

Современная диуретическая терапия пациентов с хронической сердечной недостаточностью

Г.Е. Гендлин, Е.Е. Рязанцева

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из сложнейших проблем в лечении больных с сердечно-сосудистой патологией. Разработка правильной тактики ведения пациентов с ХСН уже давно стала объектом пристального внимания ученых и клиницистов во всем мире. Актуальность проблемы объясняется тем, что население неуклонно стареет, а число пациентов с сердечно-сосудистой патологией увеличивается. Закономерным итогом прогрессирования заболеваний сердца является развитие ХСН, а значит, практическому врачу всё чаще придется встречать в своей практике подобных пациентов. В развитых странах ХСН страдает 1% взрослого населения, среди людей в возрасте старше 65 лет этот показатель составляет 6–10% [1, 2]. При этом лишь немногие из существующих уже лекарственных препаратов достоверно улучшают прогноз заболевания.

Одна из основных целей лечения ХСН заключается в уменьшении количества и выраженности симптомов, предотвращении быстрого прогрессирования заболевания с развитием декомпенсации и необратимых изменений в миокарде [3]. Существует несколько групп препаратов, которые используются для этих целей. Согласно отечественным рекомендациям выделяют три группы лекарственных средств: основную, дополнительную и вспомогательную [4]. Основная группа – препараты, эффект которых на клиническую картину заболевания, качество жизни и прогноз доказан по крайней мере в двух крупных контролируемых многоцентровых исследованиях (степень доказательности А). К ним относятся ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), β-адреноблокаторы, антагонисты альдостерона (АА), сердечные гликозиды, антагонисты рецепторов к ангиотензину II и диуретики.

Необходимость назначения диуретиков больным ХСН признаками задержки жидкости ни у кого не вызывает сомнений. Их эффективность доказана многолетним опытом успешного применения. Диуретики “заведомо” относят к уровню доказательности А, так как проведение плацебо-

контролируемых исследований с ними было бы неэтичным. В результате применения диуретиков у пациента быстро уменьшается выраженность одышки, отеки, увеличивается толерантность к физической нагрузке. Диуретики облегчают работу сердечной мышцы, уменьшая давление наполнения левого желудочка (ЛЖ), что ведет к увеличению сердечного выброса, улучшению перфузии миокарда, а также к уменьшению объемов камер сердца и степени клапанной регургитации.

Мочегонные лекарственные средства принято классифицировать по механизму действия, скорости наступления и длительности эффекта, влиянию на кислотно-основное состояние (КОС). В зависимости от механизма действия диуретики подразделяют на:

- ингибиторы карбоангидразы;
- осмотические диуретики;
- “петлевые” диуретики (усиливающие выведение из организма главным образом Na^+ , Cl^-);
- тиазиды и тиазидоподобные диуретики (усиливающие выведение из организма главным образом Na^+ , K^+ , Cl^-);
- антагонисты минералокортикоидных рецепторов;
- ингибиторы почечных эпителиальных натриевых каналов (непрямые АА, калийсберегающие рецепторы).

Первые две группы препаратов играют важную роль в лечении пациентов с неврологической патологией: маннитол успешно используется для профилактики и лечения отека мозга, в то время как ацетазоламид обладает противосудорожной активностью. Основные группы мочегонных средств, применяемых в лечении ХСН, их дозы и наиболее частые побочные эффекты представлены в таблице.

Группа “петлевых” диуретиков получила свое название в связи с их “точкой приложения” – эти препараты блокируют реабсорбцию ионов Cl^- , а также Na^+ , K^+ в восходящей части петли Генле, вследствие чего уменьшается реабсорбция воды. Наиболее распространенные представители этого класса – фуросемид, торасемид и этакриновая кислота. “Петлевые” диуретики по силе своего мочегонного действия превосходят другие группы мочегонных средств, поэтому их использование лежит в основе лечения отека при ХСН.

Современный взгляд на диуретическую терапию больных ХСН подразумевает две фазы лечения [3]. На первом этапе, когда пациент находится в состоянии декомпенса-

Кафедра госпитальной терапии № 2 лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова.

Геннадий Ефимович Гендлин – профессор.

Екатерина Евгеньевна Рязанцева – интерн.

Основные мочегонные препараты, применяемые для лечения ХСН

Препараты	Начальная доза, мг	Максимальная суточная доза, мг	Основные побочные эффекты
“Петлевые” диуретики			
фуросемид	20–40	250–500	Гипокалиемия, гипомагниемия, гипонатриемия, артериальная гипотензия, гемоконцентрация
буметанид	0,5–1,0	5–10	Гиперурикемия, нарушение толерантности к глюкозе, артериальная гипотензия, гемоконцентрация
торасемид	5–10	100–200	Нарушение КОС, артериальная гипотензия, гемоконцентрация
Тиазидные диуретики			
бендрофлуметиазид	2,5	10	Гипокалиемия, гипомагниемия, гипонатриемия, артериальная гипотензия, гемоконцентрация
гидрохлортиазид	25	50–75	Гипокалиемия, гипомагниемия, гипонатриемия, артериальная гипотензия, гемоконцентрация
метолазон	2,5	10	Гиперурикемия, нарушение толерантности к глюкозе, артериальная гипотензия, гемоконцентрация
индапамид	2,5	5	Нарушения КОС, артериальная гипотензия, гемоконцентрация
Калийсберегающие диуретики			
амилорид	2,5 (+ИАПФ) 5 (–ИАПФ)	20 (+ИАПФ) 40 (–ИАПФ)	Гиперкалиемия, сыпь, артериальная гипотензия, гемоконцентрация
триамтерен	25 (+ИАПФ) 50 (–ИАПФ)	100 (+ИАПФ) 200 (–ИАПФ)	Гиперкалиемия, артериальная гипотензия, гемоконцентрация
спиронолактон	12,5–25,0 (+ИАПФ) 50 (–ИАПФ)	50 (+ИАПФ) 100–200 (–ИАПФ)	Гиперкалиемия, гинекомастия, боль в молочных железах, артериальная гипотензия, гемоконцентрация

Обозначения: +ИАПФ – на фоне лечения ИАПФ, –ИАПФ – без ИАПФ.

ции (т.е. имеется застой большого количества жидкости в организме), проводится форсированный диурез. В этот период доза “петлевого” диуретика должна обеспечивать выделение пациентом на 800–1000 мл больше жидкости за сутки, чем он употребляет (и соответствующее уменьшение массы тела). Второй этап – поддерживающий, доза диуретика должна обеспечивать стабильную массу тела больного и умеренный положительный диурез (на 200 мл больше, чем он выпивает).

Важной составляющей успешной мочегонной терапии является следование больному принципам гипонатриемической диеты [5]. Ограничение содержания соли в пище составляет до 3 г/сут (при умеренном застое жидкости) и до 1 г/сут (при выраженном застое). Пациент не должен добавлять соль в пищу при приготовлении, а допустимое количество соли следует отмерять мерной посудой и досаливать в течение суток (при употреблении готового продукта – консервы, колбасные изделия – досаливание не производится). Следует обучить пациента вести специальный дневник, где он будет записывать объемы выпитой/выделенной жидкости. Причем к выпитой жидкости обязательно должны быть отнесены фрукты и жидкие блюда (супы, бульоны). Важно помнить, что только 48% воды выводится из организма почками; 34% удаляется посредством потоотделения, около 13% – с дыханием, 5% – через кишечник. Ежедневно пациент должен сам или с помощью медицинского персонала измерять и записывать свою массу тела, изменение которой свидетельствует об эффективности мочегонной терапии.

Особо следует отметить, что неправильное назначение “петлевых” диуретиков может стать причиной недосяга-

ния желаемых клинических эффектов у пациентов с ХСН. В нашей стране наиболее распространенным заблуждением является назначение “петлевого” диуретика один раз в 3–4 дня. Данная тактика приводит к задержке жидкости в организме в течение нескольких дней, а затем к избыточному диурезу в день приема препарата. Неудивительно, что подобный подход не может обеспечивать длительную компенсацию ХСН.

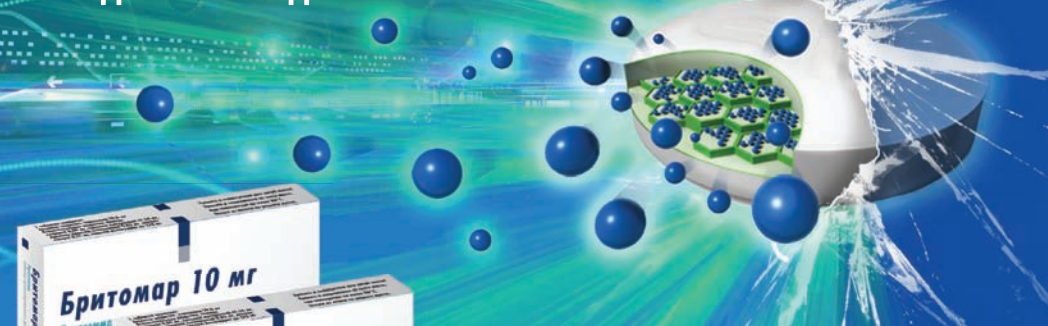
Нередко клиницистам приходится сталкиваться с развитием резистентности к мочегонной терапии. Для ее профилактики в первую очередь необходимо строгое соблюдение гипонатриемической диеты. Другим методом борьбы с указанной резистентностью является добавление к терапии ацетазоламида (диакарб 0,25 мг 3 раза в день в течение 3–4 дней с 2-недельным перерывом). Данный препарат кроме дополнительного мочегонного действия также способен компенсировать повышение рН, вызванное приемом “петлевых” диуретиков. При тяжелой резистентности также возможно внутривенное введение больших доз диуретиков, дофамина в “почечных” дозах (2–5 мкг/кг/мин), альбумина.

Тиазидные диуретики (гипотиазид) уменьшают реабсорбцию натрия в восходящей части петли Генле и в начальной части дистальных канальцев. Гипотиазид рекомендуется назначать при умеренном застое (I–II функциональный класс (ФК)) [4]. Однако их не рекомендуется использовать при скорости клубочковой фильтрации <30 мл/мин, поэтому применение их при почечной недостаточности бесполезно. Индапамид, обладающий более безопасным профилем действия, не имеет доказательной базы у больных ХСН, поэтому его применение считается необоснованным. Наи-

Бритомар

ТОРАСЕМИД ПРОЛОНГИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ

ИННОВАЦИОННЫЙ ДИУРЕТИК ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



ПРИЕМ 1 раз в сутки

- Надежный контроль АД в течение суток при однократном приеме^{2,3}
- Уменьшает кардиальный фиброз^{4,5}
- Благоприятный метаболический и электролитический профиль^{6,7,8}
- Диуретический эффект, не снижающий качество жизни пациента⁹

Сокращенная информация по назначению: Препарат зарегистрирован МЗ РФ. Рег. уд. № ЛП-000318. Торговое название: Бритомар, МНН: торасемид. Лекарственная форма: таблетки пролонгированного действия 5 мг, 10 мг. **Показания:** отечный синдром различного генеза, в т.ч. при хронической сердечной недостаточности, заболеваниях печени и почек; артериальная гипертензия. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к торасемиду или к любому из компонентов препарата; анорексия; печеночная кома и прекома; рефрактерная гипонатриемия; рефрактерная гипонатриемия; резко выраженные нарушения оттока мочи любой этиологии; дигиталисная интоксикация; острый гломерулонефрит; синоатриальная и АВ-блокада II-III степени; беременность и AV-блокада II-III степени; выраженное нарушение оттока мочи любой этиологии; дигиталисная интоксикация; острый гломерулонефрит; синоатриальная и AV-блокада II-III степени; беременность и AV-блокада II-III степени. **Применение в период беременности и грудного вскармливания:** не рекомендуется применять при беременности. Бритомар в период лактации должен назначаться с осторожностью. **Способ применения и дозы:** принимать внутрь, независимо от приема пищи. **Отечный синдром при хронической сердечной недостаточности:** обычная начальная доза составляет 10-20 мг внутрь один раз в день. **Отечный синдром при заболеваниях печени:** обычная начальная доза составляет 5-10 мг внутрь один раз в день вместе с препаратами антагонистами альдостерона или калийсберегающими диуретиками. **Артериальная гипертензия:** обычная начальная доза составляет 5 мг один раз в день. При отсутствии адекватного снижения артериального давления в течение 4-6 недель дозу увеличивают до 10 мг один раз в день. **Возможные побочные реакции:** нечасто: экстрасистолия, тахикардия, покраснение лица, носовые кровотечения, астения, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, полидислипидия, судороги мышц нижних конечностей, часто: головкружение, головная боль, сонливость, диарея, полиурия, никтурия. **С осторожностью:** артериальная гипотензия; гиповолемия (с артериальной гипотензией или без нее); нарушения оттока мочи (доброкачественная гиперплазия предстательной железы, сужение мочеиспускательного канала или гидронефроз); желудочковая аритмия в анамнезе; острый инфаркт миокарда (увеличение риска развития кардиогенного шока); диарея; панкреатит; сахарный диабет (снижение толерантности к глюкозе); заболевания печени, осложнившиеся циррозом и асцитом, почечная недостаточность, гепаторенальный синдром; подагра, гиперурикемия; анемия, одновременное применение сердечных гликозидов, ангиотензинов или цефалоспоринов, кортикостероидов или аденокортикотропного гормона (АКТГ); гипонатриемия, гипонатриемия, период лактации. **Производитель:** Феррер Интернасьональ, С.А. Полная информация по препарату содержится в инструкции по медицинскому применению.

1. Торасемид рекомендован ВНОК и ОССН. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) ISSN 1728-4651. Журнал «Сердечная недостаточность». Том 11, №1 (57), 2010: 36-40. 2. Инструкция по медицинскому применению препарата Бритомар. 3. Roca-Cusachs A et al. Clinical Effects of Torasemide Prolonged Release in Mild-to-Moderate Hypertension: A Randomized Noninferiority Trial Versus Torasemide Immediate Release. Cardiovascular Therapeutics 26 (2008) 91-100. NCT00334386. 4. TORAFIC Investigators Group. Effects of prolonged-release torasemide versus furosemide on myocardial fibrosis in hypertensive patients with chronic heart failure: a randomized, blinded-end point, active-controlled study. Clin Ther. 2011 Sep;33(9):1204-1213.e3. Epub 2011 Sep 8. 5. Diez J, Coca A, de Teresa E, Anguita M, Castro-Beiras A, Conthe P, Cobo E, Fernández E; TORAFIC Investigators Group. TORAFIC study protocol: torasemide prolonged release versus furosemide in patients with chronic heart failure. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2009 Aug;7(8):897-904. 6. Achhammer I, Metz P. Low dose loop diuretics in essential hypertension. Experience with torasemide. Drugs 1991; 41 (Suppl. 3): 80-91. 7. Spannbrücker N et al. Comparative study on the antihypertensive activity of torasemide and indapamide in patients with essential hypertension. Arzneimittelforschung/Drug Research 1988;38:190-3. 8. Reyes A.J., Leary W.P. Response of serum potassium concentration to the diuretic torasemide: Formal assessment. Am J Hypertens 2002; 15: 38A. Abstr. P-13. 9. Müller K et al. Torasemide vs furosemide in primary care patients with chronic heart failure NYHA II to IV: efficacy and quality of life. Eur J Heart Fail 2003; 5:793-801.

ООО «Никомед Дистрибушн Сентр»: 119048, Москва, ул. Усачева, д. 2, стр. 1, тел: (495) 933 5511, факс: (495) 502 1625, www.nycomed.ru

Дата выхода рекламы: март 2012 г.



Это объясняется их значительным нейрогуморальным влиянием на патогенез заболевания. Антагонисты альдостерона рекомендуется назначать при выраженной ХСН (III-IV ФК) [6].

Антагонисты альдостерона наиболее часто используют в двух ситуациях. В первом случае их назначают в комбинации с «петлевыми» диуретиками для форсирования диуреза у пациентов с тяжелой декомпенсацией ХСН. В такой ситуации допустимо применение больших доз АА – до 150–300 мг/сут в течение 2–3 нед (удобнее использовать пролонгированные формы препарата в большой (100 мг) дозировке). В фазе компенсации АА назначают в низких дозах (12,5–50,0 мг/сут) в качестве патогенетической терапии.

Наиболее серьезным побочным эффектом применения АА является гиперкалиемия. С особой осторожностью АА следует назначать пациентам с высоким риском электролитного дисбаланса (пожилой возраст, сахарный диабет, хроническая диарея и т.п.). В процессе лечения необходимо контролировать уровень калия в крови. Другой часто встречающийся побочный эффект – гинекомастия. Важно обращать внимание на появившиеся жалобы на неприятные ощущения в груди.

В последних Национальных рекомендациях по лечению ХСН сделан особый акцент на «петлевом» диуретике торасемиде, который там

более мощный тиазидный диуретик, метолазон, который в США широко применяется в комбинации с «петлевыми» диуретиками, в нашей стране не зарегистрирован.

Несмотря на то что антагонисты альдостерона также относятся к диуретикам, они представляют собой отдельный раздел основной группы препаратов в лечении ХСН.

характеризуется как «самый эффективный и безопасный» препарат этого ряда. На настоящий момент торасемид является единственным мочегонным средством, эффективность которого подтверждена в крупных многоцентровых исследованиях. Данный препарат впервые синтезирован в 1988 г., однако был зарегистрирован в России не так давно

(в 2006 г.) и сейчас существует на отечественном рынке под различными торговыми названиями. Оригинальный торасемид (Бритомар) был зарегистрирован в России в 2011 г. Преимуществом Бритомара является наличие у него камедьсодержащей оболочки, которая замедляет высвобождение действующего вещества, что уменьшает колебания его концентрации в крови и, следовательно, обеспечивает более стойкий и длительный эффект.

Фармакологические свойства торасемида начали изучать более 30 лет назад. Этот мощный мочегонный препарат с благоприятным профилем метаболической активности был создан как альтернатива фуросемиду. Уже первые исследования показали, что торасемид в сравнении с фуросемидом обладает значительно большей биодоступностью и длительностью действия [7, 8]. В дальнейшем было установлено, что торасемид также в меньшей степени, чем фуросемид, снижает уровень калия в крови [9, 10]. Это объясняется наличием у торасемида способности блокировать рецепторы альдостерона [11, 12]. При этом фармакокинетика торасемида не изменяется в условиях почечной недостаточности [13, 14].

Первое большое двойное слепое многоцентровое исследование, в котором изучалось использование торасемида у больных ХСН, было проведено I. Achhammer et al. в 1988 г. [15]. Данное исследование включало 111 пациентов, которые получали торасемид в дозе 5 и 10 мг/сут (с возможностью при необходимости удвоить дозу) в качестве базовой терапии отеочного синдрома. В результате 24-недельного наблюдения было выявлено достоверное уменьшение массы тела ($p < 0,05$) у больных всех групп, а также 100% эффективность торасемида в профилактике задержки жидкости.

В большом проспективном исследовании по изучению использования торасемида в общемедицинской практике были подтверждены хорошие результаты применения препарата как в качестве первого назначаемого мочегонного средства, так и при переходе на него с другого диуретика [16]. Кроме того, было еще раз подтверждено отсутствие негативного влияния препарата на уровень калия, глюкозы и мочевой кислоты. При этом 95,1% врачей и 93,6% пациентов оценили результат использования торасемида как хороший или очень хороший.

Окончательное подтверждение эффективности и безопасности применения торасемида у больных ХСН было получено в крупном исследовании TORIC (TORasemide In Congestive Heart Failure), которое включало 1377 больных ХСН III–IV ФК (NYHA) [17]. В течение 12 мес 778 пациентов получали торасемид 10 мг/сут, 527 – фуросемид 40 мг/сут, а 72 – другие диуретики. Каждые 3 мес оценивались заболеваемость, смертность, ФК, уровень калия в крови, а также индивидуальная переносимость препарата. В группе торасемида наблюдалось достоверное уменьшение общей и сердечно-сосудистой смертности ($p < 0,05$) и улучшение функциональных способностей больных ($p = 0,00017$), а также реже наблюдалась гипокалиемия. На основании

данного исследования можно утверждать, что торасемид не только хорошо переносится пациентами с ХСН, он реже вызывает электролитные расстройства и в большей степени способствует переходу в низкий ФК. А главное, в сравнении с фуросемидом и другими диуретиками он достоверно уменьшает смертность больных ХСН.

Позднее было доказано, что качество жизни больных, получающих торасемид, достоверно выше, чем при использовании фуросемида, что выражалось в значительном уменьшении функциональных ограничений и в высокой социальной активности пациентов [18].

В некоторых исследованиях было выявлено, что в результате лечения торасемидом происходит достоверное уменьшение конечного диастолического объема (КДО) ЛЖ [19]. Были сделаны предположения, что торасемид обладает протективным действием в отношении ремоделирования миокарда. Это связывали со способностью торасемида уменьшать активацию проколлаген-I-карбоксипротеиназы (ПКП), что приводит к замедлению фиброза стенки ЛЖ [20]. Однако в исследовании TORAFIC (2011) было изучено действие пролонгированной формы препарата у пациентов с ХСН и ее влияние на кардиальный фиброз [21]. В результате не было выявлено достоверного влияния торасемида либо фуросемида на уровень ПКП, а соответственно, на прогрессирование фиброза миокарда. Таким образом, уменьшение КДО ЛЖ вследствие применения торасемида, скорее всего, связано с закономерным уменьшением объема циркулирующей крови. Необходимо отметить, что в исследовании TORIC были включены пациенты с ХСН I–II ФК, тогда как в исследовании TORAFIC проводилась терапия у пациентов с ХСН III–IV ФК.

Отдельное внимание следует уделить исследованиям, в которых доказаны фармакоэкономические преимущества назначения торасемида. Так, A. Spannheimer et al. показали, что ежегодные затраты на лечение торасемидом на 3651 DEM (немецкие марки) меньше, чем на лечение фуросемидом, в том числе длительность госпитализации была ниже на 80% [22]. В исследовании K.T. Stroupe et al. было установлено, что, несмотря на более высокую стоимость торасемида, лечение этим препаратом в дальнейшем приводит к снижению ежегодных затрат на стационарное лечение пациентов с ХСН на 1054 долл. США [23]. Учитывая разницу в цене на указанные препараты (518 долл. США в год), суммарная экономия составила 536 долл. США в год. В условиях страховой медицины эти выводы имеют большое значение. Очевидно, что выгоднее использовать препарат, который позволит и в дальнейшем снизить расходы на амбулаторное и стационарное лечение больных. Поэтому, несмотря на то что цена торасемида выше, чем фуросемида и других диуретиков, с точки зрения фармакоэкономики его назначение желательнее.

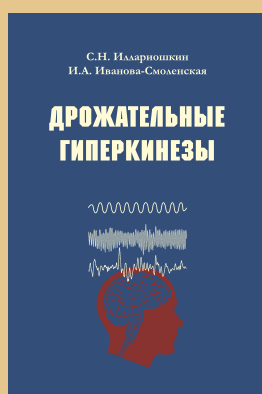
Таким образом, Бритомар является современным эффективным диуретиком. Бритомар – единственный оригинальный торасемид с пролонгированным высвобождением активного вещества. Благодаря его фармакологичес-

ким свойствам, а также отсутствию отрицательных метаболических эффектов его можно считать препаратом первого выбора для лечения застойной ХСН. Несмотря на более высокую стоимость по сравнению с фуросемидом, при использовании торасемида общие затраты на лечение значительно снижаются.

Список литературы

1. McMurray J.J., Pfeffer M.A. // Lancet. 2005. V. 365. № 9474. P. 1877.
2. Vardas P.E. et al. // Rev. Port. Cardiol. 2008. V. 27. № 5. P. 639.
3. Dickstein K. et al. // Eur. Heart J. 2008. V. 29. № 19. P. 2388.
4. Агеев Ф.Т. и др. // Сердечн. недостат. 2006. Т. 7. № 2. С. 52.
5. Гендлин Г.Е. и др. Основные направления в лечении больных с хронической сердечной недостаточностью. М., 2008.
6. Mantero F., Lucarelli G. // Ann. Endocrinol. (Paris). 2000. V. 61. № 1. P. 52.
7. Ghys A. et al. // Arzneimittelforschung. 1985. V. 35. № 10. P. 1527.
8. Scheen A.J. et al. // Eur. J. Clin. Pharmacol. 1986. V. 31. Suppl. P. 35.
9. Broekhuysen J. et al. // Eur. J. Clin. Pharmacol. 1986. V. 31. Suppl. P. 29.
10. Herchuelz A. et al. // Arzneimittelforschung. 1988. V. 38. № 1A. P. 180.
11. Uchida T. et al. // Eur. J. Pharmacol. 1991. V. 205. № 2. P. 145.
12. Yamato M. et al. // Circ. J. 2003. V. 67. № 5. P. 384.
13. Dodion L., Willems J.L. // Eur. J. Clin. Pharmacol. 1986. V. 31. Suppl. P. 49.
14. Brater D.C. et al. // Cardiovasc. Drugs Ther. 1993. V. 7. Suppl. 1. P. 69.
15. Achhammer I. et al. // Arzneimittelforschung. 1988. V. 38. № 1A. P. 184.
16. Wittig T., Medert G. // Fortschr. Med. 1996. V. 114. № 3. P. 24.
17. Cosin J., Diez J. // Eur. J. Heart Fail. 2002. V. 4. № 4. P. 507.
18. Muller K. et al. // Eur. J. Heart Fail. 2003. V. 5. № 6. P. 793.
19. Kasama S. et al. // Heart. 2006. V. 92. № 10. P. 1434.
20. Lopez B. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 2007. V. 50. № 9. P. 859.
21. TORAFIC Investigators Group // Clin. Ther. 2011. V. 33. № 9. P. 1204.
22. Spannheimer A. et al. // Int. J. Clin. Pract. 1998. V. 52. № 7. P. 467.
23. Stroupe K.T. et al. // Pharmacoeconomics. 2000. V. 17. № 5. P. 429.

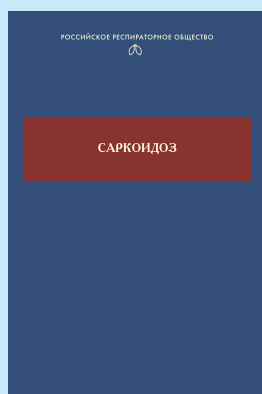
КНИГИ ИЗДАТЕЛЬСТВА “АТМОСФЕРА”



Дрожательные гиперкинезы: Руководство для врачей (Серия руководств “Двигательные расстройства”). Авторы С.Н. Иллариошкин, И.А. Иванова-Смоленская

В первом отечественном руководстве, посвященном чрезвычайно актуальной и наиболее распространенной форме двигательных расстройств – тремору, систематизированы вопросы классификации, клинических проявлений, диагностики, методов регистрации тремора, представлены основные заболевания, проявляющиеся дрожательными гиперкинезами, рассмотрен патогенез различных вариантов тремора, проанализированы современные возможности консервативного и хирургического лечения тремора. В Приложениях приведены современные шкалы и опросники для количественной оценки тремора и связанных с ним функциональных нарушений, которые могут быть полезными на практике при обследовании пациентов с дрожательными гиперкинезами. 360 с., ил.

Для неврологов, психиатров, врачей общей практики, нейрофизиологов, нейрофармакологов, клинических ординаторов и студентов медицинских вузов, а также для других специалистов, интересующихся проблемой тремора.



Саркоидоз: Монография / Под ред. Визеля А.А. (Серия монографий Российского респираторного общества; Гл. ред. серии Чучалин А.Г.)

Третья монография фундаментальной серии Российского респираторного общества обобщает накопленный мировой и отечественный опыт по всему кругу проблем, связанных с саркоидозом. Исчерпывающе представлены такие разделы, как эпидемиология, факторы риска, молекулярные основы развития заболевания. Впервые болезнь рассматривается не как легочное заболевание, а как полиорганый гранулематоз, требующий мультидисциплинарного подхода. Клинические проявления болезни, диагностика и дифференциальная диагностика представлены по органам и системам. Вопросы лечения ограничены проверенными алгоритмами, рекомендованными медицинскими обществами. В монографии обсуждаются вопросы качества жизни, прогноза, правовые аспекты. 416 с., ил.

Для пульмонологов, терапевтов, врачей общей практики, фтизиатров, патофизиологов, патологов, рентгенологов.

Всю дополнительную информацию можно получить на сайте **atm-press.ru**