

Г.О. Проценко

ННЦ «Інститут кардіології
ім. М.Д. Стажеска»
АМН України, Київ

АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ

Ключові слова: остеоартроз,
діагностика, лікування.

Резюме. На основі аналізу сучасних методів обстеження визначено алгоритм діагностики та лікування хворих на остеоартроз. Запропоновано диференційований підхід до вибору фармакотерапії у хворих на остеоартроз з поєднаною патологією (остеопороз, подагра).

В останню чверть ХХ ст. було відзначено, що захворювання кісток та суглобів становлять усе більшу питому вагу в патології людей віком понад 50 років, а проспективні демографічні дослідження прогнозують збільшення у 2 рази кількості людей цієї вікової групи у світі до 2020 р. [2, 12]. Це призводить до зменшення тривалості життя в середньому на 10–15 років. Виходячи з цих показників, за соціальною та економічною значущістю Всесвітня організація охорони здоров'я визнала проблему остеоартрозу (ОА) як одну з основних у проведенні Декади кісток та суглобів 2000–2010 рр.

Хоч ОА може розвиватися в різних вікових групах, проте підвищення його частоти саме у людей похилого віку спричинене зі складністю терапевтичних підходів: погіршення переносимості багатьох знеболювальних засобів, наявність супутніх захворювань і необхідність тривалого лікування.

Багато років вважалося, що ОА є наслідком вікового зношування хряща. Проте патогенез ОА набагато складніший, в основі його лежать дегенеративні процеси у хрящовій тканині, розвиток запалення в синовіальній оболонці та патологічні процеси в субхондральній кістці. Нормальний метаболізм хрящової тканини змінюється з перевагами катаболічних процесів над анаболічними. Одним із найважливіших компонентів матриксу хряща є протеоглікани (макромолекули, в яких стержневий білок зв'язаний з однією або кількома ланками глікозаміногліканів — ГАГ). ГАГ діляться на 2 групи: несольфатовані (гіалуронова кислота, хондроїтин) та сольфатовані (хондроїти сульфат і кератан сульфат). Разом з колагеновими волокнами ГАГ забезпечують стійкість хряща до зовнішньої дії. При ОА синтез хондроцитами ГАГ знижується. Знижується синтез колагену II типу з підвищенням синтезу колагену I, III, X типу. Активація хондроцитів призводить не лише до погіршення синтезу компонентів матрикса хряща, але й до підвищення експресії прозапальних цитокінів (інтерлейкіну-1, фактора некрозу пухлин- α), циклооксигенази 2-го типу (ЦОГ-2), оксиду азоту. Важлива роль у деградації хряща належить матриксним металопротеазам (ММП), основними мішенями яких стають структурні компоненти екстрацелюлярного матриксу (протеоглікани та колаген II типу). Крім того, колагенолітичні ММП впливають і на функціональну активність клітин субхондральної кістки, пришвидшуючи остеокластичну резорбцію [4].

При розвитку дегенеративних процесів у хрящовій тканині страждає і решта структури

хряща: у синовіальній оболонці розвивається запалення (синовіт); у прилеглий кістці збільшуються деструктивні процеси (субхондральні кісти) і паралельно з ними відбувається компенсаційне розростання кісткової тканини (остеофіти); послаблюється сухожилко-зв'язувальний апарат, що призводить до нестабільності суглоба.

Незважаючи на значний розвиток сучасних методів медичної візуалізації (магнітно-резонансна томографія (МРТ), комп'ютерна томографія, ультразвукова діагностика — УЗД) в останні роки, рентгенографія залишається найбільш поширеним ефективним методом діагностики і контролю ефективності лікування ОА, що зумовлено його доступністю, простотою, економічністю і достатньою інформативністю [17, 18].

На жаль, рентгенографічне дослідження має ряд суттєвих недоліків, перш за все — недостатня інформативність на ранніх стадіях розвитку ОА [19, 20]. На сьогодні альтернативними, більш чутливими методами діагностики ОА є УЗД [13] та МРТ суглобового апарату [17, 20, 21, 22].

За останнє десятиріччя УЗД, поряд із МРТ, зайняло провідне місце у клінічній практиці щодо діагностики патології опорно-рухового апарату як техніка візуалізації для обстеження пацієнтів із ревматичними захворюваннями суглобів, а також контролю лікування [3, 7, 13]. Це стало можливим внаслідок технологічних нововведень, що полягають у удосконаленні комп'ютерної техніки та розробці датчиків з більш високою частотою. Зазвичай УЗД використовується для оцінки патології м'яких тканин і виявлення рідини, але дозволяє також візуалізувати суглобовий хрящ (СХ) і поверхні кісткових структур.

Хоча МРТ має переваги щодо більш чіткого визначення параметрів грануляційної тканини, випоту та патології РМ, а також внутрішньокісткової патології, вона менш доступна у клінічній практиці у зв'язку з високою вартістю дослідження, часу дослідження та неприйнятності для частини пацієнтів внаслідок клаустрофобії тощо. Численні переваги УЗД має і над рентгенографічним методом дослідження опорно-рухового апарату.

Ряд безсумнівних переваг — неінвазивність (на відміну від артроскопії), доступність, простота дослідження, економічність (у порівнянні із КТ і МРТ) забезпечили методу УЗД пріоритет серед інших інструментальних методів дослідження суглобів і м'яких тканин. УЗД високоінформативне

у відображенні дрібних деталей поверхні кісток, зв'язково-сухожилкового апарата, а також дозволяє виявляти/контролювати запальні зміни у тканинах. До основних недоліків УЗД належать неможливість візуалізації структури кісткової тканини, оператор-залежність процедури.

Основні переваги МРТ: неінвазивність, нешкідливість (відсутність променевого навантаження), тривимірний характер одержання зображень, природний контраст від крові, що рухається, відсутність артефактів від кісткової тканини, висока диференціація м'яких тканин.

МР-картина СХ відображає сукупність його гістологічної будови та біохімічного складу. СХ є гіаліновим, не має власного кровопостачання, лімфатичного дренажу та інервації. СХ складається з води та іонів, волокон колагену II типу, хондроцитів, агрегованих протеогліканів та інших глікопротеїнів.

На сьогодні МРТ та УЗД — основні способи візуалізації гіалінового СХ. МРТ виконують в основному з використанням градієнт-ехо-последовностей. МРТ відображає вміст води у СХ. Вміст і розподіл гідрофільних молекул протеогліканів та анізотропна організація колагенових фібрил впливають не лише на сумарну кількість води (протонну щільність, у СХ), але й на стан релаксаційних властивостей, тобто T2, цієї води, даючи СХ характерні зональні або розшарувальні зображення на МРТ, які відповідають гістологічним шарам СХ.

При обстеженні хворих на ОА за допомогою інструментальних методів дослідження досить частим є виявлення такої супутньої патології, як остеопороз (ОП) [5, 9, 10, 11] та подагричний артрит (ПА) [6, 8]. Так, при обстеженні нами 290 хворих на ОА у 17% з них виявлено поєднання ОА з ОП, у 10% — ОА з ПА та у 7% — ОА з ураженням хребта (рисунок). Ці дані підтверджені лабораторними показниками: у хворих із наявністю рентгенологічних та УЗ-проявів ОП в показниках крові виявлено зниження вмісту кальцію, що також підтверджено низькими показниками мінеральної щільності кісткової тканини за даними УЗ-денситометрії.

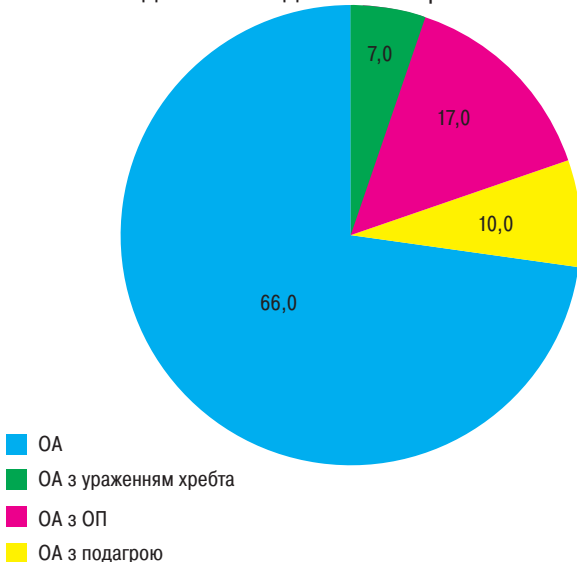


Рисунок. Розподіл хворих на ОА з супутньою патологією

ОА і ОП належать до найчастіших захворювань людей літнього та старечого віку. Обидва захворювання частіше розвиваються у жінок у постменопаузальний період, при цьому частота їх підвищується з віком: ОА в 50-річному віці діагностується приблизно у 10% жінок, а до 75 років цей показник підвищується до 50% [14]. ОП також виявляють у жінок приблизно в 2 рази частіше порівняно з чоловіками, і також переважає у осіб літнього та похилого віку. Результати епідеміологічних досліджень свідчать, що після 50 років у кожній 2-ї жінки і у кожного 5-го чоловіка виникають переломи кісток [1, 5].

За даними Асоціації остеопорозу України, приблизно у 2,5 млн жінок України і 900 тис. чоловіків діагностовано ОП і вони потребують відповідного лікування [2].

Із найпоширеніших форм захворювань суглобів подагрі належить найвищий процент діагностичних помилок, пов'язаних як із недооцінкою ранніх класичних проявів захворювання, так і з багаточисленністю варіантів початку. Пізня діагностика захворювання часто викликає прогресування артропатії та розвиток вторинного деформуючого артрити, який, в свою чергу, веде до подальшої деструкції хряща з узурацією кісток.

Проведення УЗД — вкрай необхідний метод обстеження, який дозволяє виявити ранні ознаки ураження кістково-хрящової тканини при поєднанні ОА з подагрою.

Для правильного клінічного діагнозу слід звертати перш за все увагу на ступінь зниження висоти суглобової щілини, зменшення товщини та наявність нерівномірності гіалінового хряща, формування остеофітів у хворих на подагру, що свідчить про розвиток вторинного ОА. Поряд з тим на фоні характерної для ОА рентгенологічної чи УЗ-картини виявлення відкладень сечової кислоти свідчить про розвиток ПА у хворих. Проведення УЗД дозволяє своєчасно виявити відкладення сечової кислоти як у внутрішньосуглобових, так і в м'яких оточуючих тканинах, які не помітні при рентгенологічному обстеженні. Це дозволяє своєчасно розпочати необхідні терапевтичні заходи.

У хворих із проявами ПА в біохімічних показниках крові визначався підвищений рівень сечової кислоти, а в деяких випадках — підвищений рівень креатиніну, що підтверджувало генералізацію подагричного процесу.

Багаточисленність етіологічних факторів та неоднорідність ураження суглобових, періартикулярних структур при ОА та подагрі диктують необхідність тривалого і комплексного лікування з дією на різні патогенетичні механізми. У зв'язку з цим виникла необхідність вивчення можливостей застосування повільно діючих препаратів для лікування ОА із структурно-модифікуючою дією у хворих на подагру.

Таким чином, поява нових даних про механізми ураження хрящової тканини у хворих на ОА із супутньою патологією (ОП, подагра) визначило необхідність обґрунтування оптимальних підходів до діагностики та вибору фармакотерапії.

Виходячи з отриманих даних, необхідно було визначити диференційовані підходи до лікування ОА з виявленою супутньою патологією.

Відомо, що основним клінічним проявом ОА є больовий синдром, тому перш за все хворим призначалася анальгетична терапія. Рекомендації ВООЗ щодо лікування ОА динамічно змінилися з 1995 по 2003 р., відображаючи отримання нових даних про ефективність чи недостатню ефективність різних лікарських заходів [15, 16]. На сучасному етапі вважається, що обезболювання при ОА необхідно починати із симптоматичних засобів — призначення нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) групи ЦОГ-2-селективних інгібіторів. Далі призначають структурно-модифікуючі препарати, і лише при необхідності — неселективні НПЗП. На жаль, у реальній практиці НПЗП використовують дуже широко. Як лікаря, так і пацієнта приваблює швидкість анальгезивного ефекту. Проте необхідно враховувати, що НПЗП — найбільш ефективні при виражених явищах запалення в синовіальній оболонці, але дають або дуже короткочасний ефект, або взагалі неефективні у разі інших причин больового синдрому. Раніше вважалося, що пригнічення утворення прозапальних простагландинів, цитокінів, вільних кисневих радикалів, протеаз (тобто пригнічення синовіту) при призначенні НПЗП може мати і деяку хондропротекторну дію. Пізніше з'явилися нові дані, які висвітлюють вплив неселективних НПЗП на синтез матрикса хряща. Деякі НПЗП (ібупрофен, фенпрофен) при систематичному застосуванні протягом 4–6 міс прискорюють деструкцію хряща, пригнічуючи синтез простагландинів, проліферацію хондроцитів, інгібуючи ферменти, необхідні для синтезу ГАГ. Відомо, що ГАГ відіграють центральну роль у супрамолекулярній організації простагландинів і внаслідок цього — у біомеханічній функції хряща. Застосування неселективних НПЗП призводить до вираженого зниження вмісту гіалуронату в хрящі при експериментальному ОА і в хрящі людини, що не залежить від віку пацієнтів. Для окремих неселективних НПЗП показана залежна від дози різниця впливу на катаболічні та анаболічні процеси у хрящі. Введення НПЗП у низьких дозах (5 мг/кг тіапрофенової кислоти) в експерименті *in vitro* приводило до зниження деградації протеогліканів та підвищення синтетичної активності хондроцитів, а введення у більш високих (терапевтичних) дозах викликало прискорення катаболічних процесів та втрату протеогліканів із хрящової тканини. Аналогічні дані було отримано для диклофенаку та індометацину. Крім того, показано, що при тривалому лікуванні диклофенаком і тіапрофеновою кислотою гинуть остеоцити в субхондральній кістці. Все це свідчить про те, що НПЗП при ОА необхідно використовувати короткими курсами і в низьких дозах. Проте такий підхід не завжди приводить до необхідного знеболення хворих на ОА.

Слід зазначити, що основними патогенетичними механізмами, які призводять до розвитку больового синдрому, є поступова деградація та зниження синтезу матрикса хряща, втрата

ним своїх амортизаційних властивостей, зміна властивостей синовіальної рідини (зниження в'язкості та еластичності), збільшення навантаження на субхондральну кістку з порушенням балансу кісткового обміну, набряком кісткової тканини у прилеглий кістці, розвитком остеїта та остеопітів. Зміна субхондральної кістки, які видно на рентгенограмах у хворих з ОА, скоріше дозволяють прогнозувати їх важливу роль у розвитку цього захворювання, ніж розглядати як наслідок ураження хряща. Відомо, що цілісність хряща залежить від механічних властивостей прилеглої кістки. Так, зміни субхондральної кістки викликає відсутність абсорбції тиску.

Хондроїтин сульфат — це природний компонент елементів хряща, відіграє біологічно активну роль у багатьох процесах метаболізму різних структур суглоба. Хондроїтин сульфат вже давно використовується в клінічній практиці, в тому числі і в Україні. Фармакокінетичні дослідження довели, що при прийомі *per os* він добре абсорбується і визначається у високих концентраціях в синовіальній рідині. Механізм його дії багатогранний. Очевидно, що його клінічна ефективність визначається впливом на різні механізми розвитку та прогресування ОА.

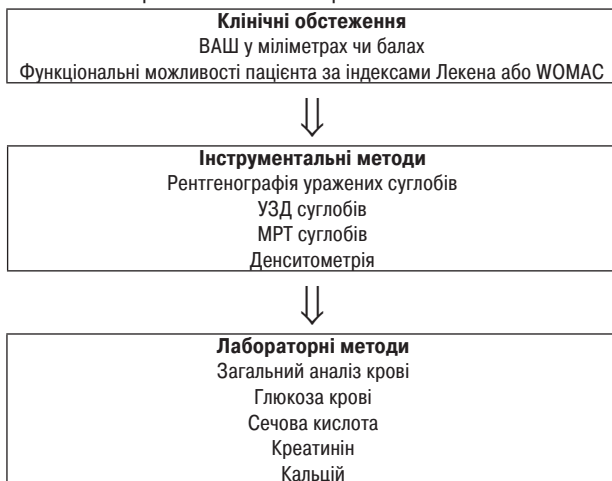
Порушення обміну та активності хондроцитів при ОА призводить до ураження матриксу хряща зі зменшенням вмісту хондроїтин сульфату і протеогліканів. З цими процесами нерозривно пов'язані гіперекспресія прозапальних медіаторів, що призводить до запально-дегенеративних процесів у різних структурах суглоба й апоптозу хондроцитів. Серед прозапальних цитокінів при ОА провідна роль належить інтерлейкіну-1 (IL-1). Прийом хондроїтин сульфату в терапевтичній дозі 1000 мг/добу протягом перших 3 міс зумовлює не тільки поповнення синтезу ГАГ, але й усунення IL-1-залежних патологічних ефектів, що веде до відновлення синтетичних процесів, зменшення запалення та припиненню болю, що пов'язано з дією агресивних цитокінів, вільних радикалів, ферментів фібронектину та металопротеаз на оголені больові рецептори при дефіциті гіалуронової кислоти. Хондроїтин сульфат пригнічує синтез агресивних MMP та активує синтез інгібіторів MMP, що також сприяє відновленню рівноваги між анаболічними та катаболічними процесами в матриксі хряща. Особлива роль в патогенезі ОА належить оксиду азоту (NO), який здатен інгібувати синтез макромолекул хряща, підвищувати активність MMP матрикса, збільшувати кількість простагландинів і лейкотрієнів, зменшувати вироблення антизапальних цитокінів, сприяти апоптозу хондроцитів. Показано, що хондроїтин сульфат пригнічує NO-індукований апоптоз хондроцитів. Крім того, застосування хондроїтин сульфату покращує мікроциркуляцію субхондральної кістки за рахунок інгібіції синтезу ліпідів, зв'язування Є-селектину, мобілізації фібрину, ліпідів та холестерину в кровоносних судинах субхондральної кістки.

Таким чином, хондроїтин сульфат впливає на практично всі основні ключові патогенетичні механізми розвитку ОА.

Оцінка ефективності повільно діючих препаратів, до яких належить хондроїтин сульфат, досить складна й кропітка. Головною метою лікування хворого на ОА є покращення якості його життя за рахунок усунення болю (симптомо-модифікуючий ефект) та функціональних можливостей. Ці параметри реєструються з використанням стандартних методів. Відповідно до сучасних рекомендацій для клінічних досліджень оцінка болю проводиться з використанням візуальних аналогових шкал (ВАШ) у міліметрах чи балах, а функціональні можливості пацієнта оцінюють за індексами Лекена або WOMAC. Слід зазначити, що ці методи основані на суб'єктивних відчуттях хворого, що може впливати на статистично оброблені дані. Ступінь симптоматичного ефекту повільно діючих препаратів можна оцінити за зміною застосування хворого знеболювальних засобів. Для оцінки структурно-модифікуючої дії необхідне проведення строго контрольованих тривалих (багаторічних) досліджень рентгенологічних параметрів або МРТ суглобів, які відображають прогресування ОА: зміни величини суглобової щілини (відображає ступінь деградації хряща), стан субхондральної кістки, наявність і величину остеофітів.

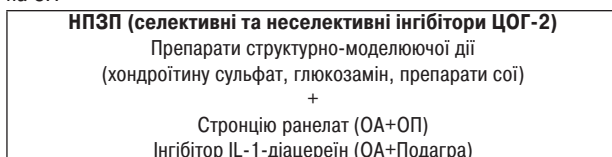
Таким чином, при обстеженні хворих на ОА, необхідно, крім рентгенологічного обстеження, вчасно проводити УЗД суглобів, а при необхідності — МРТ, а також з метою виявлення ОП проводити денситометрію (схема 1).

Схема 1. Алгоритм обстеження хворих на ОА



Виходячи з виявленої супутньої патології у хворих на ОА, необхідно диференційовано підходити до вибору фармакотерапії (схема 2).

Схема 2. Алгоритм фармакологічних підходів до лікування хворих на ОА



ВИСНОВКИ

1. Таким чином, враховуючи те, що при діагностиці ОА виявляються хворі з наявністю такої супутньої патології, як ОП та ОА, необхідно призначати додаткові методи діагностики: УЗД суглобів, МРТ суглобів та денситометрію.

2. З біохімічних методів діагностики обов'язково слід визначати рівень кальцію в крові, сечову кислоту, креатинін.

3. До основних схем лікування ОА (НПЗП, препарати структурно-моделюючої дії, препарати сої) додавати відповідно препарат стронцію ранелат (при поєднанні ОА з ОП) та інгібітор ІЛ-1 (при поєднанні ОА з подагрою).

ЛІТЕРАТУРА

1. Коваленко В.Н. (1995) Остеопороз и ревматические болезни: ранняя диагностика и принципы лечения: 3б. наук. праць І Української науково-практичної конференції «Остеопороз: епідеміологія, клініка, діагностика, лікування та профілактика». Київ, с. 31–32.
2. Коваленко В.М. та ін. (2001) Сучасний стан ревматологічної служби в Україні. В.М. Коваленко, Н.М. Шуба, В.М. Корнацький. Укр. ревматол. журн., 5–6(3–4): 3–7.
3. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. (2005) Остеоартроз. Практическое руководство. 2-е изд., перераб. и доп., Морион, Киев, 592 с.
4. Коваленко В.М., Шуба Н.М. (ред.) (2004) Номенклатура, критерії діагностики та програми лікування ревматичних хвороб. Зовнішторгвидав України, Київ, 156 с.
5. Корж Н.А. и др. (2002) Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение. Золотые страницы, Харьков, 645 с.
6. Логинова Т.К. и др. (2005) Эволюция представлений о подагре. Подагра и метаболический синдром. Клиническая геронтология, 4: 22–24.
7. Миронов С.П. и др. (2001) Остеоартроз: современное состояние проблемы (аналитический обзор). Вест. травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова, 2: 96–98.
8. Мухин Н.А. (1999) Многоликая подагра. Врач, 5: 15–18.
9. Насонов Е.Л., Скрипникова И.А., Насонова В.А. (1997) Проблема остеопороза в ревматологии. СТИН, Москва, 429 с.
10. Насонов Е.Л., Скрипникова И.А., Насонова В.А. (1997) Остеопороз: ревматологические перспективы. Тер. арх., 5: 5–9.
11. Насонов Е.Л. (1998) Вторичный остеопороз: патогенез и клиническое значение при воспалительных заболеваниях суставов. Остеопороз и остеопатии, 1: 18–20.
12. Насонова В.А. (2000) Международная декада, посвященная костно-суставным нарушениям (The Bone and Joint Decade 2000–2010) РМЖ, 8(9): 369–371.
13. Патент України № 63074 А Спосіб якісної діагностики прогресування остеоартрозу колінних суглобів (2004) Коваленко В.М., Борткевич О.П., Гармійш О.О // Бюл. ПВ. № 1.
14. Поворознюк В.В. (2007) Унікальна інновація для лікування постменопаузального остеопорозу в Україні. Здоров'я України, 1: 20–21.
15. Рекомендации Европейской антиревматической лиги (EULAR) 2003 года: доказательный подход к лечению остеоартроза коленных суставов: отчет специальной комиссии постоянного комитета по международным клиническим, в том числе терапевтическим, исследованиям (ESCSIT) (2004) Укр. ревматол. журн., 3(17): 26–43.
16. Рекомендации европейской антиревматической лиги (EULAR) 2004 года: доказательный подход к лечению остеоартроза тазобедренных суставов: отчет специальной комиссии постоянного комитета по между народным клиническим, в том числе терапевтическим, исследованиям (ESCSIT) (2005) Укр. ревматол. журнал., 2(20): 54–73.
17. Alasaarela E., Takalo R., Tervonen O. et al. (1997) Sonography and MRI in the valuation of painful arthritic shoulder. Br. J. Rheumatol., 36: 996–1000.

18. Dequeker J., Mokassa L., Aerssens J. (1995) Bone density and osteoarthritis. *J. Rheumatol.*, 43: 98–100.
19. Lanyon P., O'Reilly S., Jones A., Doherty A. (1998) Radiographic assessment of symptomatic knee osteoarthritis in the community: definitions and normal joint space. *Ann. Rheum. Dis.*, 57: 595–601.
20. Li K.C., Higgs J., Aisen A.M. et al. (1988) MRI in osteoarthritis of the hip: gradations of severity. *Magn. Reson. Imaging.*, 6: 229–236.
21. Maillefert J.F., Nguyen M., Gueguen A. et al. (2002) Relevant change in radiological progression in patients with hip osteoarthritis. II. Determination using an expert opinion approach. *Rheumatology*, 41: 148–152.
22. Spector T.D., Cooper C., Cushnaghan J., Hart D.J., Dieppe P.A. (1992) A radiographic atlas of knee osteoarthritis. Springer, London, p. 1–15.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ

Г.А. Проценко

Резюме. На основании анализа современных методов обследования предложен алгоритм диагностики и лечения больных с остеоартрозом. Разработан дифференциальный подход к выбору фармакотерапии у больных с остеоартрозом с сочетанной патологией (остеопороз, подагра).

Ключевые слова: остеоартроз, диагностика, лечение.

THE SCHEME OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS

G.O. Protsenko

Summary. According to modern methods of diagnosis the scheme of diagnosis and treatment of the patients with osteoarthritis was determined. The differential approaching for pharmacological treatment was proposed for patients with osteoarthritis in combination with other diseases (osteoporosis, gout, et al).

Key words: osteoarthritis, diagnosis, treatment.

Адреса для листування:

Проценко Галина Олександрівна
03680, Київ, вул. Народного ополчення, 5
Національний науковий центр
«Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска»
АМН України

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

В США назначение антидепрессантов становится все более популярным

По материалам www.pubmedcentral.nih.gov/archpsyc.ama-assn.org

Ученые из различных институтов США установили, что на протяжении 18 лет (с 1987 по 2005 г.) количество применяемых антидепрессантов в США стремительно увеличивается.

Рэндэлл Стаффорд (Randall S. Stafford) из массачусетского госпиталя (Massachusetts General Hospital) с коллегами проанализировали данные по количеству визитов к врачу с жалобами на депрессию с 1987 по 2001 г. и числу выписанных антидепрессантов. Годовое количество визитов к врачу с жалобами на депрессию составляло 3901 в 1987 г. и 6639 в 1998 г. Было отмечено повышение частоты визитов по поводу депрессии, а также увеличение количества случаев назначения антидепрессантной терапии.

Количество визитов к врачу по поводу депрессии увеличилось с 14,4 млн в 1987 г. до 24,5 млн в 2001 г. Частота назначения антидепрессантов среди этих пациентов возросла с 70% в 1987 г. до 89% в 2001 г. Наиболее часто выписываемыми антидепрессантами были amitриптилин (14%), trazodon (12%), doksepin (8%) и дезипрамин (6%). В 1989 г. 21% пациентов назначали флуоксетин (спустя год после выведения этого препарата на рынок). Согласно выводам исследователей в 2001 г. наиболее популярными антидепрессантами были сертралин (18%), пароксетин (16%), флуоксетин (14%), циталопрам (13%) и бупропион (9%), в то время как трициклические соединения назначали не более чем в 2% случаев.

Похожее исследование провели Марк Олфсон (Mark Olfson) и Стивен Маркус (Steven C. Marcus) из Университетов Пенсильвании и Колумбии (University of Pennsylvania, Columbia University). Они изучили

количество случаев назначения антидепрессантов в США за период с 1996 по 2005 г. Согласно полученным результатам частота применения антидепрессантов за изученный период повысилась почти вдвое (с 5,84% в 1996 г. до 10,12% в 2005 г.). Интересен тот факт, что количество пациентов с диагнозом «депрессия» в этот период существенно не изменилось. Авторы сделали вывод, что в США стремительно увеличивается применение антидепрессантов, однако при этом снижается частота психиатрического лечения больных депрессией. Кроме того, ученые утверждают, что антидепрессанты в США стали одними из наиболее часто назначаемых препаратов.

FDA одобрило однодозовую версию Plan B

По материалам www.tevapharm.com; www.richter.hu; www.forbes.com

13 июля Управление по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами США (Food and Drug Administration — FDA) одобрило новую версию средства экстренной контрацепции Plan B One-Step (левоноргестрел), представленную в виде одной таблетки. Об этом сообщили «Teva Pharmaceutical Industries Ltd.» и «Gedeon Richter». Компании указали, что Plan B One-Step появится на рынке в течение следующего месяца.

Вице-президент «Teva Pharmaceutical Industries Ltd.» по глобальному развитию брэндов Моше Манор (Moshe Manor) отметил, что в настоящее время объемы продаж оригинальной версии препарата Plan B, представленной в виде 2 доз, составляют более 100 млн дол. США в год. Однако М. Манор отказался дать прогноз относительно того, какой доход компании может принести выпуск на рынок новой однодозовой версии. Также FDA снизило возраст, при котором данный препарат будет доступен пациенткам без рецепта врача, до 17 лет.