

В.Ю. Приходько, д.м.н., профессор, кафедра терапії і геріатрії НМАПО імені П.Л.Шупика

Препараты комплексного метаболического действия в терапевтической практике

Анализ частоты назначений различных лекарственных средств в Украине в последние годы демонстрирует уверенную тенденцию к лидерству так называемых метаболических препаратов, то есть средств, влияющих на метаболические процессы в организме (усвоение глюкозы и кислорода тканями, перекисное окисление липидов и др.). На самом деле при детальном анализе оказывается, что нет, пожалуй, ни одного препарата, который не влиял бы прямо или косвенно на метаболизм клетки.

Антигипертензивные средства, вазоактивные ноотропы, венотоники, антиагреганты оптимизируют кровообращение в органах и тканях, препятствуют сдвигу эритроцитов в капиллярном русле, устраняют венозную дисциркуляцию и таким образом способствуют активизации обменных процессов, улучшению усвоения кислорода из перфузирующей орган крови. Кроме того, многим препаратам свойственны дополнительные негемодинамические (плейотропные) свойства, также отражающиеся на состоянии обмена веществ, трофики тканей и пластических процессах в них. Классический пример – ингибиторы АПФ и сартаны, которые проявляют кардио-, нефро-, церебропротекторные эффекты даже у нормотензивных лиц.

Широта спектра и разноплановость метаболических влияний не позволяют создать более или менее последовательную классификацию метаболических средств, поэтому большинство из них рассматривается в соответствии с преимущественным влиянием на тот или иной орган – гепатопротекторы, кардиопротекторы, ноотропы, или по преимущественному механизму действия – антиоксиданты, ангиогипоксанты, анаболики. Существуют и препараты комплексного действия, в состав которых входит целый ряд биологически активных веществ, влияющих на различные звенья клеточного метаболизма. К таким лекарствам можно отнести депротенинизированные диализаты крови (солкосерил, актовегин), дериваты эмбриональной ткани и ткани мозга. Многокомпонентность этих лекарственных средств затрудняет конкретизацию механизма действия и ориентирует врача исключительно на клинические эффекты их применения.

Дилемма метаболической терапии заключается в том, что, с одной стороны, практически отсутствует доказательная база улучшения прогноза при использовании этих препаратов, а с другой, клинический эффект в отношении симптомов целого ряда заболеваний, обусловленных хронической гипоксией и ишемией, отчетливо фиксируется врачами. Поэтому, несмотря на критику в научных статьях излишней увлеченности наших медиков метаболической терапией, врачи продолжают широко ее назначать. **Чего же мы ждем от метаболической терапии?**

Беседы с врачами позволили нам выделить следующие ожидаемые эффекты метаболических препаратов (ответы врачей):

- улучшение переносимости ишемии без гемодинамических реакций (устранение или уменьшение ишемических симптомов);
- улучшение показателей функционального состояния сердца (увеличение фракции выброса, устранение ишемических изменений на ЭКГ, уменьшение числа экстрастол);
- улучшение общего состояния больного и качества жизни;
- устранение вегетативного дисбаланса;
- уменьшение проявлений астении;
- уменьшение выраженности тревожно-депрессивных расстройств;
- улучшение функции печени (нормализация ферментных показателей, билирубина, устранение горечи во рту, чувства тяжести в правом подреберье);

- повышение эффективности базовой патогенетической терапии (главным образом антигипертензивных препаратов).

Получение доказательной базы для метаболических средств существенно осложняется тем, что практически невозможно выделить конкретную патологию, при которой они показаны. Фактически, это все состояния (состояния), а не только нозологические формы), связанные с нарушением обмена веществ и гипоксией:

- артериальная гипертензия;
- атеросклероз и его клинические проявления в виде ишемических синдромов (ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая ишемия мозга, нарушение кровообращения в нижних конечностях);
- хроническая сердечная недостаточность;
- нарушение функции щитовидной железы (в том числе, субклинические формы гипотиреоза);
- анемия (вследствие хронических заболеваний, железодефицитная);
- латентный дефицит железа;
- хроническая почечная недостаточность;
- заболевания печени (гепатит, жировой гепатоз, цирроз);
- дисгормональные расстройства у женщин в период менопаузы;
- сахарный диабет (СД) и метаболический синдром;
- естественное старение.

В клинических исследованиях метаболических препаратов практически невозможно установить конечные точки эффективности, поскольку ожидаемые эффекты такой терапии далеко не всегда можно объективизировать. Это улучшение общего состояния со слов больного, уменьшение тревожности, вегетативных расстройств, астении, увеличение переносимости физических нагрузок. **Метаболическая терапия – это терапия, которая преимущественно влияет на симптомы, но именно купирования симптомов заболевания в первую очередь ждет от врача больной.** Важность симптоматической терапии наряду с этиотропной и патогенетической отмечена в ряде клинических руководств. Например, парциальные ингибиторы окисления жирных кислот включены в европейские рекомендации по лечению стабильной стенокардии как средства, влияющие на клинические симптомы и выраженность ишемии.

Проанализируем более детально типичные ситуации, в которых врачи применяют средства метаболической терапии.

Естественное старение и возрастные изменения, способствующие хронической ишемии тканей и органов

Нельзя не согласиться с тем, что чаще всего метаболическая терапия назначается пациентам старших возрастных групп. И именно в пожилом и старческом возрасте такое симптоматическое лечение, назначенное в дополнение к базовой терапии основного заболевания, оказывает значимые клинические эффекты. Связано это с тем, что **сами по себе возрастные изменения организма создают условия для хронической гипоксии и ишемии тканей и органов.**

Старение – закономерно протекающий разрушительный процесс, ведущий

к ограничению адаптационных возможностей организма, повышению вероятности смерти, сокращению продолжительности жизни и развитию возрастзависимой патологии. **Обычной проблемой для пожилых пациентов является полиморбидность – одновременно отмечаемые несколько заболеваний, часто патогенетически связанные между собой (АГ и ишемическая болезнь сердца и мозга).** Основу для полиморбидности создают возрастные изменения стареющего организма, которые могут усугублять друг друга и с течением времени проявляться в виде клинически значимой патологии. **Наиболее типичным патологическим процессом, сопутствующим старению, является хроническая гипоксия и ее следствие – ишемия органов и тканей организма.** Известные геронтологи (И.В. Давыдовский, Д.Ф. Чеботарев, В.В. Фролькис, О.В. Коркушко, А.В. Токарь) описывают целый ряд возрастных изменений сосудистого русла, реологических свойств крови, которые лежат в основе развития возрастзависимой патологии.

По мере старения организма уменьшается жизненная емкость легких на фоне возрастного пневмосклероза и эмфиземы; развивается атеросклероз крупных сосудов и нарушается регуляция их тонуса; наблюдается обеднение микроциркуляторного русла, запустевание части капилляров, их облитерация; уменьшается эластичность эритроцитов, наблюдается сладж-феномен в капиллярном русле; снижается активность ферментных систем, в том числе ферментов дыхательной цепи митохондрий, а также антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы, каталазы), глутатиона. Все перечисленное создает условия для развития нарушений микроциркуляции, хронической гипоксии и ишемии, что способствует развитию новых и прогрессированию уже имеющихся у пожилого человека хронических заболеваний.

Хроническое кислородное голодание тканей приводит к активации энергетически невыгодного анаэробного гликолиза с накоплением молочной кислоты и развитием метаболического ацидоза. Наблюдается активация перекисного окисления липидов, окислительное повреждение клеточных мембран с нарушением функции ионных каналов. В органах, подверженных гипоксии, увеличивается содержание соединительной ткани, что также приводит к снижению их функциональной активности.

ИБС, цереброваскулярные заболевания и облитерирующие заболевания сосудов нижних конечностей

Наиболее распространенные и социально значимые заболевания, обусловленные гипоксией, ишемией и нарушением микроциркуляции, – это ИБС, цереброваскулярные заболевания и облитерирующие заболевания сосудов нижних конечностей. В патогенезе СД эти факторы также играют немаловажную роль. Неудивительно, что наряду с базисной терапией врачи пытаются применять при данных заболеваниях метаболические средства, механизмы действия которых направлены на повышение устойчивости органов-мишеней к гипоксии и ишемии.

Одним из самых распространенных сердечно-сосудистых заболеваний в украинской популяции является ИБС, которая



В.Ю. Приходько

в этом отношении практически не уступает артериальной гипертензии (В.Н. Коваленко, 2005, 2010). Хронические формы ИБС существенно ухудшают качество жизни больных, не только ограничивая их физическую и социальную активность, но и создавая постоянную угрозу фатальных осложнений, требующих длительного, активного и, как следствие, дорогостоящего лечения. Именно при ИБС на сегодняшний день в Украине чаще всего назначаются препараты метаболического действия. Положительные черты метаболических средств – почти полное отсутствие нежелательных гемодинамических эффектов, хорошая переносимость больными всех возрастных групп, направленность действия на глубинные метаболические механизмы развития ишемии и кардиомиоцитопротекторное действие (С. Lu, 1998; Н. Szwed, 1999; В.К. Серкова и соавт., 2003; В.А. Визир и соавт., 2006).

Не менее важной является проблема цереброваскулярных заболеваний. В Украине ежегодно регистрируется до 110 тыс. инсультов, а хроническая недостаточность церебрального кровообращения отмечается неврологами практически повсеместно у пациентов с АГ пожилого и старческого возраста. В целом в Украине зарегистрировано более 2 млн лиц с различными цереброваскулярными заболеваниями.

Частым спутником ИБС (в 42% случаев) и хронической ишемии мозга (в 36% случаев) является облитерирующий атеросклероз нижних конечностей (ОАНК), который проявляется симптомом перемежающейся хромоты. ОАНК поражает до 11% мужского населения развитых стран. Среди больных моложе 70 лет преобладают мужчины (соотношение заболевших мужчин к женщинам 3:2), среди пациентов старше 70 лет гендерных различий не наблюдается (соотношение 1:1).

В связи с общностью патогенеза перечисленных заболеваний у пожилых пациентов очень часто наблюдаются их сочетания (Р. Poredos, В. Jug, 2007; R. Sukhija, et al., 1998). У 42% больных ИБС диагностируются облитерирующие заболевания сосудов нижних конечностей. У 36% больных с проявлениями дисциркуляторной энцефалопатии также имеется ОАНК. У 24% больных с атеросклерозом можно выявить одновременно ИБС, хроническую ишемию головного мозга и облитерирующие заболевания сосудов нижних конечностей.

Среди пациентов с ОАНК II стадии по Фонтейну 15-20% составляют больные СД, а в группе III и IV стадий по Фонтейну доля больных СД повышается до 40-50%. Наличие облитерирующего атеросклероза нижних конечностей является серьезным фактором риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний: 70% больных ОАНК умирают от ИБС, 5% – вследствие ишемического инсульта. Более чем 50% больных ОАНК подвержены стенозу почечных сосудов, что может привести к развитию резистентной АГ и почечной недостаточности.

Современный врач имеет широкие фармакологические и немедикаментозные возможности влияния на ишемию как для улучшения прогноза, так и для коррекции симптомов.

• Увеличение притока артериальной крови к ишемизированному органу за счет вазодилатации:

– антигипертензивные препараты при АГ;

– простагландины при ОАНК;

– нитраты и сиднонимин при ИБС;

– вазоактивные ноотропы (винпоцетин, ницерголин) при хронической ишемии мозга.

• Увеличение просвета сосуда и предотвращение сосудистого ремоделирования:

– статины, фибраты;

– антигипертензивные препараты (ингибиторы АПФ, БРА, антагонисты кальция);

– хирургическая реваскуляризация.

• Нормализация реологических свойств крови, ликвидация сладж-феномена и подавление тромбообразования в микроциркуляторном русле:

– антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель и др.);

– антикоагулянты (гепарины и пероральные антикоагулянты).

• Стимуляция венозного оттока:

– венотоники (рутины, эсцины, диосмин) при хронической ишемии мозга, варикоцеле вен нижних конечностей;

– лечебная гимнастика при заболеваниях сосудов нижних конечностей (одновременная стимуляция притока и оттока крови).

• Уменьшение потребности ишемизированного органа в кислороде:

– ограничение физических нагрузок при ИБС и ОАНК;

– бета-адреноблокаторы при ИБС;

– другие антигипертензивные препараты (уменьшение постнагрузки на миокард);

– нитраты при ИБС (уменьшение преднагрузки на миокард).

• Метаболическая терапия:

– антигипоксанты (улучшение переносимости ишемии, устранение метаболического ацидоза);

– антиоксиданты (уменьшение последствий окислительного стресса на фоне ишемии);

– энергетические субстраты (обеспечение ишемизированных тканей энергией).

Физиологический смысл метаболической терапии при заболеваниях, связанных с гипоксией и ишемией

При хронической гипоксии (у стареющего человека на фоне распространенного атеросклероза) страдают все органы и системы, что существенно ухудшает качество жизни больного. Состояние можно улучшить, увеличив содержание кислорода во вдыхаемом воздухе (кислородные подушки) или увеличив объемный кровоток в органе (больше крови за единицу времени – больше доставка кислорода). Увеличение объемного кровотока ограничено морфологическими изменениями в сосудах (выраженный коронарный атеросклероз), которые могут расширяться в ответ на прием лекарств лишь до определенного предела. В таком случае необходимо приспособиваться к недостатку кислорода, поддерживая жизнеспособность в условиях гипоксии. Уменьшения потребности органа в кислороде можно достичь путем снижения его функциональной активности. Так, бета-адреноблокаторы уменьшают потребность миокарда в кислороде за счет снижения частоты и силы сердечных сокращений. Но этот путь тоже имеет определенные ограничения – нельзя снижать активность настолько, чтобы это привело к функциональной недостаточности органа. Поэтому постоянно идут поиски веществ, способных повысить эффективность использования поступающего кислорода в ишемизированных тканях, образно говоря, «приучить» орган довольствоваться малым, сохраняя при этом высокую функциональную активность. В условиях, когда сосудорасширяющие средства уже исчерпали свой потенциал (неконтролируемая вазодилатация чревата нарушениями ауторегуляции кровотока

в жизненно важных органах), а дальнейшее снижение функциональной активности органов может привести к их функциональной недостаточности (брадикардия при сердечной недостаточности сопровождается снижением сердечного выброса), существенную помощь в поддержании жизнеспособности ишемизированных органов могут оказать именно метаболические средства, повышающие эффективность использования кислорода, переключающие метаболизм клеток на более экономные пути, защищающие ткани от последствий оксидативного стресса.

Различные метаболические средства и их комбинации предоставляют широкие возможности влияния на обменные процессы в клетках и тканях:

• повышение чувствительности тканей к инсулину;

• стимуляция усвоения глюкозы тканями, не опосредованная рецепторами к инсулину;

• увеличение поступления кислорода в клетку;

• катализация цикла Кребса путем введения энергетических субстратов и коферментов;

• уменьшение клеточной нагрузки кальцием и предотвращение связанной с этим эксайтотоксичности;

• связывание свободных радикалов, антиоксидантное действие;

• ликвидация лактатацидоза как следствия избыточной активности анаэробного гликолиза в условиях ишемии;

• торможение процессов апоптоза.

Все эти механизмы реализуются во всех тканях, где происходят обменные процессы, поэтому не существует специфической для конкретного органа метаболической терапии. Коррекция метаболизма – это всегда влияние на организм в целом. Поэтому применение метаболических средств сопровождается улучшением общего состояния больных даже при отсутствии объективных изменений функциональной активности органов и тонуса сосудов.

Астенический синдром и неспецифические жалобы

Наряду с ишемическими состояниями частым поводом для назначения метаболической терапии является астенический синдром. Астения и связанные с ней общие, неспецифические жалобы встречаются у большинства пациентов, которые обращаются за помощью к специалистам внутренней медицины, чаще всего лиц пожилого возраста.

Астения характеризуется состоянием нервно-психической и физической слабости, которое проявляется повышенной утомляемостью, ослаблением или утратой способности к продолжительному физическому или умственному напряжению. Важно отличать астению от усталости. Усталость – это физиологическая, адекватная реакция организма на нагрузку, в результате которой развивается обратимое снижение активности, проходящее после обычного отдыха и не требующее специального лечения. Усталость развивается постепенно в результате истощения энергетических запасов, тогда как астения является следствием нарушения регуляции использования энергии и в отличие от усталости не исчезает после отдыха.

Астенический синдром отличается многообразием клинических проявлений. Помимо характерной общей слабости и повышенной утомляемости, астения может проявляться головными болями, головокружением, расстройствами сна, снижением памяти, внимания, нарушением аппетита, мышечными болями, сексуальной дисфункцией, лабильностью настроения и нарушениями в волевой сфере: апатией, подавленностью или наоборот, повышенной раздражительностью, возбудимостью, неадекватным реагированием на окружающую обстановку.

Астеническое состояние может иметь функциональную или органическую природу,

а чаще всего определенный вклад в ухудшение состояния больного вносят и органические, и сопутствующие им функциональные расстройства. Функциональная астения связана с неврозами, депрессией, ипохондрией, психосоматическими расстройствами.

Астения органической природы наблюдается при различных соматических заболеваниях. Причиной астении метаболического происхождения могут быть гипергликемия, гиперинсулинемия и инсулинорезистентность при СД или метаболическом синдроме; хроническая почечная недостаточность; гиперкальциемия при гиперпаратиреозидизме и при метастазах миеломы в кости; гипонатриемия при злоупотреблении диуретиками; электролитные расстройства при нервной анорексии. Астения эндокринного происхождения наблюдается при тиреоидной дисфункции и болезни Аддисона; астения вследствие гемодинамических нарушений – при застойной сердечной недостаточности, артериальной гипотензии, в том числе при передозировке антигипертензивных препаратов. Астения гематологического происхождения характерна для железодефицитной анемии и латентного дефицита железа, а также для хронического лейкоза и миеломной болезни. Астенический синдром всегда наблюдается в клинической картине других онкологических заболеваний. Астения инфекционного происхождения развивается у пациентов с вирусными гепатитами, СПИДом, при

инфекционном мононуклеозе и энтеровирусной инфекции. Кроме того, встречается ятрогенная астения, которая может быть побочным эффектом лечения бета-адреноблокаторами (в большей степени неселективными) и другими антигипертензивными препаратами (при избыточном снижении артериального давления), а также при злоупотреблении снотворными, транквилизаторами и анксиолитиками. Мы наблюдали астеническое состояние у пожилых пациентов, длительно принимавших фиксированную комбинацию ателолола и хлорталидона.

У лиц пожилого возраста астеническое состояние может сопровождать хроническую ишемию мозга. В МКБ-10 представлена рубрика F 06.6 «Органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство», для которого характерны церебрастенический синдром в виде физической и психической слабости; выраженная и постоянная эмоциональная несдержанность или лабильность, утомляемость, истощаемость; чрезмерная болезненная чувствительность к внешним раздражителям, непереносимость шума, яркого света и вегетативные нарушения.

В пожилом и старческом возрасте астения может сопровождаться когнитивной дисфункцией. Для состояния под рубрикой F 06.7 «Легкое когнитивное расстройство» характерно снижение когнитивной

Продолжение на стр. 28.

Солкосерил

55 лет опыта





Оригинальный препарат, успешно применяемый в 51 стране мира для физиологического восстановления метаболизма

Сделано в Швейцарии

- Высокая степень очистки
- Высокая концентрация действующего вещества



IS: № 749999 1944409 30220000 от 20.07.2009
 МЕДА Фармацевтикал Свитсерленд GmbH, Представительство в Украине и странах СНГ
 01054, г. Киев, ул. Д. Гомары, 57Б, 6 этаж.
 Тел.: (044) 482 15 51, факс: 482 15 99

В.Ю. Приходько, д.м.н., профессор, кафедра терапії та геріатрії НМАПО імені П.Л.Шупика

Препараты комплексного метаболического действия в терапевтической практике

Продолжение. Начало на стр. 26.

продуктивности: негрубые расстройства памяти, внимания, трудности обучения и снижение работоспособности; субъективное ощущение психической усталости при решении умственных задач, попытках обучения новому (даже при объективно успешной деятельности), церебральные симптомы, ситуационные колебания настроения.

Астения значительно снижает качество жизни пациентов и всегда требует лечения независимо от ее этиологии. В лечении астении используются как препараты, влияющие на центральную нервную систему (антидепрессанты, анксиолитики, ноотропы), так и средства метаболического действия, оказывающие непосредственный эффект на обменные процессы в тканях.

Типичным представителем группы метаболических средств, которому свойственно комплексное влияние на различные звенья обмена веществ и энергии, является Солкосерил.

Механизмы действия и клинические эффекты Солкосерила

Солкосерил (Meda Pharmaceuticals Switzerland GmbH) — депroteinизированный гемодиализат, получаемый методом ультрафильтрации из крови телят.

! Оригинальная технология производства позволяет сохранить в препарате большое количество биологически активных компонентов: субстратов пластического и энергетического обмена (аланин, пролин, глутамат, лейцин, орнитин), нейромедиаторов и их предшественников (холин, глутамат, аспарат, аденозин, таурин, глицин), пуриновых и пиримидиновых оснований (аденозин и уридин), ферментных комплексов, а также макро- и микроэлементов (Mg, Na, Ca, P, K, Si, Cu, Se).

Благодаря множественным механизмам действия компонентов Солкосерила повышается энергетический и антиоксидантный потенциал клеток и тканей в условиях хронической ишемии.

Основные метаболические эффекты Солкосерила:

- инсулиноподобное действие — повышение усвоения клетками глюкозы, не опосредованное рецепторами инсулина;
- активация ферментов окислительного фосфорилирования (пируват- и сукцинатдегидрогеназы, цитохром С-оксидазы);
- ускорение распада продуктов анаэробного гликолиза (лактата, β-гидроксибутирата) и ликвидация метаболического ацидоза;
- стимуляция аэробного гликолиза в клетках сосудистого эндотелия, что способствует высвобождению простаглицлина и оксида азота (потенцирование сосудорасширяющих реакций);
- поддержка эндогенной антиоксидантной системы.

Основной клинических эффектов Солкосерила при заболеваниях, связанных с хронической ишемией, является улучшение транспорта, утилизации глюкозы и поглощения кислорода клетками и тканями. Олигосахариды Солкосерила активируют транспорт глюкозы внутрь клетки, минуя рецепторы инсулина. В экспериментальных исследованиях, проведенных на гомогенате печени и митохондриях клеток печени, добавление к культуре 0,2 мл Солкосерила увеличивало потребление клетками кислорода на 200% уже на тридцатой минуте после введения (Jaeger et al., 1965).

Антиоксидантное действие обусловлено наличием в составе препарата магния и микроэлементов, входящих в простетическую группу фермента супероксиддисмутазы.

Солкосерил снижает активность свободнорадикального окисления на 24-38%.

Входящая в состав Солкосерила серофендиковая кислота оказывает антиагрегантное и антиоксидантное действие. Гексосилкерамид стимулирует ангиогенез и синтез коллагена, чем объясняются репаративные свойства Солкосерила (Schreier et al., 1993). Благодаря доказанной в эксперименте и клинике способности ускорять репаративные и регенеративные процессы в поврежденных тканях (Y. Yamasaki, 1990; H. Herrschaft, 1997; M. Eckhardt, A. Yaghoftam et al., 2005), солкосерил широко применяется в лечении язв нижних конечностей, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Эффективность солкосерила была продемонстрирована немецкими исследователями у больных ОАНК с III-IV стадией по Фонтейну. Препарат вводился внутривенно вначале по 20 мл/сут 10 дней, а затем еще 10 дней по 5 мл/сут. Удалось достичь перевода пациента из III в II стадию по Фонтейну в 75% случаев из IV в III стадию по Фонтейну в 30% случаев. Клиническое улучшение сопровождалось снижением уровня лактата в бедренной вене в 3 раза и повышением сатурации O₂ в бедренной артерии в 2 раза. При этом больные отметили снижение выраженности болевого синдрома и улучшение всех видов чувствительности (S. Horsch et al., 1994). Назначение солкосерила по 20 мл/сут внутривенно на протяжении 3 нед больным со IIb стадией по Фонтейну способствовало увеличению дистанции безболевого ходьбы на 41 м, тогда как в контрольной группе дистанция увеличилась на 13 м. Трехкратное увеличение дистанции безболевого ходьбы позволило перевести больных в стадию Па (S. Horsch et al., 1994).

! Японские исследователи подробно изучали влияние Солкосерила на состояние больных с хронической ишемией мозга. Так, Солкосерил в дозе 2 мл/сут в течение 24 дней положительно влиял на двигательные функции у больных с церебральным атеросклерозом и хронической ишемией мозга (K. Ito et al., 1974). Авторы отметили улучшение двигательных функций у 80% больных, получавших Солкосерил, по сравнению с 60% на фоне применения стандартной терапии. В исследовании K. Ohaga et al. (1987) при назначении Солкосерила в течение 8 нед у 70% больных уменьшились поведенческие расстройства и тревожность, а у 40% улучшились когнитивные функции. Применение Солкосерила по 2 мл/сут в течение 25 дней двумя курсами в год позволило уменьшить выраженность астенического синдрома у пожилых больных с хронической ишемией мозга (B. Vidmar et al., 1978).

В последние годы Солкосерил активно заинтересовались российские ученые (Е.И. Чуканова, А.Н. Боголепова, 2007; Г.Р. Табеева, Ю.Э. Азимова, 2010), которые в клинических исследованиях продемонстрировали существенное уменьшение выраженности различной симптоматики у пациентов старших возрастных групп с хронической ишемией мозга.

Таким образом, метаболические препараты комплексного действия в терапевтической и, особенно, гериатрической практике позволяют существенно уменьшить выраженность астении и неспецифических симптомов, улучшить качество жизни больных, сохранить их функциональную активность, что чрезвычайно важно для поддержания комплаенса и создает предпосылки для более полной реализации эффектов средств этиотропной и патогенетической терапии.



Национальна академія медичних наук України
Міністерство охорони здоров'я України
Національний науковий центр
"Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска"
Асоціація кардіологів України
Українська Асоціація фахівців з серцевої недостатності

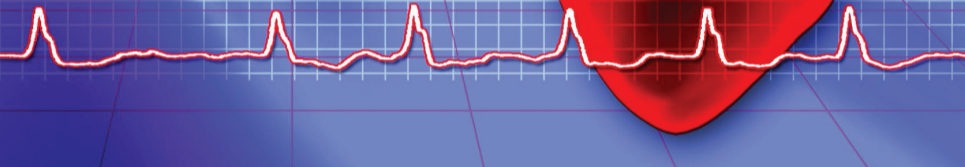
II науково-практична конференція Української асоціації фахівців з серцевої недостатності Сучасні досягнення та перспективи у лікуванні серцевої недостатності

19-20 квітня 2012 р., м.Київ

Інформаційне повідомлення

Для попереднього відбору доповідей на конкурс молодих вчених (вік до 35 років) просимо надіслати тези в оргкомітет конференції до 01.03.2012 р. на електронну адресу: org-vavilova@yandex.ru
Відкриття конференції: 19 квітня о 9:00.
Реєстрація учасників: 19 квітня о 8:00.

Оргкомітет: 03151, Київ, вул. Народного ополчення 5.
ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України.
Тел./факс: (044) 249-70-03, 275-66-22; e-mail: org-vavilova@yandex.ru



АНОНС

Академія адвокатури України
Комітет з питань біоетики при президії Національної академії наук України
Українська медико-правова асоціація
Всеукраїнське лікарське товариство
Інформаційний центр з біоетики
за підтримки
Всесвітньої асоціації з медичного права
Європейської асоціації права в охороні здоров'я
Кафедри ЮНЕСКО з біоетики

Міжнародний (III Всеукраїнський) конгрес з медичного і фармацевтичного права, біоетики та соціальної політики

19–21 квітня 2012 р., м. Київ

Основні теми конгресу:

- Глобальне та національне охороноздоровче право, управління та біоетика: вироблення концептуальних засад.
- Інноваційні біомедичні технології: оцінка юридичних ризиків та етичних зауваг.
- Відповідальність за шкоду, завдану наданням медичної допомоги / послуг неналежної якості: тенденції, проблеми та шляхи вирішення.
- Проблеми освіти та підвищення кваліфікації з медичного і фармацевтичного права та біоетики: досвід зарубіжних країн і його застосування в Україні.

Робочі мови конгресу: українська, російська, англійська.
Організаційний внесок становить: для учасників з України — 320 грн, країн СНД — 100 доларів, інших країн — 200 доларів.
Реєстраційні форми (наведені на сайті http://aau.edu.ua/static/pdf/3-й-Конгрес_Реєстраційна-форма-учасника.pdf) та тези доповідей мають бути подані на e-mail: imedpharmlaw@gmail.com (із копією на intcongsecretariat@gmail.com) до 1 березня 2012.

Для отримання докладнішої інформації звертайтеся за тел.: +38 (044) 246–57–88, +38 (044) 536–11–53, +38 (068) 322–45–72 або на e-mail: imedpharmlaw@gmail.com, radmila.hrevtsova@gmail.com, petrovitte@aol.com