

ДАЙДЖЕСТ

Депрессия повышает риск заболеваний периферических артерий

Известно, что факторы риска ишемической болезни сердца (ИБС) и заболеваний периферических артерий (ЗПА) сопоставимы и ИБС зачастую сопровождается депрессивными расстройствами. Однако связь между депрессией и ЗПА на сегодняшний день не доказана.

Для изучения ассоциации между различными ЗПА и депрессией ученые из Калифорнийского университета в г. Сан-Франциско (США) провели анализ исследования Heart and Soul Study с участием 1024 мужчин и женщин с ИБС, за которыми наблюдали в среднем в течение 7,2 года. Heart and Soul Study – проспективное когортное исследование психосоциальных факторов риска и сердечно-сосудистых исходов у больных со стабильной коронарной болезнью сердца. В течение 2000-2002 гг. в испытание включали пациентов, имевших, по крайней мере, один из следующих критериев: перенесенный инфаркт миокарда, гемодинамически значимые стенозы при коронарографии, индуцируемую ишемию миокарда при тредмил-тесте или при перфузионном сканировании, процедуры реваскуляризации миокарда в анамнезе.

В соответствии с результатами тестирования по 9-пунктовому опроснику здоровья пациента (Patient Health Questionnaire), в начале исследования 19% участников имели симптомы депрессии. Характеристики пациентов, которые имели депрессию и не имели данного заболевания, были сопоставимы. К этим характеристикам относятся показатели реваскуляризации, наличия инсульта в анамнезе, частота использования аспирина, ингибиторов АПФ, бета-блокаторов и диуретиков, уровень систолического и диастолического артериального давления, а также потребления алкоголя. Однако в группе пациентов, страдающих депрессией, было несколько больше женщин, а их средний возраст был меньше (63 против 68 лет), они чаще имели сопутствующие заболевания (инфаркт миокарда, застойную сердечную недостаточность и сахарный диабет), более низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности и более высокий уровень триглицеридов, креатинина сыворотки и С-реактивного белка. Пациенты, страдающие депрессивными расстройствами, чаще были курильщиками, реже вели физически активный образ жизни и имели более низкую приверженность к терапии.

Результаты анализа показали, что депрессия связана с повышением риска ЗПА, хотя эта ассоциация объяснялась влиянием других факторов сердечно-сосудистого риска. В течение периода наблюдения 12% пациентов с симптомами депрессии имели ЗПА, тогда как в группе пациентов без депрессии таких пациентов было 7% (относительный риск – ОР – 1,80). При дальнейшем учете таких показателей, как раса, сопутствующие заболевания, прием лекарственных препаратов, факторы риска ЗПА, воспаление и поведенческие факторы, связь между депрессией и ЗПА нивелировалась. Факторы, которые принимали наиболее активное участие в посреднической связи между депрессией и ЗПА, были следующими: европеоидная раса, застойная сердечная недостаточность, курение, сывороточный креатинин, интерлейкин-6 и физическая активность. Результаты исследования были представлены на заседании Американской ассоциации сердца (АНА) в г. Чикаго (США).

Grenon S. et al. ATVB 2012; Abstract 418.

Каждый пятый американец принимает психотропные препараты

В соответствии с анализом данных компании Medco Health Solutions, которая занимается разработкой лечебных программ с использованием рецептурных форм, каждый пятый американец применяет психотропные препараты для лечения таких заболеваний, как депрессия и тревога, при этом использование этих препаратов более распространено среди женщин. Кроме того, по заключению специалистов компании, за последние 10 лет (2001-2010 гг.) в США количество выписанных рецептов на психотропные препараты возросло на 22%.

В настоящее время более четверти американских женщин (26%) принимают антидепрессанты, анксиолитики, препараты для лечения синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), а также атипичные антипсихотики, тогда как среди мужчин такой терапией пользуются только 15%. Женщины в возрасте старше 45 лет имеют самый высокий показатель использования психотропных препаратов в целом. В то же время на сегодняшний день медикаментозное лечение психических и поведенческих нарушений назначается гораздо большему числу мужчин в возрасте 20-44 лет, чем это было 10 лет назад (на 43%).

В докладе также отмечено, что наиболее часто психотропные препараты назначаются жителям южных областей Центрального региона США (23%). Это область, которая включает штаты Кентукки, Теннесси, Миссисипи и Алабама, также известная как «пояс сахарного диабета» и «пояс инсульта» в связи с непропорциональным распределением данных заболеваний в этой местности. Жители северо-восточной части Центрального региона США, который включает штаты Индиана, Огайо, Висконсин и Мичиган, имеют самые низкие показатели использования психиатрических препаратов (15%).

Из четырех классов психотропных препаратов наиболее часто назначаются антидепрессанты. Их принимают около 20% женщин старше 20 лет, при этом данный показатель вырос на 29% в период 2001-2010 гг. Наиболее часто антидепрессанты используют пожилые женщины

в возрасте старше 65 лет. Женщины чаще, чем мужчины, принимают седативные препараты. Так, препараты данной группы используют 11% женщин среднего возраста по сравнению с 5,7% мужчин этого же возраста. Аналогичная зависимость была отмечена в отношении применения атипичных антипсихотиков. За последние 10 лет частота назначения этих препаратов у пациентов в возрасте от 20 до 64 лет выросла в 3,5 раза. Хотя уровень использования атипичных антипсихотиков у детей остается низким, за последнее десятилетие он возрос в два раза. Женщины несколько чаще, чем мужчины, принимают лекарства для лечения СДВГ. Количество выписанных рецептов на препараты для лечения детей с СДВГ за последние 10 лет также выросло, при этом среди женского пола почти на 40%.

Medco Health Solutions. America's state of mind, 2011.

Связь между психическим и физическим здоровьем

Национальное исследование показало, что люди с психическими расстройствами чаще имеют хронические соматические заболевания. Эти выводы были сделаны на основании опроса (National Survey on Drug Use and Health – NSDUH) о соматической заболеваемости взрослых пациентов старше 18 лет, у которых в прошлом году были выявлены психические заболевания, в том числе серьезные психические нарушения и большой депрессивный эпизод. Всего в анализ включили данные 44,5 млн взрослых пациентов с любым психическим заболеванием, а также 10,4 млн пациентов, страдающих серьезным психическим нарушением, что составило 19,7 и 4,6% от общей популяции соответственно. Около 14,5 млн пациентов (6,5% от общей популяции) имели большой депрессивный эпизод.

После поправки на возраст, пол, расовую и этническую принадлежность, образование, семейное положение, текущий статус занятости было показано, что любое психическое заболевание повышает вероятность развития соматических расстройств ($p < 0,05$) (табл.). Так, пациенты с любым психическим заболеванием или большим депрессивным эпизодом чаще имели высокое артериальное давление, сахарный диабет, бронхиальную астму, болезни сердца и инсульт. Следовательно, они чаще поступали в отделения неотложной терапии и им чаще требовалась госпитализация, чем лицам без психических заболеваний.

Таблица. Хронические соматические заболевания у лиц старше 18 лет с и без психических расстройств за последний год

Психические расстройства	Артериальная гипертензия, %	Бронхиальная астма, %	Сахарный диабет, %	Заболевания сердца, %	Инсульт, %
Любое психическое расстройство					
– есть	21,9	15,7	7,9	5,9	2,3
– нет	18,8	10,6	6,6	4,2	0,9
Серьезное психическое расстройство					
– есть	21,6	19,1	7,7	5,2	2,6
– нет	17,7	12,1	6,6	4,2	1,1
Большой депрессивный эпизод					
– есть	24,1	17,0	8,9	6,5	2,5
– нет	19,8	11,4	7,1	4,6	1,1

Частота необходимости оказания неотложной терапии среди пациентов с любым психическим заболеванием составила 38,8% против 27,1% для пациентов без психических нарушений, а показатель госпитализации составил 15,1 и 10,1% соответственно. Результаты были аналогичными при сравнении пациентов с большим депрессивным эпизодом и серьезным психическим заболеванием.

Полученные данные сопоставимы с результатами предшествующих исследований, которые подтверждают очевидную связь между психическим и физическим здоровьем и показывают большую потребность в следующем:

- скрининге и лечении указанных соматических заболеваний среди лиц, страдающих психическими заболеваниями;
- скрининге и лечении психических заболеваний среди лиц с сахарным диабетом, артериальной гипертензией, другими заболеваниями сердца, бронхиальной астмой и перенесенным острым нарушением мозгового кровообращения;
- содействии программам по скринингу психического здоровья, вмешательству и лечению психических заболеваний на первичном этапе медицинской помощи.

По мнению авторов исследования, эти мероприятия могут помочь обеспечить оптимальные результаты лечения взрослых пациентов с сопутствующими заболеваниями.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Center for Behavioral Health Statistics and Quality. The NSDUH Report; April 5, 2012.

Подготовила **Ольга Татаренко**

ОРИГИНАЛЬНЫЙ

АФОБАЗОЛ®

препарат нового поколения
от тревоги и стресса

- ✓ Эффективно, быстро и безопасно устраняет вегетативные и психические проявления тревоги у пациентов с соматической патологией
- ✓ Обладает нейротропными свойствами
- ✓ Повышает устойчивость в условиях стресса
- ✓ Улучшает память, внимание и работоспособность
- ✓ Нормализует сон

В УПАКОВКЕ
60 таблеток



НИЗКАЯ СТОИМОСТЬ КУРСА ЛЕЧЕНИЯ



АФОБАЗОЛ:
максимально безопасное
средство от тревоги и стресса

- ✓ Не вызывает дневной сонливости, сохраняет привычный ритм жизни
- ✓ Без синдрома отмены и привыкания, подходит для длительного приема

PRO PHARMA

Регистрационное свидетельство
№ UA/5497/01/01 от 22.11.2011
За дополнительной информацией обращаться в
ООО "УНИВЕРСАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО "ПРО-ФАРМА",
г. Киев, ул. М. Котельникова, 1, оф. 97

www.pro-pharma.com.ua

Астенический синдром в практике невролога: недооцененная проблема и современные возможности фармакотерапии

По материалам V Национального конгресса «Человек и лекарство – Украина» (20-22 марта, г. Киев)

В рамках секционного заседания «Актуальные вопросы фармакотерапии в неврологии», которое состоялось на второй день конгресса, доктор медицинских наук, профессор Сергей Георгиевич Бурчинский (ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев) представил доклад об астеническом синдроме как самостоятельной нозологической форме, которая сопровождается течением хронических цереброваскулярных заболеваний у подавляющего большинства пациентов, требует своевременного распознавания и адекватной медикаментозной коррекции.

Оценивая актуальность проблемы, докладчик отметил, что рост цереброваскулярной патологии в Украине происходит в основном за счет хронических нарушений мозгового кровообращения, которые в отечественной ангионеврологии традиционно обозначаются собирательным термином «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ). Одним из самых частых клинических проявлений данной патологии является астенический синдром, которому врачи обычно не уделяют должного внимания, хотя именно астения в значительной мере снижает качество жизни больных и обуславливает экономические потери для общества вследствие их временной или стойкой нетрудоспособности.

В докладе прозвучало следующее определение ДЭ: это прогрессирующее многоочаговое поражение головного мозга, обусловленное хронической сосудистой мозговой недостаточностью или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения и проявляющееся неврологической, когнитивной и психопатологической симптоматикой. Основные механизмы развития ДЭ взаимосвязаны и включают собственно сосудистую недостаточность (с развитием гипоксии и ишемии ткани мозга), нейрометаболический и нейромедиаторный дисбаланс, ослабление нейротрофических процессов. Следует помнить, что патогенез сосудистых поражений мозга при ДЭ накладывается на физиологические возрастные нарушения кровоснабжения и метаболизма мозга, что требует адекватной дифференциальной диагностики.

Астения — часто встречающийся неспецифический синдром при сосудистой патологии центральной нервной системы (ЦНС) различного генеза. По данным Kirkwood (2001), астенический синдром в той или иной мере выражен у пациентов с ДЭ и у больных в реабилитационном периоде после инсульта в 70-85% случаев. Клинически астения характеризуется состоянием нервно-психической и физической слабости, которое проявляется повышенной утомляемостью, ослаблением или утратой способности к продолжительному физическому или умственному напряжению. По современным представлениям, астенический синдром относится к одним из наиболее характерных проявлений болезни цивилизации, при которых ослабляются адаптационные возможности организма (в первую очередь, нервной системы) в ответ на физическое

и психическое перенапряжение, интоксикации, сосудистые расстройства. Наряду с воздействием острого и хронического стресса различной природы важную роль играют естественные процессы старения, когда возрастные изменения организма создают основу для нарушений адаптации, что, в свою очередь, может приводить к развитию самых разнообразных заболеваний.

Докладчик обратил особое внимание на дифференциально-диагностические различия между астенией и состоянием усталости. 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. Астения значительно снижает качество жизни пациентов, приводя к стойкой и выраженной дезадаптации, и всегда требует лечения, независимо от ее этиологии (А.В. Вейн, 2004). Тем не менее пациенты часто принимают симптомы астении за проявления усталости и не считают нужным проводить какое-либо лечение или же пользуются традиционными психостимуляторами (крепкий кофе в больших количествах, алкоголь и т. д.). Основные признаки астении, позволяющие отличить ее от простой усталости: отсутствие прямой связи с предшествующим физическим или психическим напряжением, отсутствие эффекта даже от длительного и полноценного отдыха, сопутствующие эмоциональные нарушения, ухудшение памяти и внимания, неэффективность традиционных общестимулирующих средств (например, водных процедур).

Патогенез астении был представлен тремя основными механизмами. Первый связан с активацией перекисного окисления липидов и накоплением свободных радикалов и гидроперекисей в крови и тканях мозга; второй является следствием тканевой гипоксии и заключается в активации анаэробных путей метаболизма глюкозы в тканях мозга и мышцах; третий обусловлен дисбалансом нейромедиаторов ЦНС. Очевидно, что приведенные механизмы развития астении одновременно являются основными звеньями ишемического каскада, т. е. в одинаковой мере актуальны для всех случаев сосудистой патологии головного мозга. Тем не менее астенический синдром требует применения особой фармакотерапевтической стратегии дополнительно к лечению основного заболевания или реактивного состояния.

Как отметил С.Г. Бурчинский, традиционными средствами коррекции астенического синдрома, а также возникающих на фоне сосудистой патологии мозга когнитивных нарушений, являются ноотропы. По определению Всемирной организации здравоохранения (1976), ноотропы — это препараты, оказывающие прямое активирующее влияние на процессы обучения, улучшающие память и умственную деятельность, а также повышающие устойчивость организма к агрессивным воздействиям — гипоксии, травмам, интоксикациям.

Ноотропы сегодня являются единственной группой фармакологических средств с направленным нейрометаболическим действием. В его основе лежат два принципиальных эффекта — влияние на интеллектуально-мнестические функции и нейропротекторный (за счет реализации многостороннего нейротропного действия). Эти полезные свойства реализуются посредством следующих фармакологических эффектов: мембраностабилизирующего (нейропротекторного), антиоксидантного, антигипоксического, белоксинтетического (нейропластического), нейромедиаторного, вазотропного. Ноотропы улучшают когнитивные функции, память, регулируют психосоматические и психоэмоциональные взаимоотношения, тормозят развитие стресс- и возрастзависимых изменений в ЦНС. Кроме того, многие из них в той или иной степени влияют на процессы кровоснабжения головного мозга.

Тот или иной препарат может обладать одним из перечисленных эффектов или сразу несколькими, причем доминировать могут как ноотропные, так и сосудистые механизмы действия. Оказавшись перед выбором, врач зачастую не останавливается на одном, а назначает сразу несколько препаратов, влияющих на различные звенья патогенеза астении и когнитивных расстройств, что рано или поздно приводит

к нежелательным лекарственным взаимодействиям с трудно предсказуемыми исходами (особенно у больных пожилого возраста, которые параллельно получают лечение сопутствующих заболеваний). Кроме того, полипрагмазия в любом случае повышает расходы на лечение. В связи с этим наиболее оптимальным представляется применение средств, обладающих комплексным, сбалансированным и равноэффективным ноотропным и вазотропным действием.

По мнению докладчика, примером удачного сочетания таких эффектов является винкамин — алкалоид барвинка малого (*Vinca minor*). Это растение

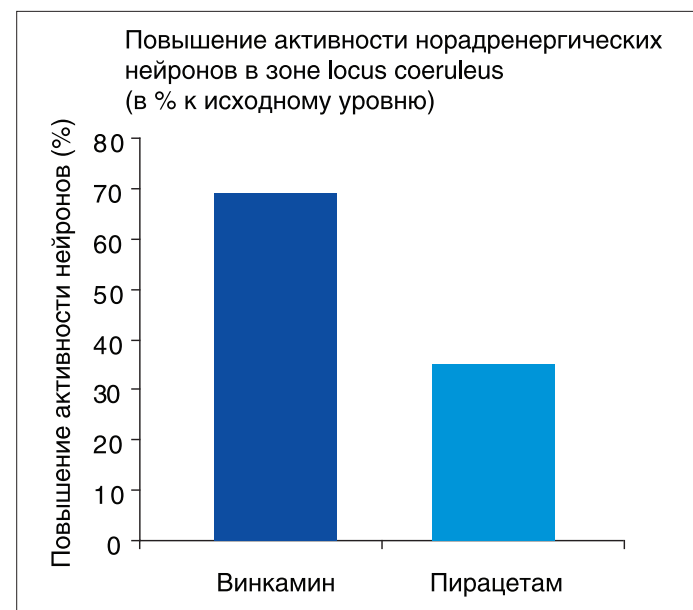


Рис. По способности повышать активность норадренергических нейронов голубого пятна винкамин в 2 раза превосходит пирацетам (H.R. Olpe, M.W. Steinmann, 1982).

давно выращивают в Европе, первое упоминание о его культуре относится к 1306 г. Винкамин является действующим веществом препарата Оксибрал производства компании «Глаксо-СмитКляйн». Препарат известен с 1970-х гг. и за последние десятилетия достаточно подробно изучен, в том числе в многочисленных клинических исследованиях с участием пациентов с сосудистой патологией ЦНС.

Нейрометаболические, нейромедиаторные и вазотропные эффекты винкамина обеспечивают интегральное нейропротекторное и противоастеническое действие. Согласованность вазоактивного и метаболического эффектов Оксибрала оказывает комплексное действие на адаптационные способности мозга, его устойчивость к неблагоприятным факторам — гипоксии, ишемии, повреждающим воздействиям, что, по мнению авторов, позволяет применять препарат не только в целях коррекции астении, но и для ее профилактики.

С.Г. Бурчинский подробно рассмотрел фармакологические свойства Оксибрала, отметив следующие нейрометаболические эффекты препарата:

— улучшение энергообеспечения нейронов (стимуляции синтеза энергетических субстратов — АТФ и АДФ);
— активацию дыхательной функции митохондрий;
— стимуляцию транспорта кислорода и глюкозы в нейроны;
— снижение соотношения лактат/пируват С.Д. Nicholson (1990), Е. Karpati (2002).

По мнению автора, перечисленные свойства препятствуют основным метаболическим звеньям ишемического каскада.

Винкамин обеспечивает:

— прямую активацию норадренергических нейронов области голубого пятна (locus coeruleus) — основного центра ретикулярной активирующей системы (прямое противоастеническое действие);
— стимуляцию биосинтеза серотонина и активацию серотонинергических процессов (нормализацию психоэмоционального дисбаланса);
— повышение сродства холинорецепторов к ацетилхолину (основной субстрат улучшения когнитивных функций).

Как свидетельствуют результаты экспериментальных исследований, норадренергические нейроны голубого пятна также выполняют важную роль в процессах концентрации внимания, обучения и памяти, регуляции поведения, эмоционального фона (Н. Olpe et al., 1985). Винкамин обладает выраженной способностью повышать активность этого участка мозга, которая примерно в 2 раза выше, чем другого широко применяемого ноотропа — пирacetama. По результатам исследования Н.Р. Olpe, М.В. Steinmann (1982), введение Оксибрала повышает активность норадренергических нейронов в зоне locus coeruleus на 75%, тогда как для пирacetama эта цифра составила только 30% (рис.).

Вазотропные эффекты препарата заключаются в снижении общей сосудистой резистентности, нормализации капиллярной микроциркуляции, улучшении кислородтранспортной функции крови.

Перечисленные фармакологические свойства винкамина (Оксибрала) лежат в основе его клинических эффектов, главным из которых является нормализация параметров кровотока головного мозга.

Отдельно автор рассмотрел фармакокинетические характеристики Оксибрала. Лекарственная форма Оксибрал SR обеспечивает длительное высвобождение действующего вещества и его стабильную концентрацию в плазме крови, поэтому для поддержания круглосуточного действия (в том числе ночью и в ранние утренние часы) достаточно принимать препарат 2 раза в сутки с интервалом 12 ч. Немаловажно, что биодоступность винкамина не зависит от приема пищи. Этот факт, а также двукратный прием препарата обеспечивают лучшую приверженность пациентов лечению. Несмотря на то что эффект Оксибрала проявляется быстро, максимальная эффективность должна оцениваться не ранее 2 мес терапии (Р.К. Fischhof et al., 1996).

В докладе прозвучали показания к применению данного препарата, включающие широкий спектр неврологических расстройств и состояний:

— ухудшение памяти;
— восстановительный период после острых нарушений мозгового кровообращения;
— дисциркуляторная энцефалопатия;
— период восстановления после черепно-мозговой травмы;
— диабетическая ангиопатия;
— нарушения слуха и зрения сосудистого генеза;
— нарушения пространственно-временной ориентации и эмоциональной сферы в результате психических нарушений.

В заключение автор резюмировал основные преимущества Оксибрала как эффективного противоастенического средства при цереброваскулярной патологии:

— комплексный, сбалансированный механизм действия, сочетающий ноотропные и вазотропные эффекты;
— широта терапевтического спектра и показаний к применению, многолетний мировой клинический опыт применения;
— минимальный потенциал взаимодействия с другими лекарственными средствами;
— наличие лекарственной формы пролонгированного действия с замедленным высвобождением винкамина;
— экономическая доступность.

Таким образом, сочетая в себе три нейротропных эффекта — нейрометаболический, нейромедиаторный и вазотропный, — Оксибрал предоставляет патогенетически обоснованную возможность проводить

комплексную терапию астенического синдрома в рамках цереброваскулярной патологии одним лекарственным средством.

Препарат обладает существенными преимуществами в плане экономической доступности и безопасности терапии астенического синдрома у пациентов с хронической цереброваскулярной патологией, поскольку применение одного средства с комплексным многосторонним действием позволяет избежать неоправданной полипрагмазии, что в ряде случаев менее затратно для пациента и снижает риск развития побочных реакций.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**

OXRL/10/UA/12.04.2012/6089

Статья печатается при поддержке компании «ГласкоСмитКляйн»



ОксибралTM

винкамин

Алкалоид барвинка • Капсулы с пролонгированным высвобождением

Кровоток оптимизирует, работу мозга стимулирует!



OXRL/01/UA/01.02.2012/5836

Краткая информация о препарате. Состав: 1 капсула содержит 30 мг винкамина. **Форма выпуска:** капсулы пролонгированного действия. **Показания:** Оксибрал показан для нормализации и адаптации церебрального кровообращения в соответствии с метаболическими потребностями мозга: для улучшения, регуляции и поддержания функции головного мозга. Применяется при следующих состояниях: ухудшение памяти, нарушение концентрации внимания, диабетическая ангиопатия, атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга, посттравматические черепно-мозговые нарушения, после острого нарушения мозгового кровообращения, церебральные нарушения после ишемии мозга, гипертоническая энцефалопатия, нарушение слуха и зрения сосудистого генеза, нарушение ориентации во времени и пространстве, эмоциональных расстройств вследствие различных психических нарушений. **Способ применения и дозы.** Взрослым назначают по 1 капсуле 2 раза в день. **Противопоказания.** повышенная чувствительность к любому компоненту препарата, опухоли мозга, судорожные нарушения, острый инсульт, нарушения сердечного ритма, тяжелые электролитные нарушения, беременность и кормление грудью. **Побочные реакции.** Частота неизвестна: незначительное повышение психической активности, головная боль, головокружение, тошнота, изжога, диарея, запор, сухость во рту, ангионевротический отек, эритема, зуд, аллергический дерматит, крапивница, папулезная сыпь. **Передозировка.** Рекомендуется клиническое наблюдение, ЭКГ-мониторинг, симптоматическое лечение и поддержание жизненно важных функций организма. Специфического антидота нет. **Особенности применения.** Винкамин нельзя применять при наличии у больного гипокалиемии и удлинении интервала QT, с осторожностью применять у больных с инфарктом миокарда, заболеваниями сердца или сердечной недостаточностью. При длительном применении винкамина следует контролировать функцию печени. Пациенты с непереносимостью лактозы не должны применять препарат. **Взаимодействие с другими лекарственными препаратами.** Риск нарушения ритма желудочков, следует избегать сопутствующего применения лекарственных средств, провоцирующих torsade des pointes, винпристин и дальфопристин сильные ингибиторы цитохрома P450 3A4 и могут повышать концентрацию vinca alkaloid при совместном применении.

P/c NUA/9222/01/01 от 16.06.2011

Дополнительную информацию о препарате можно получить в ООО «ГласкоСмитКляйн Фармасьютикалс Украина»: 03038, г. Киев, ул. Линеиня, 17, тел.: (044) 585-51-85, факс: (044) 585-51-86. www.gsk.com.ua

Сообщить о нежелательном явлении или жалобе на качество препарата Вы можете в ООО ГласкоСмитКляйн Фармасьютикалс Украина по тел. (044) 585-51-85. Информация для медицинских организаций и врачей, а также для распространения в рамках мероприятий медицинской тематики

