическим маркером является точечная мутация в RET-протоонкогене, локализованном в парацентромерном участке длинного плеча 10-й хромосомы, возможна делеция короткого плеча 20-й хромосомы. Симптомы гиперпаратиреоза. *Симптоматическая терапия*.

Гоше болезнь (*Gaucher m.*) – глюкозилцерамидный липидоз, дефект лизосомной β-Д-глюкозидазы (β-глюкоцереброзидазы). Накопление глюкоцереброзидов в клетках мезенхимального происхождения. Появление в тканях «пенистых» клеток и нарушение функций мозга, печени, лимфоуздов, костного мозга, селезенки, плаценты. Отмечается дегенерация скелета, цирроз печени, инфаркт селезенки, судороги, анемия, тромбоцитопения. При болезни Гоше разработаны средства специфической терапии. ***БЛС:*** *Наследуемых заболеваний заместительной терапии средства*.

Гурлер синдром (*G. Hurler s.*) – мукополисахаридоз тип 1, дефект *альфа-L-идуронидазы.* Внутриклеточная перегрузка дерматансульфата и гепарансульфата. В клетках откладывается их избыток, что постепенно приводит к повреждению головного мозга, дыхательной системы, глаз, сердца, печени, селезенки, костей, суставов. ***БЛС:*** *Наследуемых заболеваний заместительной терапии средства*.

Дарье болезнь (*Darier m.*) – наследственный дерматоз, характеризующийся нарушением процессов ороговения по типу дискератоза. Возможно наличие системной патологии – аномалии скелета, поражение глаз, умственная отсталость, эпилепсия и др. психические расстройства, дисфункция эндокринных органов. ***БЛС:*** *Витамина А препараты, Дермопротекторы.*

Дауна синдром (*Down scriptor syndrome*, болезнь трисомии 21) – вид геномной патологии, у 95% – трисомия по хромосоме 21, при которой кариотип чаще представлен 47 хромосомами (норма 46). Существуют еще 2 формы транслокации хромосомы на 15, 14 или 21, 22 и Y-хромосому. Для дородовой диагностики существуют УЗИ-признаки и тесты (амниоцентез, биопсия хориона, кордоцентез), а также неинвазивная скрининговая программа с 99,9%-й достоверностью. В ряду многочисленных аномалий: брахицефалия (80%), «плоское лицо» (90%), мышечная гипотония (80%), брахимезофалангия (>70%), открытый рот (>68%). В меньшем числе более грозные аномалии: врожденный лейкоз, эписиндром, стеноз и атрезия кишечника. Большинство людей с ДС после 40-45 лет страдают от деменции и болезни Альцгеймера (см.). *Симптоматическая терапия*.

Дефицит 11β-гидроксилазы (*defectus ex 11β hydroxylase*) – форма врожденной дисфункции коры надпочечников, характеризующаяся нарушением конечного этапа биосинтеза кортизола, что приводит к артериальной гипертензии, женскому псевдогермафродитизму и постнатальной вирилизации у мальчиков и девочек. Исследования: повышение уровня 11-дезоксикортизола и 11-дезоксикортикостерона в сыворотке крови и их метаболитов в моче; повышение уровня андрогенов в сыворотке крови и их метаболитов в моче; повышение уровня АКТГ, низкий уровень гонадотропинов в крови. ***БЛС:*** *Антигипертензивные средства; Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Дефицит 17α-гидроксилазы (*defectus ex 17α hydroxylase*) – форма врожденной дисфункции коры надпочечников, характеризующаяся нарушением биосинтеза кортизола и андрогенов без нарушения синтеза альдостерона, что приводит к артериальной гипертонии, мужскому псевдогермафродитизму и первичному гипогонадизму. Исследования: кариотипирование у детей с неправильным строением наружных гениталий; биохимический анализ крови (гипокалиемия); определение уровня гормонов в крови (значительное повышение уровня стероидов, обладающих минералкортикоидной активностью: кортикостерона и дезоксикортикостерона в крови; снижение уровня кортизола и половых гормонов в крови, уровень альдостерона может быть низким или нормальным; снижение уровня 17α-гидроксилированных стероидов в моче; повышение уровня АКТГ в крови и уменьшение АРП). ***БЛС:*** *Антигипертензивные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Андрогены, Эстрогенные препараты.*

Дефицит 21-гидроксилазы (*defectus ex 21 hydroxylase*) – частая форма врожденной дисфункции коры надпочечников, характеризующаяся нарушением биосинтеза кортизола и альдестерона и активацией биосинтеза андрогенов, что приводит к развитию глюко- и минералкортикоидной недостаточности, женскому псевдогермафродитизму и постнатальной вирилизации у детей обоего пола. Исследования: биохимический анализ крови (гиперкалиемия, гипонатриемия); определение уровня гормонов в крови (повышение 17-гидроксипрогестерона в сыворотке крови; повышение АКТГ, тестостерона); снижение объема циркулирующей плазмы; кариотипирование; проба с АКТГ; проба с гонадотропином; проба с дексаметазоном. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты; Антигонадотропные средства; Инфузионные растворы.*

Дефицит 3β-гидроксистероиддегидрогеназы (*defectus ex 3β hydroxylase*) – форма врожденной дисфункции коры надпочечников, характеризующаяся нарушением биосинтеза прогестерона, 17-гидроксипрогестерона и андростендиона, что приводит к минералкортикоидной и глюкокортикоидной недостаточности и гермафродитному строению наружных гениталий как у мальчиков, так и у девочек. Исследования: биохимический анализ крови (гиперкалиемия; гипонатриемия); определение уровня гормонов в крови (повышение Δ-5-стероидов, предшествующих ферментативному блоку (17α-гидроксипрегнелона, прогненолона и ДГЭА); снижение кортизола, альдостерона

и тестостерона в крови; повышение уровня АКТГ, ЛГ, АРП; снижение ОЦП. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты; Минералокортикоидов препараты, Андрогены, Эстрогенные препараты.*

Дефицит α_1-антитрипсина (*deficit α1 antitrypsin*) – врожденный метаболический дефект, вызывающий холестаз и цирроз печени у детей. Дефицит антитрипсина приводит к поражению нескольких органов и систем: к заболеваниям печени у новорожденных, детей и взрослых, ранней эмфиземе лёгких у взрослых, мембранозно-пролиферативному гломерулонефриту, фиброзу поджелудочной железы. Методы генной терапии (введение вирусных векторов, содержащих рибозимы, блокирующие синтез аномального и стимулирующие синтез нормального α_1-антитрипсина). ***БЛС:*** *Альфа1-антитрипсин*.

Дефицит VII плазменного фактора крови (*defectus in sanguine est Plasma factor VII*) – аутосомно-рециссивное заболевание, характеризующееся дефектом синтеза проконвертина – VII плазменного фактора крови. Исследования: время свёртывания; ПВ; АЧТВ. ***БЛС:*** *Гемофилии заместительной терапии средства.*

Дюшена болезнь (*m. Duchenne, poliomyelitis*, мышечная дистрофия) – сцепленное с Х-хромосомой рецессивное заболевание, обычно проявляющееся у мальчиков в возрасте 3-7 лет слабостью проксимальных групп мышц, что приводит к переваливающейся походке, эквиноварусной установки стопы, гиперлордозу, частым падениям, затруднениям при вставании и подъеме по лестнице. ***БЛС:*** *Антихолинэстеразные средства, Витамина Е препараты, Витамина B_{12} препараты*.

Евнухоидизм (*eunochoidismus*) – клинический синдром, обусловленный нарушением инкреторной и экскреторной функций половых желез и характеризующийся половым и психическим инфантилизмом. Этиология неясна, но есть данные о роли наследственности, применения в период беременности гормональных средств и ксенобиотиков. ***БЛС:*** *Гонадотропины, Андрогенные средства, Эстрогенные средства.*

Жакена синдром (*Zhaken syndrome*) – синдром гликопротеинов с карбогидратной недостаточностью, дефицит фосфаномутазы. Выделяют 4 стадии заболевания: инфантильную мультисистемную; детскую, проявляющуюся атаксией и умственной отсталостью; ювенильную, манифестирующую атрофией мышц нижних конечностей; взрослую, характеризующуюся гипогонадизмом. У новорожденных, кроме тяжёлой водянки, наблюдаются также низкий вес при рождении, множественные краниофациальные дизморфии и пороки развития. Дети погибают в первые недели жизни. У больных с более лёгкими формами заболевания в раннем юношеском возрасте преобладают изменения, отставание роста, деформации скелета, прогрессирующая гипотрофия. Неврологическая симптоматика представлена тяжёлой мышечной слабостью и атрофией мышц нижних конечностей, церебеллярной атаксией, нарушением координации движений. У больных старше 20 лет имеется тяжёлая деформация скелета, гипогонадизм, преждевременное старение кожи. Средства специфической терапии не разработаны. *Симптоматическая терапия*.

Казабаха-Меррита синдром (*Kazabah Merritt syndrome*) – врожденный порок развития, характеризующийся наличием у новорождённого гигантской гемангиомы в сочетании с тромбоцитопенией и гемолитической анемией. ***БЛС:*** *Тромбоконцентрат (тромбоцитарная масса).*

Кальмана синдром (*Kallmann syndrome*) – наследственное заболевание, характеризующееся гипогонадотропным гипогонадизмом и аносмией. Исследования: антропометрия; оценка полового созревания, костный возраст, кариотипирование, определение базального уровня ЛГ, ФСГ, тироксина, эстрадиола; проба с аналогом ГнРГ (бусерелин, трипторелин). ***БЛС:*** *Гонадотропины, Гонадолиберин-миметики.*

Канавана болезнь (*Canavan m.*) – дефицит аспартоацилазы. Накопление ацетиласпарагиновой кислоты в тканях мозга, нарушение синтеза миелина. Симптомы появляются в раннем детстве и быстро прогрессируют, включают в себя умственную отсталость, потерю ранее приобретенных моторных навыков, возникновение трудностей при питании, дефекты мышечного тонуса (т.е. слабость или жесткость мышц), появление трудностей при держании головы и макроцефалию. Также могут наблюдаться паралич, слепота или судороги. Средства специфической терапии не разработаны. *Симптоматическая терапия*.

Клайнфелтера синдром (*Klinefelter scriptor syndrome*) – врожденная патология, проявляющаяся у 0,1-0,2% фенотипически здоровых мужчин; является наиболее частой формой мужского гипогонадизма. Развитие патологии обусловлено аномалией половых хромосом, вследствие нерасхождения материнских Х-хромосом. Наиболее часто встречается кариотип 47XXY (примерно у 90% больных), в более редких случаях 48XXXY, 48XXYY, возможно и наличие мозаичных типов 46XY/47XXY. Признаками являются евнухоидные пропорции тела, гинекомастия (в ряде случаев развивает рак грудной железы), азооспермия, потенция и либидо уже к 25-30 годам значительно снижены, но бывают спонтанные эрекции. ***БЛС:*** *Заместительной андрогенной терапии средства*.

«Кленового сиропа» мочи болезнь *(«Acer surrepo» urina m.*) – лейциноз, разветвленно-цепочечная кетонурия, дефицит тиаминпирофосфат-зависимой декарбоксилазы кетокислот с боковой цепью. В организме накапливаются эти аминокислоты и предшественники лейцина, изолейцина и валина. Наиболее патогенно накопление лейцина. Заболевание протекает тяжело и часто заканчивается летально. У детей отмечается задержка развития, угнетение ЦНС, больные могут впадать в летаргию. Характерна гипогликемия и гипотония, имеется кетоацидоз, рвота. Средства специфической терапии не разработаны. *Симптоматическая терапия*.

Коры надпочечников гиперплазия врожденная (*congenita adrenal cortex hyperplasia*) – генетически обусловленное заболевание, в основе развития которого лежит неполноценность ферментных систем в коре надпочечников, недостаточная продукция кортизола и повышенная – 17-кетостероидов, обладающих андрогенными свойствами. Заболевание встречается у лиц обоего пола. Андрогены обусловливают вирилизацию детского организма: у мальчиков отмечается ускоренный рост, преждевременное половое созревание с увеличением полового члена и появлением полового влечения; у девочек – недоразвитие молочных желез, влагалища, матки, огрубение голоса и т. д. В случаях более значительного дефицита 21-гидроксилазы может снижаться продукция альдостерона и развиваться солетеряющий синдром (повышенная экскреция с мочой натрия и хлоридов, что ведёт к дегидратации и артериальной гипотензии). ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Минералокортикоидов препараты.*

Коффина-Лоури синдром (*Coffin Lowry s.*) – эпигенетичекие мутации RPS6KAS в локусе Xp22.2-p22.1, что приводит к на-

рушению фосфорилирования гистонов. Характерны аномалии головы и лица, грудины, гипертелоризм, кифоскалиоз, умственная отсталость, задержка в развитии, чаще у лиц мужского пола. *Симптоматическая терапия*.

Краббе болезнь *(Krabbe m.*) – дефицит галактоцереброзидазы. Накопление в миелине предшественника галактоцереброзида – галактозилцерамида (психозина), который вызывает гибель олигодендроцитов и распад миелинового волокна с образованием характерных включений – глобоидных клеток. Обычно начинает проявляться в 3-6 месяцев жизни. Первыми симптомами бывают повышение температуры тела, гипервозбудимость, нарушения вскармливания, ригидность конечностей, судороги, рвота, отставание в психомоторном развитии. В дальнейшем мышечный тонус нарастает до опистотонуса, происходит прогрессирующее снижение интеллекта и зрения. Средства специфической терапии не разработаны. *Симптоматическая терапия*.

Лиддла синдром (*Liddle syndrome*) – наследственный псевдогиперальдестеронизм, при котором обнаруживают выраженную гипокалиемию и метаболический алкалоз с одновременной задержкой натрия. ***БЛС:*** *Диуретики калийсберегающие.*

Луи-Бар синдром (*s. Lue-Barr immunodeficiens*) – генетически детерминированный иммунодефицит, характеризующийся церебральной атаксией, телеангиоэктазиями на конъюнктиве и коже, рецидивирующими синуситами и пневмониями, наклонностью к развитию опухолей. ***БЛС:*** *Иммуномодуляторы*.

Маротто-Лами синдром (*Maroto Lamy s.*) – болезнь накопления, мукополисахаридоз тип VI, дефицит арилсульфатазы В. Отложение дерматансульфата в мозговых оболочках, стенках сосудов, клапанах сердца, связках и фасциях, роговице. Манифестирует к 2–3 годам жизни отставанием в росте, огрублением черт лица, помутнением роговицы, деформациями скелета, гепатоспленомегалией, тугоподвижностью суставов, грыжами. ***БЛС:*** *Наследуемых заболеваний заместительной терапии средства.*

Мая-Хегглина аномалия (*Meia Hegglin anomalia*) – наследственное аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся умеренной тромбоцитопенией, обусловленной повышенным лизисом тромбоцитов и редко геморрагическим синдромом микроциркуляторного типа. Исследования: повышенная склонность к кровоточивости при проведении пробы щипка и уколочной пробе. ***БЛС:*** *Этамзилат.*

Минковского-Шоффара болезнь *(Minkowski Chauffard m.)* – см. Сфероцитоз наследственный.

Миотония (*myotonia*) – редкое наследственное нервно-мышечное заболевание, характеризующееся длительными тоническими спазмами мышц, возникающими вслед за начальными произвольными движениями, из-за постоянной деполяризации мышечной мембраны. ***БЛС:*** *Фенитоин, Ацетазоламид, Мексилетин, Хинин.*

Моркио синдром (*Morquio s.;* спондило-эпифизарная дисплазия, хондроостеодистрофия, деформирующая остеохондродистрофия) – болезнь накопления, мукополисахаридоз тип IV, дефицит галакто-бета-сульфат-сульфатазы (тип А); бета-галактозидазы (тип В). Карликовость, непропорциональное телосложение, микроцефалия и значительные деформации скелета, тугоподвижность в суставах, гипоплазия отростков I и II шейных позвонков. Почти у всех больных, доживших до 20 лет, развивается глухота. В поздние сроки болезни появляются кардиопатия и миопатия. Средства специфической терапии не разработаны. *Симптоматическая терапия*.

Моторного нейрона заболевание (*motor neuron m.*) – прогрессирующее нервно-мышечное заболевание (см.), при котором нервы в позвоночном столбе и мозге постепенно перестают функционировать. Проявляется слабостью конечностей и бульбарных мышц со смертельным исходом обычно через несколько лет или больше. Молекулярно-генетический механизм, лежащий в основе возникновения данного заболевания, связан с появлением в клетках большого количества четырехспиральной ДНК и РНК в гене C9orf72, что приводит к нарушению процесса транскрипции, а, следовательно, и синтеза белка и деградации мотонейронов. ***БЛС:*** *Антиглутаматэргические средства Спастичности средства лечения.*

Муковисцидоз (*mucoviscidosis*; кистофиброз, панкреофиброз, врожденная панкреатическая стеаторея) – наследственное заболевание экзокринных желез, вызывающее поражение преимущественно пищеварительной и дыхательной систем, что обычно проявляется в виде хронической обструктивной болезни лёгких, недостаточности внешнесекреторной функции ПЖ и патологически повышенной концентрации электролитов в поте. Клинические проявления М. значительно варьируют как по локализации поражения, так и его тяжести: от тяжёлой недостаточности статуса питания и задержки развития до отсутствия явных признаков какого-либо заболевания. Нередко развиваются ателектазы и участки эмфиземы. У многих больных течение патологического процесса в лёгких осложняется наслоением бактериальной инфекции (патогенный золотистый стафилококк, гемофильная и синегнойная палочка) и формированием деструкции. Формы М.: смешанная (лёгочно-кишечная) с поражением ЖКТ и бронхолёгочной системы (75-80%); лёгочная (15-20%); кишечная (5%). ***БЛС:*** *Антимикробные средства, Муколитические средства, Отхаркивающие средства, Ферментные пищеварительные препараты.*

Мукополисахаридоз (*mucopolysaccharidosis*) – разновидность мукополисахаридоз типа II, характеризующаяся среднетяжёлым течением. Начинаются нарушения со стороны психики, ребёнок может стать обидчивым или агрессивным. Часть детей глохнет. Навыки, которые ребёнок приобрел к своим годам, теряются. Он становится беспомощным, перестает говорить. Почти у всех больных поражается сердце, в клапанах накапливается продукт обмена веществ, что приводит к их утолщению. ***БЛС:*** *Наследуемых заболеваний заместительной терапии средства*.

Мышечная дистрофия (*dystrophia musculorum progressiva*) – наследственное заболевание нервно-мышечной системы, характеризующееся первичным поражением мышц и прогрессирующим течением, а затем исчезновением сухожильных рефлексов. Часто встречается псевдогипертрофическая форма (болезнь Дюшенна), Мутантный ген болезни располагается в Х-хромосоме. ***БЛС:*** *Анаболические средства стероидные, Анаболические средства нестероидные, Витамина B_1 препараты, Витамина B_6 препараты, Витамина Е препараты, Кальция препараты, Адаптогены и тонизирующие средства; Блокаторы глициновых рецепторов, Антихолинэстеразные средства*.

Нейрофиброматоз (*neurofibromatosis*) – заболевание из группы факоматозов (см.). Основными симптомами являются: наличие

множества светло-коричневых пятен на коже (от 5 до 20 мм); наличие нескольких нейрофибром; гиперпигментация; наличие глиомы зрительных нервов или слуховых нервов; костные аномалии, наличие родственника с нейрофиброматозом. *Симптоматическая терапия*.

Нефрит наследственный (*nephritis hereditaria familiaris haemorrhagica*) – генетически детерминированная гломерулопатия, проявляющаяся гематурией и протеинурией и имеющая тенденцию к прогрессированию вплоть до развития хрон. почечной недостаточности (нередко сочетающаяся с патологией слуха и зрения). Заболевание связано с мутацией гена, контролирующего синтез структурных белков почечной ткани и др. органов. Различают два типа нефрита. *Гематурический* нефрит, который выявляется случайно, симптоматика (гематурия, протеинурия, а у некоторых детей – диспротеинемия и гиперлипидемия) появляется при развитии почечной недостаточности, как правило, в подростковом возрасте; синдром Альпорта, при котором имеется сочетание поражения почек, глаз и тугоухости. У большинства детей обнаруживаются стигмы дизэмбриогенеза в виде анатомических аномалий строения мочевой системы (нефроптоз) и внешние стигмы (гипертелоризм, аномалии строения ушных раковин, пальцев рук и ног). Для тяжёлых форм НН характерно непрерывное с нарастанием дефекта течение с постепенным развитием ХПН. *Симптоматическая терапия*.

Ниманна-Пика болезнь (*Niemann-Picka m.*) – лизосомальная болезнь накопления. Типы А и В вызываются мутациями гена кислой лизосомальной сфингомиелиназы (*SMPD1*). Тип С вызывается мутациями генов *NPC1* или *NPC2*, которые кодируют белок клеточной мембраны, отвечающий за транспорт холестерина и липидов внутри клетки. Внутриклеточная перегрузка сфигномиелином, фосфолипидами и холестерином. *Тип А* – начинается у грудных детей и характеризуется увеличением печени и селезёнки и прогрессивным поражением нервной системы. При этом дети не переживают раннего детского периода. Более умеренный *тип В* включает гепатоспленомегалию, задержку роста и нарушение лёгочной функции с частыми лёгочными инфекциями. *Тип С* проявляется в детстве, хотя возможно начало у взрослых. Симптомы включают тяжёлые печёночные нарушения, проблемы с дыханием, задержку в развитии, припадки, повышенный мышечный тонус, нарушение координации движения, питания и движения глаз в вертикальной плоскости. ***БЛС:*** *Наследуемых заболеваний заместительной терапии средства.*

Орфанные заболевания (*morbi pupilli*) – редкие («сиротские») заболевания, затрагивающие незначительную часть популяции. По состоянию на 7 мая 2014 года Минздравом РФ в список включены 215 заболеваний. В их число входят редкие наследственные заболевания системы свертывания, кроветворения, некоторые формы онкологических заболеваний, заболеваний гипофиза, гермафродитизм, фенилкетонурия и др. врожденные нарушения обмена аминокислот, мукополисахаридозы и т.п.

Отёк ангионевротический наследственный *(angioneurotic oedema hereditario)* – проявляется рецидивирующими отёками кожных покровов и слизистых оболочек, наследуется по аутосомно-доминантному типу, носит, как правило, семейный характер и обусловлен генетическим дефектом ингибитора первого компонента комплемента (С1-ингибитора). С профилактической целью могут использоваться анаболические стероиды (станазолон), усиливающие выработку С1-ингибитора, а также антифибринолитические средства (ε-аминокапроновая и транексамовая кислоты), замедляющие образование брадикинина под влиянием активированного системой комплемента калликреина. ***БЛС****: С1-ингибитора препараты*, *Икатибант, Эцаллантид.*

Охроноз (*ochronosis*) – генетический дефицит гомогентиназы, фермента, регулирующего обмен тирозина и фенилаланина. О. экзогенный – при отравлении карболовой к-той, резорцином, некоторыми медикаментами. Клинически проявляется в 30-40 лет по типу генерализованного остеохондроза позвоночника и артрозов. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Антипиримидины, Витамина С препараты, Глюкокортикостероидных гормонов препараты, Хондропротекторы, Раздражающие средства, Биогенные стимуляторы.*

Порфирии (*porphyria*) – наследственные заболевания, при которых в организме обнаруживается увеличение содержания порфиринов или их предшественников, проявляющихся абдоминальными и неврологическими симптомами, миопатиями, сосудистыми дистониями. ***БЛС:*** *Анаболические средства нестероидные*.

«Потных ног» болезнь *(«Aestuosi pedes» m.*) – недостаточность митохондриальной изовалерил-КоА-дегидрогеназы, изовалериановая ацидемия. Для заболевания характерно: отказ от пищи, рвота, дегидратация, специфический запах «потных ног», тремор, судороги, вялость, гипотермия, летаргия, ступор на фоне прогрессирующего метаболического ацидоза с умеренной кетонурией и лактат ацидозом, гипераммониемия, гипокальцемия. Средства специфической терапии не разработаны. *Симптоматическая терапия*.

Прадера-Вилли синдром (*Prader Willi s.*) – нарушение эпигенетического статуса одного или нескольких генов в районе 15q11-13 в хромосоме, полученной от отца. Сочетание ожирения, мышечной гипотонии, низкого роста, гипогенитализма и гипогонадизма, задержки умственного развития, сердечно-сосудистых нарушенияй. ***БЛС:*** *Соматотропины, Гонадотропины.*

Псевдогипопаратиреоз (*pseudohypoparathyreosis*) – семейное заболевание, характеризующееся тканевой резистентностью к паратгормону, гипокальциемией, повышением функции паращитовидных желез и различными дефектами роста (низкорослость) и развития скелета. гипокальциемия; гиперфосфатемия; повышенный уровень паратгормона. ***БЛС:*** *Витамина D препараты.*

Рассела-Сильвера синдром (*Russell–Silver s.*) – эпигенетический аутосоммно-рецессивный тип комплекса наследственных аномалий. Врожденная карликовость (до 45 см) в эмбриональном периоде, малая масса тела, низкий рост (до 150 см), треугольное лицо, укороченные и согнутые пальцы, синдактилия. Крипторхизм, гипоспадия, гипоплазия члена, псевдогидроцефалия, гипогликемия, повышенный уровень ЛГ и ФСГ. ***БЛС:*** *Соматотропины, Гонадотропины, Андрогены, Эстрогенные средства, Ноотропные средства.*

Рейе синдром (*Reye scriptor s.*) – острая печёночная энцефалопатия, генерализованное повреждение митохондрий вследствие ингибирования окислительного фосфорилирования и нарушения β-окисления жирных кислот, дефицит 1,6-бифосфотазы. Провоцирующие факторы: инфекционные заболевания с гипертермическим синдромом, прием НПВС. Внезапно развиваются тошнота и неукротимая рвота, сопровождающаяся

изменением психического статуса (варьирует от лёгкой заторможенности до глубокой комы и эпизодов дезориентации, психомоторного возбуждения). У детей до 3-х лет основными признаками болезни могут быть нарушение дыхания, сонливость и судороги, а у детей первого года жизни отмечается напряжение большого родничка. Средства специфической терапии не разработаны. *Симптоматическая терапия.*

Ретта синдром (*Rett s.*) – эпигенетичекие мутации в гене MeCP2, который кодирует метил-CpG-связывающий белок 2. Отмечается умственная отсталость, стереотипия, эхолалия, мутизм, приступы насильственного смеха, судорожные припадки (до 70%). Страдают девочки, начиная с 1,5 лет, прогноз неблагоприятный, хотя некоторые пациенты доживают до 50 лет. Смерть от нарушения дыхания и ССС. ***БЛС:*** *Противосудорожные средства, Ноотропы.*

Сандхоффа болезнь (*Sandhoffa m.*) – GM2-ганглиозидоз, обусловлен недостаточностью гексозаминидазы. У ребёнка в возрасте 2-6 лет появляются атаксия и задержка психомоторного развития. Становятся клинически выраженными потеря речи, прогрессирующая мышечная спастичность, лёгкие двигательные припадки. В поздней стадии заболевания развивается слепота. Средства специфической терапии не разработаны. *Симптоматическая терапия*.

Санфилиппо синдром (*Sanfilippo syndrome*) – мукополисахаридоз, тип III, дефицит сульфаминидазы лизосом. Комплекс врожденных аномалий: умственная отсталость, утолщение костей черепа, увеличение печени, патологическое изменение формы поясничных позвонков. Манифестация заболевания в 2-3 года или в школьном возрасте изменениями поведения, расстройством психики. Позднее развиваются спастическая диплегия, умеренные соматические изменения (гепатоспленомегалия, деформации скелета); нарастает деменция; снижается слух. Средства специфической терапии не разработаны. *Симптоматическая терапия*.

Сатавуори-Халтиа болезнь (*Hult-Shatavari m.*) – липофусциноз, дефицит пальмитоил-протеинтиоэстеразы. Манифестируется в возрасте 8-18 месяцев задержкой психомоторного развития, мышечной гипотонией, атаксией, клоническими судорогами, провоцируемыми звуковыми и световыми раздражителями; атрофия зрительного нерва приводит к слепоте. Средства специфической терапии не разработаны. *Симптоматическая терапия*.

Синдром де Морсье (*s. de Morse*) – заболевание, сочетающее гипоплазию зрительного нерва, гипофиза, отсутствие мозолистого тела и прозрачной перегородки. Клинически – косоглазие, нистагм, нарушение зрения, умственная отсталость, ДЦП. Нарушения связаны с мутациями в гене HESX1 (хромосомный локус 3p14). *Симптоматическая терапия*.

Слая синдром (*Sly s.*) – мукополисахаридоз, тип VII – дефицит β-глюкуронидазы. Низкий рост, гепатоспленомегалия, паховые и пупочные грыжи, килевидная грудная клетка, косолапость, грубые черты лица (широко расставленные глаза, запавшая переносица, вывернутые вперед ноздри). Может наблюдаться аортальная недостаточность, гипертрофическая кардиомиопатия. Характерные лёгочные инфекции. ***БЛС:*** *Наследуемых заболеваний заместительной терапии средства*.

Смитта-Ламли-Опитца синдром (*Smith Lemli Opitz s.*) – дефицит 7-дегидрохолестерол редуктазы. Нарушение синтеза желчных кислот, холестерина, стероидных гормонов. Умственная отсталость, комплекс черепно-лицевых аномалий, синдактилия и (или) шестипалость, пороки сердца, катаракта. Средства специфической терапии не разработаны. *Симптоматическая терапия*.

Сфероцитоз наследственный (*spherocytosis hereditario*) – наследственная гемолитическая анемия с преимущественно аутосомно-доминантным, реже – аутосомно-рецессивным типом наследования или анемия, возникающая вследствие спонтанных мутаций, связанные с нарушением синтеза мембранных белков эритроцитов. Проявляется гемолизом различной интенсивности, снижением осмотической резистентности эритроцитов, сфероцитозом, спленомегалией и желтухой. Исследования: снижение уровня Hb, числа эритроцитов и показателя Ht; повышен уровень билирубина. ***БЛС:*** *Фолаты.*

Талассемия (*anaemia Cooley*; мишеневидно-клеточная анемия, семейная микроцитемическая анемия, средиземноморская анемия, гемоглобинопатия) – эпигенетическое заболевание, в основе которого лежит метилирование CpG-островков гена α_2-глобина, делеции HBQ1 и HBA1. В основе Т лежат точечные мутации или делеции в генах гемоглобина, что приводит к уменьшению или полному прекращению синтеза одного из видов полипептидных цепей, нарушающих нормальное функционирование эритроцитов и их разрушение. Повышенный гемолиз эритроцитов вызывает анемию и избыточное накопление железа в тканях. Гетерозиготная бета-Т наблюдается у 7-10% населения. Исследования: клинический анализ крови (уровень Hb< 30-50 г/л; цветовой показатель ниже 0,5; увеличение ретикулоцитов до 2,5-4%); мазок крови (гипохромные эритроциты мишеневидные; анизоцитоз; пойкилоцитоз); биохимический анализ крови (гипербилирубинемия; снижение общей железосвязывающей способности сыворотки). ПЦР-исследование. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Витамина Е препараты, Фолаты, Витамина* B_{12} *препараты, Комплексоны.*

Тахакары болезнь (*Tahakary m.*, акаталазия) – врожденное отсутствие или низкий уровень каталазы крови, перекись водорода не останавливает кровотечения. Характерны также часто повторяющиеся инфекции и изъязвление десен (гингивит) и слизистой оболочки полости рта (стоматиты). Средства специф. терапии не разработаны. *Симптоматическая терапия*.

Тея-Сакса болезнь (*Tay Sachs m.*) – ранняя детская идиотия амавротическая, ганглиозидоз, дефицит гексозоаминидазы А. В возрасте около полугода возникает регресс в психическом и физическом развитии. Ребёнок теряет зрение, слух, способность глотать. Появляются судороги. Мышцы атрофируются и наступает паралич. Существует редкая форма позднего проявления болезни, когда синдромы появляются в возрасте 20-30 лет. Средства специфической терапии не разработаны. *Симптоматическая терапия*.

Торсионная дистония (*torsiospasmos*; торсионный спазм) – наследственное заболевание нервной системы, характеризующееся нарушением мышечного тонуса и своеобразными двигательными расстройствами – вращательными гиперкинезами. В основе заболевания лежит поражение клеток подкорковых образований головного мозга и зубчатого ядра мозжечка. ***БЛС:*** *Противопаркинсонические средства; Миорелаксанты центрального действия, Холинолитики центрального действия, β-адреноблокаторы неселективные, Витамина* B_6 *препараты*.

Тромбоцитопатии (*trombocytopathiae*) – группа наследственных заболеваний, характеризующихся нарушением в основном агрегационной функции тромбоцитов при нормальном или даже слегка повышенном содержании их в крови. Исследования: положительные эндотелиальные пробы; тромбоэластограмма. Группа геморрагических диатезов, обусловленных качественной (функциональной) неполноценностью тромбоцитов при нормальном или умеренно сниженном содержании их в крови. Выделяют наследственные Т., при генетических нарушениях обнаруживаются дефекты генов GP2B, GP3A, p или 90 (болезнь Глянцмана-Нигели, тип А), Количество тромбоцитов и время свертывания крови в норме, но имеется недостаточность ретракции тромба, изменение формы тромбоцитов, уменьшение активности глицеральдегидфосфатдегидрогеназы и пируваткиназы в тромбоцитах, снижение их способности к адгезии, неполноценность гликопротеина 11Б/1Па. Дефекты генов ITGB3, GP3A, R (болезнь Глянцмана-Нигели, тип В) – посттрансфузионная тромбоцитопения, аллоиммунная неонатальная тромбоцитопения, при которой выявляют недстаточную ретракцию тромба, агрегацию тромбоцитов, недостаточность в них III-А гликопротеина. Т., которые наиболее часто встречаются при лейкозах, почечной недостаточности, приеме лекарств (напр., *ацетилсалициловой кислоты, индометацина*, которые приводят к ацетилированию мембраны тромбоцитов, угнетению образования простагландинов и нарушению функции клеток), тромбогеморрагическом синдроме и др. ***БЛС:*** *Этамзилат, Десмопрессин, Криопреципитат*.

Трофобластическая болезнь (*m. trophoblasticus*) – болезнь, обусловленная нарушениями развития и роста трофобласта – наружной клеточной массы эмбриона, из которой формируется эпителиальный покров ворсин хориона. Различают: пузырный занос и хорионэпителиому. ***БЛС:*** *Антагонисты фолиевой кислоты, Антагонисты пурина, Платины препараты, Антибиотики противоопухолевые.*

Фабри болезнь (*Fabry m.*) – орфанное заболевание, диффузная ангиокератома, прогрессивный наследственный дистонический липидоз, ганглиозидоз, дефицит альфа-G4-галактозидазы. Нарушение обмена гликолипидов проявляется поражением кожи туловища в виде множественных доброкачественных сосудистых образований типа ангиом, сопровождающихся гиперкератозом, парестезиями, болями в конечностях, вазомоторной лабильностью, поражениями глаз, кишечника, почек. ***БЛС:*** *Наследуемых заболеваний заместительной терапии средства*.

Факомато́зы (*греч*. Phakos – чечевица, родимое пятно + -ōma + -ōsis) – группа наследственных прогрессирующих заболеваний, характеризующихся сочетанным поражением кожи, глаз, нервной системы и внутренних органов. Развиваются в раннем детском возрасте, иногда обнаруживаются при рождении. Важным симптомом Ф. является наличие пигментных пятен на коже или сетчатке глаза. *Симптоматическая терапия.*

Фанкони анемия (*Fanconi anaemia*) – генетическое заболевание, характеризующееся целым рядом симптомов, самыми опасными из которых являются нарушения кроветворения и опухоли. Исследования: клинический анализ крови (тромбоцитопения; лейкопения); миелограмма; цитогенетическое исследование крови. ***БЛС:*** *Андрогенные средства, Иммунодепрессанты цитотоксические; Гемопоэтических факторов роста препараты.*

Фарбера болезнь (*Farber m.*) – лизосомальный липогрануломатоз, ганглиозидоз, дефицит кислой церамидазы. Образование подкожных узелков (гранулём) и в подслизистых тканях. Деформации суставов, грануломатоз гортани, охриплость голоса. Сохранность интеллекта у 2/3 больных, у остальных – резко прогрессирующие психомоторные расстройства. При раннем развитии заболевания – инфильтраты в лёгких, печени, селезенке, помутнение роговицы, детская катаракта. Средства специфической терапии не разработаны. *Симптоматическая терапия.*

Хантера болезнь (*Hunter m.)* – мукополисахаридоз типа II, дефицит идуронатсульфатазы. В основном признаки начинают проявляться только после двух-трех лет, дети рождаются нормальными, и родители не знают об их заболевании. Черты лица становятся грубыми, голос тоже, дыхание становится шумным, а ребёнок начинает все чаще болеть респираторными вирусными инфекциями. После трех-четырех лет ребёнку становится тяжело ходить, суставы становятся тугоподвижными, он теряет координацию, может падать. Вся костная система претерпевает изменения. ***БЛС:*** *Наследуемых заболеваний заместительной терапии средства*.

Шейе синдром (*Scheie s.*) – лизосомальная болезнь накопления, дефицит N–ацетил–альфа–D–галактозаминидазы. Уменьшение мышечного тонуса и слабость, нистагм, нарушение зрения, а также эпизоды неконтролируемой электрической активности головного мозга. При прогрессировании болезни возникает тяжёлая умственная отсталость, нарушения слуха и зрения, а также отсутствие реакции на стимулы из окружающей среды. ***БЛС:*** *Наследуемых заболеваний заместительной терапии средства.*

Шерешевского-Тернера синдром (*Turner scriptor syndrome*, дисгенезия гонад) – эпигенетическая хромосомная патология, является наиболее частой причиной развития гипогонадизма у девочек. Характеризуется преимущественно моносомией по Х-хромосоме (45ХО), реже делецией короткого плеча Х–хромосомы или его структурной аномалией. Помимо этого могут иметь место др. варианты кариотипа – 45ХО, 45ХО/46ХХ, 46ХХ/делеция короткого плеча и др. В период новорожденности отмечаются снижение длины и массы тела, лимфоидный отёк голеней и стоп, укороченная шея с крыловидной складкой, эпикантус. В период пубертата вторичные половые признаки полностью отсутствуют, имеет место первичная аменорея. ***БЛС:*** *Эстрогенные препараты, Гормонов гипофиза и гипоталамуса препараты, Соматотропины, Гонадотропных гормонов продукции стимуляторы, Гонадотропины, Гонадолиберины, Анаболические средства стероидные.*

Эдвардса синдром (*Edwards s.,* синдром трисомии 18) – геномное заболевание с наличием дополнительной третьей 18 хромосомы. У девочек синдром Эдвардса встречается в 3 раза чаще, чем у мальчиков. Аномалии касаются мозгового и лицевого черепа, деформаций скелета. Отмечается гипоплазия мозжечка и мозолистого тела, пороки сердца, межжелудочковой перегородки, клапанов аорты. Большинство умирают от 3 месяцев до 1 года. Выжившие – глубокие олигофрены. *Симптоматическая терапия*.

Эпигенетические болезни (*epigenetic languoribus*) – иначе именуют как болезни импритинга, отражают потерю экспрессии некоторых генов, которые экспрессируются только в материнских аллелях (однородительская дисомия, uniparental

disomy), и повышение уровня экспрессии отцовских генов (UPD). Эти эпигенетические мутации и измененные ДНК-модификации могут изменять метилирование ДНК, что приводит к нарушениям развития детей, неврологической, психиатрической и онкологической патологии. Показано, что для онкогенеза характерно гипометилирование ДНК при одновременном гиперметилировании промоторов генов-супрессоров опухоли, напр., ингибиторов циклин-зависимой киназы (CDKN2A и CDKN2B). Это привело к широкому внедрению в онкологии ДНК-метилтрасфераз. Важным аспектом понимания эпигенетической патологии являются процессы ацетилирования и метилирования лизина в гистонах H_3, H_4, H_2B и роли H2A (в частности, гистон-деацетилаз в развитии острого лейкоза). Некоторые из заболеваний (синдромы Ангельмана, Прадера-Вилли, Видемана-Беквата, Рассела-Сильвера, однородительских дисомий, см) широко исследуются как эпигенетические заболевания. ***БЛС:*** *Эпигенетической терапии средства*.

Ямского-Бильшовского болезнь (*Bilshovskogo m.*) – идиотия амавротическая (детская форма), дефицит трипептидилпептидазы 1 лизосом. Нарушение катаболизма митохондриальной субъединицы С, энергопродукции и кальциевого обмена. Проявляется в возрасте 2-3 лет прогрессирующей мозжечковой атаксией, нистагмом, миоклонией, спастическими парезами, гиперакузией, утратой двигательных и речевых навыков, слепотой, быстро прогрессирующей деменцией. Болезнь за 3-4 года приводит к летальному исходу. В терминальной фазе – децеребрационная ригидность, кахексия. Средства специфической терапии не разработаны. *Симптоматическая терапия.*

3.21. Болезни кожи и придатков (ногти, волосы, потовые и сальные железы)

Акне (*acne*, угревая болезнь) – воспалительные поражения сально-волосяного аппарата с преимущ. вовлечением в процесс сальных желез. В зависимости от причин образования различают следующие разновидности А.: A. vulgaris, A. conglobata, A. keloidi, A. necrotica, A. rosacea и др. ***БЛС:*** *Дерматологические средства, Ретинолы, Антиандрогены, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Бензоилпероксид.*

Акне розовые (*acne pink*) – см. Розацеа.

Акнеформные дерматозы – группа заболеваний, характеризующихся наличием высыпаний, сходных с высыпаниями при угревой болезни, однако имеющих в основе др. этиологические и патогенетические механизмы. ***БЛС:*** *Кератопластические средства.*

Акродерматиты (*acrodermatitis*) – группа хронических заболеваний с преимущественным поражением кожи конечностей. Этиология не известна, предполагают участие бактериальной флоры. Различают энтеропатический, атрофический хронический пустулезный А. *Лечение* – в зависимости от формы заболевания: при энтеропатической форме – дийодохин, энтеросептол, при атрофической форме – пенициллины биосинтетические, при пустулезной форме – глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, антисептические средства, красители, вяжущие средства.

Алопеция (*alopecia*; облысение, плешивость) – патологическое выпадение волос, приводящее к их поредению или полному исчезновению в определенных областях головы или туловища. К наиболее распространённым видам алопеции относится андрогенетическая, диффузная или симптоматическая, очаговая или гнездная, рубцовая формы. Различают врожденную, преждевременную и симптоматическую А. *Лечение в соответствии с видом заболевания* (см.).

Алопеция андрогенетическая (*androgenetic alopecia*) – истончение волос, ведущее у мужчин к облысению теменной и лобной областей, у женщин – к поредению волос в области центрального пробора головы с распространением на её боковые поверхности. Является самой частой формой нарушения роста волос у мужчин (более 95%). Причины развития АА лежат на генном уровне и заключаются в повреждающем воздействии на волосяные фолликулы активной формы мужского полового гормона тестостерона – дигидротестостерона, образующегося под влиянием фермента 5-альфа-редуктазы, находящегося в волосяных фолликулах. Через 10-12 лет после проявления алопеции устья фолликулов зарастают соединительной тканью, и они уже не могут производить даже пушковые волосы. ***БЛС:*** *Ингибиторы 5-альфа-редуктазы, Миноксидил (для наружного применения.*

Алопеция гнездная (*alopecia areata*) – патологическое выпадение волос в результате повреждения клеток корневой системы волос факторами иммунной защиты. По морфологическому признаку определяется как очаговая, многоочаговая, субтотальная, тотальная и универсальная алопеция. При последней стадии алопеции повреждение волос наблюдается по всему телу, как следствие аутоиммунного процесса. Все формы заболевания способны переходить одна в другую. ***БЛС:*** *Витаминов препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Ретинолы, Миноксидил, Изотретиноин.*

Алопеция диффузная (*alopecia diffuse*) – характеризуется сильным равномерным выпадением волос по всей поверхности волосистой части головы у мужчин и женщин в результате сбоя циклов развития волос. Выделяют телогеновую (до 80%) и анагеновую форму АД. Телогеновую форму алопеции могут вызвать нервные стрессы, гормональные нарушения (напр., в результате болезни щитовидной железы, беременности, приема неудачных гормональных противозачаточных средств), длительное применение антибиотиков, нейролептиков, антидепрессантов и целого ряда др. лекарств, радиоактивного излучения (в т.ч. и после радиотерапии), химиотерапии, отравления сильными ядами. При устранении причин, вызвавших алопецию, рост волос восстанавливается самостоятельно за 6-9 месяцев. ***БЛС:*** *Миноксидил (для местного применения).*

Атрофия кожи (*atrophia cutis*; атрофодермия) – истончение всех или некоторых слоев кожи с количественными и качественными изменениями ее компонентов. ***БЛС:*** *Стимуляторы биогенные, Витамина А препараты, Дерматологические средства.*

Бородавка (*verruca*) – вирусное доброкачественное новообразование кожи. ***БЛС:*** *Подофиллины, Тяжёлых металлов соли, Интерферонов препараты.*

Вегетирующий фолликулярный кератоз (*uegetando keratosis pilaris*) – см. Дарье болезнь.

Витилиго (*vitiligo*; песь) – нарушение пигментации, выражающееся в исчезновении пигмента меланина на отдельных участках кожи. Возникает на коже в результате действия некоторых лекарственных и химических веществ, нервно-трофических, нейроэндокринных и аутоиммунных факторов меланогенеза, а также после воспалительных и некротических процессов на коже. Предрасположенность к витилиго может наследоваться. Специфические средства лечения не разработаны. Целью лечения служит остановка прогрессирования заболевания, достижение репигментации в очагах витилиго. Витилиго может сопровождать аддисонову болезнь, сахарный диабет, пернициозную анемию и др. ***БЛС:*** *Фотосенсибилизирующие средства, Витамина А препараты,Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммуномодуляторы, Тяжёлых металлов соли, Антиоксиданты.*

Гематодермии (*haematodermiae*) – большая группа дерматозов, к к-рым относятся в первую очередь изменения кожи при лимфо- и миелолейкозах, ретикулезы и ретикулосаркоматозы кожи, а также грибовидный микоз, злокачественный лимфогранулематоз, идиопатическая саркома Калоши. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты цитотоксические, Антагонисты пурина*.

Гемосидероз кожи (*haemosiderosis cutis*) – поражение кожи, обусловленное повышением проницаемости капилляров и отложением в дерме пигмента гемосидерина. В развитии первичного ГК играют роль инфекционные болезни, интоксикации, нейроэндокринные нарушения, сосудистая патология и др. Вторичный ГК развивается при различных кожных заболеваниях. ***БЛС:*** *Ангиопротекторы, Кальция препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Комплексоны, Блокаторы H_1-гистаминовых рецепторов, Витамина С препараты, Дефероксамин*.

Гидраденит (*hidradenitis*) – гнойное воспаление потовых желез, чаще подмышечных. ***БЛС:*** *Антибиотики, Пассивной иммунизации средства, Бактериофаги, Витаминов препараты*.

Гиперкератоз (*hyperkeratosis*) – чрезмерное утолщение рогового слоя эпидермиса. ***БЛС:*** *Витамина А препараты, Ретинолы, Кератолитические средства, Дермопротекторы.*

Гранулёма кольцевидная (*granuloma anulare*) – поражение кожи неясной этиологии, проявляющееся узелковыми кольцевидно расположенными высыпаниями. Встречается чаще у детей и женщин. ***БЛС:*** *Витамина Е препараты, Микроциркуляции корректоры, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Ретиноиды*.

Дарье болезнь (*dyskeratosis follicularis*, вегетирующий фолликулярный псороспермоз) – наследственный дерматоз, характеризующийся нарушением процессов ороговения по типу дискератоза. Заболевание развивается в детском и подростковом возрасте. Клинически проявляется множественными гиперкератическими плотными папулами от 0,2 до 0,5 см, покрытыми чешуйками. Наступают дистрофические изменения ногтей вплоть до расщепления их, изменениям подвергается слизистая оболочка полости рта (лейкоплакия), гортани, глотки, пищевода, вульвы, влагалища и прямой кишки. Выявляется и системная патология – аномалия скелета, поражения глаз, умственная отсталость, эпилепсия и др. психические расстройства, дисфункция эндокринных органов. Нарушается и клеточное звено иммунитета. ***БЛС:*** *Витамина А препараты, Ретинолы, Витамина Е препараты, Гепатопротекторы, Кератолитические средства.*

Дерматит атопический (*atopic dermatitis***) –** хроническое аллергическое воспалительное заболевание кожи, характеризующееся интенсивным кожным зудом, сухостью кожных покровов, преобладанием везикулезно-папулезных высыпаний и лихенификацией (утолщение кожи, изменение ее рисунка, нарушение пигментации) и обусловленное гиперчувствительностью как к аллергенам, так и к неспецифическим раздражителям. В раннем детском возрасте встречается у лиц с наследственной предрасположенностью к атопическим заболеваниям. ***БЛС:*** *Антигистаминные средства; Глюкокортикоидных гормонов препараты; Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия; Регенерации стимуляторы; Блокаторы дегрануляции тучных клеток, Кальция препараты, Энтеросорбенты, Дермопротекторы*.

Дерматит герпетиформный Дюринга (*Dermatitis herpetiformis Duhring*) – хроническое рецидивирующее заболевание, проявляющееся истинным полиморфизмом и характерной герпетиформной группировкой высыпанных элементов в виде гирлянд, возникающих в любом возрасте в виде везикулезной, папулезной, уртикоподобной, буллезной сыпи, затем пузыри с серозным содержимом. Слизистые поражаются очень редко. У пожилых людей возможно присоединение интеркуррентных заболеваний и летальный исход. ***БЛС:*** *Глюкортикоидных гормонов препараты, Дапсон, Диуцифон.*

Дерматит контактный аллергический (*allergic dermatitis contactus*) – аллергическая реакция, возникающая при длительном контакте бытового (чаще всего) аллергена с кожей, относится к группе аллергодерматозов и характеризуется развитием воспаления кожи в ответ на воздействие веществ, способных вызывать специфическую аллергическую реакцию. Характеризуется выраженной эритемой и отёком и часто сопровождается образованием везикул и пузырей. Широко распространён, им страдает от 5 до 10% населения. ***БЛС:*** *Антигистаминные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Блокаторы дегрануляции тучных клеток.* ***Сопутствующая терапия*** *при осложненном течении – Антибактериальные средства.*

Дерматиты (*dermatitis*) – воспалительные заболевания кожи, возникающие в результате непосредственного воздействия на нее физических или химических факторов, лекарств, а также веществ растительного происхождения. В зависимости от характера раздражителя и механизма его действия различают простой и аллергический Д. Д. атопический **–** аллергическое заболевание кожи с наследственной предрасположенностью, сопровождающееся зудом и характеризующееся хроническим рецидивирующим течением. Очаги и локализация зависит от возраста, от степени тяжести и в зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных морфологических элементов. Клинические признаки: кожный зуд, сухость кожи, белый дермографизм, хейлит, гиперпигментация кожи периорбитальной области, эозинофилия. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Инфузионные растворы, Антигистаминные препараты, Регенерации стимуляторы, Витаминов препараты*.

Дерматозы (*dermatoses*) – общее название заболеваний кожи и ее придатков, разнообразных по клинической картине и вызывающим их причинам. В современной литературе описано около 2 тыс. Д. Ведущее место по частоте занимают такие дерматозы, как псориаз, экзема, нейродермит. Распространены гнойничковые, а также вирусные и грибковые заболевания

кожи. Реже встречаются паразитарные и др. инфекционные Д. См. Витилиго, Дерматиты, Дерматомиозиты. Зуд кожный, Ихтиоз, Кератозы, Ксеродерма пигментная, Лишаи, Меланоз, Микозы.

Дефект язвенный (*ulcus*) – гранулирующий дефект кожи, слизистой оболочки и подлежащих тканей без явлений регенерации. Возникает вследствие некроза при слабо выраженных процессах заживления. Различают язвы: пептические, перфоративные, трофические и др. ***БЛС:*** *Регенерации стимуляторы, Микроциркуляции корректоры, Ангиопротекторы, Витаминов препараты.*

Дисгидроз (*dyshidrosis*; водяница) – хроническое состояние, характеризующееся образованием на коже ладоней и подошв, реже на боковых поверхностях и тыле кистей и стоп множественных рассеянных пузырьков и пузырей с плотной покрышкой и прозрачным содержимым, сидящих глубоко в эпидермисе. Причина заболевания неизвестна. ***БЛС:*** *Антигистаминные препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия. Вяжущие средства.*

Дюринга болезнь (*dermatitis herpetiformis*; герпетиформный дерматит, полиморфный болезненный дерматит Брока) – кожное заболевание с хроническим рецидивирующим течением, полиморфными высыпаниями (пузырьками, пузырями, реже пятнами, пустулами и пр.), сопровождающимися зудом, иногда жжением. ***БЛС:*** *Глюкокртикоидных гормонов препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Комбинированные лекарственные средства с противогрибковым и антибактериальным действием, Антибиотики, Сульфаниламидные препараты, Вяжущие средства.*

Зуд кожный (*pruritus cutaneus*) – своеобразное расстройство чувствительности, при котором возникает непреодолимое желание устранить его, что приводит к расчесыванию кожи при заболеваниях (чесотка, экзема, крапивница, дерматит, болезни печени, крови, обменные заболевания, при аллергиях и идиосинкразиях к лекарствам и др.). *Лечение: ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Антигистаминные средства, Антисеротониновые средства, Седативные средства, Нейролептики, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Кальция препараты, Местные анестетики, Витаминов препараты, Раздражающие средства, Вяжущие средства, Энтеросорбенты.*

Импетиго (*impetigo*) – гнойничковое заболевание кожи, вызываемое стрептококками и стафилококками. Возбудитель проникает через трещины и ссадины кожи, устья волосяных фолликулов. ***БЛС:*** *Антибиотики, Пенициллины пенициллиназочувствительные, Макролиды, Сульфаниламидные препараты, Ко-тримоксазолы, Витаминов препараты, Иммуноглобулины направленного действия, Пассивной иммунизации средства, Антисептики.*

Импетиго герпетиморфное (*impetigo herpetiformis; impetigo gravidarum*) – заболевание кожи, чаще всего возникающее у беременных. Однако импетиго герпетиморфное может встречаться и у небеременных женщин, у мужчин и даже у детей. Прогноз неблагопрятный – смертность достигает 50%, в связи с этим при заболевании импетиго герпетиморфным показано прерывание беременности. ***БЛС:*** *Антибиотики, Сульфаниламидные препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Витамина D препараты, Кальция препараты, Паратиреоидного гормона препараты.*

Ихтиоз (*ichtyosis*) – наследственное заболевание кожи, обусловленное нарушением процесса ороговения. Клинически различают обыкновенный и врожденный ихтиоз. ***БЛС:*** *Витамина А препараты, Ретинолы, Кератолитические средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Йододерма (*iodocorum*) – токсикодермия, обусловленная непереносимостью препаратов йода, *напр.*, у хирургов после частой обработки рук. ***БЛС:*** *Антисептики, Дермопротекторы, Кальция препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия.*

Карбункул (*carbunculus*) – острое гнойно-некротическое воспаление нескольких рядом расположенных сальных желез и фолликулов волос с образованием инфильтрата и обширного некроза кожи и подкожной клетчатки. ***БЛС:*** *Антисептики, Антибиотики, Ко-тримоксазолы, Нестероидные противовоспалительные средства, Обволакивающие средства, Регенерации стимуляторы, Иммуномодуляторы.*

Кератоакантома (*keratoakanthom*) – быстро растущая доброкачественная эпидермальная опухоль волосяных фолликулов, локализующаяся преимущественно на открытых частях тела и конечностях, особенно на разгибательных поверхностях. При множественных очагах и для профилактики озлокачествления образований проводят терапию синтетическими ретиноидами. ***БЛС:*** *Ацитретин.*

Кератодермии (*epidermidis*) – гетерогенная группа заболеваний, характеризующаяся диффузным или очаговым утолщением рогового слоя эпидермиса ладоней и подошв, у части больных в сочетании с кератозами другой локализации, эктодермальной дисплазией и воспалением. ***БЛС:*** *Антисептики, Витаминов препараты, Дермопротекторы, Микроциркуляции корректоры, Кератолитические средства.*

Кератозы (*keratoses*) – группа разнообразных заболеваний кожи, характеризующихся избыточным ороговением. Различают приобретенные и наследственные кератозы. ***БЛС:*** *Витамина А препараты, Ретинолы, Кератолитические средства, Дермопротекторы.*

Кожи заболевания гнойничковые (*pyodermie*) – см. Пиодермии.

Ксеродерма пигментная (*xeroderma pigmentosum*) – дерматоз, обусловленный наследственным дефектом репарационных ферментов, приводящим к повышенной чувствительности кожи к солнечному излучению и мутагенным изменениям ДНК клеток кожи под действием ультрафиолетового излучения. ***БЛС:*** *Фотозащитные средства, Иммунодепрессанты, ограничивающие активацию иммунного ответа, Витамина А препараты, Витамина B_2 препараты, Витамина С препараты.*

Лишай красный плоский (*lichen ruber planus*; Вильсона лишай) – хронический воспалительный дерматоз, характеризующийся плоскими папулезными высыпаниями, сопровождающимися зудом. Этиологические факторы не установлены. Обострение может быть спровоцировано нейрогенными (психогенными) факторами, вирусной инфекцией, пищевой аллергией. К факторам риска относится сахарный диабет, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта. В прогрессирующей фазе используют тетрациклиновые и макролидные антибиотики. *Лечение: ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Антигистаминные средства, Витаминов препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты,*

Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Дермопротекторы, Противозудные средства, Местные анестетики, Седативные средства, Блокаторы дегрануляции тучных клеток, Иммуномодуляторы. Иммунодепрессанты, ограничивающие активацию иммунного ответа.

Лишай розовый (*pityriasis rosea*, Жибера лишай) – острое заболевание кожи, предположительно вирусной этиологии; проявляется розовыми пятнистыми высыпаниями на коже туловища, чаще в области плечевого пояса, сначала появляется розово-красное пятно (реже 2-3), постепенно увеличиваясь в размере достигая до 3-4 мм округлой формы с зубчатыми краями. Центральная часть пятна более бледного цвета, немного западает и слегка шелушится мелкими отрубевидными прозрачными чешуйками. Периферическая зона более яркого розово-красного цвета и слегка приподнимается над кожей. ***БЛС:*** *Антигистаминные средства, Десенсибилизирующие средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Витамина А препарапты,*

Лишай чешуйчатый (*Psoriasis vulgaris*) – см. Псориаз.

Меланоз кожи (*melanosis cutis*; меланодермия, меланопатия) – заболевание, характеризующееся гиперпигментацией кожи, обусловленной отложением пигмента меланина. Возникает обычно в результате длительного контакта с углеводородами. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Витамина А препараты, Витамина РР препараты, Витамина С препараты, Кератолитические средства.*

Нейродерматозы (*neurodermatosis*) – заболевания, обусловленные нарушениями функций нервной системы, основными признаками которых являются зуд, изменения кожи, усиление ее рисунка и нарушение пигментации. ***БЛС:*** *Антигистаминные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Противозудные средства, Кальция препараты, Седативные средства, Местные анестетики, Витаминов препараты, Раздражающие средства, Стимуляторы биогенные.*

Нейродермит (*neurodermitis*) – заболевание из группы невродерматозов, основными признаками которого являются зуд и изменение кожи в форме лихенизации. Различают Н. ограниченный и диффузный. ***БЛС:*** см. Нейродерматозы.

Опрелость (*intertrigo, dermatitis intertriginosa*) – воспалительное поражение складок кожи, развивающееся в результате раздражающего и длительного увлажняющего влияния продуктов кожной секреции, а также трения поверхностей кожи. ***БЛС:*** *Вяжущие средства, Антисептики, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Тяжёлых металлов соли*.

Панникулит (*panniculitis*) – неспецифическое, чаще ограниченное воспаление подкожной клетчатки. Выделяют: посттравматический; постинъекционный; развивающийся вокруг воспалительного очага, опухоли, кисты; интоксикационный; спонтанный (болезнь Вебера-Крисчена, синдром Ротманна-Макаи). ***БЛС:*** *Антибиотики, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Ихтиол.*

Парапсориаз (*parapsoriasis*) – группа заболеваний кожи, проявляющихся высыпаниями, часто напоминающими псориатические папулы. Различают каплевидный, бляшечный и лихеноидный П. ***БЛС:*** *Антибиотики, Кальция препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Витаминов препараты, Фотосенсибилизирующие средства.*

Перхоть (*pityriasis*) – поражение волосистой части головы, предположительно бактериальное, характеризующееся образованием на коже мелких чешуек. Появлению П. способствует себорея, хронические заболевания ЖКТ, нервно-психические расстройства, неполноценное питание и др**.** ***БЛС:*** *Антисептики, Витамина А препараты, Витаминов препараты; Щитовидной железы гормонов препараты, Ретинолы, Стимуляторы биогенные*.

Пиодермии (*pyodermia*) **–** дерматозы, в основе которых лежит гнойное воспаление кожи и ее придатков, а также подкожной жировой клетчатки. В зависимости от возбудителя и глубины расположения пустул П. подразделяют на: стафилодермии (стафилококковые пиодермии), стрептодермии (стрептококковые пиодермии), стрептостафилодермии (смешанные пиодермии). ***БЛС:*** *Антибактериальные средства, Антисептики. Витаминов препараты, Иммуностимулирующие средства, Иммуноглобулинов препараты*.

Потница (*sudamina*; син. *miliaria*) – высыпание на невоспаленной коже большого количества сгруппированных или рассеянных пузырьков величиной с просяное зерно с прозрачным или опалесцирующим содержимым. Сыпь локализуется на закрытых участках кожного покрова. ***БЛС:*** *Вяжущие средства, Кальция препараты, Антигистаминные средства*.

Псориаз (*psoriasis*; чешуйчатый лишай) **–** хронический рецидивирующий дерматоз мультифакториальной природы, характеризующийся гиперпролиферацией и нарушением дифференцировки эпидермальных клеток. При П. часто поражаются суставы, описаны случаи поражения почек, печени, ЖКТ, миокарда, однако все клинические появления носят неспецифический характер. Некоторые лекарства, в частности: лития карбонат, бета-блокаторы, антидепрессанты флуоксетин, пароксетин, антималярийные; препараты: хлорохин, гидроксихлорохин; противосудорожные препараты: карбамазепин, вальпроат ассоциируются с ухудшением течения псориаза или даже могут спровоцировать его первичное возникновение. Современные стратегии лечения П. основываются на подавлении Т-клеточных механизмов воспаления и выключении цитокиновых каскадных сигнальных путей. ***БЛС:*** *Моноклональные терапевтические антитела, Гепатопротекторы, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Кератолитические средства, Кератопластические средства, Дермопротекторы, Фотосенсибилизирующие средства, цитотоксические противоопухолевые средства, Апремиласт, Фумадерм.*

Ревматические поражения кожи – бледно-розовые кольцевидные высыпания с преимущественной локализацией на туловище и проксимальных отделах конечностей (кроме лица). Они не выступают над уровнем кожи, бледнеют при надавливании, нет зуда, не оставляют после себя пигментаций, шелушения и атрофических изменений, подкожные ревматические узелки – мелкие образования, расположенные в периартикулярных тканях у мест прикрепления сухожилий, над костными выступами в области коленных, локтевых суставов и затылочной кости. Они встречаются у детей во время первой атаки острой ревматической лихорадки и бесследно исчезают через 2-4 недели от начала заболевания**.** ***БЛС:*** *Антибиотики, Нестероидные противовоспалительные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Розацеа (*rozacea*) – хроническое рецидивирующее заболевание кожи лица, обусловленное ангионевротическими наруше-

ниями. Оно имеет различную этиологию и характеризуется стадийностью течения. В основе патогенеза Р лежит изменение тонуса поверхностных артериол кожи лица. Клиническое течение Р включает в себя три стадии: эритематозно-телеангиэктатическая (эритема держится в течение нескольких дней, на коже щек появляются множественные телеангиэктазии); папуло-пустулезная (на фоне эритемы появляются группы мелких папул с тонкими чешуйками на поверхности, располагаются на коже носа и носогубных складок, затем распространяются на кожу лба и подбородка, часть папул со временем трансформируется в пустулы, заполненные стерильным содержимым); папулезно-узловатая (характеризуется появлением узлов и бляшек, отмечается увеличение размеров высыпаний с их последующим слиянием, фиброз и гиперплазия сальных желез приводит к увеличению пораженных участков кожи). ***БЛС:*** *Антибактериальные средства, Кератопластические средства, Нестероидные противовоспалительные средства, Дермопротекторы, Антиандрогены.*

Сикоз обыкновенный (*sicosis vulgaris*) – хроническое гнойничковое заболевание кожи. Вызывается стафилококком почти исключительно у мужчин. ***БЛС:*** *Антибиотики, Антисептики, Вакцины, Витаминов препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия*.

Склередема (*scleroedema*) – своеобразная форма отёка с «тестоватым» уплотнением подкожной жировой клетчатки; встречается у недоношенных и слабых детей обычно в первые дни жизни. Часто сочетается с гипофункцией щитовидной железы. *Лечение: ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Щитовидной железы гормонов препараты, Венотонические средства, Ангиопротекторы.*

Трофические язвы (*ulcera trophica*) – дефекты кожи или слизистой оболочки, развивающиеся в результате нарушения иннервации или кровоснабжения тканей со слабой тенденцией к заживлению и склонностью к рецидивам, в 80-90% случаев обусловленные нарушениями в системе микроциркуляции (снижение кровотока в микрососудах, стаз крови и тромбоз, раскрытие артериовенулярных шунтов и т.д.). ***БЛС:*** *Покрытия раневые, Аргосульфаны, Регенерации стимуляторы, Витаминов препараты, Витамина А препараты, Витамина Е препараты, Анаболические средства, Стимуляторы биогенные, Микроциркуляции корректоры, Ангиопротекторы, Протеолитических ферментов препараты мастного действия, Антисептики, Каротины, α-адреноблокаторы неселективные.*

Угревая болезнь — хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание сальных желез и волосяных фолликулов. Наиболее часто встречается как хронический дерматоз лица, спины и груди. УБ является последствием увеличения продукции сального секрета, утолщения рогового слоя протоков сальных желез и закупорки роговыми чешуйками протока фолликула. Всё это приводит к активному размножению в фолликуле условнопатогенного микроорганизма – Propionbacterium acnes и возникновению воспалительного процесса. Провоцирующим фактором являются гормональные изменения в организме. Этим объясняется тот факт, что угри чаще встречаются у подростков, беременных, у девушек и женщин в последние 7 дней менструального цикла (лютеиновая фаза), а также у людей, принимающих гормональные препараты. ***БЛС:*** *Антибактериальные средства, Антисептики, Линкозамины, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Дермопротекторы.*

Угри розовые – см. Розацеа.

Ульэритема (*ulerythema*) – группа воспалительных заболеваний кожи, проявляющихся стойкой эритемой, которая заканчивается рубцовой атрофией. ***БЛС:*** *Витамина А препараты, Кератолитики.*

Фолликулит (*folliculitis*) – воспаление волосяного мешочка (фолликула). Вызывается обычно стафилококком. ***БЛС:*** *Антисептики, Антибиотики, Вакцины, Иммуностимуляторы.*

Фурункулёз (*furunculosis*) – стафилодермия, характеризующаяся появлением множественных фурункулов. Часто сопровождает заболевания обмена веществ, в особенности – сахарный диабет. *Лечение: ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Антибиотики, Пенициллины полусинтетические, Цефалоспорины, Аминогликозиды, Ко-тримоксазолы, Антисептики, Пассивной иммунизации средства, Вакцины, Иммуностимуляторы, Витаминов препараты.*

Хейлиты (*cheilitis*) – воспалительные заболевания красной каймы, слизистой оболочки губ и периоральной кожи. ***БЛС:*** *Местные анестетики, Антисептики, Витамина B_2 препараты, Витамина А препараты, препараты, Противоаллергические средства (местного действия).*

Хлоазма (*chloasma*) – гиперпигментация кожи лица. Наблюдается чаще у женщин. ***БЛС:*** *Витамина С препараты, Витаминов препараты, Дермопротекторы, Кератолитические средства, Фотозащитные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия.*

Шамберга болезнь (*m. Schambergi*; прогрессивный пигментный дерматоз) – форма гемосидероза кожи преимущественно у мужчин молодого возраста. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Антигистаминные преп., Кальция препараты, Витаминов препараты.*

Экзема (*ekzema*) **–** острое (реже – хроническое) рецидивирующее заболевание, характеризующееся появлением полиморфной сыпи, сильным зудом и острой воспалительной реакцией, обусловленными серозным воспалением кожи. Возникновению Э. способствуют разнообразные внешние (механические, химические, термические и др.) и внутренние (заболевания печени, почек, желудочно-кишечного тракта, эндокринной, нервной системы и др.) факторы. В группе Э. особое место занимает микробная Э., которая развивается на месте хронических очагов пиодермии: вокруг инфицированных ран, трофических язв, свищей, ссадин, царапин. Процесс сопровождается зудом. Терапия должна быть направлена на уменьшение выраженности воспаления, сопровождающегося зудом и экссудацией. Основной задачей лечения служит профилактика рецидивов заболевания. ***БЛС:*** *Антибактериальные средства, Антигистаминные средства, Антисептики, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Кальция препараты, Седативные средства, Транквилизаторы, Витаминов препараты, Десенсибилизирующие средства, Противозудные средства, Регенерации стимуляторы.*

Эктима (*ecthyma vulgare*) – глубокое стрептококковое пиогенное поражение кожи (пузырь с экссудатом, инфильтрат). ***БЛС:*** *Антисептики, Антибактериальные средства; Антибиотики, Пенициллины полусинтетические, Пенициллины пенициллиназорезистентные, Цефалоспорины, Аминогликозиды, Аргосульфаны, Витаминов препараты.*

Эластоз старческий (*flexibilitosis*; коллоидная атрофия) – дегенеративная или дистрофическая форма старческой атрофии кожи. ***БЛС:*** *Витамина А препараты, Витамина Е препараты, Фотозащитные средства.*

Эризипелоид (*erysipeloidum*; свиная рожа) – инфекционное заболевание кожи, вызываемое палочкой свиной рожи. ***БЛС:*** *Антибиотики, Пенициллины пенициллиназочувствительные, Цефалоспорины, Оксоцефемы, Аминогликозиды, Антисептики.*

Эритема (*erythema*) – ограниченная или диффузная краснота. Э бывает активная – артериальная, яркая, с повышенной местной температурой и пассивная (цианоз) – венозная, с фиолетовым оттенком, местная температура понижена. ***БЛС:*** *Антибиотики, Аминопенициллины, Цефалоспорины, Аминогликозиды, Сульфаниламидные препараты, Антигистаминные средства, Десенсибилизирующие средства.*

Эритема узловатая (*erythema nodosum*) – глубокий васкулит кожи. Развивается как токсико-аллергическая сосудистая реакция при ряде инфекций (стрептококковой, туберкулёзе и др.), а также при саркоидозе, после приема некоторых лекарственных препаратов. ***БЛС:*** *Антибиотики, Цефалоспорины, Кальция препараты, Витамина С препараты, Микроциркуляции корректоры, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия.*

Эритродермия (*erythrodermia*) – поражение кожи, характеризующееся покраснением, отечностью, инфильтрацией и шелушением, чаще пластинчатым, но в ряде случаев мелким, отрубевидным. Различают Э. первичные и вторичные (как осложнения псориаза, красного плоского лишая и др.). ***БЛС:*** *Антибиотики, иммуноглобулины направленного действия, Инфузионные растворы, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Витаминов препараты*.

Эритроцианоз кожи симметричный (*erythrocyanos cutis*) – хроническое заболевание кожи, возникающее в результате нарушений сосудистого тонуса. Причиной могут быть нейроэндокринные расстройства. ***БЛС:*** *Микроциркуляции корректоры, Стимуляторы биогенные, Витаминов препараты, Железа препараты, Кальция препараты*.

3.22. Заболевания полости рта и стоматология

Афты (*aphta*) – небольшие, круглой или овальной формы язвы на слизистой оболочке полости рта, реже на слизистых оболочках других органов. Афты бывают проявлением острого герпетического и афтозного стоматита, а также герпетической ангины и др., чаще развиваются на фоне колита. ***БЛС:*** *Противовирусные средства, Антисептические средства, Иммуностимуляторы местного действия*.

Боль зубная – боль при жевании и движении зуба, вызываемая кариесом и воспалением пульпы. Может быть локализована при воздействии тепла или холода. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства.*

«Географический язык» – См. Глоссит десквамативный.

Гингивит (*gingivitis*) – воспаление десны без нарушения целостности зубодесневого соединения, развивающееся вследствие неблагоприятного воздействия местных и общих факторов. ***БЛС:*** *Вяжущие средства, Нитроимидазолы, Антисептики.*

Глоссалгия (*glossalgia*) – парестезии и болевые ощущения в языке без видимых его изменений. Наблюдается отечность, гиперемия языка, гипертрофия или атрофия нитевидных сосочков. ***БЛС:*** *Антисептики, Местные анестетики, Седативные средства, Витамина А препараты, Каротиноиды.*

Глоссит (*glossitis*) – воспаление тканей языка. ***БЛС:*** *Антисептики, Местные анестетики, Седативные средства, Витамина А препараты, Каротиноиды, Витаминов препараты, Десенсибилизирующие средства.*

Глоссит десквамативный (*desquamative glossitis*) – воспалительно-дистрофическое заболевание языка с повреждением его эпителия. Зона десквамации эпителия может быть разной формы и величины и представляет собой пятна красного цвета, окруженные ободком неотторгнувшегося десквамированного эпителия. ***БЛС:*** *Витамина А препараты, Витамина Е препараты, Каротиноиды, Кальция пантотенат.*

Кариес (*лат*. гниение) – сложный, медленно развивающийся патологический процесс в твёрдых тканях зуба, характеризующийся очаговой деминерализацией неорганической части эмали, разрушения её органического матрикса, и заканчивающийся, как правило, деструкцией твёрдых тканей зуба с образованием полости/дефекта в эмали, дентине, а при отсутствии лечения – возникновение воспалительных осложнений со стороны пульпы и периодонта. В настоящее время возникновение К зубов связывают с локальным изменением pH на поверхности зуба под зубным налётом в следствие брожения (гликолиза) углеводов, осуществляемого микроорганизмами, и образования органических кислот. В процессе формирования зубного налёта и последующей деминерализации эмали участвуют в основном кислотообразующие стрептококки (Streptococcus mutans, Streptococcus viridans, Str. sanguis, Str. mitis, Str. salivarius), и лактобактерии (Lactobacillus). ***БЛС:*** *Кариеса профилактики препараты.*

Лейкоплакия (*haarleukoplakie*) – дистрофическое изменение слизистой оболочки полости рта, сопровождающееся в той или иной степени ороговением эпителия; относится к предраковым заболеваниям. При длительном течении возможна малигнизация травматической язвы. Все формы Л. способны озлокачествляться, наиболее опасна эрозивная форма. Предрасполагающими факторами являются лучевое воздействие, длительное курение. Комплексное местное воздействие ретиноидами в сочетании с введением интерферона. ***БЛС:*** *Местные анестетики, Антисептики, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Ретинолы, Интерферонов препараты*.

Людвига ангина (*angina Ludovig*) – гнилостно-некротическая флегмона дна ротовой полости, Вызывается преимущественно анаэробной клостридиальной и неклостридиальной (стрептококк, фузоспирохета и др.) микрофлорой. Основные клинические симптомы: боль в области пораженных зубов, плотная болезненная инфильтрация подчелюстной области; тризм; дисфония, слюнотечение, нарушение глотания, затрудненное дыхания из-за отёка корня языка и гортани. ***БЛС:*** *Антибиотики*.

Пародонтит и пародонтоз (*paradontitis*; альвеолярная пиорея, болезнь Фошара) – заболевание пародонта воспалительного характера, протекающее с разрушением зубодесневого соеди-

нения и межальвеолярных перегородок. Термин «пародонтоз» применим к заболеванию пародонта дистрофического характера. В зависимости от глубины пародонтального кармана выделяют три степени пародонтоза: лёгкий, средней тяжести и тяжёлый. Пародонтальный карман имеет глубину от 3,5 до 6 мм. ***БЛС:*** *Антибактериальные средства, Антигистаминные средства, Антисептики, Витаминов препараты, Стимуляторы биогенные, Фитонцидные препараты, Вяжущие средства, Нестероидные противововоспалительные средства, Иммуномодуляторы.*

Пародонтит острый (*periodontitis acutum*) – воспалительное заболевание тканей пародонта, характеризующийся прогрессирующим разрушением нормальной структуры альвеолярного отростка челюсти. Бывает обычно очаговым. Симптоматика начальных стадий скудна – кровоточивость дёсен, слабость зубной связки, иногда – вязкая слюна, налёт на зубах. При активном течении вследствие быстрой деструкции альвеолярных отростков выпадают зубы. Нередки абсцессы и свищи на десне, увеличение и болезненность подчелюстных лимфатических узлов. ***БЛС:*** *Антибиотики, Антисептики, Иммуномодуляторы, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Парадонтоз – См. Парадонтит.

Периодонтит (*periodontitis*) – воспалительное заболевание периодонта. ***БЛС:*** *Местные анестетики, Антибактериальные средства, Антисептики, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Пульпит (*pulpitis*) – воспаление пульпы зуба, которое возникает как первичный процесс или как осложнение кариозного процесса. Основные задачи при лечении П.: ликвидировать воспалительный процесс в пульпе и тем самым устранить боль; предупредить распространение инфекции на периодонт; восстановить функцию зуба, а в ряде случаев сохранить и восстановить функцию пульпы. ***БЛС:*** *Местные анестетики, Антисептики, Нестероидные противовоспалительные средства.*

Сиалоаденит (*sialoadenitis*) – воспаление слюнной железы; часто – инфицирование слюнных желез через выводные протоки микрофлорой полости рта. ***БЛС:*** *Антибиотики*.

Сиалолитиаз (sialolithiasis; слюнно-каменная болезнь) – заболевание, характеризующееся образованием камней в выводных протоках и паренхиме слюнной железы и ее хроническим воспалением. ***БЛС:*** *М-холинолитики, Сульфаниламидные средства, Антибиотики.*

Сиалодохит (*sialodochitis*) – хронический протоковый сиаладенит (см.), возникает на фоне врожденных эктазий и стриктур протоков слюнных желез. Большое значение имеет ослабление защитных сил организма и снижение уровня саливации, на фоне которой происходит ретенция и застой секрета в расширенных выводных протоках слюнных желез. С характеризуется периодическим припуханием слюнных желез во время еды (симптом получил название «слюнная колика») и выделением в рот большого количества слюны солоноватого вкуса. ***БЛС:*** *Антибактериальные средства, М-холинолитики, Иммуностимуляторы местного действия.*

Стоматит (*stomatitis*) – воспаление слизистой оболочки ротовой полости. Различают: травматический, инфекционный, аллергический, в результате интоксикации солями тяжёлых металлов, при гиповитаминозах, заболеваниях ЖКТ, ЦНС и др. *Лечение: ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Антисептики, Фитонцидные средства, Вяжущие средства, Стимуляторы биогенные, Регенерации стимуляторы, Иммуностимуляторы местного действия, Антибиотикиполипептидные, Нитрофураны, Тетрациклины, Сульфаниламидные препараты, Витаминов препараты.*

3.23. Заболевания, связанные с воздействием физико-химических, экстремальных факторов и лекарств

Абстинентный синдром (*лат. abstinentia* – воздержание), жарг. *ломка* – группа симптомов различного сочетания и степени тяжести, возникающих при полном прекращении приема психоактивного вещества, либо снижении его дозы после неоднократного, обычно длительного и/или в высоких дозах употребления. АС является составной частью синдрома зависимости и представлен двумя основными группами симптомов: симптомы психопатологические и симптомы вегетативные, соматоневрологические. ***БЛС:*** см. Алкоголизм, Наркомании.

Агональное состояние (*agonali status*) – глубокая стадия умирания. Изначально – активация коры головного мозга, подкорковых образований и ствола мозга (десинхронизация ЭЭГ, беспокойство, двигательное возбуждение, учащение пульса, даже подъем АД за счёт спазма периферических сосудов, учащение дыхания как компенсаторная реакция. Продолжающаяся при умирании гипоксия приводит к угнетению деятельности жизненно важных центров, с потерей сознания, беспорядочной двигательной активностью, тоническими судорогами, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, парезом периферических сосудов, уменьшением венозного возврата к сердцу, падением сердечного выброса, нитевидным пульсом до исчезновения. АД не определяется, дыхание поверхностное, с полной остановкой. ***БЛС:*** *Аналептики, Кардиостимулирующие средства, Инфузионные растворы, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Аллергические реакции на ужаление насекомыми (*insect morsus, ad allergic reactiones*) – аллергические реакции немедленного типа (см.), развивающиеся в ответ на попадание в организм человека яда насекомых или продуктов их метаболизма. Аллергия к яду жалящих насекомых встречается у 0,4-8% населения. Наибольшее число больных, имеющих сенсибилизацию к яду, составляют лица моложе 20 лет, из них до 38% – моложе 12 лет. Системные аллергические реакции выявляются у 0,8-5% населения и составляют 77% аллергических реакций на яд перепончатокрылых. При немедленной АР интервал между контактом с насекомым или их метаболитами и развитием симптомов в среднем у 48% больных составляет до 10 мин, у 20% – от 10 до 20 мин, у 9% – от 20 до 40 мин, у 11% – более 40 мин. Для купирования острых симптомов аллергической реакции рекомендовано парентеральное введение следующих ***БЛС:*** *Адреномиметики смешанного действия, Эуфиллин, Эфедрин, β_2-адреномиметики селективные, Антигистаминные средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Аллергические реакции на укусы кровососущих насекомых (*allergic profectae sanguine lactantem insecta morsibus*) – аллергические реакции немедленного типа, формирующиеся в ответ на укусы кровососущих насекомых. В роли аллергена выступают компоненты слюны насекомых. Распространённость аллергии на укусы кровососущих насекомых составляет от 7 до 20%. Описаны случаи анафилактического шока после укусов комаров и клопов. В 10% случаев встречается отёк языка и гортани, что может быть причиной асфиксии и представлять угрозу для жизни человека. Местно назначают холодные примочки для уменьшения отёка. Края отёка в месте укуса смазывают кортикостероидной мазью, содержащей антибиотик для предотвращения отёка и инфицирования ранки. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Антигистаминные средства.* ***Неотложная медикаментозная терапия:*** см. Аллергические реакции на ужаление насекомым.

Анафилаксия лекарственная (*anaphylaxis medicamentum*) – осложнение лекарственной терапии, формирующееся по типу внезапной генерализованной аллергической реакции. Аллергенные свойства наиболее выражены у антибиотиков, особенно у пенициллина и стрептомицина, а также сульфаниламидов, прокаина, витаминов B_1 и B_6, салицилатов и пиразолонов (анальгин). Описаны случаи развития анафилактического шока через 30 мин – 2 часа после употребления в пищу ряда БАДов. Клинические проявления тяжёлого анафилактического шока могут начинаться совершенно внезапно и вести к смерти через 5-10 минут. В менее тяжёлых случаях больной испытывает страх, беспокойство, головокружение, сопровождающееся шумом в ушах, снижением слуха и зрения, головной болью, чувством жара, кожным зудом, холодным потом, ощущением мурашек на коже. Купирование анафилактического шока требует проведения реанимационных мероприятий. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Адреномиметики смешанного действия*.

Болезнь движения (авиационная болезнь, морская болезнь, транспортная болезнь) – см. Кинетозы.

Боль головная посттравматическая (*posttraumatic dolor capitis*) – симптомокомплекс, сопряжённый с перенесенными черепно-мозговыми травмами (в т.ч., лёгкими), и характеризующийся постоянными или практически постоянными диффузно распространёнными БГП, раздражительностью, нарушением концентрации внимания, головокружением, сниженной толерантностью к алкоголю, снижением либидо, симптомами депрессии. Могут сохраняться в течение 6-12 мес. ***БЛС:*** *Неопиоидные (ненаркотические) анальгетики, Седативные средства, Антидепрессанты, Транквилизаторы, Ноотропы, Венотоники, Цереброваскулярные средства, Диуретики.*

Боль послеоперационная (*postoperative dolor*) – боль, связанная с повреждением тканей в результате операции, которое вызывает повышение чувствительности ноцицептивной системы через центральные и периферические механизмы сенситизации. Представляет собой физиологическую функцию организма, сигнализирующую об опасном внешнем воздействии, каковым является хирургическое вмешательство. ***БЛС:*** *Анальгетики центрального действия, Анальгетики-антипиретики, Нестероидные противовоспалительные средства, Коксибы.*

Бронхиальная астма аспириновая (*aspirin suspirio*) **–** бронхоспастическое состояние, развивающееся после приема (или контакта) с нестероидными противовоспалительными средствами, наиболее часто – ацетилсалициловой кислотой. На фоне действия противовоспалительных препаратов, блокирующих циклооксигеназный путь каскада арахидоновой кислоты и синтез простагландинов, образующаяся в организме арахидоновая кислота поступает на липооксигеназный путь метаболизма с усилением синтеза бронхоспастических лейкотриенов (медленно реагирующей субстанции анафилаксии). У предрасположенных к бронхообструктивным заболеваниям лиц это провоцирует развитие бронхоспазма. Профилактика обострений БАА, помимо общих профилактических мероприятий, заключается в исключении использования НПВС у пациентов с их непереносимостью. В меньшей степени риск развития аспириновой бронхиальной астмы возникает при применении противовоспалительных средств, преимущественно действующих на ЦОГ-2 (мелоксикам, нимесулид, рофекоксиб, целекоксиб). ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Блокаторы лейкотриеновых рецепторов.*

Бронхоспастическая лекарственная реакция (*mauris elit bronchospastic*) – нежелательная побочная реакция на применение лекарственных средств, имеет преимущественно аллергический характер. Прямое бронхоспастическое действие встречается крайне редко (напр., при применении холиномиметических средств). Может развиться на фоне терапии ненаркотических анальгетиков (см. Аспириновая бронхиальная астма). Диагноз устанавливается на основании сочетания данных анамнеза (появление синдрома бронхиальной обструкции при приеме ЛС) с типичными для бронхиальной обструкции клинико-диагностическими критериями. Клинический анализ крови: характерно повышение уровня эозинофилов, IgE. Рентгенография лёгких: признаки эмфиземы, возможно появление летучих инфильтратов. Исследование функции внешнего дыхания: нарушения ФВД по обструктивному типу. ***БЛС:*** *Бронхолитики, β_2-адреномиметики селективные, Антигистаминные средства, Блокаторы лейкотриеновых рецепторов, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Бронхолитические средства комбинированные, М-холинолитики, Блокаторы дегрануляции тучных клеток.*

Высотная болезнь (*m. tontanus*) – патологическое состояние, возникающее вследствие острого кислородного голодания при подъеме на большую высоту (высотные полеты, «подъемы» в барокамере). Высотную болезнь следует отличать от горной болезни (связана с хроническим воздействием пребывания на высотах более 1500 м). Различают коллаптоидную и обморочную формы высотной болезни. ***БЛС:*** *Аналептики прямого действия, Антигипоксанты, Ноотропы, Витаминов препараты*.

Гиперстимуляции яичников синдром (*ovarian syndrome hyperstimulation*) – клинический синдромокомплекс, связанный с применением гонадотропинов (см.) и антиэстрогенных препаратов (см.). Проявляется резким увеличением яичников в объеме, появлением болей в нижней части живота, нарушением менструального цикла по типу маточных кровотечений, накоплением жидкости в брюшной полости с потерей белков и электролитов. Размеры яичника при лёгкой степени синдрома гиперстимуляции – до 5 см в диаметре, средней – до 12 и тяжёлой – более 12 см.

Гипокапния (*hypocapnia*) – пониженное напряжение углекислого газа в артериальной крови вследствие его чрезмерного выделения из организма. ***БЛС:*** *Карбоген (смесь кислорода (93-95%) и углекислого газа (5-7%)).*

Зависимости физической синдром (*physicae institutio consistoriorum syndrome*) – синдром зависимости (см.), возникающий при длительном употреблении некоторых лекарственных средств и психоактивных веществ, для которого характерны возрастание толерантности к этим веществам и развитие абстинентного синдрома (см.) при резком прекращении их употребления. ЗФС может развиться при употреблении барбитуратов, бензодиазепинов и опиоидов, а также некоторых антидепрессантов. Иногда она развивается при алкоголизме. См. Зависимость.

Зависимость лекарственная (*ipsum dependentiam*) – злоупотребление лекарственными средствами без медицинских показаний и часто в повышенных дозировках, имеющее негативные последствия. Факторами риска для лекарственной зависимости являются: условия труда и жизни (ограничения в работе, стрессовая ситуация из-за дефицита времени, эмоциональные нагрузки, вакуум свободного времени), конфликты, изоляция и одиночество, жалобы (головные боли, боли в опорно-двигательном аппарате, страх, беспокойство, депрессивность), амбулаторное и стационарное лечение без надлежащего контроля со стороны врача. См. Зависимость.

Йодизм (*iodismus*) – асептическое воспаление слизистых оболочек в местах выделения йода со слезотечением, гиперсаливацией, ринореей, бронхореей, отёком слизистых оболочек, развивающихся после передозировки или индивидуальной непереносимости препаратов йода. ***БЛС:*** *Антидоты – брома препараты.*

Кардиомиопатия лекарственная (*cardiomyopathy medicamentum*) – разновидность кардиомиопатий, которая может вызываться такими препаратами, как *амфетамины, доксорубицин, антрациклины.* ***БЛС:*** *Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, Адреноблокаторы смешанного (α, β) действия, β_1-адреноблокаторы селективные, блокаторы кальциевых каналов, Диуретики калий-сберегающие, Миокарда метаболической защиты средства, Антигипоксанты, Антиоксиданты, Анаболические средства нестероидные.*

Кинетозы – патологические состояния, связанные с гипервозбуждением вестибулярного анализатора. Проявляются конфликтом анализаторов (головокружения, чувства переворачивания, раскачивания), вегетативным (слюнотечение, тошнота, рвота, брадикардия, падение давления, бледность, холодный влажный пот, затрудненность и ослабленность дыхания) и поведенческим (вялость, заторможенность, погруженность в себя, ослабленная реакция на внешние сигналы) симптомокомплексом. Возникают при низком пороге реагирования вестибулярной системы или избыточно высоком уровне вестибулярной нагрузки (поездки в транспорте, морских путешествиях, авиационных полетах, космических полетах, при нахождении на вестибулярных тренажерах и игровых комплексах (карусели, качели, американские горки и т.д.). Предрасполагающим фактором является нарушение микроциркуляции в области внутреннего уха и ацидоз эндолимфы органов вестибулярной системы (полукружные каналы, саккулюс, утрикулюс). Для профилактики кинетозов и купирования вестибуло-вегетативных реакций используются антикинетозные средства (см.). Для повышения порога возбудимости вестибулярного аппарата используются вестибулярные тренировки на фоне приема адаптогенных (см.), ноотропных (см.) цереброваскулярных (см.) и нестероидных анаболических средств (см.).

Кома (*koma*) – тяжёлая, финальная стадия заболеваний, травм, интоксикаций, характеризующаяся глубоким поражением ЦНС – потерей сознания, угнетением (вплоть до полного отсутствия) всех рефлексов и сопровождающаяся нарушениями жизненно важных функций организма. В основе любого вида К. – кислородное голодание головного мозга, нарушение функций гематоэнцефалического барьера, отёк мозга. Различают К.: барбитуровую, гипергликемическую, гиперкетонемическую (ацидотическую, диабетическую), гипогликемическую, диабетическую. *Симптоматическая и патогенетическая терапия в зависимости от вида комы.*

Криз (*crise*) – термин, характеризующий приступообразное появление или усиление симптомов болезни, носящий преходящий характер. Различают К.: гипертонический, характеризующийся резким повышением артериального давления от нескольких часов до нескольких дней; пубертатный, характеризующийся психической неуравновешенностью, аффективной лабильностью и склонностью к депрессии у детей 11-15 лет и т.п. *Симптоматическая и патогенетическая терапия в зависимости от вида криза.*

Лекарственная болезнь (*m. turpis*) – синдром повышенной чувствительности или индивидуальной непереносимости лекарств. Различают лекарственную аллергию и идеосинкразию вследствие дефектов ферментов метаболизма ЛС. Проявления ЛБ по скорости формирования: мгновенные, в течение 1 часа – анафилактический шок, отёк Квинке, бронхоспазм, гемолитическая анемия; подострые – в течение суток – агранулоцитоз, тромбоцитопения, капилляротоксикоз, васкулит, лихорадка, ринит; позднего типа, через несколько суток и недель – сывороточная болезнь, васкулиты и пурпуры, дерматиты, воспаления в суставах, лимфоузлах, почках, печени, мозге. Симптомы ЛБ, как правило, проходят после отмены вызвавшего их препарата. *Симптоматическая и патогенетическая терапия в зависимости от проявлений.*

Лекарственно-обусловленные заболевания – См. Лекарственная болезнь.

Лучевая болезнь (*m. radiationis*) – сложный клинический синдром, развивающийся под влиянием ионизирующего излучения и характеризующееся симптоматикой, зависящей от вида поражающего излучения, его дозы, локализации источника излучения, распределения дозы во времени и теле человека. ЛБ может быть обусловлена внешним облучением, внутренним (при попадании радиоактивных веществ в организм с вдыхаемым воздухом, через желудочно-кишечный тракт или через кожу и слизистые оболочки, а также в результате инъекции). Острая ЛБ развивается после внешнего облучения или поступления внутрь изотопов при поглощении дозы > 1 Гр. Хроническая ЛБ развивается при длительном воздействии излучения при мощности дозы 0,1–0,5 Гр/сут и поглощенной дозе > 0,7 Гр. ***БЛС:*** *Противорвотные средства, Нейролептики, Инфузионные растворы, Гепарина препараты, Ко-тримоксазолы, Фолаты, Тромбоцитопоэза стимуляторы, Радиопротекторные средства, Радионуклидов выведения средства, Антиоксиданты.*

Лучевая болезнь острая (*radiation languor*) – общее заболевание после однократного или фракционированного (по продолжительности не более 4 сут) облучения всего организма или большей его части при поглощенной дозе > 1 Гр. В ЛБО выделяют костно-мозговую (1-10 Гр), кишечную (10-20 Гр),

токсическую (20-80 Гр) и церебральную формы (> 80 Гр). В костно-мозговой форме выделяют: I (1-2 Гр), II (2-4 Гр), III (4-6 Гр) и IV (> 6 Гр) степени острой лучевой болезни. В разгар заболевания характерна миелодепрессия, агранулоцитоз в крови, геморрагический и инфекционный синдром; при поглощенных дозах 10-20 Гр – кишечный синдром; при дозах 20-80 Гр течение заболевания осложняется токсическим синдромом с проявлением почечно-печёночной недостаточности; при дозах > 80 Гр – церебральный синдром, при дозах > 120 Гр – смерть под лучом. ***БЛС:*** *Противорвотные средства, Нейролептики, Инфузионные растворы, Гепарина препараты, Тромбоцитопоэза стимуляторы, Радиопротекторные средства, Радионуклидов выведения средства.*

Лучевая болезнь хроническая (*m. radiationis inveteratus*) – общее заболевание, вызванное длительным воздействием на организм ионизирующего излучения при мощности дозы 0,1-0,5 сГр/сутки при суммарной дозе, превышающей 0,7 Гр, с региональным нарушением кровообращения, гипотонией, венозным застоем, цианозом, астено-невротическим синдромом. При ЛБХ на первое место выходят нарушения нейрососудистой и нейровисцеральной регуляции. При общем облучении – миокардиодистрофии, анацидный гастрит, гипоплазии кроветворных органов и репродуктивной системы, снижение иммунитета и микроциркуляторные изменения в ЦНС. ***БЛС:*** *Инфузионные растворы, Ко-тримоксазолы, Фолаты, Тромбоцитопоэза стимуляторы, Радионуклидов выведения средства, Антиоксиданты, Витаминов препараты, Иммуностимуляторы, Интерферонов препараты, Интерферонов индукторы, Гемопоэтических факторов роста препараты, Эритропоэза стимуляторы, Адаптогены и тонизирующие средства, Стимуляторы биогенные, Микроциркуляции корректоры.*

Лучевой болезни острой геморрагический синдром (*s. haemorrhagica radiationis*) – проявление костно-мозгового синдрома лучевой болезни (следствие миелодепрессии), с агранулоцитозом и тромбоцитопенией (при 30 тыс. тромбоцитов в 1 мл крови). Клиника: кровоточивость, кровоизлияния в коже, клетчатке, слизистых, в менингиальных оболочках, в паренхиматозных органах. ***Лечение:*** *переливание свежей крови, тромбоцитарной массы.*

Лучевой болезни острой кишечный синдром (*radiation morbis acutis alvum s.*) – симптомокомплекс, вызванный пострадиационной гибелью стволовых клеток крипт кишечника при поглощенных дозах ионизирующего излучения 10 Гр, проявляется гастроэнтероколитом, обезвоживанием (рвота, диарея), лихорадкой, болями в животе, тенезмами. Гибель через 7-10 суток после облучения. ***БЛС:*** *Цефалоспорины, Аминогликозиды, Пенициллины пенициллиназочувствительные, Плазмозамещающие растворы.*

Лучевой болезни острой костно-мозговой синдром (*radiation morbis acutis medullari s.*) – пострадиационная миелодепрессия вследствие гибели стволовых клеток костного мозга. Является ведущим симптомом острой лучевой болезни при поглощенной дозе 1-10 Гр. Клинические проявления – лейко- и тромбоцитопения, агранулоцитоз с инфекционным синдромом. Характеризуется первичной реакцией (1-5 дней, в основе токсемический синдром, типичные проявления – рвота, головная боль, слабость, субфебрильная температура, гиперемия кожи разной степени выраженности), латентным периодом (отсутствием субъективной симптоматики), стадией разгара (клинические проявления агранулоцитоза, геморрагического и анемического синдрома, оральный и кишечный синдром, радиационный гепатит, радиационная кахексия, синдром поздних инфекционных и сердечно-сосудистых осложнений) и, при благоприятном исходе, фазой восстановления. Степени тяжести костномозговой формы острой лучевой болезни в зависимости от дозы облучения: лёгкая (1-2 Гр), среднетяжёлая (2-4 Гр), тяжёлая (4-6 Гр), крайне тяжёлая (более 6 Гр). ***БЛС:*** *Цефалоспорины, Аминогликозиды, Пенициллины пенициллиназочувствительные, Плазмозамещающие раствор, Противовирусные средства, Противогрибковые средства, Иммуноглобулины направленного действия, Интерферонов препараты, Анаболические средства стероидные.*

Лучевой болезни острой лечение – типовая схема лечения не осложненной костно-мозговой формы острой лучевой болезни. В фазе первичной реакции при выраженной тошноте и рвоте применяют *церукал, атропин, аминазин.* В крайне тяжёлых случаях при неукротимой рвоте и связанной с нею гипохлоремии рекомендуют внутривенное введение 10% р-ра *натрия хлорида*, повторные инъекции др. противорвотных средств, а при прогрессирующем понижении АД – введение *реополиглюкина* или *гемодеза* в сочетании с *мезатоном* или норадреналином в обычных дозах. При явлениях сердечной недостаточности – *сердечные гликозиды* капельно внутривенно в 5% *р-ре глюкозы*. В скрытом периоде при лучевой болезни больной должен находиться в стационаре. В период разгара болезни (а при тяжёлых формах общих и местных поражений – с первых дней) необходимы постельный режим и максимальная защита от экзогенной инфекции (стерильный бокс или простейшая асептическая палата). Проводят планомерную массивную антибактериальную терапию еще до развития агранулоцитоза, а при его возникновении устанавливают строгий асептический режим. Для профилактики инфекционных осложнений на 8–15 день болезни или при уменьшении количества лейкоцитов до $1*10^9$ л$^{-1}$ крови назначают антибактериальные препараты. Используют антибиотики широкого спектра действия (потенцированные пенициллины (см.), пероральные цефалоспорины (см.), *азитромицин* (см.), фторхинолоны, см). Оправдано профилактическое назначение противогрибковых средств широкого спектра действия (*флуконазол* и родственные средства). При тяжёлых стафилококковых поражениях полости рта и глотки, пневмонии, септицемии наряду с антибиотиками показано применение антистафилококкового *гамма-глобулина.* При прогнозировании острой лучевой болезни III–IV степени назначают противовирусные препараты, напр., *ацикловир* или *рибавирин*. Для борьбы с геморрагическим синдромом используют средства, возмещающие дефицит тромбоцитов (тромбоцитную массу), усиливающие коагулирующие свойства крови (*этамзилат, аминокапроновую кислоту*). При развитии анемии показаны трансфузии препаратов одногруппной резус-совместимой крови – эритроцитной массы. Для борьбы с токсемией используют внутривенное капельное введение изотонического *р-ра хлорида натрия, 5% р-ра глюкозы, гемодеза, полиглюкина* и др. жидкостей в сочетании с диуретиками (*лазиксом*, *маннитолом*), особенно при угрозе отёка головного мозга. Успешно применяют плазмаферез. При тяжёлом поражении желудочно-кишечного тракта назначают парентеральное питание с использованием белковых гидролизатов и жировых эмульсий. При прогнозе необратимой депрессии кроветворения (дозы общего относительно равномерного облучения 8-12 Гр) показана трансплантация костного мозга.

Лучевой болезни острой орофаренгеальный синдром (*acute radialis infirmitate s. oropharyngeal*) – симптомокомплекс при тяжёлой степени острой лучевой болезни или при локальном облучении области головы при поглощенной дозе >5 Гр; связан с лучевым поражением лимфатического глоточного кольца (кольца Пирогова). Клинически проявляется через неделю после облучения в виде эрозивно-воспалительного процесса слизистой рта и зева. При лёгкой степени острой лучевой болезни – ремиссия к концу латентного периода. ***БЛС:*** *Антисептические средства, Стимуляторы биогенные.*

Медикаментозная сердечная недостаточность (*mauris effecerunt cor defectum*) – сердечная недостаточность (чаще – протекающая по левожелудочковому типу), формирующаяся или усиливающаяся как побочное действие некоторых лекарственных средств (*анаприлин, верапамил, прокаинамид, хинидин, доксорубицин* и их аналоги). ***БЛС:*** *кардиотонические средства, Кардиотоники негликозидные.*

Медикаментозные аритмии (*arrhythmia medication*) – аритмии, связанные с приемом лекарственных препаратов. Многие снотворные и противоэпилептические препараты, антигипертензивные и противоишемические средства (верапамил, дилтиазем и их аналоги, β-адреноблокаторы, симпатолитики: *резерпин* и *метилдофа*), антитиреоидные средства (*мерказолил*), *курантил* могут привести к развитию брадиаритмий. В свою очередь, холинолитики (*атропин, платифилин, скополамин, экстракт красавки, метацин*), β-адреномиметики (*изопренал, орципреналин*), *эфедрин, кофеин, эуфиллин*, гормоны щитовидной железы (*тироксин*, *трийодтиронин*), некоторые антидепрессанты (*амитриптиллин*) могут вызвать тахиаритмии. Аритмогенное действие характерно для сердечных гликозидов (*дигоксин, строфантин, целанид, дигитоксин*), мочегонного препарата *фуросемида* и даже некоторых противоаритмических средств (*кордарон, хинидин, прокаинамид, ритмилен* и др.). ***БЛС:*** *Противоаритмические средства.*

Медикаментозный цереброваскулярный синдром (*medical cerebrovascular s.*) – клинический синдром, связанный с изменением тонуса мозговых сосудов и мозгового кровота под влиянием лекарственных средств, применяемым по иным, не цереброваскулярным показаниям. В классическом варианте может проявляться в виде феномена обкрадывания у людей с выраженным атеросклерозом мозговых сосудов (напр., при применении *эуфиллина* у пожилого человека при бронхоспастических проявлениях). Можно выделить несколько групп препаратов по их влиянию на мозговой кровоток и тонус сосудов мозга. Так, снижение тонуса мозговых артерий с увеличением мозгового кровонаполнения характерно для *метилдофы, каптоприла, пирроксана, анаприлина, вискена, апрессина, диазоксида*. Снижение тонуса мозговых артерий без существенного влияния на кровонаполнение мозга характерно для *дибазола, резерпина, гуанетидина, нитропруссида натрия*. Снижение тонуса вен мозга характерно для *клонидина, гуанетидина, каптоприла, пирроксана*, ганглиоблокаторов, нитропрепаратов. Тоническое влияние на вены мозга оказывают *анаприлин, вискен, кофеин*. Снижение мозгового кровотока может отмечаться при применении *клонидина*, ганглиоблокаторов. Указанные эффекты необходимо учитывать при проведении комплексного лечения больных с цереброваскулярной патологией. ***БЛС:*** *Цереброваскулярные средства.*

Нефропатия анальгетическая (*analgesic nephropathy*) – хроническое поражение почечного тубулоинтерстиция, вызванное длительным приемом ненаркотических анальгетиков и НПВС. Использование пентоксифиллина улучшает состояние почечного микроциркуляторного русла. Назначение глюкокортикостероидов может быть целесообразно при быстром прогрессировании почечной недостаточности. Необходима адекватная гипотензивная терапия. ***БЛС:*** *Ангиопротекторы, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Блокаторы кальциевых каналов, Микроциркуляции корректоры.*

Обезвоживание организма (*exsiccosis*; дегидратация, эксикоз) – патологическое состояние, обусловленное уменьшением содержания воды в организме. Потеря воды, соответствующая снижению массы тела на 10-20%, опасна для жизни. ***БЛС:*** *Инфузионные растворы, Регидрирующие средства энтеральные.*

Ожог (*combustium*) – повреждение тканей организма, возникшее в результате местного действия термического, химического, электрического, ионизирующего воздействия. Совокупность нарушений функций различных органов и систем вследствие обширных и глубоких ожогов называется ожоговая болезнь. ***БЛС:*** *Регенерации стимуляторы, Аргосульфаны.*

Ожоговая болезнь (*m. ardebit*) – это совокупность клинических симптомов, общих реакций организма и нарушения функции внутренних органов при термических повреждениях кожи и подлежащих тканей. Признаки ОБ наблюдаются при поверхностных ожогах более 15-25% поверхности тела и глубоких ожогах более 10%. Основным путем лечения и предупреждения неврологических нарушений при ОБ является восстановление кожного покрова. ***БЛС:*** *Ангиопротекторы, Альбумина препараты, Энтеросорбенты, Инфузионные растворы, Плазмозамещающие растворы, Детоксицирующие средства, Транквилизаторы, Антихолинэстеразные средства, Стимуляторы биогенные, Регенерации стимуляторы, Анаболические средства стероидные.*

Остеопороз глюкокортикоидный (*osteoporosis glucocorticoid*) – нарушение матаболизма костной ткани, ведущее к развитию переломов костей скелета вследствие лечения глюкокортикоидами. Наиболее быстрая потеря костной ткани развивается в течение первых 6-12 месяцев от начала глюкокортикоидной терапии. Даже минимальные дозы глюкокортикоидов могут оказывать нежелательное действие на метаболизм костной ткани и способствовать снижению костной массы. ***БЛС:*** *Ингибиторы костной резорбции, Кальцитонина препараты.*

Острой радиационной энцефалопатии синдром (*acute radialis s. encephalopathy*) – одна из форм первичной реакции на облучение, клинически проявляется в период первичной реакции или за 1-2 дня до разгара острой лучевой болезни в виде диффузной преходящей неврологической симптоматики. Характеризуется головной болью, тошнотой, рвотой, головокружением, общей слабостью, гипертермией, микроочаговой неврологической симптоматикой. Наиболее выражен при дозах локального облучения на область головы более 10 Гр. На 4-5-й день острой лучевой болезни отмечается регрессия острой радиационной энцефалопатии.

Отморожение (*congelatio*) – повреждение тканей, вызванное воздействием низких температур. Признаки общего охлаждения организма – состояние депрессии, нарушение дыхания, одышка, тахикардия. Тяжёлое отморожение – возможно па-

дение АД, развитие шока; приводит к инвалидности. ***БЛС:*** *М,N-холиномиметики прямого действия, Вазодилятаторы прямого действия, Обволакивающие средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Аргосульфаны, Ферментные препараты для местного применения (трипсин, химотрипсин, химопсин, террилитин, рибонуклеаза, ируксол)*.

Первичная лучевая реакция (*radiationis primarius reactio*) – симптомокомплекс, развивающийся от 10 мин до 3 ч при поглощенной дозе >1 Гр. Характеризуется тошнотой, рвотой, головной болью, гипертермией, слабостью, головокружением, жаждой, сухостью во рту. При дозах >4 Гр рвота неукротимая, многократная, более суток, диарея, тенезмы, боли в животе и сердце. Нейтрофильный лейкоцитоз. Рвота является как центрального (накопление продуктов перекисного и свободнорадикального окисления в ликворе), так и периферического генеза (повреждение тканей с раздражением волокон блуждающего нерва), диарея, тенезмы, боли в животе и сердце; нейтрофильный лейкоцитоз. ***БЛС:*** *Противорвотные средства.*

Печени поражения лекарственные (*treatment of affectata pede*) – разнородная группа клинико-морфологических вариантов повреждения печени, причиной развития которых явилось использование лекарственного средства. Могут протекать с преимущественно цитолизом или холестазом. ***БЛС:*** *Антидоты***,** *Глюкокортикоидных гормонов препараты, Гепатопротекторы, Холевых кислот препараты.*

Печёночная энцефалопатия (*hepatis encephalopathy*) – синдром, развивающийся в результате острого или хронического поражения печени и характеризующийся обратимыми изменениями сознания, интеллекта, поведенческими нарушениями и патологическими нейромышечными реакциями. Частота латентной ПЭ у больных циррозом достигает 50-70%. Может наблюдаться при острой печёночной недостаточности, обусловленной алкогольными, вирусными, токсическими гепатитами, отравлением алкоголем, промышленными ядами, грибами, лекарственными препаратами, включая угнетение аммоний-продуцирующих микроорганизмов (*ванкомицин, рифампицин, метронидазол, флумазенил*), ишемией печени, болезни Вильсона-Коновалова, острой жировой дистрофией у беременных, тяжёлыми бактериальными инфекциями. ***БЛС:*** *Инфузионные растворы, Гепатопротекторы, Лактулоза.*

Пищевые токсикоинфекции (*toxicoinfectio alimentaria*) – группа острых кишечных инфекций, возникающих в результате употребления в пищу продуктов, в которых размножились те или иные условно-патогенные микроорганизмы и накопились их токсины; характеризуются внезапным началом, интоксикацией, гастроэнтеритом. Вызываются протеем (Proteis vulgaris, P. mirabilis), энтерококками (Streptococcus faecals), бактериями рода (Citrobacter, Hafnia, Klebsiella, Pseudomonas), споровыми аэробами (Bac. cereus), споровыми анаэробами (клостридиями – чаще Clostridium perfringens) и др. ***БЛС:*** *Вяжущие средства, Энтеросорбенты, Регидрирующие средства энтеральные, Инфузионные растворы, Пробиотики, Бактериофаги, Антибиотики, Ко-тримоксазолы, Ферментные пищеварительные препараты.*

Пневмокониозы (*pneumoconoses*) – хронические профессиональные заболевания лёгких, обусловленные длительным вдыханием пыли и характеризующиеся развитием в них фиброзной соединительной ткани. Различают силикоз, силикатозы, металлокониозы, карбокониозы, алюминоз, бериллиоз и др. ***БЛС:*** *Витаминные препараты, Отхаркивающие средства, Бронхолитики, Бронхолитические средства комбинированные, М-холинолитики, Глюкокортикоиды ингаляционные, Эуфиллин.*

Пневмония аспирационная (*aspirationet pneumonia*) – инфекционно-токсическое повреждение лёгочной паренхимы, развивающееся вследствие попадания в нижние дыхательные пути содержимого ротовой полости, носоглотки, желудка. ПА проявляется кашлем, тахипноэ, цианозом, тахикардией, болью в груди, лихорадкой, появлением зловонной мокроты. Диагностика ПА опирается на аускультативные и рентгенологические данные, результаты бронхоскопии, микробиологического исследования содержимого нижних дыхательных путей и плеврального выпота. Лечение ПА требует проведения оксигенотерапии, антибиотикотерапии, эндоскопической санации. ***БЛС:*** *Антибиотики, Фторхинолоны.*

Поствакцинальные осложнения (*vaccinia*) – патологические процессы, причиной развития которых являются извращенные реакции организма в ответ на профилактические прививки, чаще при иммунизации АКДС. ***БЛС:*** *Дезинтоксикационные средства, Судорог симптоматических средства купирования, Аналептики, Анальгетики-антипиретики, Кардиотонические средства, Антигистаминнные препараты, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Антибактериальные средства.*

Преагональное состояние (*preagonic status*) – состояние, характеризующееся нарушением деятельности ЦНС – больной резко заторможен, низкое (70-60 мм рт.ст.) или неопределяемое АД – слабый, частый пульс, четкие признаки нарушения периферического кровообращения, цианоз, бледность или пятнистость кожных покровов, одышка. ***БЛС:*** см. Агональное состояние.

Пролежень (*decubitus*) – патологические изменения тканей дистрофического или язвенно-некротического характера, возникающие у лежачих ослабленных больных на местах, подвергающихся постоянному давлению. Чаще П. локализуется там, где кожа прилегает к костным выступам, под гипсовой повязкой. Дренажные трубки, тампоны могут стать причиной П. стенки кишки, краев раны, мочеиспускательного канала, трахеи и др. ***БЛС:*** *Антисептики, Каротины, Стимуляторы биогенные, Регенерации стимуляторы, Витамина А препараты, Нитрофураны, Сульфаниламиды местного применения, Антибиотики полипептидные, Макролиды, Протеолитических ферментов препараты местного действия*.

Пульмонит пострадиационный (*pneumonitis radiationis*) – лучевое поражение лёгких при локальном их облучении в дозах 8-10 Гр. Латентный период от одного до 2-3 мес.; после облучения картина острой интерстициальной пневмонии. ***БЛС:*** *Антибиотики, Иммуноглобулины направленного действия, Противовирусные средства*.

Пурпура лекарственная (*purpura*) – мелкие, множественные кровоизлияния в коже и слизистых оболочках. Пурпура лекарственная возникает после приема какого-либо индивидуально непереносимого препарата, напр., *кортикостероида*, *сульфаниламида*, *вакцины*. ***БЛС:*** *Витамина С препараты, Витамина К препараты, Кальция препараты, Агрегации тромбоцитов активаторы, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммунодепрессанты цитотоксические, Ангиопротекторы*.

Рана (*vulnera*; повреждение открытое) – нарушение целости кожи, слизистых или серозных оболочек, вызванное механи-

ческим повреждением различных тканей и органов. Течение зависит от характера, локализации, размеров раны, степени ее микробного загрязнения, адекватности проводимого лечения и иммунных свойств организма. В период распространения инфекции могут возникнуть гнойные затеки, флегмоны, абсцессы, лимфаденит, рожистое воспаление, гангрена, тромбофлебит и др. ***БЛС:*** *Покрытия раневые, Антибиотики, Фторхинолоны, Аргосульфаны, Антисептики, Нитрофураны, Протеолитических ферментов препараты местного действия, Стимуляторы биогенные, Регенерации стимуляторы.*

Рвота (*emesis, vomitis*) – защитная рефлекторная реакция организма, направленная на освобождение желудочно-кишечного тракта от токсических веществ. В механизме Р. выделяют чувствительное звено, рвотный центр и исполнительное звено – гладкомышечные волокна желудка и пищевода, скелетные мышцы брюшной стенки и диафрагмы. Чувствительным звеном рвотного безусловного рефлекса являются нервные окончания блуждающего нерва, расположенные в слизистой желудка, кишечника, желчевыводящей системы, капсулах печени, поджелудочной железы, почек. Второе рецепторное поле рвотного рефлекса связано с вкусовыми и обонятельными рецепторами полости рта и носа. Кроме того, в стволовой зоне мозга находятся химические рецепторы, реагирующие на изменение его метаболических показателей, и также сопряжённые с рвотным центром. Под влиянием импульсов, идущих с этих рецепторных полей, в рвотном центре формируется программа антиперистальтической волны, передающаяся затем по вегетативным волокнам симпатической и парасимпатической системы на гладкие мышцы желудка (резкое сокращение сфинктера выводного отдела желудка, формирование антиперистальтической волны, направленной к входному отделу желудка, резкое расслабление пищеводного сфинктера желудка) и мышцы брюшной стенки и диафрагмы (их сокращение, повышение внешнего по отношению к желудку давления). ***БЛС:*** *Противорвотные средства, Гастрокинетики.*

Реакция на стресс острая (*ad reactionem gravis accentus*) – транзиторное нарушение психики, которое возникает у лиц без видимого психического расстройства в ответ на исключительный психологический стресс и проходит обычно в течение нескольких часов или дней. Стрессом может быть сильное переживание (напр., угроза безопасности для близкого человека, природная катастрофа, несчастный случай, война, преступление, изнасилование). ***БЛС:*** *Транквилизаторы бензодиазепиновые, Снотворные средства, Нейролептики атипичные.*

Рефлюкс (*rephluxus*) – противоточное, противоестественное пассивное затекание содержимого из одного полого органа в другой, напр., гастроэзофагалъный рефлюкс – из желудка в пищевод, почечный рефлюкс из мочевого пузыря в мочеточники и др. ***БЛС:*** *Гастрокинетики, Вяжущие средства, Обволакивающие средства, Антацидные средства, Антисекреторные средства.*

Синдром длительного раздавливания (*crush-syndromum*; краш-синдром, синдром размозжения, синдром травматического сжатия) – патологическое состояние, развивающееся в результате длительного (4-8 и более часов) раздавливания или сжатия мягких тканей конечностей, чаще нижних. Наблюдается у пострадавших в результате землетрясений, обвалах в шахтах и т.п. ***БЛС:*** *Анальгетики центрального действия, Транквилизаторы бензодиазепиновые, Антигистаминные средства, Антикоагулянты, Гепарины, Фибринолизина ингибиторы, Инфузионные растворы, Дезинтоксикационные средства.*

Соляриты (*solaritis*; солярный синдром, солярный плексит) – поражения чревного (солнечного) сплетения. Чаще развиваются при инфекционных болезнях (малярия, грипп и др.), воспалительных процессах в органах брюшной полости, возникают после травм (ушибы живота) и интоксикаций. *Лечение: ЛОЗ.* ***БЛС:*** *М-холинолитики, М,N-холинолитики, Анальгетики, Спазмоанальгетики, Миотропные спазмолитики- ингибиторы фосфодиэстеразы, Нейролептики атипичные.*

Сотрясение мозга (*commotio cerebi*) – закрытое механическое повреждение тканей головного и спинного мозга, характеризующееся нарушением их функций, с превалированием стволового синдрома, без явных морфологических изменений. ***БЛС:*** *Седативные средства, Транквилизаторы бензодиазепиновые, Диуретики, Ноотропы, Цереброваскулярные средства, Венотонические средства.*

Стресс-индуцированный болевой синдром (*suspendisse-effecerunt dolor s.*) – патология, связанная с воздействием на человека факторов катастроф, терактов, социальных потрясений, боевых действий, финансовых кризисов и т.д., а также дизрегуляция гормонов (кортизол, инсулин), цитокинов, релизинг-факторов. Жалобы на хронические головные, суставные, шейные, спинальные, загрудинные, абдоминальные боли. Посттравматические стрессовые расстройства проявляются в форме нетерпимости к боли и ожидаемым болевым ощущениям присутствия боли разной локализации. ***БЛС:*** *Нестероидные противовоспалительные средства, Коксибы, Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина.*

Стрессовые расстройства (*accentus inordinatio*) – острая реакция на стресс в психической и социальной сфере с проявлениями, выходящими за рамки нормальной и ожидаемой реакции на стрессорные жизненные ситуации. Появлению расстройства способствуют невротические проявления личности, сильное переутомление и т.д. Симптомы: «оцепенение», чувство внутренней опустошенности, повышенная настороженность и чрезмерная пугливость, нарушение сна и памяти, стремление избежать действий, напоминающих травмирующую ситуацию, панический страх, «уход в себя», депрессия или гиперактивность. ***БЛС:*** *Транквилизаторы.*

Судороги токсические (*spasmus toxic*) – судороги, связанные с активацией мозговых структур под действием токсина (напр., столбнячного токсина, стрихнина, коразола). ***БЛС:*** *Симптоматических судорог средства купирования.*

Сывороточная болезнь (*m. seri*) **–** аллергическая реакция, обычно проявляющаяся через 7-12 дней после введения чужеродной сыворотки или некоторых лекарственных средств (напр., пенициллина, сульфаниламидов, цитостатиков, нестероидных противовоспалительных средств, вакцин, йод- и бромсодержащих препаратов). Реакция на лошадиную сыворотку отмечается по меньшей мере у 5% лиц, получивших ее в первый раз. Препараты такой сыворотки все еще используют при лечении дифтерии, ботулизма, укусов ядовитых змей и пауков. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Сырный синдром (*caseus syndrome*) – синдром, характеризующий побочное действие антидепрессантов – ингибиторов МАО при не соблюдении рекомендованной диеты – исключение продуктов, содержащих предшественники катехоламинов

(*тирамин, тирозин*) – сыры, сливки, копчености, бобовые, томаты, пиво, кофе, шоколад. Проявляется скачкообразными приступами артериальной гипертензии, тахикардии, сосудистыми спазмами, головной болью.

Токсемия (*toxemia*) – наличие в крови токсинов при интоксикациях, многих инфекционных болезнях, лучевой болезни, сепсисе. ***БЛС:*** *Инфузионные растворы, Диуретики осмотические.*

Токсидермия медикаментозная (*toxidermiae*) – сыпи различной этиологии, развивающиеся в результате воздействия аллергена, лекарственного или токсического вещества, проникшего в организм парентерально или *per os*. Встречаются ТМ: эритематозно-сквамозные (*барбитураты, бром, йод, аспирин, сульфаниламиды, салицилаты* и многие др.), экземоподобные (*хинин, прокаин, эфедрин, пенициллин, антигистаминные, сульфаниламиды* и др.); ангионевротические (*атропин, витамины В, инсулин, антипирин* и многие др.), а также папулы типа красного плоского лишая, сыпь типа полиморфной эритемы, пурпура, пемфигоидные, вегетирующие и язвенные поражения, связанные с употреблением лекарств. ***БЛС:*** *Инфузионные растворы, Детоксикационные средства, Энтеросорбенты.*

Токсическая дистрофия печени (*dystrophia hepatic toxica*) – клинико-морфологический синдром, характеризующийся обширным некрозом печени, сопровождающимся нарушением ее функций с развитием печёночной недостаточности. Обусловлен острым вирусным гепатитом, отравлением гепатотоксическими веществами, воздействием нек-рых лекарственных средств (хлороформ, сульфаниламиды, тиоурацил, туберкулостатические препараты, антидепрессанты, антибиотики тетрациклинового ряда), алкоголя. ***БЛС:*** *Антиоксиданты, Витамина Е препараты, Липотропные средства, Липоевая кислота, Гепатопротекторы, Расторопши экстракта препараты, Эссенциальных фосфолипидов препараты.*

Тромбогеморрагический синдром (*s. thrombohaemorrhagicus*; синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, ДВС-синдром) – симптомокомплекс, связанный с интенсивным поступлением в кровоток веществ, вызывающих внутрисосудистое свертывание крови. Развивается при всех видах шока, обширных травмах (синдром раздавливания и др.), массивных некрозах в органах (инфаркт, гангрена, острая дистрофия и др.), гемолизе (в т.ч. при переливании несовместимой крови), сепсисе, чрезмерно массивных трансфузиях крови (более 4 л), при терминальных состояниях. ***БЛС:*** *Инфузионные растворы, Антиагреганты, гепарина препараты, Гепариноиды, Антикоагулянты прямого действия.*

Узелковый полиартериит (*polyarteritis nodosa*) – форма первичных системных некротизирующих васкулитов, при котором могут поражаться любые органы. Около 100 лекарственных препаратов вызывают УП. У 40% больных обнаружены антигены HBcAg и изменения Т-лимфоцитов. Заболевание начинается с лихорадки, утомляемости, мышечной слабости, миалгии, похудания. Поражение сосудов лёгких отмечается менее чем у 10% больных. Поражение почек возникает у 60-80% больных и может быть следствием как поражения почечных артерий, так и клубочков почки. Поражение сердца наблюдается у 40% больных узелковым полиартериитом и проявляется в виде кардиомегалии, тахикардии, нарушений ритма, стенокардии. Поражение ЖКТ – весьма характерная и наиболее тяжёлая форма органной патологии. Поражение печени проявляется гепатомегалией. ***БЛС:*** *Антиагреганты, Антимикробные средства, Системных заболеваний соединительной ткани средства базисной терапии, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Иммуноглобулины направленного действия, Интерферонов препараты, Нестероидные противовоспалительные средства, Иммунодепрессанты цитотоксические.*

Укачивание (*kinesia*) – см. Кинетозы.

Ургентное состояние (urgentis – срочный, неотложный, от urgere – спешить). Возникшее вследствие заболевания или повреждения организма состояние жизненно важных функций, требующее оказания неотложной медицинской помощи. К категории ургентных состояний, напр., относятся, травматический шок, кома любой природы, кровотечение из крупного сосуда, бронхоспазм, повреждение глазного яблока, острая задержка мочи и т.д. ***БЛС:*** *Аналептики, Инфузионные растворы, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Адреномиметики смешанного действия*.

Утомляемость (*fatiguability*) – уменьшение силы мышцы после нагрузки. Повышенная утомляемость часто развивается от многих заболеваний, в т.ч. неврологических. Часто сопровождается слабостью. ***БЛС:*** *Адаптогены и тонизирующие средства, Актопротекторы, Ноотропы, Психомоторные стимуляторы, Модафинил.*

Фармакомания (от греч. pharmakon – лекарство, и mania – страсть) – неукротимое стремление больного к употреблению различных лекарств или необоснованно продолжительному их приему (сравните токсикомания), напр., барбитуратов, анксиолитиков и т.д. Иное понятие этого термина: крайне широкое потребление населением лекарственных средств, преимущественно седативных, анксиолитиков и снотворных, >70% которых используется вне психиатрии.

Фотоаллергические сыпи (*photo allergic temerarium*) – разновидность лекарственного фотодерматоза, протекающая с участием аллергических механизмов. Поглощенные ультрафиолетовые лучи превращают лекарство в иммунологически активное соединение, которое затем клетки Лангерганса представляют лимфоцитам. Высыпания выглядят как распространённая экзема. Фотоаллергические реакции могут быть вызваны фенотиазинами, хлорпромазином, препаратами серы, нестероидными противоововспалительныеми средствами, а также компонентами парфюмерно-косметических изделий (напр., добавленные к мылу биоциды **—** галогенизированные фенольные соединения, ароматические вещества, такие как мускат, мускус, 6-метилкумарин). ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия, Антигистаминные средства.*

Холестаз внутрипечёночный медикаментозный (*medical intrahepatic cholestasis*) – разновидность токсического действия лекарственных средств, связанная с нарушением желчепродукции (образования и секреции желчи). Гистологическое исследование ткани печени позволяет установить тип холестаза (лёгкий, при котором имеются признаки холестаза без наличия других изменений в печёночной ткани, холестаз с дегенерацией гепатоцитов, холестаз с образованием псевдожелез, холестаз с желчными пробками в пролиферирующих перипортальных холангиолах, холестаз с желчными пробками в протоках, холестаз с дегенерацией и некрозом желчных протоков и холестаз с острым холангитом). Наиболее часто его вызывают препараты: *амитриптилин, ампициллин, карбамазепин, аминазин, цими-*

тидин, ранитидин, каптоприл, эстрогены, ко-тримоксазолы, тиабендазол, толбутамид, НПВС, антитиреоидные средства, оральные контрацептивы, макролидные антибиотики, нейролептики фенотиазинового ряда. Диагноз ХВМ обычно ставится на основании связи его возникновения с приемом лекарственных препаратов и путем исключения др. холестатических заболеваний. При подозрении на ХВМ необходимо немедленно отменить прием всех препаратов, для которых установлен потенциально высокий риск развития холестатических нежелательных реакций. При выраженном синдроме цитолиза – глюкокортикоидных гормонов препараты. ***БЛС:*** *Гепатопротекторы, Холеретики, Холевых кислот препараты.*

Хронической усталости синдром (*inveterata lassitudine syndrome*) – состояние, характеризующееся клинически выраженной стойкой (не менее 6 мес.), не редуцируемой после отдыха астенией, не обоснованной соматической патологией или физическими и умственными нагрузками. Проявляется чувством усталости, дефицита энергии, слабостью, истощением после минимальной нагрузки. Сопровождается раздражительностью, инсомнией (либо гиперсомнией), жалобами на ухудшение памяти и внимания, различными соматическими симптомами (миалгии, боли в области лимфатических узлов, артралгии, головные боли напряжения, головокружения, повышение температуры тела, диспепсия и т.д.). ***БЛС:*** *Антидепрессанты, Транквилизаторы дневные, Ноотропы, Адаптогены и тонизирующие средства, Цереброваскулярные средства, Актопротекторы.*

Шок (*англ.* shock – удар, потрясение) – патологический процесс, развивающийся в ответ на воздействие чрезвычайных раздражителей и сопровождающийся прогрессивным нарушением жизненно важных функций нервной системы, кровообращения, дыхания, обмена веществ и некоторых др. функций. По сути, это срыв компенсаторных реакций организма в ответ на повреждение. ***БЛС:*** *Инфузионные растворы, Плазмозамещающие растворы, Глюкокортикоидных гормонов препараты, Адреномиметики смешанного действия.*

Шок травматический (*shock traumaticus*) – результат поражения организма широким внешним спектром воздействий (кровопотеря, токсемия, боль, охлаждение организма); имеет фазы течения – эриктильную (тахикардия, гипертония, усиление дыхания, активизация метаболизма) и торпидную (безразличие, прострация, отсутствие или слабая реакция на внешнее раздражение); зрачки расширены, пульс частый, нитевидный. АД снижено до 60-40 мм рт.ст., метаболический ацидоз и др. ***БЛС:*** *Общие анестетики (наркоза средства), Анальгетики центрального действия, Инфузионные растворы, Дезинтоксикационные средства.*

Энцефалопатии (от древнегреч. encephalon – головной мозг и pathos – болезнь) – неспецифические последствия любого экстремального воздействия с развитием метаболического, токсического, неопластического или дегенеративного поражения головного мозга. В этиологии Э. ведущую роль играют многочисленные факторы врожденной предрасположенности: инфекции и интоксикации у матери в период беременности, несовместимость крови по резус-фактору, эндокринные и сердечно-сосудистые нарушения, использование фармакологических препаратов, ионизирующее излучение и др. ***БЛС:*** *Нейролептики атипичные, Транквилизаторы, ГАМК-миметики, Ноотропы, Антидепрессанты, Цереброваскулярные средства, Антиоксиданты, Антигипоксанты, Витаминов препараты.*

Эозинофилия лекарственная (*eosinophilia medicamentum*) – эозинофильный лейкоцитоз в результате применения лекарств белковой природы, напр., антибиотиков, биопрепаратов, сывороток. ***БЛС:*** *Инфузионные растворы, Противоаллергические средства, Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Эпидермит пострадиационный (*epidermis postradiation*) – лучевой ожог кожи, развивается спустя скрытый период после облучения в поглощенной дозе >8 Гр, при лёгкой степени (8-12 Гр) – через 15-20 сут, при средней степени (12-20 Гр) – через 10-15 сут, при тяжёлой степени (20-25 Гр) – через 7-14 сут. При крайне тяжёлой степени (>25 Гр) скрытый период отсутствует. Клинически характеризуется: при первой степени – вторичной эритемой, при средней степени – эритемой и отёком кожи, при тяжёлой степени – эритемой, отёком кожи и образованием пузырей и эрозии кожи с развитием радиационных язв, при крайне тяжёлой степени – отёком кожи, местными кровоизлияниями и некрозом кожи. ***БЛС:*** *Покрытия раневые.*

Эритема многоморфная экссудативная лекарственная (*erythema mnogomorfnaya medicamento exudative*) – воспалительная сыпь, характеризующаяся симметричными эритематозными, отечными или буллезными поражениями кожи или слизистых. Может быть вызвана пенициллинами, сульфаниламидами и барбитуратами, вакциной против полиомиелита, БЦЖ. ***БЛС:*** *Глюкокортикоидных гормонов препараты.*

Юксовского-Сартланд болезнь (*m. Juksow-Sartland*) – алиментарно токсическое заболевание почек и скелетной мускулатуры (миоренальный синдром), связанное с питанием рыбой, содержащей токсические вещества, в т.ч. спорынью из злаковых компонентов кормов. ***БЛС:*** *Энтеросорбенты, Детоксицирующие средства, Инфузионные растворы.*

Язвы симптоматические (*ulcus symptomaticus gastroduodenale*) – вторичные язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки; в отличие от язвенной болезни, патогенетически связаны с каким-либо (основным) заболеванием или воздействием определенного фактора. К симптоматическим язвам относят стрессовые (язвы Кушинга), лекарственные, ожоговые, травматические, химические и др. Стрессовые и лекарственные язвы составляют до 85%. В лекарственных язвах основу составляют аспирин. пиразолон, индолы, гистамин, глюкокортикостероиды. *Лечение: ЛОЗ.* ***БЛС:*** *Анксиолитики, Антибактериальные средства, Инфузионные растворы, Антисекреторные средства, Гастропротекторы, Регенерации стимуляторы, Стимуляторы биогенные.*

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. ***Адамс Х.-А.*** Атлас по неотложной помощи / Пер. с нем. М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 216 с.
2. Базисная и клиническая фармакология: в 2 томах / под ред. Б.Г. Катцунга: пер. с анг., М., СПб: Бином, Невский Диалект, 2007. Т.1 - 648 с., Т.2 – 784 с.
3. ***Бащинский С.Е.*** Разработка клинических практических руководств с позиций доказательной медицины. – М.: МедиаСфера, 2004. – 135 с.
4. Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина – клинической практике) / Под общ. ред. С.Н. Мосолова. – М.: Изд-во «Социально-политическая мысль», 2012. – 1080 с.
5. ***Бичун А.Б., Васильев А.В., Михайлов В.В*** . Неотложная помощь в стоматологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 320 с.
6. ***Бобров Л.Л., Гайворонская В.В., Куликов А.Н., Обрезан А.Г., Филиппов А.Е., Щербак Ю.А.*** Клиническая фармакология и фармакотерапия внутренних болезней. СПб: ВМедА, 2000. - 368 с.
7. **Болотова В.Ц., Бурякина А.В., Анисимова Н.А., Шустов Е.Б.** Лечение глистных инвазий и протозойных инфекций: уч.-метод. пособие / под ред. С.В. Оковитого. СПб: Изд-во СПХФА, 2013, - 160 с.
8. ***Вейн А.М., Левин Я.И.*** Нарушение сна и бодрствования // Болезни нервной системы. – М.: Медицина, 2001. – С. 391-413.
9. ***Власов В.В.*** Введение в доказательную медицину. – М.: МедиаСфера, 2001. – 392 с.
10. ***Вялов С.С.*** Диагностическое значение лабораторных исследований: Уч. пособ. – М.: Умный доктор, 2014. – 320 с.
11. Государственный реестр лекарственных средств [Электронный ресурс] – Режим доступа: http://grls.rosminzdrav.ru, свободный.
12. ***Грачева И.М., Кривова А.Ю*** . Технология ферментных препаратов. М.: Элевар, 2000. - 512 с.
13. ***Гринхальх Т.*** Основы доказательной медицины / Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 240 с.
14. ***Данилова Л.А*** . Анализы крови и мочи. СПб: Салит-Медкнига, 2010. – 128 с.
15. ***Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Астахов Ю.С., Бржеский В.В. и др.*** Рациональная фармакотерапия в офтальмологии: Рук-во для практикующих врачей. М.: Литтера, 2011. – 1072 с.
16. ***Ингерлейб М.Б.*** Медицинские анализы: как читать результаты. М.: Омега-Л, 2014. – 224 с.
17. ***Кантемирова Р.К., Чернобай В.Г., Арьев А.Л., Дзахова С.Д.*** Фармакотерапия в гериатрической практике: руководство для врачей. – СПб: СпецЛит, 2010. – 160 с.
18. ***Каркищенко В.Н., Кукес В.Г., Юргель Н.В., Хабриев Р.У.*** Профилактика неблагоприятных реакций: тактика рационального выбора лекарственных средств. М.: ГЕОТАР-МЕДИА, 2009. - 448 с.
19. ***Каркищенко В.Н., Сарвилина И.В., Горшкова Ю.В.*** Междисциплинарные исследования в медицине. – М.: Техносфера, 2007. - 368 с.
20. ***Каркищенко Н.Н.*** Альтернативы биомедицины. Т. 1. Основы биомедицины и фармакомоделирования. – М.: Изд-во ВПК, 2007. - 320 с.
21. ***Каркищенко Н.Н.*** Альтернативы биомедицины. Т. 2. Классика и альтернативы фармакотоксикологии. – М.: Изд-во ВПК, 2007. - 448 с.
22. ***Каркищенко Н.Н.*** Клиническая и экологическая фармакология в терминах и понятиях: Тезаурус. – М.: IMP-Медицина, 1995. – 304 с.
23. ***Каркищенко Н.Н.*** Лекарственная профилактика. – М.: Воентехлит, 2001. - 752 с.
24. ***Каркищенко Н.Н.*** Фармакологические основы терапии. – М.: IMP-Медицина, 1996, 560 с.
25. ***Каркищенко Н.Н., Макляков Ю.С., Борщев П.М., Хоронько В.В.*** Основы клинической фармакологии. Клиническая фармакология гипотензивных средств. - Ростов н/Д: АО «Книга», 1997, 103 с.
26. ***Каркищенко Н.Н., Уйба В.В., Каркищенко В.Н., Шустов Е.Б.*** Очерки спортивной фармакологии, т. 1. Векторы экстраполяции / под ред. Н.Н. Каркищенко и В.В. Уйба. – М., СПб: Айсинг, 2014, 288 с.
27. ***Каркищенко Н.Н., Уйба В.В., Каркищенко В.Н., Шустов Е.Б., Котенко К.В., Оковитый С.В.*** Очерки спортивной фармакологии, т. 2. Векторы фармакопротекции / под ред. Н.Н. Каркищенко и В.В. Уйба. – М., СПб: Айсинг, 2014, 448 с.
28. ***Каркищенко Н.Н., Уйба В.В., Каркищенко В.Н., Шустов Е.Б., Котенко К.В., Люблинский С.Л.*** Очерки спортивной фармакологии, т. 3. Векторы фармакорегуляции / под ред. Н.Н. Каркищенко и В.В. Уйба. – М., СПб: Айсинг, 2014, 356 с.
29. ***Каркищенко Н.Н., Уйба В.В., Каркищенко В.Н., Шустов Е.Б., Котенко К.В., Люблинский С.Л.*** Очерки спортивной фармакологии, т. 4. Векторы энергообеспечения / под ред. Н.Н. Каркищенко и В.В. Уйба. – М., СПб: Айсинг, 2014, 296 с.
30. ***Каркищенко Н.Н., Хоронько В.В., Сергеева С.А., Каркищенко В.Н.*** Фармакокинетика. – Ростов н/Д: Феникс, 2001, 18 п.л.
31. ***Лаукс Г., Мёллер Х.-Ю.*** Психиатрия и психотерапия: Справочник / Пер. с нем. / Под общ. ред. П.И. Сидорова. М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 512 с.
32. ***Левин О.С.*** Основные лекарственные средства, применяемые в неврологии. Справочное пособие. М.: МЕДпресс-информ, 2014. - 358 с.
33. Молекулярные механизмы взаимодействия лекарственных средств / под ред. М.А. Пальцева, В.Г. Кукеса, В.П. Фисенко. – М.: АстраФармСервис, 2004. – 224 с.
34. Национальное руководство по глаукоме (путеводитель) для поликлинических врачей / Под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Щуко. – М., 2008. 136 с.
35. Неврология: Справ. практикующего врача / Дж. Тиллер, Д. Биркетт, Р. Бернос и др.; Пер. с анг. М. Гантман. Научн. ред. рус. изд. В.И. Скворцова. М.: Литтера, 2011. – 320 с..
36. Об обращении лекарственных средств. Федеральный закон Российской Федерации от 12.04.2010. № 61-ФЗ.
37. Об основах охраны здоровья граждан Российской Федерации: Федеральный закон Российской Федерации от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ.
38. О наркотических средствах и психотропных веществах. Федеральный закон Российской Федерации от 08.01.1998 № 3-ФЗ.
39. Основы клинической фармакологии и рациональной терапии: Рук-во для практикующих врачей / Под общ. ред. Ю.Б. Белоусова, М.В. Леоновой. – М.: Бионика, 2002. – 368 с.
40. ***Панкова Е.Н., Панова И.В., Ячменников Н.Н., Голубчик А.В.*** О чем говорят анализы?: карманный справочник. – Ростов н/Д: Феникс, 2015. – 224 с.
41. Парэнтеральное и энтеральное питание: национальное руководство / под ред. М.Ш. Хубутия, Т.С. Поповой, А.И. Салтанова. М.: Геотар-Медиа, 2014. - 800 с.
42. Рациональная фармакотерапия аллергических заболеваний: рук-во для практикующих врачей / Под общ. ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной, Т.В. Латышевой, Л.В. Лусс. – М.: Литтерра, 2007. – 504 с.
43. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии: Compendium / Лопаткин Н.А., Перепалова Т.С., Борисов В.В., Винаров А.З. и др.; под общ. ред. Н.А. Лопаткина, Т.С. Перепаловой. – М.: Литтерра, 2013. – 720 с.
44. Рациональная фармакотерапия в гепатологии: рук-во для практикующих врачей / Ивашкин В.Т., Буеверов А.О., Богомолов П.О., Маевская М.В. и др.; под общ. ред. В.Т. Ивашкина, А.О. Буерова. – М.: Литтерра, 2009. – 296 с.

45. Рациональная фармакотерапия в нефрологии: Compendium / Мухин Н.А., Козловская Л.В., Шилов Е.М., Гордовская Н.Б.и др.; под общ. ред. Н.А. Мухина, Л.В. Козловской, Е.М. Шилова. – М.: Литтерра, 2008. – 640 с.
46. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: руководство для практикующих врачей / Барер Г.М., Зорян Е.В., Агапов В.С., Афанасьев В.В.и др.; под общ. ред. Г.М. Барера, Е.В. Зорян. – М.: Литтерра, 2006. – 568 с.
47. Рациональная фармакотерапия в урологии: Compendium / под общ. ред. В.И. Кулакова, В.Н. Серова. – М.: Литтерра, 2006. – 464 с.
48. Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половых путем: Compendium / Кубанова А.А., Вавилов А.М., Волнухин В.А., Гаджигороева А.Г.и др.; под общ. ред. А.А. Кубановой. – М.: Литтерра, 2007. – 512 с.
49. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания: Compendium / Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Архипов В.В.и др.; под общ. ред. А.Г. Чучалина. – М.: Литтерра, 2007. – 544 с.
50. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний: Compendium / Насонова В.А., Насонов Е.Л., Алекперов Р.Т., Алексеева Л.И.и др.; под общ. ред. В.А. Насоновой, Е.Л. Насонова. – М.: Литтерра, 2007. – 448 с.
51. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Compendium / Чазов Е.И., Беленков Ю.Н., Борисова Е.О., Гогин Е.Е.и др.; под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. – М.: Литтерра, 2007. – 752 с.
52. Рациональная антимикробная фармакотерапия: Compendium / Яковлев В.П., Яковлев С.Я., Александрова И.А.и др.; под общ. ред. В.П. Яковлева, С.В. Яковлева. – М.: Литтерра, 2007. – 784 с.
53. Рациональная фармакотерапия в психиатрической практике: руково для практикующих врачей / Под общ. ред. Ю.А. Александровского, Н.Г. Незнамова. – М.: Литтерра, 2014. 1080 с.
54. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Compendium / Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л.и др.; под общ. ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапигой. – М.: Литтерра, 2006. – 552 с.
55. ***Рудницкий Л.*** Карманный справочник медицинских анализов. – СПб.: Питер, 2015. – 320 с.: ил.
56. Скорая медицинская помощь: краткое рук-во / Под ред. А.Г. Мирошниченко, В.В. Руксина, В.М. Шайтор. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 320 с.
57. ***Смирнов А.Н.*** Симптомы и синдромы: Краткий словарь-справочник. – М.: Практическая медицина, 2010. – 296 с.
58. Справочник по антимикробной терапии / под ред. Р.С. Козлова, А.В. Дехгнич. Смоленск: МАКМАХ, 2010. – 416 с.
59. ***Суслина З.А., Варакин Ю.А., Верещагин Н.В.*** Сосудистые заболевания головного мозга. – М.: Медпресс-информ, 2006. – 256 с.
60. Схемы лечения. Акушерство и гинекология / под ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих; ред.-сост. Е.Г. Хилькевич. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Литтерра, 2014. – 384 с.
61. ***Тиллер Дж., Биркетт Д., Бернс Р., Дэвис С. и др.*** Неврология: Справочник практикующего врача / Пер. с англ. / Под ред. В.И. Скворцовой. – М.: Литтера, 2011. – 320 с.
62. Фармакотерапия в неврологии и психиатрии / Под ред. С.Д. Энна и Дж.Т. Койла. – М.: Медицинское информационное агентство, 2007. – 800 с.
63. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств. Вып. XIV. – М., 2013. – С. 250-304.
64. ***Хритинин Д.Ф., Некрасов М.А., Горданова Ж.Р.*** Психиатрия: Уч. пособ. – М., 2013. – 427 с.
65. ***Цегла Т., Готтшальк А.*** Лечение боли: Справочник / Пер. с нем. / Под общ. ред. А.Н. Баринова. – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – 384 с.
66. ***Цыганков Б.Д., Агасарян Э.Г.*** Сравнительная эффективность терапии типичными и атипичными антипсихотиками // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – № 9. – С. 83-86.
67. ***Цыганков Б.Д., Овсянников С.А.*** Психиатрия: Рук-во для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 496 с.
68. ***Шацберг А.Ф., Коул Д.О., ДеБаттиста Р.*** Руководство по клинической психофармакологии: пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2014. – 608 с.
69. ***Шварц Г.Я.*** Энциклопедический словарь терминов фармакологии, фармакотерапии и фармации. – М.:Литтерра, 2008. – 576 с.
70. ***Швырев А.А., Муранова М.И.*** Словарь латинско-русский, русско-латинский для медицинских колледжей. Ростов н/Д: Феникс, 2015. - 286 с.
71. ***Энн С.Д., Койл Д.Т.*** Фармакотерапия в неврологии и психиатрии / Пер. с англ. – М.: Медицинское информационное агентство, 2007. – 799 с.
72. Эпигенетика / под ред. С.Д. Эллиса, Т. Дженювейна, Д. Рейнберга. – М.: Техносфера, 2013. – 496 с.
73. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders. – 4th ed. – 2000. – Washington, DC: American Psychiatric Association.
74. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.asra.com , свободный.
75. Arbeitsgemeinschaft derbWissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (AWMF) [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.uni-duesselldorf.de/awmf , свободный.
76. ***Baumann P., Hiemke C., Ulrich S., et al.*** The AGNP-TDM expert group consensus guidelines: therapeutic drug monitoring in psychiatry // Pharmacopsychiatry, 2004. – No. 37. – P. 243-265.
77. ***Devinsky O., D`Esposito M.*** Neurology of cognitive and behavioral disorders. – Oxford, 2004. – 451 p.
78. ***Guyatt G.H., et al.*** Therapy and understanding the results: confidence intervals, in Users` Guides to the Medical Literature: a manual for evidence-based clinical practice. – Chicago, IL, AMA Press, 2002. – P. 339-349.
79. Internationale Klassifikation psychischer Storungen. ICD-10 Kapitel V (F) Klinischdiagnostische Leitlinien. Herausgegeben von Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M.H., Huber, Bern. 2005.
80. ***Kim H.S., Neuber J.K., Miguel A.S., et al.*** Genetic influence on variability in human acute experimental pain sensivity associated with gender, ethnicity and psychological temperament // Pain. 2004. – No. 109. – P. 488-496.
81. ***Laux G., Dietmaier O.*** Praktische Psychopharmakotherapie. 5. Aufl. Urban & Fischer, Munchen, 2006.
82. ***Riederer P., Laux G., (Hrsg.).*** Neuro-Psychopharmaka. Ein Therapie-Handbuch. Bd. 6 Notfalltherapie. 2. Aufl. Wien: Springer; 2006.
83. ***Rochon P.A., et al.*** Comparison of review articles published in peer-reviewed and throwaway journals // JAMA. – 2002. – Vol. 287. – P. 2853-2856.
84. Rote Liste 2007. Frankfurt a.M.: Rote Liste Service; 2007.
85. Terminology and guidelines for glaucoma. 3rd edition. European Glaucoma Society, 2008.
86. The European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.esraeurope.org, свободный.
87. ***Turner M., Eerdekens E., Jacko M., Eerdekens M.*** Long-acting injectable risperidone: safety and efficacy in stable patients switched from conventional depot antipsychotics // Clin. Psychopharmacol. – 2004. – P. 9-16.
88. ***Vaughan D.*** General Ophthalmology. – McGraw-Hill, 1999. – P. 92-119.
89. ***Zenz J.*** Lehrnbuch der Schmerztherapie. Grundlagen. Theorie und Praxis fur Aus- und Weiterbildung. 2. Aufl. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH; 2001.

АЛФАВИТНЫЙ СПИСОК ТЕРМИНОВ И ПОНЯТИЙ НОРМАТИВНЫХ ДОКУМЕНТОВ, ОБЩЕЙ ФАРМАКОЛОГИИ И ФАРМАЦЕВТИКИ

AUMC 12
GPCR рецепторы 9
IC_{50} 12
LD_{50} 24
MRT 12
OTC-препараты 8

А

Абсолютная биодоступность лекарств 12
Абсорбция 12
Агонист 9
Агонист инверсный 9
Агонист парциальный 9
Агонист-антагонист 9
Адаптационная терапия 25
Адсорбция 12
Адъювант 22
Активность лекарственного средства 16
Активный транспорт 12
Аллерген лекарственный 22
Аллергизирующее действие 25
Аллергических заболеваний типы 157
Аллергия 22
Аллергия лекарственная 22
Анализ фармацевтический 7
Анафилаксия 22
Анафилактический шок 22
Ангстрем 9
Антагонист 9
Антагонисты с внутренней активностью 9
Антибиотикорезистентности преодоление 212
Антибиотикорезистентность приобретенная 212
Антибиотикотерапия эмпирическая 25
Антиген 22
Антидепрессивное действие 16
Антиметаболиты 9
Антипсихотическое действие 16
Антихеликобактерная терапия 212
Апоптоз 9
Арахидоновой кислоты каскад 9
Атеросклероза развития факторы риска 146
Аутоиммунные нарушения 22
Афинность 9

Б

Барьер гематоэнцефалический 12
Барьер гистогематический 12
Безопасность лекарственного средства 25
Биоаналоговый лекарственный препарат (биоаналог, биосимиляр) 7
Биодоступность 12
Биологически активное вещество 7
Биологические лекарственные препараты 7
Биомолекулярная фармакология 9
Биотехнологические лекарственные препараты 7
Биотрансформация лекарственных средств 12
Биотрансформация путем восстановления 13
Биотрансформация путем гидролиза 13
Биотрансформация путем коньюгации 13
Биотрансформация путем окисления 13
Биофармацевтическое исследование 7
Биофармация 7
Болезни геномного импринтинга 20
Болюс, болюсное введение 25
Бронхиальной астмы лечение 178
Бронхиальной астмы тяжёлых приступов купирование 178

В

Вакцинотерапия 22
Взаимодействие фармакодинамическое 16
Взаимодействие фармакокинетическое 16
Взаимодействие фармакологическое 16
Взаимодействие физико-химическое 16
Всасывание 13
Взаимозаменяемые лекарственные препараты 25
Виды действия лекарств 16
Виды лекарственной терапии 25
Вторичные мессенджеры 9
Выведение лекарственных средств 13
Высшая разовая доза 24

Г

Галеновые препараты 7
Гаптены 22
Генная инженерия 20
Генная терапия 20
Геном 20
Генотерапевтические лекарственные препараты 7
Генотип 20
Гепатотоксическое действие 16
Гепатоторопное действие 16
Гибридома 20
Гиперреактивность 16
Гистоны 20
Главное действие 17
Главный комплекс гистосовместимости 20
Гомеопатический лекарственный препарат 7
Гонадотропное действие 17
Государственная фармакопея 7
Государственный реестр лекарственных средств 7
Гранулоцитоз 22
Гранулоцитопения 22
Группировочное наименование лекарственного препарата 7

Д

Дальтон 9
Депонирование лекарств 13
Десенсибилизация 23
Диареи функциональной фармакотерапия 183
Диатез 23
Диффузия 13
Доза 24
Доза нагрузочная 24
Доза поддерживающая 24
Доза-Эффект 24
Дозирование индивидуальное 24
Дозировка 7
Дополнительное действие 17
Драгдизайн 7

Ж

Жизненно необходимые и важнейшие лекарственные препараты 25

З

Зависимость 173
Заместительная фармакотерапия 25

И

Идиосинкразия 25
Избирательное действие 17

Избирательное накопление 13
Иммунизация....23
Иммунобиологические лекарственные препараты 7
Иммуноглобулины 23
Иммунодефицит 23
Иммунологический мониторинг 23
Иммунотоксичность 23
Иммунофармакология....23
Импринтинг геномный 20
Ингибиторы 9
Ингредиент 7
Индуктор....10
Интеракция....7
Интерлейкины 23
Интермиттирующая химиотерапия 25
Интерфероны....23
Инфузионные растворы 7
Исследование терапевтической эквивалентности 25

К

Камера....14
Канцерогенное действие....17
Канцерогенность....25
Кардиотоксическое действие....17
Кардиотропное действие 17
Каскадный механизм действия....17
Кинетика Михаэлиса-Ментен 14
Клинического фармаколога функции 25
Клиническое изучение лекарств....25
Клиренс....14
Комбинированные лекарственные средства...7
Компартмент в фармакокинетической модели 14
Комплексная терапия 26
Константа элиминации (k_e)....14
Конформация 10
Косвенное действие 17
Кумуляции фактор 14
Кумуляция препарата 14

Л

Латентный период 14
$ЛД_{50}$ 24
Лекарственная зависимость 17
Лекарственная непереносимость....17
Лекарственная форма....7
Лекарственное взаимодействие....26
Лекарственное растительное сырье 8
Лекарственные препараты....8
Лекарственные средства 8
Лекарственные средства пролонгированного действия 8
Лекарственный антагонизм....17
Лекарственный растительный препарат....8
Лекарственный сбор....8
Лечение 26
Лечение лекарствами....26
Лиганд....10
Лимфокины....23
Липосомы 8
Лучевая терапия 26
Лучевой болезни острой лечение....245

М

Магистральный 8
Макромолекула 10
Международное непатентованное наименование лекарственного средства....8
Местное действие....17
Метаболическая адаптация к препарату ...14
Метилирование ДНК....20
Методы фармакоэпигенетики 20
Механизмы действия типовые....17
Миелотоксическое действие....17
Миелотропное действие....17
МикроРНК....20
Миметик....17
Мишень молекулярная 10
Моноклональные антитела 23
Мутагенное действие 17
Мутагенность....26

Н

Надлежащая клиническая практика....6
Надлежащая лабораторная практика 6
Наноносители....8
Наркотические лекарственные средства...26
Недостаточности сердечной функциональные классы....150
Нежелательная реакция....26
Неизбирательное действие 17
Нейротоксическое действие 18
Нейротропное действие....18
Необратимое действие 18
Непредвиденная нежелательная реакция.26
Нефротоксическое действие 18
Нефротропное действие....18
Номенклатура лекарств 8
Нуклеосома 21

О

Обезболивающее действие 18
Обкрадывания феномен 26
Обратимое действие 18
Обращение лекарственных средств 6
Общеанестезирующее действие....18
Общее действие 26
Общий плазменный клиренс 14
Объем распределения 14
Опсонины 23
Орган-мишень 10
Оригинальное лекарственное средство 8
Орфанные лекарственные препараты....26
Орфанные рецепторы 10
Орфанные ядерные рецепторы 10
Осложнение 18
Отмены синдром....18

П

Паллиативный....26
Патентованные названия лекарств....8
Патогенетическая терапия....26
Перекрестное торможение биотрансформации....14
Перекрестное усиление биотрансформации....14
Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов....26
Период полувыведения ($T_{0,5}$) 15
Плазменное депо....15
Плацебо....26
Плацебо-эффект 26
Площадь под кривой 15
Побочное действие....18
Полипрагмазия....26
Полулетальная доза 24
Полутоксическая доза 24
Полуэффективная доза....24
Последействия синдром 18
Потенцирование 18
Правила прописывания лекарств....8
Привыкание....18
Пролекарство....26
Протеинотерапия 24
Профилактика....27
Прямое действие 18
Психотропные лекарственные средства....8
Психоунитропносгь 27
Путь введения....15

Р

Радиофармацевтические лекарственные средства 8
Разовая доза 24
Распределение....8
Распределение лекарственных веществ в организме 15
Реабсорбция препаратов 15
Ревакцинация....24
Резистентность к антиинфекционным препаратам....215

Резорбтивное действие....18
Рекомбинантная ДНК....21
Рекомбинация....21
Референтный лекарственный препарат....27
Рефлекторное действие....18
Рецепт....8
Рецептор....10
Рецепторные группы....10
Рецепторный механизм действия....19
Рецепторы тирозинкиназные....10
Рикошета синдром....19

С

Саногенетическая терапия....27
Секвенирование....21
Селективное действие....19
Сенсибилизация....21
Серьезная нежелательная реакция....27
Сигнатура....8
Симптоматическая терапия....27
Синаптотропные средства....19
Синергетика....7
Синергизм....19
Сон....168
Сон парадоксальный....168
Сопряжение аденилатциклазное....10
Сопряжение рецепторное....11
Сопряжение рецептор-рецепторное....11
Сопряжение рецептор–ферментное....11
Сопряжение фосфолипазное....11
Социально значимые заболевания....27
Средняя летальная доза....24
Средняя терапевтическая концентрация ..24
Средняя токсическая концентрация....24
Средняя эффективная доза....25
Стандарт медицинской помощи....27
Стандартное лекарственное средство....27
Стационарное кинетическое состояние....15
Субстратный механизм действия....19
Суммационное действие....19
Супрааддитивное действие....19
Суточная доза....25

Т

Тахифилаксия....19
$ТД_{50}$....25
Терапевтическая техника....27
Терапевтическая широта....27
Терапевтическая эквивалентность....27
Терапевтический индекс....27
Терапия....27
Терапия тканевая....27
Тератогенное действие....19
Тератогенность....27
Токсикология....27
Токсическое действие....19
Токсическое действие на плод....19
Толерантность....19
Транскрипционный фактор NF-κB....21
Транскрипция....21
Трансляция....21
Транспорт с переносчиком....15
Транспортеры органических анионов....15
Триггерный механизм действия....19

У

Ударная доза....25

Ф

Фармакоангиография....27
Фармакогенетика....21
Фармакогеномика....21
Фармакогнозия....8
Фармакодинамика....19
Фармакодинамическая модель....15
Фармакокинетика....15
Фармакокинетическая кривая....16
Фармакокинетическая модель....16
Фармакологическая активность....19
Фармакологическая несовместимость....19
Фармакологический гормезис....27
Фармакологический тест....27
Фармакология....6
Фармакология клиническая....6
Фармакология общая....6
Фармаконадзор....28
Фармаконутрицевтика....28
Фармакопротеомика....21
Фармакотерапия....6
Фармакотоксикология....6
Фармакоэпигенетика....21
Фармацевтическое взаимодействие....19
Фармация....6
Феномен отдачи....19
Ферментный механизм действия....19
Фетотоксическое действие....19
Физико-химический механизм действия....19
Фитотерапия....28

Х

Химиотерапия....28
Химиоэмболизация....28
Хромосома....21
Хронофармакокинетика....16
Хронофармакология....20

Ц

Цитокины....24

Ш

Широта фармакологического действия....28

Э

$ЭД_{50}$....25
Эквивалентность биологическая....28
Эквивалентность терапевтическая....28
Эквивалентные лекарственные формы....28
Экспрессия гена....21
Экстемпоральное лекарственное средство....8
Элементы генома....21
Элиминация....16
Эмбриотоксичность....20
Энантиомеры....11
Энерго-информационный механизм действия....20
Энхансер аллостерический....11
Эпигенетические лекарства....21
Эпигенетический маркер....21
Эпигеном....21
Эпилептический очаг....170
Эпилептического очага механизм развития....170
Этиотропная терапия....28
Этиотропный....28
Эфапс....11
Эфрины....11
Эффект первого прохождения....16
Эффективность лекарственных средств...20

Я

Ядерные рецепторы....11

АЛФАВИТНЫЙ СПИСОК БАЗИСНЫХ ГРУПП ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ И ОТДЕЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Базисные группы фармакологических средств

H_2-гистаминоблокаторы....107
M, N-холинолитики....33
M, N-холиномиметики непрямого действия..33
M, N-холиномиметики прямого действия...33
M-холинолитики 33
N-холинолитики.... 34
pH-активные соединения 118
α_1-адреноблокаторы селективные.... 32
α_1-адреномиметики селективные 30
α_2-адреноблокаторы селективные.... 32
α_2-адреномиметики селективные 30
α-адреноблокаторы неселективные.... 32
α-адреномиметики 30
β_1-адреноблокаторы селективные.... 32
β_1-адреномиметики селективные 31
β_2-адреномиметики ингаляционные.... 31
β_2-адреномиметики селективные 31
β_3-адреномиметики селективные 31
β-адреноблокаторы неселективные.... 32
β-адреномиметики 30
β-адреномиметики неселективные.... 30
β-лактамаз ингибиторы 123
β-лактамины.... 123

A

Авермектина производные 138
Агонисты 5-НТ4-серотониновых рецепторов кишечника.... 107
Агонисты каппа-опиоидных рецепторов... 44
Агонисты опиатных рецепторов кишечника 107
Агонисты рецепторов глюкагон-подобного пептида.... 60
Агонисты центральных дофаминовых рецепторов 38
Агрегации тромбоцитов активаторы..... 75
Адаптогены и тонизирующие средства..... 46
Аденозина производные 87
Аденомы простаты лечения средства..... 52
Адреноблокаторы 31
Адреноблокаторы смешанного действия . 32
Адреномиметики.... 29
Адреномиметики смешанного действия ... 29
Адреномиметики смешанного действия дофаминового ряда.... 29
Адренэргические средства 29
Адсорбенты кишечные 107
Азалиды.... 120
Азолы 135
Активирующие ЦНС средства..... 47
Актиномицины.... 78
Актопротекторы.... 47
Алкилирующие средства.... 78
Алкогольной зависимости средства лечения.... 38
Альбумина препараты.... 85
Альдегиддегидрогеназы ингибиторы 38
Альдегиды 118
Альфа-гликозидазы ингибиторы..... 60
Амидинопенициллины.... 121
Аминогликозиды 121
Аминопенициллины.... 122
Ампакины.... 47
Амфениколы 122
Анаболические средства.... 87
Анаболические средства нестероидные... 88
Анаболические средства стероидные..... 88
Аналептики.... 47
Аналептики рефлекторные 34
Анальгетики.... 44
Анальгетики-антипиретики.... 45
Анальгетики-антипиретики комбинированные.... 45
Анальгетики ненаркотические селективные.... 45
Анальгетики неопиоидные (ненаркотические).... 44
Анальгетики опиатные.... 45
Анальгетики центрального действия..... 45
Ангиопатий средства лечения 99
Ангиопротекторы.... 99
Андрогенной терапии средства 52
Анзамицины 122
Анорексигенные препараты.... 107
Антагонисты NK1-рецепторов.... 38
Антагонисты альдостероновых рецепторов 58
Антагонисты пиримидина.... 79
Антагонисты пурина.... 79
Антагонисты серотонина 38
Антагонисты фолиевой кислоты..... 79
Антациды.... 107
Антиагреганты.... 76
Антиадренэргические средства..... 31
Антиангинальные средства..... 93
Антиандрогены.... 53
Антиаритмические средства 96
Антибактериальные средства..... 117
Антибалантидиазные средства 138
Антибиотики полиеновые.... 136
Антибиотики полипептидные 122
Антибиотики противогрибковые 136
Антибиотики противоопухолевые.... 79
Антибитики гликопептидные трициклические.... 122
Антибрадикининовые препараты 69
Антивитамины.... 88
Анти-ВИЧ-препараты..... 133
Антигельминтные средства..... 138
Антигестагены 53
Антигипертензивные препараты комбинированные 95
Антигипертензивные средства 94
Антигипертензивные средства вспомогательные 95
Антигипертензивные средства нейротропные 95
Антигипертензивные средства резервные 95
Антигипоксанты.... 88
Антигистаминные препараты..... 69
Антиглаукомные средства..... 141
Антиглутаматэргические средства 39
Антигонадотропные средства..... 53
Антидепрессанты.... 47
Антидепрессанты тетрациклические 48
Антидепрессанты трициклические..... 48
Антидиабетические производные сульфонилмочевины 60
Антидиарейные средства..... 108
Антидоты 141
Антиинфекционые химиотерапевтические средства 117
Антикинетозные средства 34
Антиклимактерические

эстроген-гестагеновые препараты 53
Антикоагулянты 76
Антикоагулянты непрямого действия 76
Антикоагулянты прямого действия 77
Антиконвульсанты 39
Антимигренозные средства 100
Антимикробные средства 118
Антимитотические средства 79
Антиовуляторные средства 53
Антиоксиданты 88
Антиоксиданты-ловушки радикалов 88
Антиостеопорозные средства 115
Антипаркинсонические средства 39
Антипиретики 72
Антиподагрические средства 72
Антирахитические средства 116
Антиревматические средства 73
Антисекреторные препараты 108
Антисептики 118
Антитиреоидные препараты 62
Антитрихомониазные средства 138
Антиферментные средства 108
Антихеликобактерной терапии средства 108
Антихолинэстеразные средства 34
Антиэметические средства 39
Антиэстрогены 53
Антоцианидины 99
Антрагликозиды 108
Антрациклины 79
Аппетита стимуляторы 108
Аргосульфаны 128
Аспарагиназы препараты 80
Ацетилхолина предшественники 48

Б

Бактерийные препараты 131
Бактериофаги 118
Барбитураты 39
Биоантиоксиданты 88
Бифосфонаты 116
Блокаторы CysLT1-рецепторов 105
Блокаторы ангиотензина II рецепторов 95
Блокаторы дегрануляции тучных клеток... 70
Блокаторы кальциевых каналов 93
Блокаторы протонной помпы 109
Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы 95
Блокаторы ферментов метаболизма дофамина 40
Ботулинотерапии средства 40
Брадиаритмий средства лечения 96
Бромиды 40
Бронхолитики 105
Бронхолитические средства комбинированные 105

В

Вазодилататоры периферические 102
Вазодилататоры прямого действия 102
Вазопрессина аналоги 50
Вакцины 65
Вальпроаты 40
Венотоники 99
Ветрогонные средства 109
Винкаалкалоиды 80
Вирусной нейраминазы ингибиторы 134
Вирусных полимераз ингибиторы конкурентные 134
Вирусных полимераз ингибиторы неконкурентные 134
Вирусных протеаз ингибиторы 134
Витамина А препараты 89
Витамина B_1 препараты 89
Витамина B_2 препараты 89
Витамина B_5 препараты 89
Витамина B_6 препараты 89
Витамина B_{12} препараты 89
Витамина B_{15} препараты 89
Витамина Вс препараты 90
Витамина С препараты 90
Витамина D препараты 90
Витамина Е препараты 90
Витамина К препараты 75
Витамина Р препараты 90
Витамина РР препараты 90
Витаминов препараты 90
В-клеточного звена иммуностимуляторы . 65
Внутриматочные средства 53
Восстановления микрофлоры средства ... 71
Вяжущие средства 36

Г

ГАМК-миметики 40
Гамонтоцидные средства 138
Ганглиоблокаторы 34
Гастрокинетики 109
Гастропротекторы 109
Гастропротекторы висмут-содержащие .. 110
Гемопоэтических факторов роста п репараты 84
Гемостатики 74
Гемофилии заместительной терапии средства 75
Ген-ориентированные противоопухолевые средства 80
Гепарина препараты 77
Гепарины низкомолекулярные 77
Гепатопротекторы 110
Гепатопротекторы эссенциальных фосфолипидов 110
Гестагены 54
Гидразины изоникотиновой кислоты 131
Гидрохолеретики 110
Гинкго препараты 100
Гиперплазии простаты коррекции средства 54
Гипертензивные средства 94
Гипертонические растворы 86
Гипоазотемические средства растительного происхождения 114
Гиполипидемические средства 103
Гипотонические растворы 86
Гирудины 77
Гистон-деацетилазы ингибиторы 81
Гистошизотропные средства 138
Гликопептиды 123
Гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов блокаторы 76
Глиниды 60
Глицерофосфаты 91
Глициновых рецепторов блокаторы 48
Глюкагона препараты 60
Глюкокортикоидных гормонов препараты 58
Глюкокортикоидных гормонов препараты местного действия 58
Глюкокортикоиды ингаляционные 59
Гомеопатические средства 141
Гонадолиберин-миметики 51
Гонадорелина блокаторы 51
Гонадотропины 51
Гонадотропных гормонов продукции стимуляторы 51
Гормональные и антигормональные препараты 50

Д

Дегидратационные средства 86
Дезинфицирующие средства 119
Дезодорирующие средства 116
Деконгестанты 105
Дерматологические средства 116
Дерматомикозов средства лечения 136
Дермопротекторы 116
Десенсибилизирующие средства 70
Детергенты 119
Детергенты анионные 119
Детергенты катионные 119
Диагностические средства 140
Диаминопиримидины 128
Дибромпроизводные сахаров 81
Дипептидилпептидазы-4 ингибиторы 60
Диуретики 114
Диуретики калий-сберегающие 114
Диуретики петлевые 114
Диуретики тиазидовые и тиазидоподобные 114

Донаторы оксида азота ... 103
ДОФА-миметики ... 41

Ж

Железа препараты ... 85
Желчегонные средства ... 110

З

Заместительной иммунотерапии средства ... 65

И

Изотонические растворы ... 86
Имидазола производные ... 136
Имидазолиновых рецепторов агонисты ... 95
Иммуноглобулины направленного действия ... 66
Иммунодепрессанты ... 63
Иммунодепрессанты, ограничивающие активацию иммунного ответа ... 64
Иммунодепрессанты цитотоксические ... 63
Иммунодепрессанты цитотоксические избирательного действия ... 63
Иммунодепрессанты цитотоксические неизбирательного действия ... 64
Иммуномодуляторы ... 66
Иммуностимулирующие средства ... 66
Иммуностимуляторы ... 66
Иммуностимуляторы комплексного (неспецифического+специфического) действия ... 66
Иммуностимуляторы местного действия ... 66
Иммуностимуляторы микробного происхождения ... 67
Иммуностимуляторы неспецифические синтетические ... 67
Иммуностимуляторы нуклеотидные ... 67
Иммуностимуляторы растительные ... 67
Ингибиторы 5-α-редуктазы ... 54
Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента ... 95
Ингибиторы костной резорбции ... 116
Ингибиторы нейронального захвата моноаминов ... 48
Ингибиторы образования гонадотропных гормонов ... 54
Ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина ... 48
Ингибиторы опухолевого роста ... 81
Ингибиторы потенциалзависимых If-катионных (натрий, кальций) каналов ... 94
Ингибиторы протеаз поливалентные ... 78
Ингибиторы резистентности к инсулину (тиазолиндионы) ... 61
Ингибиторы секреции ренина ... 96
Ингибиторы синтеза стероидных половых гормонов ... 54
Ингибиторы фактора Xa ... 77
Ингибиторы цАМФ-фосфодиэстеразы ... 96
Индикаторы ... 140
Инкретины ... 61
Инсектицидные средства ... 138
Инсулина препараты ... 61
Инсулины длительного действия ... 61
Инсулины и другие препараты, влияющие на углеводный обмен ... 60
Инсулины короткого действия ... 61
Инсулины сверхдлительного действия ... 61
Инсулины средней продолжительности действия ... 61
Интерлейкинов препараты ... 68
Интерферонов индукторы ... 68
Интерферонов препараты ... 68
Инфузионные растворы ... 7, 86
Инфузионные средства ... 85

Й

Йод-содержащие антисептики ... 120

К

Калиевых каналов активаторы ... 96
Калия препараты ... 91
Кальций-селективные цереброваскулярные средства ... 100
Кальцитонина препараты ... 62
Кальция препараты ... 91
Камптотецины ... 81
Кандидозов средства лечения ... 136
Карбапенемы ... 123
Карбоангидразы ингибиторы ... 114
Карбоксамиды ... 41
Карбоксипенициллины ... 123
Кардиостимулирующие средства ... 98
Кардиотоники негликозидные ... 98
Кардиотонические средства ... 98
Кариеса профилактики средства ... 116
Катехины ... 99
Кератолитические средства ... 116
Кератопластические средства ... 117
Кетолиды ... 124
Кислород-отдающие противомикробные средства ... 120
Климактерического синдрома средства лечения ... 54
Коагулянты непрямого действия ... 75
Коагулянты прямого действия для местного применения ... 75
Коагулянты прямого действия для системного применения ... 75
Коксибы ... 73
Коллагенозов базисной терапии средства 73
Колониестимулирующих факторов роста препараты ... 85
Колхицины ... 81
Комбинированные противогрибковые и антибактериальные средства ... 118
Комплексоны ... 142
Контрастно-диагностические средства ... 140
Контрацептивы гестаген-эстрогеновые ... 54
Контрацептивы гормональные ... 55
Контрацептивы двухфазные ... 55
Контрацептивы монофазные ... 55
Контрацептивы посткоитальные ... 55
Контрацептивы прогестагенные инъекционные ... 55
Контрацептивы трехфазные ... 55
Контрацептивы фазные ... 55
Контрацептивы четырехфазные ... 56
Коронародилататоры ... 94
Корректоры реологических свойств крови ... 86
Кортиколиберин-миметики ... 51
Кортикотропин-миметики ... 52
Ко-тримоксалозы ... 128
Красители ... 120
Кровезамещающие средства ... 86

Л

Лейкопоэза стимуляторы ... 85
Лейкотриеновых рецепторов блокаторы ... 70
Лецитины ... 91
Линкозамиды ... 124
Липогликопептиды ... 124
Липоевой кислоты препараты ... 91
Липотропные средства ... 92
Литолитические средства ... 115

М

M_1-холинолитики селективные ... 34
M_3-холинолитики селективные ... 34
Макролиды ... 124
МАО ингибиторы ... 49
Маточные средства ... 56
Меглитинида производные ... 61
Медиаторов аллергии антагонисты конкурентные ... 70
Медиаторов аллергии антагонисты функциональные ... 70
Местные анестетики ... 36
Метансульфоновой кислоты производные 81
Метилгидразины ... 82
Мигрени купирования средства ... 100
Мигрени профилактики средства ... 101
Микроциркуляции корректоры ... 99
Микроэлементов препараты ... 92
Минералокортикоидов препараты ... 60
Мини-пили ... 56
Миокарда метаболической защиты средства ... 92
Миорелаксанты ... 35

Миорелаксанты деполяризующего действия ... 35
Миорелаксанты конкурентные ... 35
Миостатина ингибиторы ... 92
Миотические средства ... 35
Миотропные спазмолитики ... 110
Митозаны ... 82
Монобактамы ... 125
Моноклональные антитела терапевтические ... 142
Муколитические средства ... 105

Н

H_1-гистаминовых рецепторов блокаторы .. 69
Наследуемых заболеваний заместительной терапии средства ... 143
Нафталина производные ... 136
Нейролептики ... 41
Нейролептики атипичные ... 41
Нейротропные и психотропные средства .. 37
Нематодозов средства лечения ... 138
Нестероидные противовоспалительные средства ... 73
Нетимусные пептидные стимуляторы Т-клеточного звена ... 68
Нитраты ... 94
Нитрозомочевины производные ... 82
Нитроимидазолы ... 128
Нитрофураны ... 129
Ноотропы ... 49
Нормотимики ... 37
Нуклеозидов аналоги противовирусные . 135

О

Обволакивающие средства ... 36
Общие анестетики ... 42
Овуляторного цикла нормализации препараты ... 56
Оксазафосфоринов производные ... 82
Оксазолидиноны ... 129
Окситоцина аналоги ... 52
Оксихинолины ... 129
Оксоцефемы ... 125
Онкогенных сигнальных путей блокаторы . 82
Оротовой кислоты препараты ... 92
Отрезвляющие средства ... 37
Отхаркивающие средства ... 105

П

Паратиреоидного гормона антагонисты ... 62
Паратиреоидного гормона препараты ... 62
Парэнтерального питания средства ... 92
Пассивной иммунизации средства ... 69
Пенициллины ... 125
Пенициллины биосинтетические ... 125
Пенициллины полусинтетические ... 126
Пенициллины полусинтетические потенцированные ... 126
Пероральные гипогликемические средства ... 62
Пероральные гипогликемические средства комбинированные ... 62
Плазмозамещающие растворы ... 86
Плазмозамещающие растворы дезинтоксикационные ... 86
Плазмы заменители белковые ... 86
Платины препараты ... 82
Подофиллины ... 82
Покрытия раневые ... 117
Полиинвазий средства лечения ... 139
Поликозанолы ... 103
Пребиотики ... 71
Препараты, влияющие на половые функции ... 52
Препараты глюкокортикоидов и минералокортикоидов, их антагонисты и ингибиторы синтеза ... 58
Препараты гормонов гипоталамуса и гипофиза, их аналоги и антагонисты ... 50
Природные противоопухолевые средства 83
Пробиотики ... 71
Прогестероновых рецепторов модуляторы ... 56
Пролактина секреции ингибиторы ... 56
Простагландина Е синтетические аналоги ... 110
Простаты обменных процессов коррекции средства ... 56
Протеасом ингибиторы ... 83
Протеинтирозинкиназы ингибиторы ... 83
Протеолитических ферментов препараты местного действия ... 117
Противоалкогольные средства ... 38
Противоаллергические средства ... 70
Противоамебные средства ... 139
Противоанемические средства ... 85
Противоаритмические средства III группы .. 97
Противоаритмические средства II группы ... 97
Противоаритмические средства IV группы . 97
Противоаритмические средства I группы (мембраностабилизирующие) ... 96
Противоаритмические средства вспомогательные ... 97
Противоатеросклеротические средства на основе никотиновой кислоты ... 103
Противовирусные средства ... 135
Противовоспалительные средства ... 72
Противогрибковые средства ... 137
Противозудные средства ... 117
Противокашлевые средства ... 106
Противокашлевые средства периферического действия ... 106
Противокашлевые средства центрального действия ... 106
Противолейшманиозные средства ... 139
Противолепрозные средства ... 131
Противолямблиозные средства ... 139
Противомалярийные средства ... 139
Противоопухолевые антиметаболиты ... 83
Противоопухолевые моноклональные антитела ... 83
Противоопухолевые средства ... 84
Противоопухолевые средства цитотоксические ... 84
Противоотечные средства ... 115
Противопаразитарные средства ... 139
Противопротозойные средства ... 140
Противосвертывающие средства ... 75
Противосифилитические средства ... 132
Противосудорожные средства ... 42
Противотоксоплазмозные средства ... 140
Противотошнотные средства ... 42
Противотрихомонадные средства ... 140
Противотуберкулёзные средства ... 132
Противоэпилептические средства ... 42
Протромбина препараты ... 75
Психомоторные стимуляторы ... 49
Психостимуляторы – селективные а1-адреномиметики ... 49

Р

Радиоиммунотоксины противоопухолевые ... 84
Радиомиметические вещества ... 143
Радиомодифицирующие средства ... 143
Радионуклидов выведения средства ... 143
Радиопротекторные средства ... 143
Радиосенсибилизирующие средства ... 143
Радиофармацевтические препараты ... 144
Раздражающие средства ... 37
Регенерации стимуляторы ... 92
Регидрирующие средства энтеральные . 111
Релаксина 2 аналоги ... 94
Рентгеноконтрастные средства ... 141
Реполяризации миокарда пролонгаторы .. 97
Рифамицины ... 133

С

C_1-ингибиторов препараты ... 73
Салазосульфаниламиды ... 129
Сахароснижающие бигуанидины ... 62
Седативные средства ... 42
Секвестранты желчных кислот ... 103
Селективные агонисты 5-HT1D-рецепторов к серотонину ... 101
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) ... 50
Сердечной недостаточности лечения средства ... 98

Сердечные гликозиды ... 98
Серотонинэргические антимигренозные средства ... 101
Симпатолитики ... 33
Симпатомиметики ... 31
Симптоматической терапии простудных заболеваний средства ... 73
Синбиотики ... 72
Синтетические химиотерапевтические средства ... 130
Системной энзимотерапии средства ... 74
Системных микозов средства лечения ... 137
Склерозирования вен средства ... 100
Слабительные средства ... 111
Слабительные средства осмотические ... 111
Слезы заменители ... 37
Снотворные средства ... 43
Соматолиберин-миметики ... 52
Соматостатин-миметики ... 52
Соматотропины ... 52
Сосудорасширяющие средства миотропного действия ... 103
Спазмоанальгетики ... 46
Спазмолитики, преимущественно влияющие на мочевой пузырь ... 115
Спазмолитики энкефалиновые ... 111
Спастичности средства лечения ... 43
Сперматогенеза оптимизаторы ... 56
Спермиоцидные средства ... 57
Средства, активирующие ЦНС ... 46
Средства базисной терапии системных заболеваний соединительной ткани ... 74
Средства базовые терапии артериальной гипертонии ... 96
Средства, влияющие на иммунитет ... 63
Средства, влияющие на кроветворение ... 84
Средства, влияющие на свертываемость крови ... 74
Средства восстановления естественной микрофлоры ... 71
Средства, действующие в области периферических чувствительных нервных окончаний ... 36
Средства, депримирующие ЦНС ... 38
Средства, повышающие активность миометрия ... 57
Средства повышения неспецифического иммунитета ... 69
Средства, угнетающие сосудодвигательный центр ... 96
Средства улучшения оттока мочи ... 115
Статины ... 104
Стероидов синтеза блокаторы ... 60
Стимуляторы биогенные ... 93
Стрептограмины ... 126
Сульфаниламидные препараты ... 130

Т

Таксаны ... 84
Тахиаритмий средства лечения ... 98
Тетрациклины ... 126
Тиазолидиндионы ... 62
Тиенамицины ... 126
Тиенопиридины ... 76
Тиролиберин-миметики ... 52
Т-клеточного звена иммуностимуляторы ... 69
Токолитические средства ... 57
Транквилизаторы ... 43
Трематодозов средства лечения ... 140
Триазола производные ... 137
Тромбина ингибиторы ... 77
Тромбоцитопоэза ингибиторы ... 85
Тромбоцитопоэза стимуляторы ... 85
Тяжёлых металлов соли ... 120

У

Ультразвукового контраста средства ... 141
Уреидопенициллины ... 126
Уролитические средства растительного происхождения ... 115

Ф

Фенола препараты ... 120
Ферментные пищеварительные препараты ... 112
Ферментные средства с противовоспалительным действием ... 74
Фибраты ... 104
Фибринолизина активаторы ... 78
Фибринолизина ингибиторы ... 78
Физиологические растворы ... 86
Фитонцидные препараты ... 118
Флавонолигнаны ... 112
Фотозащитные средства ... 117
Фотосенсибилизирующие средства ... 117
Фторхинолоны ... 131
Фузиданы ... 127
Фульциновые антибиотики ... 138
Фумаровой кислоты производные ... 117

Х

Хелперы реологии крови ... 86
Хиноксалины ... 131
Хинолоны ... 131
Хлор-содержащие противомикробные средства ... 120
Хлорэтиламины ... 84
Холевых кислот препараты ... 112
Холекинетики ... 112
Холелитолитические средства ... 112
Холеретики ... 112
Холеретики растительного происхождения ... 112
Холеретики синтетические ... 113
Холеретики, содержащие желчные кислоты ... 113
Холеспазмолитики ... 113
Холестерина абсорбции ингибиторы ... 104
Холинолитики ... 36
Холинолитики центрального действия ... 44
Холиномиметики ... 36
Холинэргические средства ... 33
Холинэстеразы реактиваторы ... 36
Хондропротекторы ... 93

Ц

Цереброваскулярные производные винкаминовой кислоты ... 101
Цереброваскулярные производные ксантина ... 101
Цереброваскулярные средства ... 101
Цереброваскулярные средства разных групп ... 102
Цереброваскулярных заболеваний базисной терапии средства ... 102
Цереброваскулярных заболеваний дифференцированной терапии средства 102
Цестодозов средства лечения ... 140
Цефалоспорины ... 127
Цефамицины ... 128
Цитратные смеси ... 115

Ш

Шизонтоцидные средства ... 140

Щ

Щитовидной железы гормонов препараты ... 63

Э

Эметики ... 113
Эндотелиновых рецепторов антагонисты 100
Энтеросорбенты ... 113
Эпигенетической фармакотерапии средства ... 144
Эректильных дисфункций средства лечения ... 57
Эритропоэза стимуляторы ... 85
Эссенциальных фосфолипидов препараты ... 104
Эстроген-андрогенные препараты ... 58
Эстроген-антиандрогенные препараты ... 58
Эстрогенной терапии средства ... 58
Эстрогенные препараты ... 58
Эубиотики ... 72
Эхинокандины ... 138

Лекарственные средства по международным непатентованным названиям

A

абакавир (Abacavirum) ... 133
абциксимаб (Abciximabum) ... 76, 142
аглуцераза (Agluterasum) ... 143
адалимумаб (Adalimumabum) ... 142
адамантилбромфениламин (Adamanthylbromphenylaminum) ... 47, 87
адапален (Adapalenum) ... 116
адапромин (Adaprominum) ... 135
адгелон (Adgelon) ... 93
адельфан эзидрекс (Adelphane-esidrex) ... 95
адеметионин (Adamethioninum) ... 110
аденозинтрифосфорная кислота (Triphosadeninum) ... 87, 97
аденостоп (Adenostop) ... 56
адлив форте (Adliv forte) ... 110
адрафинил (Adrafinil) ... 49
адреналин (Epinephrinum) ... 29
адриамицин (Adriamycinum) ... 80
АДС (Anatoxinum diphthericotetanicum purificatum adsorptum fluidum) ... 65
аевит (Aevit) ... 89
аекол (Aekol) ... 89
азаметония бромид (Azamethonii bromidum) ... 34
азатадин (Azatadine) ... 69
азатиоприн (Azathioprinum) ... 73
азацитидин (Azacitidinum) ... 79
азеластин (Azelastinum) ... 70
азилсартан (Azilsartanum) ... 95
азитромицин (Azithromycin) ... 121
азлоциллин (Azlocillinum) ... 126
азоксимер бромид (Azoximeri bromidum) ... 67
азота закись (Nitrous oxide) ... 39, 42
азтреонам (Aztreonamum) ... 125
аймалин (Ajmalinum) ... 96
акампросат (Acamprosat) ... 39
акарбоза (Acarbosum) ... 60
аквасепт (Aquasept) ... 120
акривастин (Acrivastinum) ... 70
акридерм (Akriderm) ... 59
акридерм гента (Akriderm genta) ... 59
АКТ ФД (Akt FD) ... 133
АКТ-3 (АКТ 3) ... 133
АКТ-4 (АКТ 4) ... 133
актал (Actal) ... 107
актиферрин (Ferri sulfas+Serinum) ... 85
актрапид (Insulinum solubile humanum biosyntheticum) ... 61
албендазол (Albendazolum) ... 139
алдеслейкин (Aldesleukinum) ... 66
алекс (Alex) ... 106
алемтузумаб (Alemptuzumab) ... 83
алискирен (Aliskirenum) ... 96
алка-зельтцер (Alka-Seltzer) ... 46
аллокин-а (Allokin-alfa) ... 68
алломарон (Allomaronum) ... 72
аллопуринол (Allopurinolum) ... 72
аллохол (Allocholum) ... 113
алмагель (Almagel) ... 108
алмафил (Almaphil) ... 108
алпразолам (Alprazolam) ... 43
алпростадил (Alprostadil) ... 58
алтеплаза (Alteplasum) ... 78
алтиганел (Altiganel) ... 39
алфлутоп (Alflutop) ... 93
альбумин человека (Albuminum humanum) 85
альгикон (Algicon) ... 108
альгимаф (Algimaf) ... 116
альгипор (Algipor) ... 116
альдеслейкин (Aldesleukinum) ... 66
алька-прим (Alka-Prim) ... 46
альпрогель (Alprogel) ... 108
альфа1-антитрипсин человека очищенный (Antitrypsin-alfa) ... 143
альфа-глутамил-триптофан (Alpha-glutamyl-triptophanum) ... 69
альфакальцидол (Alphacalcidolum) ... 90
альфогель (Alfogel) ... 107
альфузозин (Alphuzosinum) ... 32
алюгастрин (Alugastrin) ... 107
алюмаг (Alumag) ... 108
алюминия гидроокись (Aluminii hydroxydum) ... 107
амантадин (Amantadine) ... 39
амарил М (Amaryl M) ... 62
амбизом (Ambisome) ... 137
амбризентан (Ambrisentanum) ... 100
амброксол (Ambroxolum) ... 105
амигдалин (Amygdalinum) ... 143
амизолид (Amizolid) ... 129
амикацин (Amikacinum) ... 121
амилнитрит (Amylii nitris) ... 94
амилорид (Amiloridum) ... 114
аминитрозол (Aminitrozolum) ... 140
аминоглутетимид (Aminoglutethimide) ... 60
аминодиоксотетрагидрофталазинид натрия (Aminodihydrophthalasindionum natrium) ... 67
аминокапроновая кислота (Acidum aminocaproicum) ... 78
аминопептид (Aminopeptidum) ... 86
аминофенилмасляная кислота (Aminophenilbutyric acid) ... 40, 43, 49
аминофиллин (Aminophyllinum) ... 76
амиодарон (Amiodaronum) ... 97
амисульприд (Amisulpridum) ... 41
амитриптиллин (Amitriptyline) ... 39
амлодипин (Amlodipinum) ... 93
аммиака р-р (Ammonii caustici liquor) ... 118
амоксиклав (Amoksiklav) ... 126
амоксициллин (Amoxycillinum) ... 108
аморолфин (Amorolfinum) ... 136
ампициллин (Ampicillinum) ... 122
амринон (Amrinone) ... 98
амфотерицин Б (Amphotericinum B) ... 136
анагрелид (Anagrelidum) ... 85
анальгин-хинин (Analgin-chinin) ... 46
анастразол (Letrozole) ... 54
ангрикапс максима (Angricaps maxima) ... 73
анирацетам (Aniracetam) ... 49
антацид жидкий (Liquid antacid) ... 108
антеовин (Anteovin) ... 55
антианемин (Antianaeminum) ... 89
антигриппин (Antigrippin) ... 73
антистакс (Antistax) ... 99
антитромбин III (Antithrombinum III) ... 77
антифлу (Antiflu) ... 73
анузол (Anuzolum) ... 120
апизартрон (Apisarthron) ... 37
апилак (Royal jelly) ... 47
апифор (Apiphor) ... 37
аполизумаб (Apolizumab) ... 83
апоморфин (Apomorphinum) ... 38, 113
апраклонидин (Apraclonidinum) ... 141
апремиласт (Apremilast) ... 116
апрепитант (Aprepitant) ... 38
апротинин (Aprotininum) ... 78
апрофен (Aprofene) ... 33
аргогель (Argogel) ... 117
арипипразол (Aripiprazolum) ... 41
армин (Arminum) ... 34
артепарон (Arteparon) ... 93
артикаин (Articainum) ... 36
арфонад (Arfonadum) ... 34
аскорбиновая кислота (Acidum ascorbinicum) ... 88, 90
аскофен П (Ascophenum-P) ... 46, 101
аспарагиназа (Asparaginasum) ... 80
аспаркам (Asparcam) ... 92, 97
аспераза (Asperasa) ... 117
астемизол (Astemizolum) ... 70
атазанавир (Atazanavirum) ... 134
атгам (Atgam) ... 63

атенолол (Atenololum) ... 32
атомоксетин (Atomoxetinum) ... 48
аторвастатин (Atorvastatin) ... 95
атракурий (Atracurium besilate) ... 35
атропина сульфат (Atropine sulfate) ... 33
аттапулгит (Attapulgitum) ... 113
аугментин (Augmentin) ... 126
ауробин (Aurobin) ... 59
ауротиомалат натрия (Natrii aurothiomalas) ... 64
афатиниб (Afatinibum) ... 83
аффинолейкин (Affinoleukin) ... 68
ацебутолол (Acebutololum) ... 32
ацедапсон (Acedapsonum) ... 131
ацеклидин (Aceclidinum) ... 141
аценокумарол (Acenocoumarolum) ... 76
ацесоль (Acesol) ... 86
ацетазоламид (Acetazolamidum) ... 115
ацетилдигоксин-β (Acetyldigoxinum beta) ... 98
ацетиламинонитропропоксибензол (Acetylaminonitropropoxybenzenum) ... 106
ацетилсалициловая кислота (Acidum acetylsalicylicum) ... 44, 46, 76, 100
ацетилхолин (Acetylcholinum) ... 33
ацетилцистеин (Acetylcysteinum) ... 105
ацикловир (Acyclovirum) ... 134, 135
ацилакт (Acilact) ... 72
аципимокс (Acipimox) ... 103
аципол (Acipol) ... 72

Б

базиликсимаб (Basiliximabum) ... 142
бакампициллин (Bacampicillinum) ... 122
баклофен (Baclofen) ... 35, 40, 43
бактисубтил (Bactisubtil) ... 71, 108
бамипин (Bamipinum) ... 69
баралгин (Baralgin) ... 33
барбексаклон (Barbexaclonum) ... 42
бария сульфат (Barii sulfas) ... 141
бацитрацин (Bacitracinum) ... 122, 123
бевацизумаб (Bevacizumabum) ... 83
безафибрат (Bezafibratum) ... 104
бекаплермин (Becaplerminum) ... 116
белласпон (Bellaspon) ... 101
беллатаминал (Bellataminal) ... 101
беллоид (Belloid) ... 101
беназеприл (Benazeprilum) ... 95
бендазол (Bendazol) ... 47, 96
бендамустин (Bendamustinum) ... 78
бензалкония хлорид (Benzalkonium chloride) ... 57
бензилбензоат (Benzylii benzoas) ... 138
бензилпенициллина дибензилэтилендиаминовая соль (Benzathini benzylpenicillinum) ... 125, 132
бензилпенициллина соли (Benzylpenicillinum) ... 125, 132
бензобарбитал (Benzobarbital) ... 42
бензобромарон (Benzobromarone) ... 72
бензогексоний (Benzohexonium) ... 34
бензододецин (Benzododecinium) ... 119
бензоила пероксид (benzoyl peroxide) ... 116
бензойная кислота (Benzoicum acidum) ... 118
бензокаин (Benzocainum) ... 36, 37
бенфлуорекс (Benfluorex) ... 103
бенфогамма (Benphothiaminum) ... 89
бенфотиамин (Benphothiaminum) ... 89
бенциклан (Bencyclanum) ... 110
бепантен (Bepanthen) ... 89
берберин (Berberin) ... 57
Береш+ капли (Beres drops plus) ... 92
беринерт (Berinert) ... 73
бородуал (Berodual) ... 105
бероксан (Beroxanum) ... 117
бетаина цитрат (Betaini citras) ... 110
бетаксолол (Betaxololum) ... 141
беталейкин (Interleukinum-1b) ... 66
бетаметазон (Betamethasone) ... 58
бетаферон (Interferonum beta-1b) ... 68
бефения гидроксинафтоат (Bephenii hydroxynaphthoas) ... 138
бефунолол (Befunololum) ... 141
биатен (Biatain) ... 117
бивалирудин (Bivalirudinum) ... 77
биеносилим (Bienosilim) ... 112
бийохинол (Biiochinolum) ... 132
бикалутамид (Bicalutamide) ... 53
билигнин (Biligninum) ... 107
билобил (Bilobil) ... 100
биматопрост (Bimatoprostum) ... 141
биоспорин (Biosporinum) ... 71
бипериден (Biperiden) ... 39
биперидин (Biperidenum) ... 44
бисептол (Biseptol) ... 128
бисмоверол (Bismoverolum) ... 132
бисопролол (Bisoprololum) ... 33, 97
битиодин (Bithiodinum) ... 106
бифидумбактерин (Bifidumbacterin) ... 72
бификол (Bificol) ... 72
бифилиз (Bifilis) ... 72
бифилонг (Bifilong) ... 72
бифинорм (Bifinorm) ... 72
бифиформ (Bifiform) ... 72
бифоназол (Bifonazolum) ... 136
блеомицин (Bleomycinum) ... 79, 80
бозентан (Bosentanum) ... 100
бонджигар (Bonjigar) ... 110
борная кислота (Boricum acidum) ... 118
бортезомиб (Bortezomibum) ... 83
ботокс (Botox) ... 40
брал (Bral) ... 46
бриллиантовый зеленый (Viride nitens) ... 120
бримонидин (Brimonidinum) ... 141
бринзоламид (Brinzolamidum) ... 115
бродимоприм (Brodimoprimum) ... 128
бромазепам (Bromazepamum) ... 43
бромгексин (Bromhexinum) ... 105
бромкамфора (Bromcamphora) ... 43
бромнафтохинон (Bromnaphthochinonum) ... 135
бромокриптин (Bromocriptine) ... 38, 56
бромоприд (Bromopridum) ... 109
бронхикум ингалят (Bronchicum inhalate) 106
бронховаксом (Broncho-Vaxom) ... 66
бронхомунал (Broncho-munal) ... 66
будесонид (Budesonide) ... 58
бумекаин (Bumecaine) ... 36
буметанид (Bumethanidum) ... 114
бупивакаин (Bupivacainum) ... 36
бупренорфин (Buprenorphine) ... 45
бупропион (Bupropion) ... 48
бупренорфина гидрохлорид (Buprenorphin) ... 45
бусерелин (Buserelin) ... 51
буспирон (Buspirone) ... 43
бусульфан (Busulfanum) ... 81
бутамират (Butamiratum) ... 106
бутоконазол (Butoconazolum) ... 136
буторфанол (Butorphanol) ... 44
БФ-6 (Gluten BF-6) ... 37

В

ваготил (Vagotyl) ... 120
вазелиновое масло (Paraffinum liquidum) 111
вазобрал (Vasobral) ... 102
валацикловир (Valacyclovirum) ... 134, 135
валганцикловир (Valgancyclovirum) ... 134, 135
валокордин (Valocordin) ... 43
валосердин (Valoserdin) ... 43, 97
валсартран (Valsartan) ... 95
вальдекоксиб (Valdecoxibum) ... 73
вальпроат натрия (Valproate sodium) ... 42
вальпроевая кислота (Valproic acid) ... 40
ванкомицин (Vancomycinum) ... 122, 123
вареniклин (Vareniclinum) ... 34
варфарин (Warfarinum) ... 76
ведолизумаб (Vedolizumabum) ... 63
векурония бромид (Vecuronii bromidi) ... 35
велаглюцераза α (Velaglucerasum alpha) 143
вемурафениб (Vemurafenibum) ... 81
венитан (Venitan) ... 99
венлафаксин (Venlafaxine) ... 48

венозол (Venosol) ... 99
венорутон (Venoruton) ... 99
верапамил (Verapamilum) ... 93, 97
веторон (Vetoron) ... 89
вигабатрин (Vigabatrinum) ... 40, 42
вилдаглиптин (Vildagliptinum) ... 60
виллебранд фактор (human von Willebrand factor) ... 75
винбластин (Vinblastinum) ... 80
виндезин (Vindezinum) ... 80
винилин (Vinilynum) ... 36
винканор (Vincanorum) ... 101
винкапан (Vincapanum) ... 101
винкристин (Vincristinum) ... 64, 80
винорельбин (Vinorelbin) ... 80
винпоцетин (Vinpocetinum) ... 76, 101
вирапин (Virapin) ... 37
виркон (Vircon) ... 119
висмодегиб (Vismodegibum) ... 80
висмута нитрат основной (Bismuth subnitrate) ... 36
висмута субгаллат (Bismuthi subgallas) ... 110
висмута трикалия дицитрат (Bismuthi trikalii dicitras) ... 110
витамин Е (Vitaminum E) ... 88, 90, 110
витаргол (Vitargol) ... 117
витогепат (Vitohepatum) ... 89
витрум (Vitrum) ... 92
виферон (Interferonum alpha-2b) ... 68
вобе Мугос Е (Wobe Mugos E) ... 74
вобензим (Wobenzym) ... 74
водорода перекись (Hydrogen peroxide) ... 120
вориконазол (Voriconazolum) ... 136
вориностат (Vorinostatum) ... 81

Г

габапентин (Gabapentin) ... 42
гадодиамид (Gadodiamidum) ... 141
гадопентетовая кислота (Gadopenteticum acidum) ... 141
галактоза (Galactosum) ... 141
галантамин (Galantaminum) ... 34
галвус мет (Galvus met) ... 62
галловая кислота (Gallicum acidum) ... 143
галлопамил (Gallopamilum) ... 97
галоперидол (Haloperidol) ... 41
ГАМК (Acidum gammaaminobutyricum) ... 42
Гамма-D-глутамил-триптофан (Gamma-D-glutamyl-L-tryptophanum) ... 69
ганireликс (Ganirelix) ... 51
ганцикловир (Gancyclovirum) ... 134, 135
гастал (Gastal) ... 108
гастерин (Gasterin) ... 107
гастривил (Gastrivil) ... 108
гастролит (Gastrolit) ... 111
гастростат (Gastrostat) ... 109
геделикс (Hedelix) ... 105
гексахлоран (Hexachloranum) ... 138
гексенал (Hexenalum) ... 42
гексопреналин (Hexoprenalinum) ... 31
гелиомицин (Heliomycinum) ... 123
гелицидин (Helicidine) ... 106
геломиртол (GeloMyrtol) ... 105
гелюсил (Gelusil) ... 107
гемодез (Haemodes) ... 86
гемфиброзил (Genfibrozilum) ... 104
гемцитабин (Gemcitabine) ... 79
гентамицин (Gentamycinum) ... 121
гепабене (Hepabene) ... 112
гепавит (Hepavitum) ... 89
гепарин (Heparinum natrium) ... 77
гепатосан (Hepatosan) ... 110
гепатофальк планта (Hepatofalk planta) ... 112
гепон (Hepon) ... 69
герпферон (Herpferon) ... 68
гестид (Gestid) ... 108
гестринон (Gestrinone) ... 53
гефитиниб (Gefitinibum) ... 83
гиалуронидаза (Hyaluronidase) ... 74
гиалуроновая кислота (Hyaluronicum acidum) ... 93
гиаферон (Hyaferone) ... 68
гигроний (Gygronium) ... 34
гидралазин (Hydralazinum) ... 103
гидровит (Hydrovit) ... 111
гидрокортизон (Hydrocortisone) ... 58
гидроксизин (Hydroxyzine) ... 43
гидроксикарбамид (Hydroxycarbamidum) 144
гидроксиметилхиноксалиндиоксид (Hydroxymethylchinoxalindioxydum) ... 131
гидроксихлорохин (Hydroxychlorochinum) ... 73, 139
гидроксиэтилкрахмал (Amylum hydroxyaethylicum) ... 86
гидролизин (Hydrolysinum) ... 86
гидрохлортиазид (Hydrochlorothiazidum) ... 114
гимекромон (Hymecromonum) ... 113
гингко билоба (Ginkgo Bilobae extractum foliorum) ... 100
гиосциамина бутилбромид (Hyoscine butylbromide) ... 33
гипорамин (Hiporhamin) ... 135
гипотиазид (Hypothiazid) ... 95
гипромеллоза (Hypromellose) ... 37
глатирамера ацетат (Glatirameri acetas) ... 63
глауцин (Glaucinum) ... 106
глибенкламид (Glibenclamidum) ... 60
гликвидон (Gliquidonum) ... 60
гликлазид (Gliclazidum) ... 60
гликосеминилмурамилдипептид (Glucoseminylmuramildipeptidum) ... 67
глимекомб (Glimekomb) ... 62
глимепирид (Glimepiridum) ... 60
глипизид (Glipizidum) ... 60
глицерин (Glycerolum) ... 111
глицин (Glycin) ... 40
глутаминовая кислота (Acidum glutaminicum) ... 87
глутамин-цистеиил-глицин натрия (Glutamyl-Cysteinyl-Glycinum dinatrium) ... 67
глутатион (Glutathione) ... 143
глюкагон (Glucagonum) ... 60
глюкованс (Glucovance) ... 62
глюкоза (Dextrosum) ... 86
глюкозамин (Glucosaminum) ... 93
глюкосолан (Glucosolan) ... 111
гонадотропин хорионический (Chorionic gonadotrophin) ... 51
гормоплекс (Hormoplex) ... 58
горькая настойка (Tinctura amara) ... 108
госсипол (Gossipolum) ... 135
грамицидин С (Gramicidinum S) ... 122
гранисетрон (Granisetron) ... 39, 40
гризеофульвин (Griseofulvin) ... 123
гриппостад С (Grippostad C) ... 73
гриппофлю (Grippoflu) ... 73
гуанфацин (Guanfacinum) ... 30
гуарем (Guarem) ... 104

Д

дабигатран (Dabigatrani etexilas) ... 77
дазатиниб (Dasatinibum) ... 83
дакарбазин (Dacarbazinum) ... 78, 82
дактиномицин (Dactinomycinum) ... 64, 78, 79
даларгин (Dalargin) ... 109
далбаванцин (Dalbavancin) ... 124
далтепарин натрия (Dalteparinum sodium) ... 77
даназол (Danazol) ... 53
дапсон (Dapsone) ... 131
даптомицин (Daptomycin) ... 124
дарбэпоэтин α (Darbaepoetinum alfa) ... 84
дарунавир (Darunavirum) ... 133, 134
даунорубицин (Daunorubicinum) ... 79, 80
деанол (Deanol) ... 48
деанола ацеглумат (Deanol aceglumate) ... 48
дегмицид (Degmicidum) ... 119
деготь (Betulae pix liquida) ... 117
дезам (Desam) ... 120
дезлоратадин (Desloratadinum) ... 70
дезогестрел (Desogestrel) ... 54
дезоксикортон (Desoxycortonum) ... 109
дезопимон (Desopimonum) ... 107
декаметоксин (Decamethoxinum) ... 119

деквалиния хлорид (Dequalinii chloridum) 136
дексаметазон (Dexamethasone) ... 58
дексатобропт (Dexatobropt) ... 59
дексетимид (Dexetimidum) ... 44
декспантенол (Dexpanthenolum) ... 89, 116
декстраметорфан (Dextromethorphan) 39, 44
декстран (Dextran) ... 86
декстрометорфан (Dextromethorphanum) 106
декстротироксин (Dextrothyroxinum) ... 103
демулен (Demulen) ... 55
де-нол (De-Nol) ... 109
депренил (Deprenyl) ... 40
дерместрил (Oestradiolum) ... 58
десмопрессин (Desmopressin) ... 51
дефероксамин (Deferoxaminum) ... 142
децитабин (Decitabinum) ... 79, 144
джозамицин (Josamycinum) ... 124
диазепам (Diazepam) ... 43
диазоксид (Diazoxidum) ... 96
диафенилсульфон (Diaphenylsulfonum) ... 131, 139
дигестал (Digestal) ... 112
дигидрокверцетин (Dihydroquercetinum) ... 90, 99
дигидроэрготамин (Dihydroergotaminum) ... 100, 101
дигитоксин (Digitoxinum) ... 98
дигоксин (Digoxinum) ... 98
диданозин (Didanosinum) ... 133, 134
дидрогестерон (Dydrogesterone) ... 54
диеногест (Dienogest) ... 54
дизопирамид (Disopyramidum) ... 96
диклофенак (Diclofenac) ... 44, 73
дилтиазем (Diltiazemum) ... 93, 97
димазол (Dimazolum) ... 136
дименгидринат (Dimenhydrinate) ... 34, 69
дименоксадол (Dimenoxadolum) ... 106
димеркаптопропансульфонат натрия (Natrii dimercaptopropansulfonas) ... 141, 143
диметикон (Dimethiconum) ... 109
диметинден (Dimetindenum) ... 69
диметпрамид (Dimethpramidum) ... 109
димоцифон (Dimocifonum) ... 131
диоксометилтетрагидропиримидин (Dioxomethyltetrahydropyrimidinum) ... 37, 67, 88
диосмин (Diosminum) ... 99
дипана (Dipana) ... 110
дипиридамол (Dipyridamolum) ... 102
дипироксим (Dipiroximum) ... 36
диритромицин (Dirithromycinum) ... 124
дисоль (Disol) ... 86
дистигмина бромид (Distigmine bromide) ... 34
дисульфирам (Disulfiram) ... 38
диуцифон (Diuciphonum) ... 132
дифенгидрамин (Diphenhydramine) ... 34
дифенилтропин (Diphenyltropine) ... 36
диэтилкарбамазин (Diethylcarbamazine) ... 139
добутамин (Dobutaminum) ... 31, 98
доксазозин (Doxazosinum) ... 32
доксиламин (Doxylamine) ... 70
доксициклин (Doxycyclinum) ... 126, 132, 139
доксорубицин (Doxorubicinum) ... 79, 80
домперидон (Domperidonum) ... 109
дорзоламид (Dorzolamidum) ... 115, 141
дорипенем (Doripenemum) ... 123
дофамин (Dopaminum) ... 98
доцетаксел (Docetaxelum) ... 84
драполен (Drapolene) ... 119
дроперидол (Droperidol) ... 41
дротаверин (Drotaverinum) ... 113
дротаверин (Drotaverinum) ... 76
дулоксетин (Duloxetinum) ... 48
дуовит (Duovit) ... 92
дуофилм (Duofilm) ... 116
дураболин (Durabolin) ... 88
дутастерид (Dutasteride) ... 52

Ж

желатиноль (Gelatina) ... 86
женьшень (Ginseng) ... 50

З

занамивир (Zanamivirum) ... 134
зафирлукаст (Zafirlukastum) ... 70, 105
зенхейл (Zenheyl) ... 105
зидовудин (Zidovudinum) ... 133, 134
зиксорин (Zixorin) ... 110
зипрасидон (Ziprasidone) ... 39
золедроновая кислота (Zoledronicum acidum) ... 116
золмитриптан (Zolmitriptanum) ... 101
золпидем (Zolpidemum) ... 43
зонизамид (Zonisamide) ... 42
зопиклон (Zopiclone) ... 43
зорекс утро (Zorex Utro) ... 46
зукокс плюс (Zucox Plus) ... 132

И

ибандроновая кислота (Ibandronicum acidum) ... 116
ибритумомаб (Ibritumomab) ... 84
ибупрофен (Ibuprofen) ... 44, 45, 100
ивабрадин (Ivabradinum) ... 94
ивермектин (Ivermectinum) ... 138
идарубицин (Idarubicinum) ... 79, 80
идоксуридин (Idoxuridinum) ... 135
идоксурин (Idoxurinum) ... 144
идурсульфаза (Idursulfasum) ... 143
изафенин (Isapheninum) ... 111
изокомб (Isocomb) ... 133
изоконазол (Isoconazolum) ... 136
изониазид (Isoniazidum) ... 131
изонитрозин (Isonitrosinum) ... 36
изопреналина сульфат (Isoprenalini sulfas) 98
изопринозин (Inosinum pranobexum) ... 67
изосорбида мононитрат (Isosorbidi mononitras) ... 94
изосорбита динитрат (Isosorbidi dinitras) ... 94
изотретиноин (Isotretinoinum) ... 116
изофлуран (Isoflurane) ... 42
изо-эремфат (Iso-Eremfat) ... 132
икатибант (Icatibant) ... 69
илопрост (Iloprostum) ... 99
имиглюцераза (Imiglucerasum) ... 143
имипенем (Imipenemum) ... 123
имипрамин (Imipramine) ... 39, 47
иммуномакс (Immunomax) ... 67
имудон (Imudon) ... 67
имунофан (Imunofan) ... 68
индапамид (Indapamidum) ... 114
индинавир (Indinavirum) ... 133, 134
индобуфен (Indobuphenum) ... 76
индометацин (Indometacin) ... 44, 73
инозин (Inosine) ... 47
инстенон (Instenon) ... 102
инсулин аспарт (Insulinum aspartum) ... 61
инсулин гларгин (Insulinum glarginum) ... 61
инсулин глулизин (Insulinum glulisinum) ... 61
инсулин двухфазный человека биосинтетический (Insulinum biphasicum humanum biosyntheticum) ... 61
инсулин деглудек (Insulinum degludecum) ... 61
инсулин детемир (Insulinum detemiri) ... 61
инсулин изофан человека биосинтетический (Insulinum isophanum humanum biosyntheticum) ... 61
инсулин лизпро (Insulinum lisprum) ... 61
инсулин свиной монокомпонентный (Insulinum solubile porcinum monocomponentum) ... 61
инсулин цинк суспензия (Insulini cum Zinco suspensio composita) ... 61
инсулин цинк суспензия аморфная (Insulini cum Zinco (amorphi) suspensio) ... 61
инсулин цинк суспензия кристаллическая (Insulini cum Zinco (crystallisati) suspensio) 61
инсулин человека биосинтетический растворимый (Insulinum solubile humanum biosyntheticum) ... 61
интерлейкин-2 человека рекомбинантный (Interleukinum-2 humanum recombinans) ... 66
интермедин (Intermedinum) ... 51
интерферон α (Interferonum alpha) ... 66
интерферон γ (Interferonum gamma) ... 66
интерферон альфа-2а (Interferonum alpha-2a) ... 68

интерферон альфа-2б (Interferonum alpha-2b) ... 68
интерферон бета-1а (Interferonum beta-1a) ... 68
интерферон бета (Interferonum beta-1a) ... 68
интерферон гамма (Interferonum gamma) ... 66, 68
инфекундин (Infecudin) ... 53
инфликсимаб (Infliximabum) ... 73, 142
ипентал (Ipental) ... 112
ипертрофан (Mepartricinum) ... 56
ипидакрин (Ipidacrinum) ... 34
ипратропия бромид (Ipratropium bromide) . 33
иприфлавон (Ipriflavonum) ... 116
ирбесартан (Irbesartanum) ... 95
иринотеканом (Irinotecanum) ... 81
ИРС-19 (IRS 19) ... 66
ируксол (Iruxol) ... 74, 117
итраконазол (Itraconazolum) ... 136, 137
ифосфамид (Ifosfamidum) ... 78, 82
ихтаммол (Ichthammolum) ... 117

Й

йогексол (Iohexolum) ... 141
йода спиртовой р-р (Tincturae iodi) ... 120
йодинол (Iodinol) ... 120
йодовидон (Iodovidon) ... 120
йодопирон (Iodopiron) ... 120
йодтирокс (Jodthyrox) ... 63
йопромид (Iopromidum) ... 141
йохимбин (Yohimbini hydrochloridum) ... 32

К

кабазитаксел (Cabazitaxelum) ... 84
каберголин (Cabergolinum) ... 38, 56
кагоцел (Kagocelum) ... 68
калетра (Kaletra) ... 134
калий йодистый (Kalii iodidum) ... 63, 105
калия бромид (Kalii bromidum) ... 43
калия оротат (Orotic acid) ... 47, 87
калия перманганат (Kalii permanganas) .. 120
калия хлорид (Kalii chloridum) ... 91
калия цитрат (Kalii citras) ... 115
кальций-D3 никомед (Calcium-D3 Nycomed) ... 90
кальцитонин (Calcitonin) ... 50
кальцитриол (Calcitriolum) ... 90
кальция глицерофосфат (Calcii glycerophosphas) ... 91
кальция глюконат (Calcii gluconas) ... 75
кальция добезилат (Calcii dobesilas) ... 99
кальция карбонат (Calcii carbonas) ... 91, 107
кальция лактат (Calcii lactas) ... 91
кальция пангамат (Calcium pangamate) ... 89
кальция пантотенат (Calcii pantothenas) ... 89
кальция тринатрия пентетат (Calcii trinatrii pentetas) ... 142, 143
кальция фолинат (Calcii folinas) ... 90
кальция хлорид (Calcii chloridum) ... 75, 91
камагель (Kamagel) ... 116
камполон (Campolonum) ... 89
канамицин (Kanamycinum) ... 121
кандесартан (Candesartanum) ... 95
каопектат (Kaopectate) ... 107
капецитабин (Capecitabinum) ... 79
каптоприл (Captopril) ... 95
карбамазепин (Carbamazepine) ... 41
карбахолин (Carbacholinum) ... 33, 36
карбенициллин (Carbenicillinum) ... 123
карбеноксолон (Carbenoxolonum) ... 109
карбидопа (Carbidopa) ... 41
карболен (Carbolenum) ... 107
карболовая кислота (Carbolicum acidum) 120
карболонг (Carbolongum) ... 107
карбомер (Carbomerum) ... 37
карбоплатин (Carboplatinum) ... 82
карбоцистеин (Carbocisteinum) ... 105
карбутамид (Carbutamidum) ... 60
карведилол (Carvedilolum) ... 32
кариндациллин (Carindacillinum) ... 123
кармустин (Carmustinum) ... 82
карнитин (Levocarnitine) ... 91
карнозин (L-Carnosine) ... 88
каротин (Betacarotene) ... 89
карсил (Carsil) ... 112
картеолола гидрохлорид (Carteololum hydrochloridum) ... 141
карфенициллин (Carfenicillinum) ... 123
каспофунгин (Caspofunginum) .. 136, 137, 138
касторовое масло (Ricini oleum) ... 111
катерген (Catergen) ... 110
кафергот (Cafergot) ... 101
каффетин (Caffetin) ... 46
кванталан (Quantalan) ... 104
квасцы алюмокалиевые (Aluminis potash) 36
кверцетин (Quercetinum) ... 90
кветиапин (Quetiapine) ... 41
квиинаприл (Quinaprilum) ... 95
квифенадин (Quifenadine) ... 70
кебузон (Kebuzone) ... 72
кетамин (Ketamine) ... 39, 42, 44
кетансерин (Ketanserinum) ... 39
кетоконазол (Ketoconazolum) ... 136
кетопрофен (Ketoprophenum) ... 73
кеторолак (Ketorolac) ... 44
кетотифен (Ketotiphenum) ... 70
кивекса (Kivexa) ... 134
кипацид (Cipacid) ... 72
кипферон (Kipferon) ... 66
кислота липоевая (Acidum thiocticum) ... 88
клавулановая кислота (Clavulanicum acidum) ... 123
кларитромицин (Clarithromycinum) .. 108, 124
клемастин (Clemastinum) ... 70
кленбутерол (Clenbuterolum) ... 31
клеол (Cleolum) ... 37
клефурин (Clefurinum) ... 37, 116, 129
климактоплан (Klimaktoplan) ... 54
климакт-хель (Klimakt-heel) ... 54
клиндамицин (Clindamycin) ... 122, 139
клобазам (Clobazamum) ... 43
клобетазол (Clobetasol) ... 58
клодроновая кислота (Clodronicum acidum) ... 116
клозапин (Clozapine) ... 38, 41
клоксациллин (Cloxacillinum) ... 125
кломипрамин (Clomipramine) ... 39, 48
кломифен (Clomifene) ... 51
клоназепам (Clonazepam) ... 42, 43
клонидин (Clonidinum) ... 30
клопамид (Clopamidum) ... 114
клопидогрел (Clopidogrelum) ... 76
клотримазол (Clotrimazolum) ... 136
клофазимин (Clofazimine) ... 132
клофибрат (Clofibratum) ... 104
коалгель 60 (Coalgel 60) ... 108
кодеин (Codeinum) ... 106
коделак (Codelac) ... 106
кодтерпин (Codterpin) ... 106
кокарбоксилаза (Cocarboxylasum) ... 89
колдакт флю плюс (Coldact flu plus) ... 73
колдрекс бронхо (Coldrex broncho) ... 105
колестипол (Colestipolum) ... 104
колестирамин (Colestyraminum) ... 103
колибактерин (Colibacterin siccum) ... 72
колистиметат натрия (Colistimethatum natrium) ... 122
коллагеназа (Collagenasum) ... 91
колхамин (Colchaminum) ... 81
колхицин (Colchicinum) ... 72, 81
комбивир (Combivir) ... 134
комбитуб (Combitub) ... 133
комбутек-2 (Combutec-2) ... 117
компенсан (Kompensan) ... 107
компливит (Complivit) ... 92
комфил плюс (Comfeel Plus) ... 117
контрацептин Т (Contraceptin T) ... 57
корвалол (Corvalol) ... 43
кортексин (Cortexinum) ... 93
кортизон (Cortisonum) ... 59
кортикотропин (Corticotropinum) ... 52
котазим форте (Cotazim forte) ... 112

кофеин (Caffeine) 37
кофетамин (Coffetamin) 100, 101
кофицил (Cophicyl)..... 46
крахмал (Amylum) 86
кремния диоксид коллоидный (Silicii dioxydum colloidale)..... 113
креон (Kreon)..... 112
кризанол (Crysanolum)..... 73
криопреципитат (Cryoprecipitate) 75
кристепин (Crystepin)..... 95
кромоглициевая кислота (Acidum cromoglycicum) 70
кротамитон (Crotamitonum) 138
ксантинола никотинат (Xantinoli nicotinas) 76, 90, 99
ксенон (Xenonum) 42
ксилит (Xylitolum) 112
ксилометазолин (Xylometazoline)..... 30
ксимелагатран (Ximelagatran) 78
кудесан (Ubidecarenonum)..... 88

Л

лабеталол (Labetalolum)..... 32
лаеннек (Laennec)..... 110
лакосамид (Lacosamide)..... 39, 42
лактин (Lactinum) 51
лактобактерин (Lactobacterin)..... 72
лактулоза (Lactulosum)..... 110, 111
ламивудин (Lamivudinum)..... 133, 134
ламотриджин (Lamotrigine)..... 42
ланатозид Ц (Lanatosidum C)..... 97, 98
лансопразол (Lansoprazolum)..... 109
лапатиниб (Lapatinibum)..... 83
лаппаконитина гидрохлорид (Lappaconitini hydrochloridum) 97
латанопрост (Latanoprostum)..... 141
лауромакрогол (Lauromacrogolum)..... 100
левамизол (Levamisolum)..... 67, 139
леветирацетам (Levetiracetam)..... 42
левобунолола гидрохлорид (Levobunololum)..... 141
левокабастин (Levocabastinum)..... 70
левомепромазин (Levomepromazine)..... 41
левомицетин (Levomycetinum)..... 108, 122
левоноргестрел (Levonorgestrel)..... 55
леворин (Levorinum) 136
левосимендан (Levosimendanum) 98
левотироксин (Levothyroxinum)..... 63
левофлоксацин (Levofloxacinum)..... 131
ледин (Ledinum) 106
лейкомицин (Leucomycinum)..... 124
лейпрорелин (Leuprorelin)..... 51
лекозим (Lecozim)..... 74
ленограстим (Lenograstimum)..... 84, 85
лерканидипин (Lercanidipinum)..... 93
леспефрил (Lespefril)..... 114
лефлуномид (Leflunomidum)..... 73
лецитин (Lecithinum)..... 48
лив52 (Liv52)..... 110
ливолин форте (Livolin forte) 110
лигнин гидролизный (Ligninum hydrolisatum) 107, 113
лидокаин (Lidocainum)..... 36, 97
лизурид (Lisuridum)..... 101
ликвиритон (Liquiritonum) 109
ликорин (Licorinum)..... 105
лимонтар (Limontar)..... 115
линаглиптин (Linagliptinum)..... 60
линдан (Lindan) 138
линезолид (Linezolid) 129
линекс (Linex)..... 72, 108
линкомицин (Lincomycinum)..... 124
лиотиронин (Liothyroninum)..... 63
липамид (Lipamidum)..... 92
липостабил (Lipostabil) 104, 110
лираглутид (Liraglutidum)..... 60
лития карбонат (lithium carbonate)..... 37
лифузоль (Lifusolum) 37, 129
лобелин (lobeline)..... 34, 47
ловастатин (Lovastatinum)..... 104
лодоксамид (Lodoxamidum) 70
лозартан (Losartanum)..... 95
ломефлоксацин (Lomefloxacinum)..... 131
ломодекс (декстран-40) (Dextran)..... 86
ломустин (Lomustinum)..... 82
лонгидаза (Longidasa) 74
лоперамид (Loperamidum) 107, 108
лоразепам (Lorazepam)..... 43
лоратадин (Loratadinum) 70
лотридерм (Lotriderm)..... 136, 137
лумиракоксиб (Lumiracoxibum) 73
Люголя р-р (Lugolum solution) 120
лютропин альфа (Lutropin alfa)..... 51

М

маалокс (Maalox)..... 108
магалдрат (Magaldratum)..... 108
магне В6 (Magne B6)..... 89
магниевое молочко (Milk of magnesia)..... 108
магния карбонат (Magnesii carbonas)..... 107
магния оксид (Magnesia oxydum)..... 107
магния оротат (Magnesii orotas)..... 92, 97
магния сульфат (Magnesium sulfate)..... 43
мадопар (Madopar) 39, 41
мазиндол (Mazindolum)..... 107
май-магнезия (Mymagnesia)..... 108
макмирор комплекс (Macmiror complex).. 136
макрогол (Macrogolum)..... 111
максамин форте (Maxamin forte) 92
малатион (Malathionum) 138
маннитол (Mannitolum) 86
мапротилин (Maprotiline) 48
маратоник (Maratonik)..... 111
марвелон (Marvelon)..... 55
марены красильной экстракт (Rubiae tinctorum extract)..... 115
мафенид (Mafenidum)..... 130
мафусол (Mafusol)..... 86
мебгидролин (Mebhydrolinum)..... 70
мебендазол (Mebendazolum) 138
мебикар (Tetramethyltetraazabicyclooctandionum).... 40
мегавит (Megavit) 92
мегалак (Megalac) 108
меглюмина акридонацетат (Meglumini acridonacetas) 68
медазепам (Medazepam)..... 43
меди сульфат (Cuprum sulfatis)..... 36, 120
медроксипрогестерона ацетат (Medroxyprogesterone acetate) 54
мезим-форте (Mezym forte)..... 112
мезлоциллин (Mezlocillinum)..... 126
мезокарб (Mezocarb)..... 31
меквитазин (Meqvitazine)..... 70
меклозин (Meclozinum)..... 70
мексамин (Mexaminum)..... 143
мексилетин (Mexiletinum) 97
мелагатран (Melagatran)..... 78
мелагенин плюс (Melagenin plus)..... 116, 117
мелатонин (Melatonin)..... 50
мелоксикам (Meloxicam)..... 45, 73
мелфалан (Melphalanum)..... 84
мельдоний (Meldonium)..... 92, 98
мемантин (Memantine)..... 38
мемоплант (Memoplant)..... 100
менадион (Menadioni natrii bisulfis)..... 75
мензим (Menzim)..... 112
ментоклар (Mentoklar)..... 105
ментол (ментол рацемический) (Racementholum)..... 37
мепакрин (Mepacrinum) 140
мепивакаин (Mepivacainum)..... 36
мепробамат (Meprobamate) 43
мепросцилларин (Meproscillarin) 98
меридил (Meridilum)..... 49
меркаптопурин (Mercaptopurinum)..... 79
меропенем (Meropenemum)..... 123
месалазин (Mesalazinum)..... 129
местеролон (Mesterolonum) 53
метадоксин (Metadoxinum)..... 110
метазид (Metazidum)..... 131

метакельфин (Metakelfin) 139
метамизол натрия (Metamizole sodium) 44, 76
метандростенолон (Metandienonum)..... 88
метациклин (Metacyclinum) 126
метацин (Metocinium iodide)..... 33
метенамин (Methenamine)..... 118
метеоспазмил (Meteospasmyl)..... 109
метиламид этилимидазолдикарбонат (Methylamidi aethylimidazoldicarbonas)..... 47
метилдигоксин (Metyldigoxinum) 98
метилдопа (Methyldopa) 30, 33
метиленовый синий р-р (Methylene blue solution) 120
метилпреднизолон (Methylprednisolone aceponate)..... 58
метилсульфазин (Methylsulfazinum)..... 130
метилтестостерон (Methyltestosterone) 52
метионин (Methioninum)..... 87, 92
метипранолол (Metipranololum)..... 97, 141
метисазон (Methisazonum) 135
метисергид (Methysergide) 39
метициллин (Methicillinum)..... 125
метоклопрамид (Metoclopramidum) . 101, 109
метоксален (Methoxsalenum) 117
метопролол (Metoprololum) 32, 33, 97
метотрексат (Methotrexatum)..... 64, 73, 79
метронидазол (Metronidazole)..... 38, 122
метроп ГП (Metrop GP) 110
метформин (Metforminum)..... 62
мефенаминовая кислота (Acidum mephenamicum)..... 73
мефенитоин (Mephenytoin) 42
мефлохин (Mefloquinum) 139
мециллинам (Mecillinam)..... 121
миансерин (Mianserin) 39
мидазолам (Midazolamum)..... 43
мидантан (Amantadine)..... 38
мидекамицин (Midecamycinum) 124
мидодрин (Midodrinum)..... 30, 94
миелобромол (Myelobromol) 81
миелопид (Myelopidum)..... 65
мизопростол (Misoprostolum) 111
микогептин (Mycoheptinum)..... 136
микозолон (Mycosolon) 136, 137
миконазол (Miconazolum) 136
микосептин (Mykoseptin) 136
микофенолата мофетил (Mycophenolatis mofetilum)..... 64, 73
микрогинон (Microgynon) 55, 56
милнаципран (Milnacipran)..... 48
милринон (Milrinone)..... 98
мильгамма (Milgamma)..... 89
минизистон (Minisiston)..... 55
миноксидил (Minoxidilum)..... 96
миноциклин (Minocyclinum)..... 126
мирабегрон (Mirabegronum)..... 31
мирамистин (Miramistin) 119, 136
миртазапин (Mirtazapine)..... 48
миртоплекс (Myrtoplex)..... 135
митоксантрон (Mitoxantron) 80
митомицин (Mitomycinum) 79, 82
мифепристон (Mifepristone)..... 53
модафинил (Modafinil)..... 49
моклобемид (Moclobemidum)..... 49
моксалактам (Moxalactam)..... 125
моксифлоксацин (Moxifloxacinum)..... 131
моксонидин (Moxonidinum)..... 95
мометазон (Mometasone) 58
мономицин (Monomycinum)..... 121
монтелукаст (Montelukastum)..... 70, 105
морацизин (Moracizinum)..... 97
мороктаког (Moroctocogum alfa)..... 75
морфин (Morphine)..... 45
морфоциклин (Morphocyclinum)..... 126
мочевина (Urea pura)..... 116
моэксиприл (Moexiprilum)..... 95
мукалтин (Mucaltin)..... 105
мукодекс (Mucodex)..... 106
мультиферм (Multiferm) 117
мупироцин (Mupirocinum)..... 125
муравьиный спирт (Acidum formicicum)..... 37
муромонаб (Muromonab-CD3)..... 142

Н

надолол (Nadololum)..... 97
надропарин (Nadroparinum calcium)..... 77
налидиксовая кислота (Nalidixicum acidum)..... 131
налоксон (Naloxone) 45
налорфин (Nalorphinum)..... 45
налтрексон (Naltrexone)..... 45
намагел (Namagel)..... 108
нандролон (Nandrolonum) 88
напроксен (Naproxen) 45
насигел (Nasigel)..... 108
натализумаб (Natalizumabum)..... 142
натамицин (Natamycinum)..... 136
натрия бромид (Sodium bromide)..... 40
натрия гидрокарбонат (Natrii hydrocarbonas)..... 105, 107
натрия дезоксинуклеат (Natrii deoxyribonucleas)..... 110
натрия кальция эдетат (Natrii-calcii edetas)..... 142
натрия кофеин-бензоат (Caffeine) 37, 47
натрия нитропруссид (Natrii nitroprussidum)..... 103
натрия оксибутират (Natrii oxybutiras) 42, 43, 102
натрия пикосульфат (Natrii picosulfas)..... 111
натрия стильбоглюконат (Natrii stilbogluconas)..... 139
натрия сульфадиазин (Natrium sulfadiazinum)..... 130
натрия тетраборат (Natrium tetraboricum) 118
натрия тетрадецилсульфат (Natrii tetradecylsulfas) 100
натрия тиопентал (Thiopental sodium). 42, 43
натрия тиосульфат (Natrii thiosulfas) 138, 141
натрия уснинат (Natrii usninas)..... 125
натрия фторид (Natrii fluoridum)..... 116
натрия хлорида р-р 0,9% (Natrii chloridum) 86
нафазолин (Naphazolinum)..... 30
нафтидрофурил (Naftidrofurylum) 87
нафтифин (Naftifinum) 136
нафциллин (Nafcillinum) 125
наяксин (Najaxinum)..... 37
небиволол (Nebivololum) 33
невирапин (Nevirapinum) 133, 134
недокромил (Nedocromilum natrium)..... 70
некст (Next)..... 45
неогемодез (Neohaemodes) 86
неоинтестопан (Neointestopan)..... 107
неомицин (Neomycinum)..... 121
нео-панпур (Neo-Panpur)..... 112
неорондекс (Neorondex)..... 86
неостигмина метилсульфат (Neostigmine methylsulfate) 34
нетилмицин (Netilmycinum) 121
неулептил (перициазин) (Periciazine)..... 41
ниаламид (Nialamide) 49
ниацин (Acidum nicotinicum)..... 90
никардипин (Nicardipinum)..... 93, 100
никетамид (Nikethamidum) 47
никлозамид (Niclosamidum)..... 140
никодин (Nicodinum)..... 113
никотин (Nicotine)..... 34
никотинамид (Nicotinamidum)..... 90
никотиновая кислота (Acidum nicotinicum)..... 90, 99
никотиноил-ГАМК (Acidum nicotinoyl-gamma-aminobutyricum)..... 99
никофураноза (Nicofuranose)..... 103
никошпан (Nicospan)..... 102
нилотиниб (Nilotinibum)..... 83
нимесулид (Nimesulide) 45, 73
нимодипин (Nimodipinum)..... 93, 100
ниморазол (Nimorazolum)..... 139, 140
нистатин (Nystatinum) 136
нитизинон (Nitisinonum)..... 143
нитразепам (Nitrazepamum)..... 43
нитрендипин (Nitrendipinum) 93
нитроглицерин (Nitroglycerinum)..... 94
нитроксолин (Nitroxolinum)..... 129
нитрофурал (Nitrofuralum)..... 37, 129
нитрофурантоин (Nitrofurantoinum)..... 129
нифедипин (Nifedipinum)..... 93, 141
нифуроксазид (Nifuroxazidum) 108
ницерголин (Nicergoline)..... 32, 101

ницеритрол (Niceritrolum) 103
новобиоцин (Novobiocinum) 125
новопассит (Novo-Passit)..... 43
новотирал (Novothyral) 63
новэмбихин (Novembichinum) 143
нонаког α (Nonacogum alfa)..... 75
нон-овлон (Non-Ovlon)..... 55
ноноксинол (Nonoxinol)..... 57
норадреналин (Norepinephrinum) 29
норгестрел (Norgestrel)..... 54
нордитропин (Somatropin)..... 52
нормогидрон (Normohydron) 111
норэтистерон (Norethisteronum)..... 54

О

облекол (Oblecolum) 37
облепиховое масло (Oleum Hippophaes) .. 37
овидон (Ovidon)..... 55
оксазепам (Oxazepam) 43
оксакарбазепин (Oxacarbazepine) 41
оксалиплатин (Oxaliplatinum) 82
оксатиол (Oxathiolum)..... 143
оксатомид (Oxatomide) 70
оксафенамид (осалмид) (Osalmidum)..... 113
оксациллин (Oxacillinum)..... 125
окселадин (Oxeladinum) 106
оксибутинин (Oxibutininum) 115
оксиконазол (Oxiconazolum)..... 136
оксиметазолин (Oxymetazoline) 30
оксипрогестерона капронат (Hydroxyprogesteroni caproas) 54
окситетрациклин (Oxytetracyclinum) 126
окситоцин (Oxytocin)..... 52, 57
оксолиниевая кислота (Oxolinicum acidum)..... 131
октадин (Octadinum) 33
октреотид (Octreotide)..... 52
олазоль (Olasol) 37
оланзапин (Olanzapine) 39
олеандомицин (Oleandomycinum) 124
олететрин (Oletetrin)..... 124, 132
олиметин (Olimetinum)..... 113
омализумаб (Omalizumabum) 71, 142
омега-3-жирные кислоты (Omega-3-triglycerides)..... 103
омепразол (Omeprazolum)..... 109
ондансетрон (Ondansetron)..... 38, 39, 40
опиниазид (Opiniazidum) 131
ораза (Orazum)..... 112
орасан (Orasan)..... 111
орготеин (Orgotein)..... 88
оритаванцин (Orhytavancin) 124
орнид (Ornide) 33
орнидазол (Ornidazolum)..... 139, 140
орнитина аспартат (Ornithinum)..... 110
орнитина кетоглутарат (L-ornithine alpha ketoglutarate)..... 110
орсоль (Orsol)..... 111
ортосифона тычиночного литья (Orthosiphonis staminei folia)..... 114
орципреналина сульфат (Orciprenalini sulfas)..... 30
осарсол (Osarsolum)..... 140
оселтамивир (Oseltamivirum) 134
оссеин-гидроксиапатитовый комплекс (Ossein hydroxyapatite)..... 116
офлоксацин (Ofloxacinum)..... 131, 132

П

пазопаниб (Pazopanibum)..... 81, 83
паклитаксел (Paclitaxelum)..... 84
пакселадин (Paxeladine)..... 106
памидроновая кислота (Pamidronicum acidum)..... 116
панавир (Panavir)..... 135
панангин (Panangin)..... 92, 97, 98
панзинорм форте (Panzinorm forte)..... 112
панкреатин (Pancreatinum)..... 112
панкреофлат (Pankreoflat)..... 112
панкурмен (Pancurmen)..... 112
панкурония бромид (Pancuronium bromide)..... 35
панолез (Panolase)..... 112
панстал (Panstalum)..... 112
пантогам (Hopantenic acid)..... 40, 49
пантокрин (Pantocrinum)..... 47
пантопразол (Pantoprazolum)..... 109
пантотеновая кислота (Pantothenic acid)... 89
пантоцид (Pantocidun) 120
панцитрат (Panzytrat)..... 112
папаверин (Papaverinum)..... 76, 94, 96, 113
пара плюс (ParaPlus)..... 138
паратиреоидин (Parathyreoidinum) 50, 62
парацетамол (Paracetamol).... 37, 44, 45, 100
парнапарин-натрий (Natrii parnaparinum).. 77
пароксетин (Paroxetine)..... 48
пегфилграстим (Pegfilgrastim)..... 85
пектусин (Pectusinum)..... 106
пеметрексед (Pemetrexedum) 79
пеницилламин (Penicillaminum) 73, 142
пентабисмол (Pentabismolum) 132
пентазоцин (Pentazocinum) 44, 45
пенталгин (Pentalgin)..... 46, 101
пентандиовой кислоты имидазолилэтанамид (Acidi pentandioici imidazolylaethanamidum) . 68
пентаэритрил тетранитрат (Pentaerythrityli tetranitras) 94
пентоксиверин (Pentoxyverinum) 106
пентоксифиллин (Pentoxyphyllinum).... 76, 99
пенцикловир (Pencyclovirum)..... 135
пепонен (Pumpkin seed) 56
пепсин (Pepsinum) 117
перекись водорода (Hydrogen peroxyde)..... 75, 120
периндоприл (Perindopril)..... 95
пермакс (Permax)..... 38
перметрин (Permethrinum)..... 138
персен (Persen)..... 43
пертузумаб (Pertuzumabum) 84
пефлоксацин (Pefloxacinum)..... 131
пивампициллин (Pivampicillinum)..... 122
пивмециллинам (Pivmecillinam)..... 121
пиджеум африканский (Pygeum africanum)..... 56
пидотимод (Pidotimodum)..... 67
пизотифен (Puzotifenum)..... 100
пилокарпин (Pilocarpinum)..... 35
пимафукорт (Pimafucort)..... 136
пимекролимус (Pimecrolimusum) 116
пимобендан (Pimobendanum) 98
пимозид (Pimozid) 41
пиндолол (Pindololum) 32, 97
пиоглитазон (Pioglitazonum) 61
пиоцид (Pyocidum) 116, 118
пипекурония бромид (Pipecuronii bromidi). 35
пипемидиновая кислота (Pipemidicum acidum)..... 131
пиперазина адипинат (Piperazini adipinas)..... 139
пиперациллин (Piperacillinum)..... 126
пипофезин (Pipofezine)..... 48
пиразидол (Pyrazidolum)..... 49
пиразинамид (Pyraziamidum) 132
пиралгин (Pyralgin)..... 46
пирантел (Pyrantelum) 138
пирацетам (Piracetamum)..... 47, 49
пирвиния эмбонат (Pyrvinii embonas)..... 139
пиридоксина гидрохлорид (Pyridoxinum) .. 89
пиридостигмин (Pyridostigmine bromide) ... 34
пиридрол (Piridrolum)..... 49
пирикарбат (Pyricarbatum)..... 69, 99
пирилен (Pyrilenum)..... 35
пириметамин (Pyrimethaminum) 128, 138, 139
пиритрамид (Piritramidum)..... 45
пирогенал (Pyrogenalum)..... 67
пироксикам (Piroxicam)..... 44, 73
питавастатин (Pitavastatinum)..... 104
питофенон (Pitophenonum) 110
плазмодекс (Plasmodex)..... 86
платифиллина гидротартрат (Platyphyllin hydrotartrate)..... 33
повидон (Povidonum)..... 107, 113
повидон-йод (Povidone-iodine)..... 120
подофиллотоксин (Podophyllotoxinum)..... 82

позаконазол (Posaconazolum) ... 137
поливинокс (Polyvinoxum) ... 36
полиглюсоль (Polyglusol) ... 86
полидигидроксифенилентиосульфат натрия (Natrii polydihydroxyphenylenthiosulfonas) ... 88, 98
полижинакс (Polygynax) ... 136
поликозанол (Policosanolum) ... 103
поликрезулен (Polycrezulenum) ... 138
полиметилсиллоксана полигидрат (Polymethylsiloxani polyhydras) ... 113
полимиксина М сульфат (Polymyxini M sulfas) ... 122
полимиксин В (Polymyxinum B) ... 122
полиоксидин (Polyoxidinum) ... 86
политиазид (Polythiazidum) ... 114
полифер (Polypherum) ... 86
полиэстрадиола фосфат (Polyoestradioli phosphas) ... 58
полыни настойка (Absinthii tinctura) ... 108
постеризан (Posterisan) ... 66
постеризан форте (Posterisan forte) ... 66
потесептил (Poteseptil) ... 128
правастатин (Pravastatinum) ... 104
празиквантел (Praziquantelum) ... 140
празозин (Prazosinum) ... 32
праймалин (Prajmalinum) ... 96
прамипексол (Pramipexole) ... 38
прамирацетам (Pramiracetam) ... 49
пранлукаст (Pranlukastum) ... 105
прегабалин (Pregabalin) ... 42
предион (Predionum) ... 42
преднизолон (Prednisolone) ... 58
предникарбат (Prednicarbatum) ... 58
премарин (Premarin) ... 58
преноксидиазин (Prenoxdiazinum) ... 106
прилокаин (Prilocainum) ... 36
примахин (Primaquine) ... 138, 139
примидон (Primidone) ... 42
пробиофор (Probiofor) ... 72
пробукол (Probucol) ... 103
прогепар (Prohepar) ... 110
прогестерон (Progesterone) ... 54
прогуанил (Proguanilum) ... 138, 139, 140
прокаин (Procainum) ... 36
прокаинамид (Procainamidum) ... 96
прокарбазин (Procarbazinum) ... 78, 82
проксодолол (Proxodololum) ... 141
пролипаза (Prolipase) ... 112
прометазин (Promethazinum) ... 70
пропанидид (Propanididum) ... 42
пропафенон (Propaphenonum) ... 97
пропилтиоурацил (Propylthiouracilum) ... 62
пропранолол (Propranololum) ... 32, 97
пропротен (Proproten) ... 38
пророксан (Proroxan) ... 32
проспан (Prospan) ... 105
простаты экстракт (Prostate extract) ... 56
протаб (Protab) ... 108
протамин-сульфат (Protamini sulfas) ... 77
протаргол (Protargolum) ... 120
протеокс-ТМ (Proteoks-TM) ... 117
протионамид (Prothionamidum) ... 132
протирелин (Protirelin) ... 52
протромбина человека комплекс (Human prothrombin complex) ... 75
протуб-2 (Protub-2) ... 132
протуб-3 (Protub-3) ... 133
протубэтам (Protubetham) ... 133
прукалоприд (Prucalopridum) ... 107
псорален (Psoralenum) ... 117
пульмотин (Pulmotin) ... 105
пумпан (Pumpan) ... 97
пурилон (Purilon) ... 117
пэгинтерферон альфа-2а (Peginterferonum alfa-2a) ... 68

P

рабепразол (Rabeprazolum) ... 109
раверон (Raveron) ... 56
радевит (Radevit) ... 89
ралтитрексед (Raltitrexed) ... 79
рамиприл (Ramiplilum) ... 95
ранибизумаб (Ranibizumabum) ... 84
ранитидин (Ranitidinum) ... 107
ревайтл гинко (Revital ginkgo) ... 100
ревалгин (Revalgin) ... 46
регидраре (Regidrare) ... 111
регидрон (Rehydron) ... 111
редерм (Rederm) ... 59
резалют про (Rezalut pro) ... 110
резерпин (Reserpine) ... 33
резорцинол (Resorcinolum) ... 116
реладорм (Reladorm) ... 43
ремагель (Remagel) ... 108
ремаксол (Remaxol) ... 110
ренни (Rennie) ... 108
реоглюман (Rheogluman) ... 86
реомакродекс (Rheomacrodex) ... 86
реосолан (Reosolan) ... 111
репаглинид (Repaglinidum) ... 61
репарил (Reparil) ... 99
ресвератрол (Resveratrolum) ... 99
ретиналамин (Retinalaminum) ... 93
ретинол (Retinolum) ... 88, 91, 116
рибавирин (Ribavirinum) ... 135
рибомунил (Ribomunyl) ... 66
рибонуклеаза (Ribonucleasum) ... 105
рибофлавин (Riboflavinum) ... 89
риволокс (Rivolox) ... 108
ригевидон (Rigevidon) ... 55
ризатриптан (Rizatriptanum) ... 101
рилменидин (Rilmenidinum) ... 95
рилузол (Riluzol) ... 39
римантадин (Rimantadinum) ... 135
римонабант (Rimonabant) ... 107
римфампицин (Rifampicinum) ... 132, 133
Рингера-Локка р-р (Solutio Ringer–Locke) ... 86
Рингера р-р (Ringer solution) ... 86
ринза (Rinza) ... 73
ринизид форте (Rinizid forte) ... 133
риниколд (Rinicold) ... 73
РИП-3 (Rip-3) ... 133
ристомицин (Ristomycinum) ... 122
ритонавир (Ritonavirum) ... 133, 134
ритуксимаб (Rituximabum) ... 84
рифабутин (Rifabutinum) ... 132, 133
рифакомб (Rifacomb) ... 133
рифаксимин (Rifaximinum) ... 108
рифампицин (Rifampicinum) ... 122, 132
рифатер (Rifater) ... 133
рифатироин (Rifathyroinum) ... 52
рифинаг (Rifinah) ... 132
робитуссин (Robitussin) ... 106
ровамицин (Rovamycinum) ... 124
розувастатин (Rosuvastatinum) ... 104
рокжель (Rocgel) ... 107
роккал (Roccal) ... 119
рокситромицин (Roxithromycinum) ... 124
рокурония бромид (Rocuronii bromidi) ... 35
ромидепсин (Romidepsin) ... 144
ромиплостим (Romiplostimum) ... 84
ропивакаин (Ropivacainum) ... 36
ропрен (Ropren) ... 110
рофекоксиб (Rofecoxibum) ... 73
руксолитиниб (Ruxolitinibum) ... 81, 83
румалон (Rumalon) ... 93
рутин (Rutosidum) ... 90
рутозид (Rutosidum) ... 99
руфинамид (Rufinamide) ... 41
р-цинекс (R-Cinex) ... 132
р-цинекс зет (R-Cinex Z) ... 133

C

саквинавир (Saquinavirum) ... 133, 134
саксаглиптин (Saxagliptinum) ... 60
салазодиметоксин (Salazodimethoxinum) 129
салазосульфапиридин (Salazosulfapyridinum) ... 129
салициловая кислота (Salicylicum acidum) ... 117
салметерол (Salmeterolum) ... 31
сальбутамол (Salbutamolum) ... 31

саридон (Saridon) ... 45
сафоцид (Safocid) ... 118
свинца ацетат (Lead acetate) ... 36
седалгин нео (Sedalgin-neo) ... 46, 101
секвифенадин (Sequifenadine) ... 70
секнидазол (Secnidazolum) ... 139, 140
секуринин (Securininum) ... 48
селегилин (Selegiline) ... 39
сера коллоидная (Sulfur) ... 138
серебра нитрат (Argentum nitratis) ... 120
серебра сульфадиазин (Argenti sulfadiazinum) ... 128, 130
серебра сульфатиазол (Argenti sulfathiazolum) ... 128, 130
серебро коллоидное (Argentum colloidale) ... 117
серелаксин (Serelaxinum) ... 94, 99
сереноя ползучая (Serenoa repens) ... 56
серморелин (Sermorelin) ... 52
серотонина адипинат (Serotonin adipinate) 75
сертиндол (Sertindole) ... 41
сертралин (Sertraline) ... 50
сетастин (Setastinum) ... 70
сибектан (Sibectan) ... 112
сибутрамин (Sibutraminum) ... 107
сигетин (Mesodiaethylaethylendibenzolsulfonas) ... 54
сизомицин (Sizomycinum) ... 121
силденафил (Sildenafil) ... 57
силест (Cilest) ... 55, 56
силимар (Silimar) ... 112
силодозин (Silodozinum) ... 52
симвастатин (Simvastatinum) ... 104
симетикон (Simethiconum) ... 109
синекод (Sinecod) ... 106
синемет (Sinemet) ... 39, 41
синефрин (Synephrine) ... 31
синупрет (Sinupret) ... 105
сирепар (Sirepar) ... 89
ситаглиптин (Sitaglyptinum) ... 61
скополамина бутилбромид (Scopolamine butylbromide) ... 33
скополамина гидробромид (Scopolamine hydrobromidum) ... 33
смектит диоктаэдрический (Smectitum dioctaedricum) ... 107, 113
солизим (Solizymum) ... 112
солифенацин (Solifenacinum) ... 33, 34
солкоуровак (SolcoUrovac) ... 65
солюсульфон (Solusulfonum) ... 131
солюсурьмин (Solusurminum) ... 139
соматропин (Somatropin) ... 52
сомилаза (Somilasum) ... 112
сорафениб (Sorafenibun) ... 81, 83
сорбитол (Sorbitolum) ... 112
соталол (Sotalolum) ... 32, 98
софрадекс (Sofradex) ... 59
спазган (Spasgan) ... 46
спазмалгон (Spasmalgon) ... 33, 46
спазмовералгин нео (Spasmoveralgin Neo) ... 101
спазмолитин (Spasmolytinum) ... 33
спазмоцистенал (Spasmocystenal) ... 115
спарфлоксацин (Sparfloxacinum) ... 131
спектиномицин (Spectinomycinum) ... 126
спеман (Speman) ... 56
спирамицин (Spiramycinum) ... 124
спиронолактон (Spironolactone) ... 58
спленин (Splenin) ... 65
споробактерин (Sporobacterin) ... 71
спрегаль (Spregal) ... 138
стабизол (Amylum hydroxyaethylicum) ... 86
ставудин (Stavudinum) ... 133, 134
станозолол (Stanozolol) ... 88
стеригал (Sterigal) ... 119
стоптуссин (Stoptussin) ... 106
стрептокиназа (Streptokinasum) ... 78
стрептолавен (Streptolavenum) ... 74
стрептомицин (Streptomycinum) ... 121
стрихнин (Strychninum nitras) ... 48
стронция ранелат (Strontii ranelas) ... 116
строфантин (Strophanthinum K) ... 97
субалин (Subalin) ... 72
сугаммадекс (Sugammadex) ... 35
сукральфат (Sucralfatum) ... 36
сукцинилхолин (Succinilcholyne) ... 35
сулодексид (Sulodexidum) ... 77, 100
сульбактам (Sulbactamum) ... 123
сульконазол (Sulconazolum) ... 136
сульпирид (Sulpiride) ... 38, 39, 41
сультоприд (Sultopridum) ... 41
сульфагуанидин (Sulfaguanidinum) ... 130
сульфадиметоксин (Sulfadimethoxinum) ... 130
сульфадимидин (Sulfadimidinum) ... 130
сульфакарбамид (Sulfacarbamidum) ... 130
сульфален (Sulfalenum) ... 130, 139
сульфален-меглюмин (Sulfalenum-megluminum) ... 130
сульфаметоксипиридазин (Sulfamethoxypyridazinum) ... 130
сульфамонометоксин (Sulfamonomethoxinum) ... 130
сульфаниламид (Sulfanilamidum) ... 130
сульфанол (Sulfanolum) ... 119
сульфасалазин (Sulfasalazinum) ... 73, 129
сульфатиазол (Sulfathiazolum) ... 130
сульфатон (Sulfatonum) ... 128
сульфацетамид (Sulfacetamidum) ... 130
сульфаэтидол (Sulfaethidolum) ... 130
сульфинпиразол (Sulfinpyrazone) ... 72
сульфокамфокаин (Sulfocamphocaine) 37, 47
суматриптан (Sumatriptanum) ... 101
супервит (Supervit) ... 92
супрадин (Supradyn) ... 92
супрастин (Chloropyramine) ... 117

T

тагестал (Tagestalum) ... 112
тазобактам (Tazobactamum) ... 123
тазоцин (Tazocin) ... 126
такролимус (Tacrolimusum) ... 64, 116
талампициллин (Talampicillinum) ... 122
талинолол (Talinololum) ... 97
тамоксифен (Tamoxifen) ... 53
тамсулозин (Tamsulosin) ... 32, 52, 115
танакан (Tanakan) ... 100
танин (Tannin) ... 36, 141
таурин (Taurinum) ... 93
тевакомб (Tevacomb) ... 105
тегадерм (Tegaderm) ... 117
тегасерод (Tegaserod) ... 107
тегафур (Tegafurum) ... 79
тедизолид (Tedizolid) ... 129
тейкопланин (Teicoplaninum) ... 123
телаванцин (Telavancin) ... 124
телбивудин (Telbivudinum) ... 134
телитромицин (Telithromycinum) ... 124
телмисартан (Telmisartanum) ... 95
темафлоксацин (Temafloxacinum) ... 131
темозоламид (Temozolomide) ... 78
темпалгин (Tempalgin) ... 46
темсиролимус (Temsirolimusum) ... 81, 83
тенектеплаза (Tenecteplasum) ... 78
тенопозид (Teniposidum) ... 82
тентекс форте (Tentex forte) ... 58
теравит (Theravit) ... 92
теразозин (Terazosinum) ... 32, 115
тералгим (Teralgim) ... 116, 117
терафлю (Theraflu) ... 73
тербинафин (Terbinafinum) ... 136
тербуталин (Terbutalinum) ... 31
тержинан (Tergynan) ... 136
терипаратид (Teriparatidum) ... 62
терконазол (Terconazolum) ... 136
терпинкод (Terpincod) ... 106
террилитин (Terrilytin) ... 74, 117
терфенадин (Terfenadinum) ... 70
тестостерон (Testosteronum) ... 88
тетрабромтетрагидроксидифенил (Tetrabromtetrahydroxidiphenylum) ... 135
тетракаин (Tetracainum) ... 36

тетракозактид (Tetracosactidum) 52
тетраметрин (Tetramethrinum) 138
тетрациклин (Tetracyclinum) 108, 126, 132, 139
тиабендазол (Tiabendazolum) 138
тиагабин (Tiagabinum) 42
тиаденол (Tiadenolum) 103
тиамазол (Thiamazolum) 62
тиамин (Thiaminum) 89
тиаприд (Tiapride) 41
тиатриазолин (Thiotriasolinum) 110
тибинекс (Tibinex) 132
тиболон (Tibolone) 58
тизанидин (Tizanidinum) 35
тикарциллин (Ticarcillinum) 123
тиклопидин (Ticlopidinum) 76
тилорон (Tiloronum) 68
тимактид (Timactid) 69
тималин (Thymalin) 69
тиментин (Timentin) 126
тимолола малеат (Timololum) 141
тинидазол (Tinidazolum) 128, 139, 140
тиогуанин (Tioguaninum) 79
тиоконазол (Tioconazolum) 136
тиоридазин (Thioridazine) 41
тиофан (Thiophan M) 88
тиреокомб (Thyreocomb) 63
тиреотом (Thyreotom) 63
тисацид (Tisacid) 108
тиэтилперазин (Thiethylperazine) 40
тобрамицин (Tobramycinum) 121
токаинид (Tocainidum) 97
толкапон (Tolcaponum) 40
толнафтат (Tolnaftatum) 136
толциклат (Tolciclatum) 136
томерзол (Tomersol) 87
топалкан (Topalkan) 108
топирамат (Topiramate) 42
топотекан (Topotecanum) 81
торасемид (Torasemidum) 114
тоситумамаб (Tositumamab) 84
тофизопам (Tofisopam) 43
тофф плюс (Toff plus) 74
Тоцилизумаб (Tocilizumab) 64
Трабектедин (Trabectedinum) 84
травокорт (Travocort) 137
травопрост (Travoprostum) 141
трамадол (Tramadol) 45
трандолаприл (Trandolaprilum) 95
транексамовая кислота (Acidum tranexamicum) 78
третиноин (Tretinoinum) 89
триампур-композитум (Triampur compositum) 114
триамтерен (Triamterenum) 114
триамцинолон (Triamcinolone) 58
трибенозид (Tribenosidum) 99
триган-Д (Trigan-D) 46
тригексифенидил (Trihexyphenidylum) 36
триентин (Trientinum) 142
тризивир (Trizivir) 134
триквилар (Triquilar) 55
трикокс (Tricox) 133
тримебутин (Trimebutinum) 109, 111
тримекаин (Trimecainum) 36, 97
тримеперидин (Trimeperidinum) 44
триметадион (Trimetadione) 42
триметазидин (Trimethazidinum) 88, 98
триметоприм (Trimethoprimum) 128
триновум (Trinovum) 55
триоксазин (Trioxazin) 43, 44
трипсин (Trypsinum) 105, 117
трипторелин (Triptorelin) 51
три-регол (Tri-regol) 55
трисоль (Trisol) 86
трифермент (Trifermentum) 112
трифосаденин (Triphosadenine) 49
трифтазин (Trifluoperazine) 41
трихомонацид (Trichomonacidum) 138, 140
троксерутин (Troxerutinum) 99
тромантадин (Tromantadinum) 135
тромбин (Thrombin) 75
тропикамид (Tropicamidum) 33
трописетрон (Tropisetron) 39, 40
тубавит (Tubavit) 132
тубокурарина хлорид (Tubocurarini chloridum) 35
тусупрекс (Tusuprex) 106

У

уголь активированный (Carbo activatus) 112, 141
улипристал (Ulipristal) 56
ультратард НМ (Insulinum biphasicum humanum biosyntheticum) 61
умеклидиния бромид (Umeclidinii bromidum) 33, 34
умифеновир (Umifenovirum) 68
уназин (Unasyn) 126
унгапивен (яд пчелиный) (Ungapiven, Bee venom) 37
ундецин (Undecinum) 136
ункария (Uncaria tomentosa) 69
урапидил (Urapidilum) 32
уродан (Urodan) 72
уролесан (Urolesan) 115
урофоллитропин (Urofollitropin) 51
урсодезоксихолевая кислота (Ursodeoxycholicum acidum) 112

Ф

фамотидин (Famotidinum) 107
фамцикловир (Famciclovirum) 134, 135
фансидар (Fansidar) 139
фансимеф (Fansimef) 139
фастин-1 (Fastin-1) 129
фебуксостат (Febuxostatum) 72
фексофенадин (Fexofenadinum) 70
фелодипин (Felodipinum) 93
фемоден (Femoden) 55, 56
феназепам (Phenazepam) 43
фенамин (Phenaminum) 31
фенилпропаноламин (Phenylpropanolaminum) 106
фенилсалицилат (Phenilii salycilatis) 120
фенилэфрин (Phenylephrinum) 30
фениндион (Phenindionum) 76
фенирамин (Pheniramine) 70
фенитоин (Phenytoin) 42
фенобарбитал (Phenobarbital) 40, 42, 43
феноксиметилпенициллин (Phenoxymethylpenicillinum) 125
фенолфталеин (Phenolphtaleinum) .. 108, 111
фенотерол (Fenoterolum) 31
фенотрин (Phenothrinum) 138
фенофибрат (Fenofibratum) 104
фенспирид (Fenspiride) 70
фентанил (Fentanyl) 45
фентиконазол (Fenticonazolum) 136
фентоламин (Phentolaminum) 32
фенфлурамин (Fenfluraminum) 107
фепранон (Phepranonum) 107
фепрозиднин (Feprosidnine) 49
фервекс (Fervex) 74
феррум лек (Ferri (III) hydroxydum dextranum) 85
фестал (Festal) 112
фибриноген (Fibrinogenum) 75
фидаксомицин (Fidaxomycin) 127
физостигмин (Fisostygminum) 34, 35
филграстим (Filgrastimum) 84, 85
финастерид (Finasteride) 56
флавинаденин нуклеотид (Flavinadeninedi nucleotide) 89
флекаинид (Flecainindum) 97
флероксацин (Fleroxacinum) 131
флит фосфо-сода (Fleet Phospho-Soda) . 111
флогэнзим (Phlogenzym) 74
флувастатин (Fluvastatinum) 104
флувоксамин (Fluvoxamine) 50
флударабин (Fludarabinum) 79
флудрокортизон (Fludrocortisonum) 60
флуконазол (Fluconazolum) 136, 137
флуметазон (Flumetasone) 58

флунаризин (Flunarizinum) 100
флунитразепам (Flunitrazepamum) 43
флуокортолон (Fluocortolone) 58
флуоксетин (Fluoxetine) 47, 48
флуоренонилглиоксаля бисульфит (Fluorenonylgluoxali bisulfis) 135
флуоцинолона ацетонид (Fluocinolone acetonide) 58
флупиртин (Flupirtinum) 46
флутамид (Flutamide) 53
флутиказон пропионат (Fluticasone propionate) 58
флуфеназин (Fluphenazine) 41
флуфенамовая кислота (Fluphenamicum acidum) 73
флушпирилен (Fluspirilenum) 41
фозиноприл (Fosinoprilum) 95
фолиевая кислота (Folic acid) 49
фоллитрофин альфа (Follitropin alfa) 51
фонтурацетам (Fonturacetam) 49, 107
форадил комби (Foradil combi) 105
форкокс (Forcox) 133
формальдегид (Formaldehyde) 118
формотерол (Formoterolum) 31
фосампренавир (Fosamprenavirum) 134
фосапрепитант (Fosaprepitant) 38
фосфаден (Adenosini phosphas) 87
фосфазид (Phosphazidum) 133
фосфакол (Fosphacolum) 34
фосфалюгель (Phosphalugel) 107
фосфоглив (Phosphogliv) 104, 110
фосфокреатин (Phosphocreatinum) 98
фосфолип (Phospholip) 104
фосфонциале (Phosphonciale) 110
фосфотиамина монофосфат (Monophosphothiaminum) 89
фотемустин (Fotemustinum) 82
фрамицетин (Framycetinum) 121
фридокс (Freedox) 88
фталилсульфатиазол (Phthalylsulfathiazolum) 108
фталилсульфопиридазин (Phthalylsulfapyridazine) 130
фтивазид (Phthivazidum) 131
фтизоэтам (Phtizoethamum) 133
фторурацил (Phthoruracilum) 79
фузидиевая кислота (Fusidicum acidum). 127
фукорцин (Fucorcin) 119, 120
фулевид (Fulevid) 129
фумадерм (Fumaderm) 116, 117
фурагин растворимый (Furaginum solubile) 129
фуразидин (Furazidinum) 129
фуразолидон (Furazolidonum) 38, 108
фуралтадон (Furaltadonum) 129
фурапласт (Furaplastum) 37, 129
фуросемид (Furosemidum) 114

X

хемодекс (Hemodex) 86
хенодезоксихолевая кислота (Acidum chenodeoxycholicum) 110
хилак форте (Hylak forte) 71
химколин (Himcolin) 58
химотрипсин (Chymotrypsinum) 105, 117
хинидин (Chinidinum) 96
хинин (Chininum) 139
хиниофон (Chiniofonum) 139
хинифурил (Chinifurylum) 129
хиноксидин (Chinoxydinum) 131
хиноцид (Chinocidum) 138, 139
хитозан (Chitosan) 113
хифенадин (Chifenadinum) 70
хлоксил (Chloxylum) 140
хлоралгидрат (Chloralhydrat) 43
хлорамбуцил (Chlorambucilum) 73
хлорамин Б (Chloraminum) 120
хлорамфеникол (Chloramphenicolum) 122
хлоргексидин (Chlorhexidine) 119
хлордиазепоксид (Chlordiazepoxide) 43
хлорнитрофеникол (Chlornitrophenolum) 136
хлоропирамин (Chloropyramine) 70
хлорохин (Chloroquinum) 73, 138, 139
хлорпромазин (Chlorpromazine) 41, 42
хлорпропамид (Chlorpropamidum) 60
хлорпротиксен (Chlorprothixene) 41
хлорталидон (Chlortalidonum) 114
хлортетрациклин (Chlortetracyclinum) 126
хлорфенирамин (Chlorfeniramine) 70
хлорхинальдол (Chlorchinaldolum) 129
хлорэтил (Ethyl chloride) 42
хлорэтиламиноурацил (Chlorethylaminouracil) 143
холагогум (Holagogum) 113
холагол (Cholagol) 113
холекальциферол (Colecalciferol) 90
холензим (Cholenzymum) 113
холина альфосцерат (Choline alfoscerate) 35, 48
холина хлорид (Cholini chloridum) 92
хондроитин сульфат (Chondroitini sulfas) .. 93
хондроксид (Chondroxide) 93
хондролон (Chondrolon) 93
хонсурид (Chonsurid) 93
хориогонин (Choriogoninum) 51
хофитол (Chophytol) 110
целекоксиб (Celecoxibum) 73
целестодерм В (Celestoderm V) 59
церебролизин (Cerebrolysin) 93
церивастатин (Cerivastatinum) 104
церигель (Cerigelum) 119
цетиризин (Cetirizinum) 70
цетримид (Cetrimide) 119
цетромицин (Cetromycinum) 124
цетрореликс (Cetrorelix) 51
цетуксимаб (Cetuximabum) 84
цефадрокил (Cefadroxilum) 127
цефазолин (Cefazolinum) 127
цефаклор (Cefaclorum) 127
цефалексин (Cefalexinum) 127
цефалот (Cefalotinum) 127
цефамандол (Cefamandolum) 127
цефетамета пивоксил (Cefetamet pivoxil) 127, 128
цефиксим (Cefiximum) 127, 128
цефокситин (Cefoxitinum) 128
цефоперазон (Cefoperazonum) 127
цефотаксим (Cefotaximum) 127
цефотетан (Cefotetanum) 128
цефподоксима проксетил (Cefpodoximum) 127, 128
цефтазидим (Ceftazidimum) 127
цефтриаксон (Ceftriaxone) 122
цефуроксим (Cefuroximum) 127
цефуроксима аксетил (Cefuroxime axetil) 127
циамид (Cyamidum) 38
цианокобаламин (Cyanocobalaminum) 89
цидипол (Cidipolum) 118
цидофовир (Cidofovirum) 135
цизаприд (Cisapridum) 109
циквалон (Cycvalonum) 113
циклобарбитал (Cyclobarbitalum) 43
циклометиазид (Cyclomethiazidum) 114
циклопирокс (Cyclopiroxum) 136
циклосерин (Cycloserinum) 128
циклоспорин (Cyclosporinum) 64
циклофосфамид (Cyclophosphamidum) 64, 73, 78, 82
цилазаприл (Cilazaprilum) 95
цимезоль (Cimesolum) 118
циметидин (Cimetidinum) 107
циминаль (Ciminalum) 118
цинакальцет (Cinacalcetum) 62
цинка окись (Zincum oxidum) 120
цинка сульфат (Zinci sulfas) 36, 113
циннаризин (Cinnarizinum) 93, 100
циноксацин (Cinoxacinum) 131
ципрогептадин (Cyproheptadine) 39
ципротерон (Cyproteronum) 53
ципрофибрат (Ciprofibratum) 104
ципрофлоксацин (Ciprofloxacinum) 131
цисплатин (Cisplatinum) 82

цистамин (Cystaminum) ... 143
цистеин (Cysteinum) ... 143
цистенал (Cystenal) ... 115
цистон (Cystone) ... 115
циталопрам (Citalopramum) ... 50
цитарабин (Cytarabinum) ... 64, 79
цитеал (Cyteal) ... 118
цитизин (Cytisine) ... 34
цитиколин (Citicoline) ... 48
цититон (Cytitonum) ... 34, 47
цитокол (Cytocol) ... 116
цитохром С (Cytochromum C) ... 98
цитраглюкосолан (Citroglucosolan) ... 111
цитрамон П (Citramon P) ... 46
цитрапак (Citrapak) ... 46

Э

эбастин (Ebastinum) ... 70
эвкабал (Eucabal) ... 106
эвкалипта настойка (Eucalypti tinctura) ... 106
ЭДТА-натрий (EDTA-Na2) ... 142
эзатенолол (Esatenololum) ... 33
эзетимиб (Ezetimibum) ... 104
эзомепразол (Esomeprazolum) ... 109
экзенатид (Exenatidum) ... 60
эконазол (Econazolum) ... 136
экофлор (Aecoflor) ... 72
эксальб (Eksalb) ... 116
эстреноltриметилсилилик (Estrenoltrimethylsililic ether) ... 88
элевит (Elevit pronatal) ... 92
элеутерококк (Eleutherococcus) ... 50, 67
элтромбопаг (Eltromboрagum) ... 84
эметина гидрохлорид (Emetini hydrochloridum) ... 113
эмоксипин (Emoxypinum) ... 88
эналаприл (Enalaprilum) ... 95
эндрюс-ливер-солт (Andrews liver salt) ... 108
эндурацин (Acidum nicotinicum) ... 90
энзистал (Enzystal) ... 112
энкаинида дигидрохлорид (Encaini dihydrochloridum) ... 97
эноксапарин (Enoxaparinum natrium) ... 77
эноксацин (Enoxacinum) ... 131, 132
эноксимон (Enoximone) ... 98
энпростил (Enprostilum) ... 111
энтекавир (Entecavirum) ... 134
энфлуран (Enflurane) ... 42
энфувиртид (Enfuvirtidum) ... 133
эпигаллат (Epigallate) ... 143
эпиген интим (Epigen intim) ... 135
эпинефрин (Epinephrinum) ... 94
эпирубицин (Epirubicinum) ... 79, 80
эплеренон (Eplerenonum) ... 114
эплир (Eplir) ... 110
эпоэтин альфа (Epoetinum alfa) ... 84
эпоэтин бета (Epoetinum beta) ... 84
эпросартан (Eprosartanum) ... 95
эптаког α (Eptacogum alfa) ... 75
эптифибатид (Etifibatidum) ... 76
эрбисол (Erbisol) ... 68
эргокальциферол (витамин D2) (Ergocalciferolum) ... 90
эрготамин (Ergotamine) ... 57
эрисод (Superoxidedismutase) ... 88
эритромицин (Erythromycinum) ... 124, 132
эритропоэтин (Erythropoietin) ... 93
эрициклин (Erycyclin) ... 124, 132
эрлотиниб (Erlotinibum) ... 83
эсдепаллетрин (Esdepallethrine) ... 138
эскузан (Aescusan) ... 99
эслидин (Eslidine) ... 110
эсмин (Esmin) ... 92
эсмолол (Esmololum) ... 33
эссавен гель (Essaven) ... 99
эссенциале Н (Essentiale N) ... 91, 110
эссенциале форте Н (Essentiale forte N) ... 91
эссливер (Essliver) ... 110
эстимал (Aestimalum) ... 43
эсфлазид (Aesflazidum) ... 99
эсциталопрам (Escitalopram) ... 50
этакридин (Aethacridinum) ... 120
этакриновая кислота (Aethacrynicum acidum) ... 114
этамбутол (Ethambutol) ... 132
этамзилат (Etamsylate) ... 75
этаперазин (Perphenazine) ... 40, 41, 42
этебеницид (Etebenicid) ... 72
этилбискумацетат (Aethylii biscoumacetas) 76
этилена окись (Ethylen oxidum) ... 120
этилметилгидроксипиридина сукцинат (Aethylmethylhydroxypyridini succinas) ... 97
этилморфина гидрохлорид (Aethylmorphini hydrochloridum) ... 106
этиловый спирт (Aethanolum) ... 75
этиловый эфир фенилацетилпропилглицина (Ethyl ether N-phenilacethyl-L-propylglycinum) ... 49
этилтиобензимидазола гидробромид (Aethylthiobenzymidazolum) ... 47, 67, 87
этинилэстрадиол (Aethinyloestradiolum) ... 55
этионамид (Aethionamidum) ... 132
этоний (Aethonium) ... 119
этопозид (Aetoposidum) ... 82
эторикоксиб (Etoricoxibum) ... 73
этосуксимид (Ethosuximide) ... 42
этпенал (Aethpenalum) ... 44
эфавиренз (Efavirenzum) ... 133, 134
эфализумаб (Efalizumabum) ... 142
эфедрин (Ephedrinum) ... 29
эфир для наркоза (Aether diaethylicus) ... 42
эхинацин ликвидум (Extractum herbae Echinaceae purpurae) ... 67
эхинопсина нитрат (Echinopsini nitrici) ... 48
эцаллантиде (Ecallantide) ... 73

Я

яд пчелиный (Bee venom) ... 37
янтарная кислота (Acidum succinicum) ... 49

АЛФАВИТНЫЙ СПИСОК НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ЕДИНИЦ

B_1-дефицитный алиментарный полиневрит ... 194
Q-риккетсиоз ... 213
WPW-синдром ... 147

А

Абазия ... 161
Абдоминальный синдром ... 181
Абсанс ... 161
Абсанс сложный ... 161
Абстинентный синдром ... 171
Абсцесс ... 212
Абсцесс лёгкого острый ... 177
Абсцесс паратонзиллярный ... 205
Авиационная болезнь ... 243
Австралийский риккетсиоз ... 213
Агалактия ... 226
Агаммаглобулинемия ... 228
Агональное состояние ... 242
Агорафобия ... 171
Агранулоцитоз ... 155
Аддисона болезнь ... 194
Аддисонический криз ... 194
Аденома предстательной железы ... 209
Адипозогенитальная дистрофия ... 194
Аднексит ... 200
Адреногенитальный синдром ... 194
Ажитация ... 171
Ажитированная депрессия ... 173
Азооспермия ... 200
Азотемия ... 192
Акаталазия ... 234
Аккомодации спазм ... 207
Акне ... 236
Акне розовые ... 236
Акneформные дерматозы ... 236
Акродерматиты ... 236
Акромегалия ... 194
Актиномикоз ... 222
Алейкия алиментарно-токсическая ... 222
Алиментарная лихорадка ... 226
Алкалоз дыхательный ... 179
Алкалоз метаболический ... 194
Алкоголизм ... 171
Алкогольная болезнь ... 171
Алкогольная болезнь печени ... 181
Аллергические реакции на ужаление насекомыми ... 242
Аллергические реакции на укусы кровососущих насекомых ... 243
Аллергический отёк ... 157
Аллергия инсектная ... 157
Аллергия пищевая ... 157
Алопеция ... 236
Алопеция андрогенетическая ... 236
Алопеция гнездная ... 236
Алопеция диффузная ... 236
Альвеолит фиброзирующий идиопатический ... 177
Альвеолиты лёгких ... 177
Альвеолярная пиорея ... 241
Альгоменорея ... 200
Альцгеймера болезнь ... 161
Амблиопия ... 207
Амебиаз ... 224
Аменорея ... 200
Аментивный синдром ... 171
Аменция ... 171
Амигдалит ... 206
Амилоидоз ... 157
Амнестический синдром ... 171
Анафилаксия лекарственная ... 243
Ангельмана синдром ... 228
Ангина ... 205
Ангиогемофилия ... 155
Ангионевротический отёк ... 157
Ангионевротический отёк наследственный ... 157
Андерсена болезнь ... 228
Андрогенный дефицит возрастной ... 194
Анемии иммуногемолитические ... 155
Анемия B_{12}-дефицитная ... 155
Анемия апластическая ... 155
Анемия беременных ... 226
Анемия гемолитическая ... 156
Анемия железодефицитная ... 156
Анемия мишеневидно-клеточная ... 234
Анемия недоношенных ... 226
Анемия семейная микроцитемическая ... 234
Анемия средиземноморская ... 234
Анемия фолиеводефицитная ... 156
анкилозирующий спондилоартрит ... 190
Анкилостомидозы ... 224
Анорексия ... 162
Анорексия нервная ... 162
Антифосфолипидный синдром ... 157
Антихеликобактерная терапия ... 212
Апноэ ... 177
Апноэ во время сна ... 162
Апоплексия ... 164
Аргентинская геморрагическая лихорадка ... 218
Аритмии сердца ... 145
Аритмия мерцательная ... 145
Аритмия синусовая ... 146
Артериит гигантоклеточный ... 146
Артрит псориатический ... 189
Артрит реактивный ... 189
Артрит ревматоидный ... 189
Артриты бактериальные ... 190
Артриты септические ... 190
Артроз ... 190
Аскаридоз ... 224
Аспергиллез бронхолёгочный ... 222
Астенический синдром ... 162
Астено-депрессивный синдром ... 162
Астма ... 178
Астма сердечная ... 146
Асцит ... 181
Атаксия ... 162
Атеросклероз ... 146
Атеросклероз облитерирующий ... 146
Атриовентрикулярная блокада ... 146
Атриовентрикулярная диссоциация ... 146
Атрофии мышечные ... 190
Атрофия кожи ... 236
Атрофия коллоидная ... 240
Аутизм ... 171
Афазия ... 171
Афты ... 241
Аффективное расстройство биполярное 172
Аффективно-шоковые психогенные реакции ... 172
Аффективные расстройства ... 172
Ацидоз дыхательный ... 179
Ацидоз метаболический ... 194

Б

Базалиома ... 209
Базально-клеточный рак ... 209
базедова болезнь ... 195
Бактериурия ... 212
Бактериурия бессимптомная ... 212

Баланит ... 212
Баланопостит ... 212
Балантидиаз ... 224
Баррета пищевод ... 181
Бартолинит ... 201
Барттера синдром ... 194
Безумие ... 172
Бека болезнь ... 156
Беквита-видемана синдром ... 228
Бенье-бека-шауманна болезнь ... 156
Беременности невынашивание ... 226
Беременности невынашивание привычное ... 226
Бери-бери ... 194
Берманна болезнь ... 223
Бесплодие ... 227
Бесплодие трубно-перитонеальное ... 201
Бессмыслие острое ... 171
Бессонница ... 162
Бехтерева Мари-Штрюмпель болезнь ... 190
Бешенство ... 218
Бинга-Хортона синдром ... 162
Бластомикоз ... 222
Бластомы ... 211
Блекфана-Даймонда анемия ... 156
Бленнорея ... 207
Блефарит ... 207
Близорукость ложная ... 207
Блокада внутрипредсердная ... 146
Блокада ножек пучка Гиса ... 146
Блокада сердца ... 146
Блокада синоаурикулярная ... 147
Боковой амиотрофический склероз ... 228
Болезни аденовирусные ... 218
Болезнь сывороточная ... 157
Боль ... 162
Боль абдоминальная ... 181
Боль висцеральная ... 181
Боль в спине и шее ... 162
Боль головная ... 162
Боль головная кластерная ... 162
Боль головная напряжения ... 162
Боль головная посттравматическая ... 243
Боль головная пучковая ... 163
Боль зубная ... 241
Боль лицевая ... 163
Боль лицевая атипичная ... 163
Боль мышечно-скелетная ... 190
Боль нейропатическая ... 163
Боль нейропатическая центральная ... 163
Боль ноцицептивная ... 163
Боль послеоперационная ... 243
Боль при онкологических заболеваниях ... 209
Боль сердечная ... 147
Боль смешанная ... 163
Боль таламическая ... 163
Боль фантомная ... 163
Боль хроническая ... 163
Бородавки аногенитальные ... 218
Боррелиоз клещевой иксодовый ... 212
Боуэна болезнь ... 209
Брадикардия синусовая ... 147
Брадитахикардии синдром ... 147
Бредовые психотические расстройства неорганического генеза ... 172
Брока болезненный дерматит полиморфный ... 238
Бронзовый диабет ... 229
Бронхаденит ... 178
Бронхиальная астма ... 178
Бронхиальная астма аспириновая ... 243
Бронхиальной астмы воспалительный синдром ... 179
Бронхиолит острый ... 178
Бронхит ... 178
Бронхит острый ... 178
Бронхит хронический гнойный ... 178
Бронхит хронический обструктивный ... 178
Бронхоспастическая лекарственная реакция ... 243
Бронхоэктатическая болезнь ... 178
Брутона болезнь ... 228
Бруцеллез ... 212
Брюшной тиф ... 213
Булимия нервная ... 163
Бюргера болезнь ... 147

В

Вагиноз бактериальный ... 201
Вакеза болезнь ... 156
Варикозная болезнь ... 147
Варикозное расширение вен ... 147
Васкулит геморрагический ... 158
Васкулит системный ... 151
Вегенера гранулематоз ... 179
Вегетативной дистонии синдром ... 164
Везикулит ... 201
Венерическая язва ... 213
Венозная недостаточность хроническая нижних конечностей ... 147
Верльгофа болезнь ... 156
Вермера синдром ... 228
Вертебробазилярный синдром ... 164
Весенний катар ... 179
Виллебранда болезнь ... 228
Виллебранда-Юргенса болезнь ... 155
Вильмса опухоль ... 211
Вильсона болезнь ... 229
Вильсона-Коновалова болезнь ... 229
Вильсона лишай ... 238
Височный артериит ... 160
Витаминная недостаточность ... 194
Витилиго ... 237
ВИЧ-инфекция ... 158
Водобоязнь ... 218
Водяница ... 238
Водяной рак ... 215
Возбуждение галлюцинаторно-бредовое 172
Возбуждение депрессивное ... 173
Возбуждение маниакальное ... 174
Возбуждение меланхолическое ... 173
Возбуждение психопатическое ... 176
Воздержание ... 171, 172
Вольмана болезнь ... 229
Вольфа-Паркинсона-Уайта синдром ... 147
Врожденная панкреатическая стеаторея ... 232
Вульвит ... 201
Вульвовагинит ... 201
Вшивость ... 224
Высотная болезнь ... 243

Г

Гайморит ... 205
Галактореи-аменореи синдром ... 227
Галла болезнь ... 194
Ганглиониты ... 164
Гангрена конечностей симметричная ... 151
Гангрена лёгкого ... 179
Гансена болезнь ... 214
Гарриса невралгия ... 162
Гастралгия ... 181
Гастрит ... 181
Гастрит хронический ... 181
Гастрит хронический аутоиммунный ... 181
Гастродуоденит ... 182
Гастрокардиальный синдром ... 182
Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь ... 182
Гебефрения ... 172
Гейне-Медина болезнь ... 221
Гельминтоз ... 224
Гематодермии ... 237
Гемералопия ... 207
Гемоглобинемия ... 156
Гемолитико-уремический синдром ... 192
Гемолитическая болезнь плода и новорожденного ... 227
Геморрагическая болезнь новорожденных ... 227
Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом ... 218

геморрагическая септицемия ... 215
Геморрагический синдром ... 156
Геморрой ... 182
Гемосидероз кожи ... 237
Гемосидероз лёгких идиопатический ... 179
Гемофилии ... 229
Гемофильная инфекция ... 213
Гемохроматоз ... 229
Гемохроматоз наследственный ... 229
Генерализованная гнойная инфекция ... 216
Географический язык ... 241
Гепатит ... 182
Гепатит алкогольный ... 182
Гепатит аутоиммунный ... 182
Гепатиты вирусные острые ... 183
Гепатиты хронические ... 183
Гепатолентикулярная дегенерация ... 229
Гепатомегалия ... 183
Гепаторенальный синдром ... 183
Гепатоцеллюлярная дистрофия ... 229
Гепатоцеллюлярная карцинома ... 209
Гепатоэкскреторная недостаточность ... 183
Герпес генитальный ... 218
Герпес опоясывающий ... 219
Герпетические инфекции ... 219
Гестозы ... 227
Гигантизм ... 195
гигантская крапивница ... 157
Ги-Гертера-Гейбнера болезнь ... 188
Гидраденит ... 237
Гидрофобия ... 218
Гийена-Барре синдром ... 158
Гилкриста болезнь ... 222
Гименолепидозы ... 224
Гингивит ... 241
Гиперактивный мочевой пузырь ... 192
Гиперальдостеронизм ... 195
Гиперальдостеронизм первичный ... 195
Гиперандрогении синдром ... 195
Гиперандрогения овариальная ... 201
Гипервентилляционный синдром ... 179
Гиперкератоз ... 237
Гиперкинез хореический ... 164
Гиперпаратиреоз ... 195
Гиперплазия коры надпочечников врожденная ... 194
Гиперплазия предстательной железы доброкачественная ... 209
Гиперпролактинемии синдром ... 195
Гиперстимуляции яичников синдром ... 243
Гипертензия артериальная ... 147
Гипертензия лёгочная ... 150
Гипертиреоз ... 195
Гипертоксический синдром ... 227
Гипертоническая болезнь ... 147
Гипертония артериальная ... 148
Гипертония артериальная вазоренальная ... 148
Гипертония артериальная при гиперсекреции глюкокортикоидов ... 148
Гипертония артериальная при гиперсекреции минералокортикоидов ... 148
Гипертония артериальная при гипотиреозе ... 148
Гипертония артериальная при гломерулонефрите и пиелонефрите ... 148
Гипертония артериальная при диабетической нефропатии ... 148
Гипертония артериальная при феохромоцитоме ... 148
Гиперторможения гонадотропной функции гипофиза синдром ... 201
Гиперурикемия ... 195
Гиповитаминоз D ... 191
Гипогенитализм ... 195
Гипогликемия ... 195
Гипогонадизм ... 195
Гипокалигистия ... 195
Гипокалиемия ... 195
Гипокальциемия ... 196
Гипокапния ... 243
Гипокортицизм ... 196
Гипоксия плода ... 227
Гиполипидемия ... 196
Гипомагниемия ... 196
Гипопаратиреоз ... 196
Гипопитуитаризм ... 196
Гипопитуитаризм изолированный ... 196
Гипоталамические синдромы ... 164
Гипотензия артериальная ... 148
Гипотиреоз ... 196
Гипотиреоз первичный ... 229
Гипотиреоз периферический ... 196
Гипотиреоидная кома ... 196
Гипофибриногенемии ... 230
Гипофизарная недостаточность ... 196
Гирке болезнь ... 230
Глаукома ... 207
Гломерулонефрит ... 192
Гломерулонефрит мезангиокапиллярный ... 192
Гломерулонефрит мембранопролиферативный ... 192
Глоссалгия ... 241
Глоссит ... 241
Глоссит десквамативный ... 241
Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы дефицит ... 230
Глютеновая болезнь ... 188
Голод волчий ... 163
Гонад дисгенезия ... 235
Гонадотропная недостаточность ... 201
Гонорея ... 213
Горлина синдром ... 230
Гоше болезнь ... 230
Гранулема венерическая ... 213
Гранулёма кольцевидная ... 237
Гранулематоз доброкачественный ... 156
Гранулематозная болезнь кишечника ... 186
Грейвса болезнь ... 198
Грибовидная гранулема ... 211
Грипп ... 219
Грипп птичий ... 221
Грипп свиной ... 221
Грудница ... 227
Гудпасчера синдром ... 158
Гужеро-Шегрена синдром ... 201
Гурлер синдром ... 230
ГЭРБ ... 183

Д

Дакриоаденит ... 207
Дакриоцистит ... 207
Дарье болезнь ... 230
Дауна синдром ... 230
Двигательные расстройства ... 164
ДВС-синдром ... 249
Дегенерация сетчатки пигментная ... 207
Дегидратация общая ... 246
Де Кервена тиреоидит ... 219
Делирий ... 172
Делирий алкогольный ... 172
Делириозный синдром ... 172
Деменции симптомокомплекс ... 172
Деменция ... 172
Деменция сосудистая ... 173
Демодекоз ... 207
Де Морсье синдром ... 234
Денге лихорадка ... 219
Депрессивное расстройство ... 173
Депрессия ... 173
Депрессия соматогенная ... 173
Дерматит атопический ... 237
Дерматит контактный аллергический ... 237
Дерматиты ... 237
Дерматит герпетиформный ... 237
Дерматоз москитный ... 160
Дерматоз пигментный прогрессивный ... 240
Дерматозы ... 237
Дерматомикозы ... 222
Дерматомиозит ... 158
Детский спинальный паралич ... 221
Дефект язвенный ... 238

Дефицит 3β-гидроксистероиддегидрогеназы ... 230
Дефицит 11β-гидроксилазы ... 230
Дефицит 17α-гидроксилазы ... 230
Дефицит 21-гидроксилазы ... 230
Дефицит α_1-антитрипсина ... 231
Дефицит VII плазменного фактора крови 231
Дефицита внимания и гиперактивности синдром ... 173
Деформирующий эндемический остеоартроз ... 190
Диабет ... 196
Диабет бронзовый ... 197
Диабетической стопы синдром ... 198
Диабет липоатрофический ... 197
Диабет мозга ... 197
Диабет несахарный ... 197
Диабет сахарный ... 197
Диабет сахарный гестационный ... 197
Диабет сахарный тип I ... 197
Диабет сахарный тип II ... 197
Диабет сахарный типа III ... 197
Диарея ... 183
Диарея гипермоторная ... 183
Диарея инвазивная ... 183
Диарея инфекционная ... 183
Диарея осмотическая ... 183
Диарея с дегидратацией ... 227
Диарея секреторная ... 183
Диатез геморрагический ... 156
Дизентерия ... 213
Дизентерия амебная ... 224
Дизентерия инфузорная ... 224
Дисгидроз ... 238
Дисгормональная аденоматозная простатопатия ... 209
Дискинезии кишечника ... 184
Дислипидемии ... 148
Дисменорея ... 201
Дисменорея функциональная ... 202
Диспепсия ... 184
Диспепсия функциональная ... 184
Диспноэ ... 179
Диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови синдром ... 249
Дистрофия ... 184
Дистрофия миокарда тонзиллогенная ... 206
Дистрофия мышечная ... 231, 232
Дистрофия сетчатки пигментная ... 207
Дисфагия ... 184
Дисфория ... 173
Дифиллоботриозы ... 224
Дифтерия ... 213
Диффузный токсический зоб ... 158
Диэнцефальные синдромы ... 164
Длительного раздавливания синдром ... 248
Донованоз ... 213
Дрожательный паралич ... 167
Дюринга болезнь ... 238
Дюринга дерматит герпетиформный ... 237
Дюшена болезнь ... 231
Дюшена-Эрба паралич ... 164

Е

Евнухоидизм ... 231

Ж

Жакена синдром ... 231
Желтуха ... 184
Желчнокаменная болезнь ... 184
Жибера лишай ... 239

З

Зависимости психической синдром ... 173
Зависимости физической синдром ... 244
Зависимость лекарственная ... 244
Зависимость наркотическая ... 173
Зависимость никотиновая ... 173
Заднего прохода трещина ... 184
Заикание ... 174
Западного Нила лихорадка ... 219
Запоры ... 184
Зика вируса лихорадка ... 219
Злокачественная гранулема ... 210
Зоб ... 198
Зоб диффузный токсический ... 198
Золлингера-Эллисона синдром ... 210
Зуд кожный ... 238

И

Идиопатическая стеаторея ... 188
Идиопатический лёгочной фиброз ... 177
Илеит ... 186
Иерсиниоз ... 213
Изжога ... 184
Иммунодефициты цитомегаловирусные 158
Импетиго ... 238
Импетиго герпетиморфное ... 238
Импотенция ... 202
Инконтиненция ... 164
Инсомния ... 164
Инсулинопатии ... 198
Инсульт ... 164
Инсульта перенесенного последствия ... 165
Инсульт гемореологический ... 164
Инсульт геморрагический ... 164
Инсульт ишемический ... 165
Инфаркт миокарда ... 149
Инфаркт почки ... 149
Инфекции, передаваемые преимущественно половым путем ... 202
Инфекция анаэробная ... 212
Инфлюэнца ... 219
Ипохондрическое расстройство ... 174
Иридоциклит ... 207
Ирит ... 207
Исключительные состояния ... 174
Истерический синдром ... 174
Истерия ... 174
Истощения яичников синдром ... 202
Ихтиоз ... 238
Иценко-Кушинга болезнь ... 198
Иценко-Кушинга синдром ... 198
Иценко-Кушинга синдром АКТГ-независимый ... 198
Ишемическая болезнь почек ... 192
Ишемическая болезнь сердца ... 149
Ишемия миокарда ... 149
Ишиас ... 165

Й

Йодизм ... 244
Йододефицитные заболевания ... 198
Йододерма ... 238

К

Кавасаки синдром ... 149
Казабаха-Меррита синдром ... 231
Кальмана синдром ... 231
Кампилобактериоз ... 213
Канавана болезнь ... 231
Кандидоз ... 222
Капоши саркома ... 210
Карбункул ... 238
Карбункул злокачественный ... 216
Кардии ахалазия ... 184
Кардиомиопатии ... 149
Кардиомиопатия гипертрофическая ... 149
Кардиомиопатия дилатационная ... 149
Кардиомиопатия застойная ... 149
Кардиомиопатия лекарственная ... 244
Кардиомиопатия обструктивная ... 149
Кардиомиопатия рестриктивная ... 149
Кардиоплегия ... 150
Кариес ... 241
Карликовость ... 199
Карциноид ... 210
Катаракта ... 207
Кататония ... 174
Кашель ... 179

Кашина-Бека болезнь ... 190
Квашиоркор ... 185
Квинке отёк ... 158
Квинслендская лихорадка ... 213
Кератит ... 207
Кератоакантома ... 238
Кератодермии ... 238
Кератоз актинический ... 209
Кератоз вегетирующий фолликулярный ... 236
Кератозы ... 238
Кетоацидоз диабетический ... 198
Кинетозы ... 244
Кинорексия ... 163
Кистофиброз ... 232
Кишечные расстройства ... 185
Клайнфелтера синдром ... 231
Кленового сиропа мочи болезнь ... 231
Клептомания ... 174
Климакс мужской ... 202
Климактерический период ... 202
Климактерический синдром ... 202
Клонорхоз ... 224
Когнитивные расстройства ... 174
Кожи заболевания гнойничковые ... 238
Коклюш ... 213
Кокцигодиния ... 190
Колика желчная ... 185
Колит ... 185
Колит, ассоциированный с приемом антибиотиков ... 186
Колит гранулематозный ... 185
Колит идиопатический ювенальный ... 185
Колит ишемический ... 185
Колит острый ... 185
Колит псевдомембранозный ... 185
Колит хронический ... 185
Колит язвенный неспецифический ... 185
Коллагеноз ... 158
Коллапс ... 150
Кольпит ... 202
Кома ... 244
Кома гиперосмолярная ... 198
Комплемент-зависимый отёк ... 158
Конъюнктивит ... 208
Конъюнктивит аллергический ... 208
Короткой кишки синдром ... 186
Коры надпочечников гиперплазия врожденная ... 231
Корь ... 220
Коффина-Лоури синдром ... 231
Кошачьих царапин болезнь ... 214
Краббе болезнь ... 232
Крампи ... 165
Краниальный артериит ... 146
Крапивница ... 158
Красная волчанка системная ... 158
Краснуха ... 220
Краш-синдром ... 248
Криз ... 244
Криптогенный фиброзирующий альвеолит ... 177
Кровотечение лёгочное ... 179
Кровотечение носовое ... 205
Кровотечения маточные ... 202
Крона болезнь ... 186
Крымская геморрагическая лихорадка ... 220
Крысиного укуса болезнь ... 217
Ксеродерма пигментная ... 238
Ксеродерматоз ... 202
Ксерофтальмия ... 208
Ку-лихорадка ... 213
Куриная слепота ... 207
Куссмауля-Майера болезнь ... 151

Л

Лабиринтит ... 205
Ладонно-подошвенный пустулёз ... 159
Лайелла синдром ... 159
Лайма болезнь ... 213
Лактазная недостаточность ... 186
Ларингит ... 205
Ларинготрахеит острый ... 205
Ларинготрахеобронхит острый стенозирующий ... 220
Ласса лихорадка ... 220
Легионеллёз ... 214
Легионеров болезнь ... 214
Лейкоз острый ... 156
Лейкоз острый лимфобластный ... 156
Лейкоз острый миелоидный ... 156
Лейкоплакия ... 241
Лейомиома ... 210
Лейшманиозы ... 224
Лекарственная болезнь ... 244
Лекарственно-обусловленные заболевания ... 244
Лепра ... 214
Лептоспироз ... 214
Лиддла синдром ... 232
Лимфаденит вирусный доброкачественный ... 221
Лимфаденит мезентеральный ... 186
Лимфангиома ... 210
Лимфангиэктазия кишечная ... 185
Лимфогранулематоз ... 210
Лимфогранулематоз паховый ... 214
Лимфолейкоз хронический ... 210
Лимфомы ... 210
Лимфоретикулёз доброкачественный ... 214
Листериоз ... 214
Лихорадка болотная ... 224
Лихорадка волынская ... 214
Лихорадка желтая ... 219
Лихорадка москитная ... 221
Лихорадка окопная ... 214
Лихорадка острая ревматическая ... 214
Лихорадка перемежающаяся ... 224
Лихорадка пятидневная ... 214
Лихорадка траншейная ... 214
Лишай красный плоский ... 238
Лишай опоясывающий ... 220
Лишай отрубевидный ... 223
Лишай разноцветный ... 223
Лишай розовый ... 239
Лишай стригущий ... 223
Лишай чешуйчатый ... 239
Луи-Бар синдром ... 232
Лучевая болезнь ... 244
Лучевая болезнь острая ... 244
Лучевая болезнь хроническая ... 245
Лучевой болезни острой геморрагический синдром ... 245
Лучевой болезни острой кишечный синдром ... 245
Лучевой болезни острой костно-мозговой синдром ... 245
Лучевой болезни острой орофаренгеальный синдром ... 246
Лучисто-грибковая болезнь ... 222
Людвига ангина ... 241
Люмбаго ... 190
Люпус-нефрит ... 192
Лямблиоз ... 224

М

Макулодистрофия ... 208
Малого таза органов воспалительные заболевания ... 202
Малоумие ... 175
Малярия ... 224
Маниакально-депрессивный психоз ... 174
Мания ... 174
Марбург геморрагическая лихорадка ... 220
Марбургская болезнь ... 221
Маротто-Лами синдром ... 232
Мастит ... 227
Мастит послеродовой ... 227
Мастоидит ... 205
Мастоцитоз ... 159
Матки атония ... 202
Мая-Хегглина аномалия ... 232
Медикаментозная сердечная

недостаточность ... 246
Медикаментозные аритмии ... 246
Медикаментозный цереброваскулярный синдром ... 246
Межуточно-гипофизарная недостаточность ... 198
Мезаденит ... 186
Меланобластома ... 210
Меланодермия ... 239
Меланоз кожи ... 239
Меланокарцинома ... 210
Меланома ... 210
Меланосаркома ... 210
Меланоцитома ... 210
Менингит ... 214
Менингококковая инфекция ... 214
Менингоэнцефалит ... 215
Менопауза ... 202
Меноррагии ... 203
Меньера болезнь ... 165
Мерцание желудочков ... 153
Мерцание предсердий ... 150
Метаболический синдром ... 199
Метеоризм ... 186
Метрит ... 203
Метротромбофлебит ... 203
Метроэндометрит ... 203
Миастения гравис ... 190
Мигренозный статус ... 165
Мигрень ... 165
Мигрень лицевая ... 166
Мигрень офтальмическая (классическая) ... 166
Мигрень офтальмоплегическая ... 166
Миелит ... 166
Миелоз сублейкемический доброкачественный ... 210
Миелома множественная ... 210
Миеломатоз ... 210
Миеломная болезнь ... 210
Микоз грибовидный ... 211
Микозы ... 223
Микоплазмоз урогенитальный ... 215
Микросомия ... 199
Микроспория ... 223
Микседема ... 196, 199
Минковского-Шоффара болезнь ... 232
Миозит ... 190
Миопатии воспалительные ... 190
Миопатия ... 190
Миотония ... 232
Множественный облитерирующий панартериит ... 152
Множественный склероз ... 159
Мозгового кровообращения нарушения ... 166
Мозгового кровообращения недостаточность хроническая ... 166
Мозгового кровообращения расстройства нецеребрального типа ... 150
Мононуклеоз инфекционный ... 220
Моркио синдром ... 232
Морская болезнь ... 243
Моторного нейрона заболевание ... 232
Мочекаменная болезнь ... 192
Мочи недержание ... 192
Муковисцидоз ... 232
Мукополисахаридоз ... 232
Мышечная дистрофия ... 232
Мышечная дистрофия прогрессивная ... 190
Мюнхгаузена синдром ... 175
Мягкий шанкр ... 215

Н

Надпочечниковая недостаточность острая ... 199
Надпочечниковая недостаточность хроническая первичная ... 199
Нанизм ... 199
Наносомия ... 199
Нарколепсия ... 175
Наркомания ... 175
Наркотизм ... 175
Насморк атрофический зловонный ... 205
Невокарцинома ... 210
Невралгия ... 166
Невралгия тройничного нерва ... 166
Неврит ... 166
Неврит зрительного нерва ... 208
Неврозы ... 167
Невропатия демиелинизирующая ... 164
Недержание кала ... 186
Недостаточность сердечная левожелудочковая ... 150
Недостаточность сердечная острая ... 150
Недостаточность сердечная правожелудочковая ... 150
Нейродерматозы ... 239
Нейродермит ... 239
Нейролептический синдром злокачественный ... 174
Нейропатия диабетическая ... 199
Нейротоксикоз детский ... 227
Нейрофиброма ... 211
Нейрофиброматоз ... 232
Нематодоз ... 224
Непереносимости злаков болезнь ... 188
Нервно-мышечные заболевания ... 167
Нефрит волчаночный ... 192
Нефрит наследственный ... 233
Нефрит тубулоинтерстициальный ... 192
Нефробластома ... 211
Нефроз ... 193
Нефролитиаз ... 192
Нефропатия анальгетическая ... 246
Нефропатия беременных ... 227
Нефропатия гипертоническая ... 192
Нефропатия диабетическая ... 192
Нефропатия обструктивная ... 192
Нефропатия тубулоинтерстициальная ... 192
Нефротический синдром ... 193
Никола-Фавра болезнь ... 214
Ниманна-Пика болезнь ... 233
Новообразования ... 211
Нома ... 215
Ночная слепота ... 207
Ночные страхи ... 175

О

Обезвоживание организма ... 246
Облитерирующие поражения сосудов ... 150
Облысение ... 236
Обморок ... 167
Обструктивная болезнь лёгких хроническая ... 179
Обструктивный синдром аллергический ... 159
Одди сфинктера дисфункция ... 186
Одышка экспираторная ... 181
Ожирение ... 199
Ожог ... 246
Ожоговая болезнь ... 246
Озена ... 205
Олигофрения ... 175
Омская геморрагическая лихорадка ... 221
Омфалит ... 215
Онихомикоз ... 223
Описторхоз ... 224
Опистотонус ... 167
Оппенгейма дерматит атрофирующий липоидный диабетиков ... 199
Оппортунистические инфекции ... 159
Опрелость ... 239
Опухоли ... 211
Опухоли яичка герминогенные ... 211
Орнитоз ... 215
Орфанные заболевания ... 233
Орхит ... 203
Оспа ветряная ... 218
Оспа натуральная ... 221
Остановка сердца внезапная ... 151
Остеоартроз ... 190, 191
Остеоартроз деформирующий ... 190
Остеомаляция ... 191
Остеомиелит ... 191

Остеопороз ... 191
Остеопороз глюкокортикоидный ... 246
Остеохондроз ... 191
Острой радиационной энцефалопатии синдром ... 246
Острые респираторные вирусные инфекции ... 221
Острый эпидермальный некролиз ... 159
Отёк ангионевротический ... 159
Отёк ангионевротический наследственный ... 233
Отёк лёгких ... 180
Отёк мозга ... 167
Отит ... 205
Отморожение ... 246
Отомикоз ... 205
Отсутствия пульса болезнь ... 152
Офтальмия ... 208
Офтальмопатия эндокринная ... 208
Охроноз ... 233

П

Пангипогаммаглобулинемия ... 228
Пангипопитуитаризм ... 199
Паническое расстройство ... 175
Панкреатит ... 186
Панкреатит острый ... 186
Панкреатит хронический ... 186
Панкреолитиаз ... 186
Панкреофиброз ... 232
Панникулит ... 239
Панофтальмит ... 208
Папиллома ... 211
Папилломавирусная инфекция половых органов ... 221
Паппатачи лихорадка ... 221
Парадонтоз ... 242
Паралич ... 167
Паралич бульбарный ... 164
Параметрит ... 203
Паранефрит ... 193
Паранойя ... 175
Парапсориаз ... 239
Паратифы ... 215
Паратонзиллит ... 205
Парафимоз ... 203
Паркинсона болезнь ... 167
Паркинсонизм ... 167, 175
Паркинсонический синдром ... 167
Пародонтит ... 241
Пародонтит острый ... 242
Пародонтоз ... 241
Паротит ... 205
Паротит эпидемический ... 221
Пастереллёз ... 215
Паховая гранулема ... 215
Педикулез ... 225
Пельвиоперитонит ... 215
Первичная лучевая реакция ... 247
Перемежающаяся хромота ... 151
Периартериит нодозный ... 151
Периартериит узелковый ... 151
Перикардит ... 151
Периодонтит ... 242
Перитонит ... 187
Перитонит акушерский ... 227
Периуретральная аденома ... 209
Перхоть ... 239
Пехкранца-Бабинского-Фрелиха болезнь 194
Печени заболевания ... 187
Печени поражения лекарственные ... 247
Печёночная недостаточность ... 187
Печёночная недостаточность острая ... 187
Печёночная энцефалопатия ... 247
Пигментный цирроз ... 229
Пиелонефрит ... 193
Пилороспазм ... 187
Пинта ... 215
Пиодермии ... 239
Писчий спазм ... 167
Питания расстройства хронические ... 187
Плацентарная недостаточность ... 227
Плевральный выпот ... 180
Плеврит ... 180
Плегия ... 167
Плексит ... 167
Плешивость ... 236
Пляска святого Витта ... 167
Пневмокониозы ... 247
Пневмомикозы ... 223
Пневмонит ... 180
Пневмония ... 180
Пневмония аспирационная ... 247
Пневмония плазмоклеточная ... 225
Пневмония пневмоцистная ... 225
Пневмориккетсиоз ... 213
Пневмоцистоз ... 225
Повреждение открытое ... 247
Пограничное расстройство личности ... 175
Подагра ... 191
Полиангиит микроскопический ... 193
Поликистозная болезнь почек ... 193
Поликистозных яичников синдром ... 203
Полиневрит ... 167
Полинноз ... 159
Полиомиелит ... 221
Полицитемия истинная ... 211
Портальная гипертензия ... 151
Порфирии ... 233
Поствакцинальные осложнения ... 247
Посттравматическое стрессовое расстройство ... 175
Потница ... 239
Потных ног болезнь ... 233
Почечная недостаточность острая ... 193
Почечная недостаточность хроническая 193
Почечнокаменная болезнь ... 193
Прадера-Вилли синдром ... 233
Преагональное состояние ... 247
Преждевременного возбуждения желудочков синдром ... 151
Преждевременное половое развитие девочек ... 203
Преждевременное половое развитие у мальчиков ... 203
Принцметала стенокардия ... 151
Проводимости сердца нарушения ... 151
Проказа ... 214
Проктит ... 187
Пролежень ... 247
Простатит ... 203
Псевдогиперальдостеронизм ... 151
Псевдогипопаратиреоз ... 233
Пситтакоз ... 215
Психическое недоразвитие ... 175
Психоз ... 176
Псориаз ... 239
Псороспермоз вегетирующий фолликулярный ... 237
Пузырчатка истинная ... 159
Пульмонит пострадиационный ... 247
Пульпит ... 242
Пурпура лекарственная ... 247
Пурпура тромботическая тромбоцитопеническая ... 156
Пурпура тромбоцитопеническая идиопатическая ... 160
Пустулезный бактерид ... 159
Пятая венерическая болезнь ... 215

Р

Радикулит ... 168
Раздраженного кишечника синдром ... 187
Размозжения синдром ... 248
Размягчение костей ... 191
Разъедающая язва ... 215
Рана ... 247
Рассела-Сильвера синдром ... 233
Рассеянный склероз ... 159
Расстройства адаптации ... 176
Расстройства личности ... 176

Расстройства моторики ... 168
Расстройства поведения ... 176
Расстройства сексуальные ... 176
Расстройства сексуальные лекарственные ... 176
Расстройства соматоформные ... 176
Рахит ... 191
Рахит витамин-D-резистентный ... 191
Рвота ... 248
Реакция на стресс острая ... 248
Ревматизм ... 160
Ревматическая болезнь сердца ... 151
Ревматическая полимиалгия ... 191
Ревматические поражения кожи ... 239
Ревматические поражения ЦНС ... 168
Рейе синдром ... 233
Рейно болезнь ... 151
Рейно феномен ... 151
Рейтера синдром ... 191
Ретинит ... 208
Ретинит пигментный ... 207
Ретинит экзогенный ... 208
Ретинит эндогенный ... 208
Ретинопатия ... 209
Ретта синдром ... 234
Рефлюкс ... 248
Рефлюкс-эзофагит ... 187
Риделя зоб ... 200
Риккетсиоз крысиный ... 217
Риккетсиозы ... 215
Ринит ... 205
Ринит аллергический ... 160
Ринит аллергический круглогодичный ... 160
Ринит атрофический ... 205
Ринит вазомоторный ... 206
Ринит неаллергический эозинофильный 206
Риносинусит ... 206
Ритма сердца нарушения ... 152
Рожа ... 216
Рожа свиная ... 241
Розацеа ... 117, 239
Ромхельда синдром ... 182
Рота болезнь ... 168
Рубромикоз ... 223

С

Сакродиния ... 191
Сакроилеит ... 191
Сальмонеллёзы ... 216
Сальпингоофорит ... 200, 203
Сандхоффа болезнь ... 234
Санфилиппо синдром ... 234
Сап ... 216
Саркоидоз ... 156
Саркома ... 211
Сатавуори-Халтиа болезнь ... 234
Сахарный диабет инсулин-зависимый ... 198
Сахарный диабет инсулин-независимый 198
Северокавказский клещевой риккетсиоз 216
Сенестопатии ... 168
Сенная лихорадка ... 160
Сепсис ... 216
Септико-оптическая дисплазия ... 168
Септикопиемия ... 216
Септицемия ... 216
Сердечно-лёгочная недостаточность ... 180
Сетчатки глаза дистрофия ... 209
Сиалоаденит ... 242
Сиалодохит ... 242
Сиалолитиаз ... 242
Сибирская язва ... 216
Сидерофилия ... 229
Сикоз обыкновенный ... 240
Симановского-Плаута-Венсана ангина ... 205
Симпатико-адреналовый криз ... 152
Синдром приобретенного иммунного дефицита ... 160
Синкопальное состояние ... 167
Синовит ... 191
Синусит ... 206
Синусит верхнечелюстной ... 205
Сифилис ... 216
Скарлатина ... 216
Склередема ... 240
Склерит ... 209
Склеродермия системная ... 160
Склерома ... 217
Скорбут ... 200
Слабости синусового узла синдром ... 152
Слабость родовой деятельности ... 227
Слая синдром ... 234
Слюнно-каменная болезнь ... 242
Смитта-Ламли-Опитца синдром ... 234
Сна нарушения ... 168
Содоку ... 217
Соляриты ... 248
Солярный плексит ... 248
Солярный синдром ... 248
Сомоджи синдром ... 200
Сотрясение мозга ... 248
Спазмофилия ... 168
Спастичность ... 168
Сперматоцистит ... 201
Спирохетоз ... 213
Спондилит анкилозирующий ... 191
Споротрихоз ... 223
Спру тропическая ... 187
Стеатогепатит неалкогольный ... 187
Стеатоз печени ... 188
Стеноз гортани острый ... 206
Стенокардия ... 152
Стенокардия вариантная ... 152
Стенокардия нестабильная ... 152
Стенокардия стабильная ... 152
Столбняк ... 217
Стоматит ... 242
Стресс-индуцированные болевые синдромы ... 248
Стрессовые расстройства ... 248
Стронгилоидоз ... 225
Судороги ... 168
Судороги генерализованные ... 169
Судороги неэпилептические ... 169
Судороги токсические ... 248
Судороги тонические ... 169
Судороги фокальные ... 169
Судороги эпилептические ... 169
Судорожная готовность ... 169
Сумеречное помрачение сознания ... 176
Сумеречное состояние ... 176
Сухой синдром ... 204
Сфеноидит ... 206
Сфероцитоз наследственный ... 234
Сывороточная болезнь ... 248
Сырный синдром ... 248

Т

Такаясу артериит ... 152
Такаясу синдром ... 152
Талассемия ... 234
Тампонада сердца ... 152
Тахакары болезнь ... 234
Тахикардия ... 152
Тахикардия желудочковая ... 152
Тахикардия пароксизмальная ... 152
Тахикардия пароксизмальная желудочковая ... 153
Тахикардия пароксизмальная суправентрикулярная ... 153
Тахикардия предсердная автоматическая ... 153
Тахикардия синусовая ... 153
Тахипноэ ... 180
Тениаринхоз ... 225
Тениоз ... 225
Тетанус ... 217
Тея-Сакса болезнь ... 234
Тики ... 169
Тиннитус ... 206
Тиреодиты ... 200

Тиреоидит аутоиммунный ... 160
Тиреоидит гигантоклеточный ... 219
Тиреоидит гранулематозный ... 219
Тиреоидит подострый вирусный ... 219
Тиреотоксикоз ... 200
Тиреотоксический криз ... 200
Тиф блошиный эндемический ... 217
Тиф возвратный ... 213
Тиф сыпной ... 217
Тиф сыпной крысиный ... 217
Тиф сыпной эндемический ... 217
Токсемия ... 249
Токсидермия медикаментозная ... 249
Токсикозы беременных ... 227
Токсикоинфекции пищевые ... 247
Токсикомания ... 175
Токсическая дистрофия печени ... 249
Токсический диффузный зоб ... 195
Токсический синдром у детей ... 227
Токсоплазмоз ... 225
Тонзиллит ... 206
Тонзиллит острый ... 206
Тонзиллит хронический ... 206
Тонзиллокардиальный синдром ... 206
Тонзиллофарингит ... 206
Торсионная дистония ... 234
Торсионный спазм ... 234
Травматического сжатия синдром ... 248
Транзиторные нарушения мозгового кровообращения ... 169
Транспортная болезнь ... 243
Транссексуализм ... 176
Трахеит ... 180
Трахома ... 209
Тревожное и депрессивное расстройство смешанное ... 177
Тревожное расстройство генерализованное ... 177
Тревожно-параноидный синдром ... 177
Трематодозы ... 225
Тремор эссенциальный ... 169
Трепетание желудочков ... 153
Трепетание предсердий ... 153
Трисомии 18 синдром ... 235
Трисомии 21 болезнь ... 230
Трихинеллез ... 225
Трихомониаз урогенитальный ... 225
Трихомоноз ... 225
Трихоспория ... 223
Трихостронгилидозы ... 225
Трихофития ... 223
Трихоцефалёз ... 225
Тромбогеморрагический синдром ... 249
Тромбопатия конституциональная ... 155
Тромбофлебит ... 153
Тромбоцитопатии ... 235
Тромбоэмболия лёгочной артерии ... 153
Трофические язвы ... 240
Трофобластическая болезнь ... 235
Туберкулёз ... 217
Туляремия ... 217
Тучно-клеточный ретикулез ... 159

У

Увеит ... 209
Угревая болезнь ... 236, 240
Угри розовые ... 240
Узелковый полиартериит ... 249
Узловатая гиперплазия предстательной железы ... 209
Узловой зоб ... 200
Укачивание ... 249
Ульэритема ... 240
Урбаха некробиоз липоидный ... 199
Ургентное состояние ... 249
Уретрит ... 193
Уретроокулосиновиальный синдром ... 191
Уролитиаз ... 193
Уросепсис ... 193
Утомляемость ... 249

Ф

Фабри болезнь ... 235
Фавус ... 223
Факоматозы ... 235
Фанкони анемия ... 235
Фарбера болезнь ... 235
Фарингит ... 206
Фарингомикоз ... 206
Фармакомания ... 249
Фасциолёз ... 226
Фелиноз ... 214, 221
Фелти синдром ... 160
Феномен «воздушной ловушки» бронхиальной астмы ... 180
Феохромоцитома ... 211
Фетопатия диабетическая ... 227
Фетоплацентарная недостаточность ... 228
Фибрилляция желудочков ... 153
Фибрилляция предсердий ... 153
Фибросаркома ... 211
Фиброэластоз субэндокардиальный ... 153
Фиброэластоз эндокарда ... 153
Филяриатозы ... 226
Филяриоз ... 226
Флебит ... 154
Флеботодермия ... 160
Флеботомная лихорадка ... 221
Флегмона ... 217
Фобии социальные ... 177
Фолликулит ... 240
Фосфат-диабет ... 191
Фотоаллергические сыпи ... 249
Фошара болезнь ... 241
Фронтит ... 206
Фуникулярный миелоз ... 170
Фурункул ... 217
Фурункулёз ... 240

Х

Халязион ... 209
Хаммана-Рича болезнь ... 177
Хантера болезнь ... 235
Хасимото зоб ... 160
Хейлиты ... 240
Хламидиоз урогенитальный ... 217
Хлебная болезнь ... 188
Хлоазма ... 240
Ходжкина болезнь ... 211
Ходжкина лимфома ... 211
Холангит ... 188
Холангит склерозирующий первичный ... 188
Холелитиаз ... 184
Холера ... 217
Холестаз ... 188
Холестаз внутрипечёночный медикаментозный ... 249
Холецистит калькулёзный ... 184
Холецистит хронический ... 188
Хорея ... 170
Хорея вторичная ... 170
Хориоидит ... 209
Хортона болезнь ... 160
Хромаффинома ... 211
Хромомикоз ... 223
Хроническая недостаточность кровообращения ... 154
Хроническая обструктивная болезнь лёгких ... 180
Хронической усталости синдром ... 250

Ц

Целиакия ... 188
Цервикалгия ... 170
Цервицит ... 204
Церебрастения ... 170
Цестодозы ... 226
Циклотимия ... 177
Цинга ... 200
Циркулярный психоз ... 174
Цирроз билиарный первичный ... 188
Цирроз печени ... 188

Цирроз печени алкогольный ... 188
Цирроз пигментный ... 188
Цистит ... 193
Цистит острый ... 194
Цистит хронический ... 194
Цистицеркоз ... 226
Цистолитиаз ... 194
Цитолитический синдром ... 188
Цитомегаловирусная инфекция ... 221
Цуцугамуши лихорадка ... 217

Ч

Чейна-Стокса дыхание ... 180
Черджа–Стросс синдром ... 180
Чесотка ... 226
Четвертая венерическая болезнь ... 214
Чешуйчатый лишай ... 239
Чума ... 217

Ш

Шамберга болезнь ... 240
Шанкроид ... 215, 217
Шарко-Кожевникова болезнь ... 161
Шегрена болезнь ... 161
Шейе синдром ... 235
Шенлейна-Геноха пурпура ... 161
Шерешевского-Тернера синдром ... 235
Шизофрения ... 177
Шизофрения фебрильная ... 177
Шистосомозы ... 226
Шок ... 154
Шок анафилактический ... 161
Шок гемолитический ... 156
Шок геморрагический ... 154
Шок гиповолемический ... 154
Шок кардиогенный ... 154
Шок нейрогенный ... 167
Шок септический ... 216
Шок токсикоинфекционный ... 218
Шок травматический ... 250
Шпоры костные ... 191
Штейна-Левенталя синдром ... 204

Э

Эбола геморрагическая лихорадка ... 221
Эдвардса синдром ... 235
Эзофагит ... 188
Эзофагоспазм ... 189
Эйфорикомания ... 175
Экзема ... 240
Экзофтальм ... 209
Эклампсия ... 228
Эксикоз ... 246
Экстрасистолии желудочковые ... 154
Экстрасистолии суправентрикулярные ... 154
Экстрасистолия ... 154
Эктима ... 240
Эктопические импульсы ... 154
Эластоз старческий ... 240
Эмбриопатии ... 228
Эндартериит ... 155
Эндартериит облитерирующий ... 155
Эндокардит ... 155
Эндокардит инфекционный ... 155
Эндометриоз ... 204
Эндометриоидная гетеротопия ... 204
Эндометрит послеродовой ... 228
Эндометрия гиперплазия ... 204
Эндометрия полип ... 211
Эндомиометрит ... 204
Эндофтальмит ... 209
Эндоцервицит ... 204
Энкопрез ... 186
Энтерит ... 189
Энтеробиоз ... 226
Энтеровирусные болезни ... 222
Энтероколит ... 189
Энтеропатия ... 189
Энтеропатия глютеновая ... 189
Энурез ... 194
Энцефалит ... 222
Энцефаломиелит рассеянный ... 170
Энцефалопатии ... 250
Энцефалопатия дисциркуляторная ... 170
Эозинофилия лекарственная ... 250
Эпигенетические болезни ... 235
Эпидермит пострадиационный ... 250
Эпидермофития паховая ... 224
Эпидермофития стоп ... 224
Эпидидимит ... 204
Эпилепсия ... 170
Эректильная дисфункция ... 204
Эризипелоид ... 241
Эритема ... 241
Эритема многоморфная экссудативная лекарственная ... 250
Эритема узловатая ... 241
Эритразма ... 218
Эритремия ... 211
Эритродермия ... 241
Эритромелалгия ... 157
Эритроцианоз кожи симметричный ... 241
Эрозия шейки матки ... 204
Этмоидит ... 206

Ю

Юинга саркома ... 211
Юксовского-Сартланд болезнь ... 250

Я

Язва прямой кишки одиночная ... 189
Язвенная болезнь ... 189
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки ... 189
Язвенно-пленчатая ангина ... 205
Язвы симптоматические ... 250
Яичника киста ... 204
Ямского-Бильшовского болезнь ... 236
Японская речная лихорадка ... 217
Ятрогении ... 177
Ятрогенного снижения полового влечения синдром ... 203
Ячмень ... 209
Ящур ... 222

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ 3

СОКРАЩЕНИЯ 4

РАЗДЕЛ 1. ОБЩАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ И ФАРМАКОТЕРАПИЯ В ТЕРМИНАХ И ПОНЯТИЯХ 6

1.1. Рецептура и фармацевтика . . . 7

1.2. Биомолекулярная фармакология . . . 9

1.3. Фармакокинетика . . . 12

1.4. Фармакодинамика . . . 16

1.5. От фармакогенетики к фармакоэпигенетике . . . 20

1.6. Иммунофармакология . . . 22

1.7. Понятия частной клинической фармакологии и фармакотерапии . . . 24

1.7.1. Дозирование лекарств . . . 24

1.7.2. Терминология прикладной фармакотерапии . . . 25

РАЗДЕЛ 2. ТЕЗАУРУС БАЗИСНОЙ ФАРМАКОЛОГИИ 29

2.1. Адренэргические средства . . . 29

2.2. Холинэргические средства . . . 33

2.3. Средства, действующие в области периферических чувствительных нервных окончаний . . . 36

2.4. Нейротропные и психотропные средства . . . 37

2.4.1. Средства, депримирующие ЦНС . . . 38

2.4.2. Анальгетики . . . 44

2.4.3. Средства, активирующие ЦНС . . . 46

2.5. Гормональные и антигормональные препараты . . . 50

2.5.1. Препараты гормонов гипоталамуса и гипофиза, их аналоги и антагонисты . . . 50

2.5.2. Препараты, влияющие на половые функции . . . 52

2.5.3. Препараты глюкокортикоидов и минералокортикоидов, их антагонисты и ингибиторы синтеза . . . 58

2.5.4. Инсулины и другие препараты, влияющие на углеводный обмен . . . 60

2.5.5. Препараты гормонов щитовидной и паращитовидной желез, антитиреоидные средства . . . 62

2.6. Средства, влияющие на иммунитет . . . 63

2.6.1. Иммунодепрессанты . . . 63

2.6.2. Иммуностимуляторы . . . 65

2.6.3. Противоаллергические средства . . . 69

2.6.4. Средства восстановления естественной микрофлоры . . . 71

2.7. Противовоспалительные средства . . . 72
2.8. Средства, влияющие на свертываемость крови . . . 74
2.8.1. Коагулянты . . . 75
2.8.2. Антиагреганты . . . 76
2.8.3. Антикоагулянты . . . 76
2.8.4. Средства, влияющие на фибринолиз . . . 78
2.9. Противоопухолевые средства . . . 78
2.10. Средства, влияющие на кроветворение . . . 84
2.11. Инфузионные средства . . . 85
2.12. Средства, влияющие на метаболизм, обменные процессы и регенерацию . . . 87
2.13. Средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему . . . 93
2.13.1. Полифункциональные препараты и средства лечения ишемических поражений сердца . . . 93
2.13.2. Антигипертензивные средства . . . 94
2.13.3. Противоаритмические средства . . . 96
2.13.4. Средства, усиливающие работу сердца . . . 98
2.13.5. Средства, влияющие на сосудистую стенку и микроциркуляцию . . . 99
2.13.6. Цереброваскулярные средства . . . 100
2.13.7. Миотропные вазодилятаторы . . . 102
2.13.8. Противоатеросклеротические средства . . . 103
2.14. Средства, влияющие на дыхательную систему . . . 105
2.15. Средства, влияющие на систему пищеварения . . . 107
2.16. Средства, влияющие на почки и выведение мочи . . . 114
2.17. Средства, влияющие на костную ткань . . . 115
2.18. Дерматотропные средства . . . 116
2.19. Средства лечения инфекций . . . 117
2.19.1. Антисептики и дезинфицирующие средства . . . 118
2.19.2. Антибиотики . . . 120
2.19.3. Синтетические химиотерапевтические средства широкого действия . . . 128
2.19.4. Средства лечения частных бактериальных инфекций . . . 131
2.19.5. Противовирусные средства . . . 133
2.19.6. Противогрибковые средства . . . 135
2.19.7. Противопаразитарные средства . . . 138
2.20. Диагностические средства . . . 140
2.21. Специализированные средства и субстанции, . . . 141

РАЗДЕЛ 3. ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ФАРМАКОЛОГИИ И ФАРМАКОТЕРАПИИ 145

3.1. Болезни системы кровообращения . . . 145
3.2. Болезни крови и кроветворных органов . . . 155
3.3. Нарушения иммунной системы и аллергические заболевания . . . 157
3.4. Болезни нервной системы . . . 161
3.5. Расстройства психики и поведения . . . 171
3.6. Болезни органов дыхания . . . 177

3.7. Болезни органов пищеварения 181
3.8. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани 189
3.9. Болезни почек и выделительной системы 192
3.10. Эндокринные заболевания и нарушения обмена веществ 194
3.11. Заболевания половой сферы 200
3.12. Болезни ЛОР-органов 205
3.13. Болезни глаза и его придаточного аппарата 207
3.14. Онкологическая патология 209
3.15. Бактериальные инфекции 212
3.16. Вирусные болезни 218
3.17. Грибковые заболевания (микозы) 222
3.18. Инвазивные и паразитарные заболевания 224
3.19. Патология при беременности и в перинатальном периоде 226
3.20. Генетическая, эпигенетическая патология, наследственные заболевания 228
3.21. Болезни кожи и придатков (ногти, волосы, потовые и сальные железы) 236
3.22. Заболевания полости рта и стоматология 241
3.23. Заболевания, связанные с воздействием физико-химических, ... 242
экстремальных факторов и лекарств 242

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ 251

АЛФАВИТНЫЙ СПИСОК ТЕРМИНОВ И ПОНЯТИЙ НОРМАТИВНЫХ ДОКУМЕНТОВ, ОБЩЕЙ ФАРМАКОЛОГИИ И ФАРМАЦЕВТИКИ 253

АЛФАВИТНЫЙ СПИСОК БАЗИСНЫХ ГРУПП ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ И ОТДЕЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ 256

Базисные группы фармакологических средств 256
Лекарственные средства по международным непатентованным названиям 261

АЛФАВИТНЫЙ СПИСОК НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ЕДИНИЦ 274

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ 287

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

КАРКИЩЕНКО ВЛАДИСЛАВ НИКОЛАЕВИЧ, доктор медицинских наук, профессор, директор Научного центра биомедицинских технологий ФМБА России. Автор 200 научных трудов, включая монографии, учебники, патенты в области биомедицины, фармакологии, клинической фармакологии. За работы в организации медико-биологического обеспечения членов команд в спорте высших достижений Российской Федерации, включая Чемпионаты мира и Олимпиады, был отмечен медалью ордена «За заслуги перед Отечеством II степени», медалью ФМБА «За отличие в медицинском обеспечении спортсменов сборных команд России».

КАРКИЩЕНКО НИКОЛАЙ НИКОЛАЕВИЧ, доктор медицинских наук, профессор, академик РАРАН, член-корреспондент РАН, научный руководитель Научного центра биомедицинских технологий ФМБА России. Автор более 500 научных трудов. Работы по созданию препаратов специального назначения, повышающих работоспособность и выносливость, были отмечены Премией Ленинского комсомола, Государственными премиями СССР, премией Правительства Российской Федерации, премией Президиума РАМН, орденами и медалями СССР и РФ, а также зарубежными наградами.

ШУСТОВ ЕВГЕНИЙ БОРИСОВИЧ, доктор медицинских наук, профессор, академик РАЕН, главный научный сотрудник Института токсикологии ФМБА России, профессор кафедры фармакологии и клинической фармакологии Санкт-Петербургской химико-фармацевтической академии МЗ РФ. Автор более 350 научных трудов в области военной и экстремальной медицины, авиационной, космической, спортивной фармакологии. Лауреат Государственной премии СССР.

В.Н.Каркищенко, Н.Н.Каркищенко, Е.Б.Шустов

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ТЕРАПИИ

Тезаурус

Руководство для врачей и студентов

Издание третье – новая редакция

Формат 84/108/16. Печать офсетная.
Тираж 500 экз. Заказ №
Подписано в печать 16.04.2018
Подготовка макета: ООО «Айсинг» ИЦ «ФАРМ-индекс»
Отпечатано в типографии ООО «Политехника сервис»