

SANGERA

САНГЕРА

ЗУПИНЯЄ КРОВОТЕЧУ, РЯТУЄ ЖИТТЯ!

- В 26 разів активніша від амінокапронової кислоти та в 10 разів потужніша за етамзілат!*
- Високий профіль безпеки**
- До 60% зменшує смертність від кровотечі внаслідок травм і хірургічних втручань без збільшення ризику тромбозів***

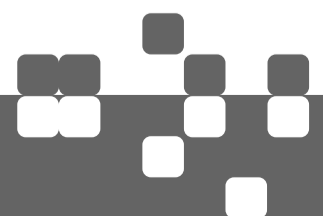


* порівняно з амінокапроновою кислотою (Levy JH: Antifibrinolytics: e-Aminocaproic acid, Tranexamic Acid and Aprotinin. The Internet Journal of Anesthesiology 1997; Vol1 N2: <http://www.ispub.com/journals/IJA/Vol1N2/antifibr.htm>)
** порівняно з амінокапроновою кислотою та апротиніном (E. Ortmann et al. / Br. J. Anaesth. (2013); M.A. Halanski et al. / Spine Deformity 2 (2014) 191-197)
*** Anaesthesia. 2015 Jan;70 Suppl 1:50-3, e18. doi: 10.1111/anae.12910

Інформація про лікарський засіб САНГЕРА (SANGERA)

Склад: діюча речовина: транексамова кислота; 1 мл розчину містить транексамової кислоти 100 мг; допоміжні речовини: вода для ін'єкцій. **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій. **Основні фізико-хімічні властивості:** прозора безбарвна або ледь жовтувата рідина. **Фармакотерапевтична група.** Антигеморагічні засоби, антифібринолітичні амінокислоти. Інгібітори фібринолізу. **Код АТХ** B02A A02. **Фармакологічні властивості.** **Фармакодинаміка.** Антифібринолітичний засіб. Транексамова кислота специфічно інгібує активацію профібринолізину (плазміногену) та його перетворення на фібринолізин (плазмін). Має місцеву та системну гемостатичну дію при кровотечах, пов'язаних із підвищенням фібринолізу (патологія тромбоцитів, менорагії). Також транексамова кислота через стримування утворення кінинів та інших активних пептидів, що беруть участь в алергічних та запальних реакціях, чинить протиалергічну та протизапальну дію. **Фармакокінетика.** Після внутрішньовенного введення транексамової кислоти крива «концентрація-час» показує триекспоненційну кінетику з середнім періодом напіввиведення приблизно 3 години у кінцевій фазі елімінації. Зв'язок з білками плазми крові (профібринолізином) – приблизно 3%. Початковий об'єм розподілу становить приблизно 9-12 л. Екскретується з сечею. Виводиться нирками шляхом клубочкової фільтрації. **Показання.** Кровотеча або ризик кровотечі при посиленні фібринолізу як генералізованого, так і місцевого: менорагії, метрорагії, шлунково-кишкочової кровотечі, гематурія, кровотечі під час і після операцій на передміхуровій залозі, органах сечового тракту, ЛОР-органах (аденоїдектомія, тонзилектомія, екстракція зубів), на органах грудної та черевної порожнин, під час і після гінекологічних операцій, акушерських маніпуляцій та інших оперативних втручань, в тому числі в серцево-судинній хірургії. Геморагічні ускладнення при фібринолітичній терапії. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до препарату, порушення кольорового зору, інфаркт міокарда, гострий венозний або артеріальний тромбоз (тромбоемболічні захворювання в анамнезі), фібринолітичні стани після коагулопатії внаслідок виснаження, за винятком надмірної активації фібринолітичної системи при гострій тяжкій кровотечі; тяжка ниркова недостатність; судоми в анамнезі. Протипоказано застосування у вигляді інтратекальних та інтравентрикулярних ін'єкцій, інтрацеребральне введення (ризик розвитку набряку мозку та судом). Високий ризик тромбоемболії, макроскопічна гематурія, субарахноїдальний крововилив, судоми в анамнезі, коагулопатія внаслідок дифузного внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗК-синдром) без значної активації фібринолізу. **Застосування у період вагітності або годування груддю.** Застосування можливе тільки у разі нагальної необхідності. Хоча дані про тератогенний або інші побічні ефекти під час вагітності відсутні, у разі призначення препарату необхідно постійно контролювати стан здоров'я пацієнтки. Оскільки транексамова кислота проникає в грудне молоко в кількості приблизно 1% від концентрації препарату в плазмі матері, то антифібринолітичний ефект у немовляти малоімовірний. **Спосіб застосування і дози.** Сангеру вводять внутрішньовенно крапельно зі швидкістю введення 1 мл/хв. При місцевому фібринолізі рекомендується введення препарату в дозі 200-500 мг внутрішньовенно повільно 2-3 рази на добу. При генералізованому фібринолізі вводять у разовій дозі 15 мг/кг маси тіла внутрішньовенно повільно кожні 6-8 годин. При простатектомії вводять під час операції 1 г, потім по 1 г кожні 8 годин протягом 3 днів, після чого переходять на прийом таблетованої форми транексамової кислоти до зникнення макрогоматурії. Якщо існує великий ризик розвитку кровотечі, при системній запальній реакції рекомендовано застосовувати препарат у дозі 10-11 мг/кг за 20-30 хв до втручання. Хворим на коагулопатію перед екстракцією зуба препарат вводять у дозі 10 мг/кг маси тіла, після екстракції зуба призначати прийом внутрішньо таблетованої форми транексамової кислоти. **Діти.** Застосовують дітям від 12 місяців в дозі 20 мг/кг/день. **Передозування. Симптоми:** запаморочення, головний біль, артеріальна гіпотензія та судоми. Судоми, як правило, частіше розвиваються при збільшенні дози. **Лікування:** симптоматична терапія. Показаний форсований діурез. Необхідно підтримувати водно-сольовий баланс. **Побічні реакції.** З боку шкіри і підшкірної клітковини: алергічний дерматит. З боку травного тракту: діарея, блювота, нудота. З боку нервової системи: судоми. З боку органів зору: порушення зору, включаючи порушення сприйняття кольору. З боку судин: слабкість, артеріальна гіпотензія з можливою втратою свідомості, артеріальна або венозна емболія. З боку імунної системи: алергічні реакції, включаючи анафілаксію. **Термін придатності.** 2 роки. **Умови зберігання.** Зберігати при температурі не вище 25°C. Зберігати в оригінальній упаковці. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Несумісність.** Транексамова кислота несумісна з урокіназою, норадреналіну бітарtrateм, дезоксиепінефрину гідрохлоридом, метарміну бітарtrateм, дипіридамолом, діазепамом. Високоактивні протромбінові комплекси і антифібринолітичні агенти, антиінгібіторні коагуляційні комплекси не слід застосовувати одночасно з транексамовою кислотою. **Упаковка.** По 5 мл в ампулі. По 5 ампул у контурній чарунковій упаковці, по 1 контурній чарунковій упаковці в пачці. По 10 мл у флаконі. По 5 флаконів у контурній чарунковій упаковці, по 1 контурній чарунковій упаковці в пачці. По 1 флакону у комплекті з 1 контейнером з розчинником (Натрію хлорид-Солювен, 9 мг/мл, по 100 мл) у контурній чарунковій упаковці; по 1 контурній чарунковій упаковці в пачці. **Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності.** Україна, 18030, м. Черкаси, вул. Вербовецького, 108. Тел. (044) 281-01-01.

Повна інформація про препарат знаходиться в інструкції по застосуванню. Інформація про лікарський засіб. Інформація для професійної діяльності лікарів та провізорів.
PC № UA / 14282/01/01 від 12.03.2015 р до 12.03.2020 р.



Профилактическое применение транексамовой кислоты в хирургии

В последние десятилетия в связи с сужением донорской базы в Украине, как и во всем мире, уменьшается доступность препаратов крови. В то же время кровопотеря во время оперативного вмешательства и послеоперационные кровотечения являются фактором, влияющим на результаты лечения, продолжая оставаться серьезной проблемой в различных областях хирургии. Широкое распространение инфекций, передающихся при трансфузии препаратов крови, в первую очередь ВИЧ, побуждает хирургов во всем мире уделять особое внимание вопросам профилактики нарушений гемостаза при крупных оперативных вмешательствах, что позволяет снизить кровопотерю и, соответственно, уменьшить потребность в трансфузии. В нашей статье мы рассмотрим значение современной антифибринолитической терапии в хирургии и травматологии, а также последние данные об использовании препаратов – ингибиторов фибринолиза.

В настоящее время не подвергается сомнению, что важной причиной кровотечений в раннем операционном периоде при крупных хирургических вмешательствах является активация фибринолитических процессов (S. Westaby et al., 1993; W. Dietrich et al., 1996; U. Hedner et al., 2001; K. Homez et al., 2011). На этом основано широкое применение ингибиторов фибринолиза (ИФ) в хирургической и ортопедической клиниках. Арсенал этих средств включает всего три препарата: аprotинин, ϵ -аминокапроновую кислоту (ϵ -АКК) и транексамовую кислоту (ТК). Ввиду того, что аprotинин на Западе в последние годы подвергался запрету из-за указаний на возможную небезопасность его применения, а ϵ -АКК в 6-10 раз слабее сходной по механизму действия ТК и в ряде европейских стран и Канаде используется только в ветеринарной практике, ТК стала наиболее широко применяемым препаратом этой группы.

Механизм действия

Как известно, физиологическое значение фибринолиза состоит в ограничении размера фибринового сгустка, образованного в процессе свертывания крови. Главным звеном системы фибринолиза является плазминоген, который при активации превращается в плазмин – протеолитический фермент из класса сериновых протеаз, разрушающий молекулы фибрина. В самой молекуле фибрина известно несколько участков, к которым присоединяется плазмин и в которых происходит последующее разрушение. Общим для этих участков является наличие остатков аминокислоты лизина, которые служат своеобразными «сигнальными флажками» для молекул плазмина, содержащих в своем составе специальные сайты связывания для лизинных остатков.

Активация плазминогена и превращение его в плазмин происходит под влиянием выделяемого эндотелием тканевого активатора плазминогена (t-PA). Кроме того, сам фибрин, а также продукты его деградации (включая D-димер) оказывают активизирующее влияние на плазминоген. Будучи неспецифической протеазой, плазмин разрушает также ряд других факторов свертывания: фактор V, фактор VIII, протеин C, а также гликопротеиновые рецепторы тромбоцитов (рецептор фактора Виллебранда, рецептор фибриногена). Последнее становится причиной дисфункции тромбоцитов в условиях гиперфибринолиза.

Также в плазме крови содержится ряд ингибиторов плазмина, в первую очередь α_2 -антиплазмин, так называемые резервные ингибиторы (α_1 -антитрипсин и др.), а также ингибиторы активатора плазминогена (PAI-1, PAI-2), оказывающие антифибринолитическое действие в физиологических условиях.

Фармакологическое подавление фибринолиза включает два подхода: использование ингибитора сериновых протеаз (аprotинин), разрушающих плазмин, и аналогов аминокислоты лизина (ϵ -АКК, ТК), способных присоединяться к сайтам связывания в молекуле плазмина и тем самым блокировать его взаимодействие с фибрином и другими субстратами. Первоначально (1950-е гг.) эти препараты применялись для лечения состояний, сопровождающихся усилением фибринолиза (в первую очередь, острый панкреатит). В дальнейшем (конец 80-х – начало 90-х гг. XX века) было обнаружено, что все они с разной степенью эффективности могут использоваться для профилактики периперационных кровопотерь. По мере накопления данных главным вопросом их применения стало соотношение пользы, состоящей в уменьшении кровопотери и потребности в применении препаратов крови, и риска, обусловленного потенциальной возможностью роста частоты тромбозомболических осложнений (ТЭО; инфаркт миокарда – ИМ, ишемический инсульт, тромбоз глубоких вен нижних конечностей), а также – в случае аprotинина – сенсбилизацией и развитием анафилактических реакций при повторном применении.

Применение в кардиохирургии

Операции на сердце и крупных сосудах, особенно с использованием аппарата искусственного кровообращения (АИК), как известно, требуют подавления свертывающей системы, для чего применяются различные режимы гепаринизации. С другой стороны, при контакте крови с внутренними поверхностями АИК активируется не только свертывающая, но и противосвертывающая система, причем предварительная гепаринизация не устраняет полностью этого эффекта (H. Ray et al., 1995). Это создает дополнительные трудности в обеспечении эффективного гемостаза в раннем послеоперационном периоде, повышая значение профилактики гиперфибринолиза.

В настоящее время эффективность ИФ в профилактике кровопотери показана в ряде исследований (K. Shimizu et al., 2011; A.F. Later et al., 2009; M. Sander et al., 2010). Например, анализ базы из 22 258 случаев в детской кардиохирургии показывает, что применение ТК ассоциировано с меньшей, по сравнению с ϵ -АКК и аprotинином, частотой послеоперационных кровотечений и с меньшей смертностью (S.K. Pasquale et al., 2012). По данным K. Martin и соавт. (2011) и C. Keyl (2011), ТК более эффективно снижает кровопотерю в сравнении с ϵ -АКК.

Аортокоронарное шунтирование (АКШ) является менее инвазивным вмешательством. Система коагуляции в этом случае не подвергается такому испытанию, как при использовании АИК. Тем не менее, по статистике, около 30%

таких пациентов в послеоперационном периоде получают препараты крови (D.C. Cheng et al., 2005). Следовательно, и у них профилактика гиперфибринолиза может принести пользу. Однако, поскольку при АКШ обычно предполагают состояние гиперкоагуляции, следует считаться с возможным повышением риска развития ТЭО (ИМ, инсульт и нарушение проходимости сосудистого импланта) в результате такой профилактики (Z.N. Kon et al., 2006; S.G. Raja et al., 2011). В то же время, на основании метаанализа восьми рандомизированных контролируемых исследований было установлено, что ТК при АКШ примерно в 2 раза снижает число пациентов, которым требуется трансфузия компонентов крови (так называемый риск трансфузии западных авторов). При этом ее применение не было ассоциировано с ТЭО (S.C. Adler Ma et al., 2011). В недавнем плацебо-контролируемом исследовании (G. Wang et al., 2012) у пациентов, получавших ТК в качестве профилактики при АКШ, отмечено достоверное ($p < 0,001$) снижение потерь через грудной дренаж, в среднем – с 891,4 до 653,9 мл за первые 24 ч. Число пациентов, которым требовалась трансфузия эритроцитной массы, уменьшалось с 47 до 31,9% ($p = 0,019$), а свежемороженая плазма – с 29,6 до 17,2% ($p = 0,027$). При этом ни в контрольной группе, ни в группе, получавшей ТК, не отмечалось ТЭО.

Кроме того, обнаружено, что у пациентов, которые в предоперационном периоде продолжают получать антиагреганты, применение ТК одновременно улучшает функцию тромбоцитов (C.F. Weber et al., 2011), что может быть дополнительным фактором уменьшения кровопотери.

Травма

По данным M. Maegle и соавт. (2008) и J.B. MacLeod (2003), примерно у одной трети пациентов с тяжелой травмой развивается коагулопатия, а смертность при наличии коагулопатии возрастает более чем в 4 раза. В патогенезе этих нарушений важное значение придается таким факторам, как гемодилуция, шок, обширные тканевые повреждения, воспалительные процессы, гипотермия и ацидоз. Повреждение эндотелия, наряду с ишемическими нарушениями, инициирует как свертывающую, так и (через высвобождение t-PA) противосвертывающую систему. На фоне обширной травмы и шока равновесие, в норме существующее между этими двумя системами, может нарушиться вплоть до развития генерализованного гиперфибринолитического состояния (J.R. Hess et al., 2008). Получившая в последнее время распространение на Западе портативная тромбоэластография (ТЭГ) позволила дифференцированно подходить к лечению таких больных (A. Levrat et al., 2008; H. Schochl et al., 2009; H. Tauber et al., 2011; O.M. Theusinger et al., 2011; M. Brenni et al., 2010).

В крупном международном многоцентровом исследовании CRASH-2 (Clinical Randomisation of an Antifibrinolytic in Significant Haemorrhage), в котором 20211 взрослым больным со значительными посттравматическими кровотечениями случайным образом в течение 8 ч после травмы назначалась либо ТК (1 г болюсно + 1 г капельно >8 ч), либо плацебо, общая смертность снижалась в группе ТК (относительный риск – ОР=0,91; 95% ДИ 0,85-0,97; $p = 0,0035$; H. Shakur et al., 2010). Кроме того, в этой группе значительно уменьшалась кровопотеря без возрастания количества ТЭО. Последующий анализ позволил выявить, что смертность от кровотечения значимо снижалась только в том случае, если ТК назначалась в течение 3 ч после травмы. Более того, позднее (более 3 ч после травмы) назначение ТК было ассоциировано со значимым повышением риска смерти от кровотечения по сравнению с группой плацебо (ОР=1,44; 95% ДИ 1,12-1,84; $p = 0,004$; I. Roberts et al., 2011).

Следует оговориться, что больные в это исследование включались лишь по клиническим признакам, не позволяющим судить о наличии сопутствующей коагулопатии или даже гиперфибринолиза. Тем не менее в группе ТК не было отмечено увеличения частоты ТЭО. С учетом многочисленности факторов, влияющих на исход травматического повреждения, и разнообразия видов его, представляется весьма примечательным, что CRASH-2 оказался способен выявить положительное влияние такого сравнительного простого мероприятия, как введение ТК. Выводы, сделанные в результате CRASH-2, подтверждаются и последним обзором Кокрановского общества (I. Roberts et al., 2011).

Попутно в исследовании CRASH-2 была сделана попытка выявить положительное влияние ТК у пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Для этого были отобраны 270 больных, удовлетворявших критериям включения, у которых дополнительно имелась ЧМТ. Им выполнялась компьютерная томография (КТ) перед рандомизацией и в течение 24-48 ч после нее. Первичной конечной точкой эффективности в данном случае было уменьшение размеров интракраниальной гематомы. В группе ТК объем гематомы уменьшался в среднем на 3,8 мл (CRASH-2 Intracranial Bleeding Study, 2011); при этом снижалась смертность (стандартизованное ОШ=0,47; 95% ДИ 0,21-1,04; $p = 0,06$) и количество случаев последующего ишемического повреждения мозга (стандартизованное ОШ=0,51; 95% ДИ 0,18-1,44; $p = 0,2$). Поскольку в силу особенностей дизайна данного исследования (наличие значительных экстракраниальных повреждений и общей кровопотери) ни один из показателей не достиг порога статистической значимости, в настоящее время выполняется исследование CRASH-3, нацеленное на выяснение благоприятного эффекта ТК у больных с ЧМТ без сопутствующих экстракраниальных повреждений и кровопотери.

Таким образом, имеющиеся в настоящее время данные, полученные в ходе крупных многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований, убедительно свидетельствуют в пользу даже эмпирического применения ТК при кровотечениях у пациентов с травмой. Применение ТК существенно снижает общую стоимость лечения таких больных и характеризуется выгодным соотношением польза/риск даже в отсутствие лабораторного подтверждения гиперфибринолиза. Мультидисциплинарные

Продолжение на стр. 42.

Профилактическое применение транексамовой кислоты в хирургии

Продолжение. Начало на стр. 41.

Европейские рекомендации по ведению пациентов с тяжелой травмой и кровотечениями также рекомендуют применять ТК, оговаривая, что в идеальном случае при этом следует проводить мониторинг фибринолитической активности крови с помощью тромбозластометрии (R. Rossaint et al., 2010).

Ортопедическая хирургия

Ортопедические вмешательства часто связаны со значительной кровопотерей. Обширное повреждение тканей при них и значительные объемы инфузии могут, так же как у пациентов с травмой, давать толчок развитию коагулопатии. Поэтому применение ИФ здесь также активно изучается, в первую очередь при больших спинальных операциях, а также при эндопротезировании крупных суставов.

В обзоре Кокрановского общества по хирургии сколиоза у детей анализировались результаты шести рандомизированных исследований, в которых выяснялась эффективность ИФ. Авторы (A. Tzortzopoulou et al., 2008) обращают внимание на то, что ни в одном из исследований не было зафиксировано никаких побочных реакций. В одном из них (Wong et al., 2008) проводилось сравнение ТК с плацебо в режиме 10 мг/кг болюсно, затем 1 мг/кг капельно. При этом уменьшение периоперационной кровопотери в группе ТК составило 25%. В отчете указывается, что при этом отмечался один случай ИМ в группе сравнения и один случай тромбоза глубоких вен нижней конечности в контрольной

группе. Также снижение периоперационной кровопотери выявлено при ретроспективном анализе 84 случаев хирургической стабилизации позвоночника у детей (A.A. Dhawale et al., 2012). С учетом полученных данных сделано заключение о безопасности и эффективности ИФ, и в частности ТК, в отношении снижения кровопотери в спинальной хирургии (K. Verma et al., 2010).

Схожие данные получены при мета-анализе 29 рандомизированных исследований, в которых было задействовано примерно 2 тыс. больных с эндопротезированием тазобедренных и коленных суставов. Назначение ТК здесь также вызвало значимое снижение периоперационной кровопотери. Кроме того, в этих исследованиях было специально продемонстрировано снижение потребности пациентов в кровопотере (Y.K. Kagoma et al., 2009). Величина общего ОР здесь составляла 0,52 (95% ДИ 0,42-0,64), для полной замены тазобедренного сустава – 0,42 (95% ДИ 0,30-0,58), для коленной артропластики – 0,13 (95% ДИ 0,08-0,20). Здесь также не было зафиксировано увеличения частоты ТЭО.

Печеночная хирургия

Печеночная недостаточность сопровождается снижением продукции как факторов свертывания, так и компонентов противосвертывающей системы. При нарушении клиренса t-РА равновесие смещается в сторону преобладания фибринолиза, повышая риск развития послеоперационных кровотечений. Возможно

и противоположное состояние, когда вследствие нарушений фибринолиза развиваются тромбозы. В обоих случаях дисбаланс наиболее выражен в беспеченочную фазу трансплантации. Отягчающими факторами являются значительная кровопотеря с последующей гемодилюцией, трансфузией эритроцитарной массы и дисфункцией тромбоцитов.

Гиперфибринолиз является основным видом нарушения гемостаза в печеночной хирургии. Около 30% пациентов с циррозом печени имеют подтвержденное лабораторно усиление фибринолиза (K.Q. Hu et al., 2001). Более чем у 75% больных, подвергаемых трансплантации печени, гиперфибринолиз развивается непосредственно во время операции (S. Rouillet et al., 2010). A. Dalmau и соавт. (2000) в рандомизированном двойном слепом исследовании 132 пациентов с трансплантацией печени выявили, что ТК имеет преимущества перед ε-АКК. Так, в группе ТК отмечена тенденция к снижению развития гиперфибринолиза (по результатам ТЭГ), сопровождавшаяся уменьшением объема необходимой интраоперационной трансфузии эритроцитов (p=0,023) и увеличением количества пациентов, которым эта трансфузия не понадобилась (p=0,016). В группе ε-АКК подобных изменений не наблюдалось. Авторы особенно подчеркивают, что при профилактическом применении ТК дальнейшего лечения по поводу гиперфибринолиза не потребовалось ни одному пациенту, тогда как в группе ε-АКК и плацебо таких больных было 6 и 7 соответственно. Также в группах ИФ не отмечалось статистически значимой разницы в частоте ТЭО.

I.Q. Molenaar и соавт. (2007) в результате метаанализа 23 исследований, выполненных с 1993 по 2005 год, также подтверждают, что ТК снижает потребность в трансфузии эритроцитов и не повышает

частоту развития ТЭО. При этом авторы указывают, что применение ε-АКК в настоящее время не может быть рекомендовано ввиду недостаточных доказательств ее эффективности. J. Trzebiki и соавт. (2010) и K. Gorlinger (2006) считают, что в целом ТК должна рассматриваться в качестве препарата выбора при трансплантации печени, однако подчеркивают, что идеальным для дальнейшей демонстрации ее эффективности стало бы дифференцированное применение ее по результатам ТЭГ.

Нейрохирургия

В нейрохирургии кровотечения, способные вызвать значительную кровопотерю, редки. Тем не менее данные, полученные за последнее десятилетие (Y.B. Roos et al., 2003; J. Hillman et al., 2002; R.M. Stark et al., 2008), свидетельствуют, что и в этой области хирургии появляется тенденция широкого применения ИФ, и в первую очередь ТК, для профилактики повторных субарахноидальных кровоизлияний, связанных с разрывами аневризм.

Заключение

Накопленные данные позволяют говорить о значительном преимуществе ТК в профилактике гиперфибринолиза, связанного с крупными хирургическими вмешательствами и травмой. Опасения прежних десятилетий о возможном увеличении риска ТЭО в результате ее применения в хирургии не подтверждаются результатами клинических исследований. В последние годы фармацевтический рынок Украины стал свидетелем смены нескольких коммерческих наименований ТК. В настоящее время одним из актуальных является препарат Сангера, выпускаемый корпорацией «Юрия-ФАРМ».

Подготовил Федор Добровольский



Анкета читателя

Здоров'я України
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Заполните анкету и отправьте по адресу:

Медицина газета «Здоров'я України»,
03035, г. Киев, ул. Механизаторов, 2.

Укажите сведения, необходимые для отправки
тематического номера «Хірургія, ортопедія, травматологія»

Фамилия, имя, отчество

Специальность, место работы

Индекс

город

село

район область

улица дом

корпус квартира

Телефон: дом.

раб.

моб.

E-mail:

* Я добровольно передаю указанные в анкете персональные данные ООО «Медицина газета «Здоров'я України 21 сторіччя». Также даю согласие на их использование для получения от компаний (ее связанных лиц, коммерческих партнеров) изданий, информационных материалов, рекламных предложений, а также на включение моих персональных данных в базу данных компании, неограниченное во времени хранение данных.

Подпись

Нам важно знать ваше мнение!

Понравился ли вам тематический номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»?

Назовите три лучших материала номера

1.

2.

3.

Какие темы, на ваш взгляд, можно поднять в следующих номерах?

Публикации каких авторов вам хотелось бы видеть?

Хотели бы вы стать автором статьи для тематического номера
«Хірургія, ортопедія, травматологія»?

На какую тему?

Является ли для вас наше издание эффективным в повышении
врачебной квалификации?