

# НАЙЗ®

НІМЕСУЛІД 100 МГ

ДЛЯ ЛІКУВАННЯ БОЛЮ  
ТА ДІЇ НА ЗАПАЛЕННЯ<sup>1</sup>



# №1

СЕРЕД БРЕНДОВАНИХ НІМЕСУЛІДІВ В СВІТІ\*

БІЛЬШ НІЖ

# 100 000 000

ПАЦІЄНТІВ В УСЬОМУ СВІТІ ЩОРОКУ

#### Витяг з інструкції для медичного застосування препарату НАЙЗ®

**Склад:** діюча речовина: німесулід; 1 таблетка містить німесуліду 100 мг, допоміжні речовини: кальцію гідрофосфат, целюлоза мікрокристалічна, крохмаль кукурудзяний, натрію крохмальгліколат (тип А), кремнію діоксид колоїдний безводний, тальк, магнію стеарат. **Фармакотерапевтична група.** Нестероїдні протизапальні та протиревматичні препарати. Код АТХ М01А Х17. **Фармакологічні властивості.** Фармакодинаміка. Німесулід – нестероїдний протизапальний засіб групи метансульфонанлідів, який проявляє протизапальну, знеболювальну та жарознижувальну дію. Лікувальна дія німесуліду зумовлена тим, що він взаємодіє з каскадом арахідонової кислоти. Німесулід селективно інгібує ЦОГ II (циклооксигеназу II) і пригнічує синтез простагландинів у вогнищі запалення. Німесулід інгібує звільнення ферменту мігліпероксидази, а також пригнічує утворення вільних радикалів кисню, не впливаючи на процеси фагоцитозу та хемотаксису, пригнічує утворення фактора некрозу пухлин та інших медіаторів запалення. **Показання.** Лікування гострого болю. Лікування первинної дисменореї. Німесулід слід застосовувати тільки у якості препарату другої лінії. Рішення про призначення німесуліду слід приймати на основі оцінки усіх ризиків для конкретного пацієнта. **Протипоказання.** Відома підвищена чутливість до німесуліду або до будь-якого компонента препарату. Гіперергічні реакції, які мали місце у минулому (бронхоспазм, риніт, кропив'янка) у зв'язку з застосуванням ацетилсаліцилової кислоти чи інших нестероїдних протизапальних препаратів. Гепатотоксичні реакції на німесулід, які мали місце у минулому. Супутнє застосування інших речовин з потенційною гепатотоксичністю. Алкоголізм та наркотична залежність. Підозра на гостру хірургічну патологію. Шлунково-кишкові кровотечі або перфорації в анамнезі, пов'язані з попереднім застосуванням нестероїдних протизапальних засобів. Діти віком до 12 років, та інші. **Спосіб застосування та дози.** Максимальна тривалість курсу лікування – 15 днів. Дорослі. По 1 таблетці (100 мг) 2 рази на добу – вранці та ввечері. Особи літнього віку. Корекція дози не потрібна. Діти віком від 12 років. Корекція дози не потрібна. **Побічні реакції.** Найчастіше при застосуванні нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) спостерігаються побічні реакції з боку травного тракту. Можливе виникнення пептичних виразок, перфорацій або кровотеч у травному тракті, які іноді загрожують життю, особливо у хворих літнього віку, та інші. **Термін придатності.** 3 роки. **Умови зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25°. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Упаковка.** По 10 таблеток у блистері, по 2 блистери разом з інструкцією в картонній коробці. РС ЛЗ № UA/3458/02/01. Затверджено наказом МОЗУ № 578 від 04.09.2015 р.

1. Інструкція з медичного застосування препарату Найз®.

\* IMS PADS MAT Q4 2015, аналітичні дані компанії IMS Health, в АТС-сегменті М01А Х17

За додатковою інформацією звертайтеся за адресою:

Представництво «Др. Редді'с Лабс» (Україна) Лімітед,

Столичне Шоссе, 103, офіс 11-5, м. Київ, Україна, 03131 тел. +38(044) 2075197.

Інформація про лікарський засіб призначена для медичних та фармацевтичних працівників.

Перед призначенням ознайомтеся з повним текстом інструкції для медичного застосування.

17NS-22.08.16/RX1

  
Dr.Reddy's

МИСТЕЦТВО  
УПРАВЛІННЯ БОЛЕМ

И.Ю. Головач, д.м.н., профессор, Клиническая больница «Феофания» Государственного управления делами, г. Киев

# Нимесулид (Найз®): от молекулярных основ к реальной клинической практике

**Выбор оптимальной схемы терапии для купирования боли и воспаления является приоритетной задачей у большинства пациентов с ревматическими заболеваниями и часто представляет собой сложную проблему. Основной группой лекарственных средств, применяемых в медицинской практике с целью устранения боли и воспаления любого генеза, особенно у больных с поражением опорно-двигательного аппарата, являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Они предназначены для лечения боли у пациентов с остеоартритом (ОА), болью в нижней части спины, ревматоидным артритом (РА), анкилозирующим спондилитом, реактивными артритами и т. д.**



И.Ю. Головач

В настоящее время в клинической практике с успехом используются несколько десятков различных НПВП, что предоставляет возможность персонализированного подхода к выбору терапии. Препараты этой группы обладают одновременно противовоспалительными, анальгетическими и жаропонижающими свойствами, поэтому основными показаниями для их назначения являются воспаления и боль.

Особое место среди НПВП занимает нимесулид, имеющий ряд преимуществ, к которым относятся незначительная кумуляция в организме, селективное подавление активности циклооксигеназы (ЦОГ) 2, мультифакториальное влияние на воспаление, способность угнетать образование свободных радикалов кислорода, антибрадикининный и антигистаминный эффекты и др. Именно эти свойства, а также химико-физические характеристики нимесулида обеспечивают специфичность его действия и позволяют четко обозначить нишу терапевтического применения. Хотелось бы напомнить о важных характеристиках нимесулида, которые позволяют сделать выбор именно в его пользу в различных клинических ситуациях.

**Впервые нимесулид появился на фармацевтическом рынке Италии в 1985 г. За прошедшие 30 лет проведено большое число исследований его эффективности и безопасности, раскрыты уникальные механизмы воздействия на воспаление и боль, что позволило данному препарату занять одно из ключевых мест в классе НПВП.**

Одна из таких характеристик — физико-химическая структура, обуславливающая особенности фармакокинетики (в частности, уровень желудочно-кишечной абсорбции, захват воспаленными синовиальными клетками и проникновение в спинномозговую жидкость). Нимесулид — производное сульфаниламида, имеет оригинальную структуру, состоящую из 2 ароматических колец и метилсульфониловой группы, которые определяют относительно высокий показатель константы диссоциации ( $pK_a=6,5$ ) и умеренную липофильность препарата, что определяет его лучшую желудочно-кишечную безопасность. Если  $pK_a$  препарата низкий (как, например, у НПВП с карбоксильной группой), то наблюдается интенсивное раздражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Значение  $pK_a$  нимесулида относительно высокое — 6,5 (практически нейтральность), и при хорошей абсорбции препарат меньше ионизируется, что не приводит к его удержанию в слизистой оболочке и захвату митохондриями. Благодаря этому частота развития НПВП-гастропатии на фоне терапии нимесулидом значительно меньше.

Одним из главных достоинств нимесулида является значительно меньший риск

развития серьезных ЖКТ-осложнений (как минимум в 2 раза) по сравнению с таковым на фоне лечения традиционными НПВП, что было неоднократно показано в рамках различных испытаний. По данным известного популяционного исследования, проведенного в Северной Италии, осложнения со стороны ЖКТ у больных, принимавших нимесулид, зафиксированы в 10,4% случаев, в то время как при использовании диклофенака — в 21,2%, кетопрофена — в 21,7%, а пироксикама — в 18,6%. Данная информация принципиально важна для клиницистов, поскольку именно появление расстройств со стороны ЖКТ признано главным лимитирующим фактором использования НПВП.

В числе важных фармакокинетических особенностей нимесулида — очень быстрое достижение максимальных концентраций и короткий период полувыведения. Так, максимальная концентрация нимесулида в плазме составляет от 2,86 до 6,50 мг/л и достигается в течение 1,22–2,75 ч после перорального приема. Средний период полураспада варьирует от 1,8 до 4,7 ч. В моче и фекалиях нимесулид определяется в минимальных концентрациях, основной путь его элиминации из организма — это метаболическая трансформация с образованием 4'-гидроксинимесулида, который также обладает противовоспалительными и анальгетическими свойствами, но выраженными в меньшей степени.

По мнению A. Bennet, синтез простагландина в почках и желудке должен подавляться в течение нескольких часов для реализации повреждающего эффекта. Если время полужизни препарата достаточно короткое, то синтез ЦОГ-1 быстро возобновляется и побочные эффекты, связанные с его угнетением, не реализуются. В полной мере это можно отнести к нимесулиду, у которого период полужизни достаточно короткий (2–5 ч). Казалось бы, это не имеет клинического значения, так как нимесулид преимущественно воздействует на ЦОГ-2. Однако исследования по оценке безопасности селективных и неселективных НПВП при их длительном применении показали противоречивые результаты: так, частота гастроинтестинальных осложнений при длительном применении коксибов сравнима с неселективными НПВП.

Благодаря короткому периоду полураспада допускается назначать нимесулид пациентам пожилого возраста с нарушенной функцией почек без риска аккумуляции в организме. Препарат может применяться у больных с клиренсом креатинина от 30 до 80 мл/мин без коррекции дозы. При более тяжелом поражении почек, особенно у пожилых женщин с ожирением (механизмы нефротоксичности у этой группы риска не ясны), нимесулид нужно назначать с осторожностью.

Скорость наступления анальгетического эффекта у нимесулида поразительно высока — улучшение наблюдается уже через 15–20 мин после приема оральных форм, что было многократно подтверждено в исследованиях, включавших пациентов с различными патологиями. Некоторые авторы обоснованно считают, что своими уникальными свойствами, востребованными в клинической практике, нимесулид в большей степени обязан фармакокинетике и дополнительным эффектам, нежели ингибированию ЦОГ-2. Нимесулид зарекомендовал себя как препарат для быстрого купирования боли: он быстро и практически полностью абсорбируется в верхних отделах ЖКТ, при этом пик плазменной концентрации достигается уже к 1-му часу после приема оральных форм.

**Нимесулид подавляет гипералгезию в рекордно короткие для НПВП (и не только) сроки. Все НПВП обеспечивают уменьшение гипералгезии, однако эффективность нимесулида превосходит таковую рофекоксиба и сопоставима с результативностью диклофенака и целекоксиба. При этом скорость действия нимесулида столь высока, что препарат используют при хирургических вмешательствах в стоматологии, при интенсивной головной боли, дисменорее.**

Скорость достижения максимальной концентрации препарата в синовиальной жидкости аналогична таковой в крови. После приема препарата в течение недели в дозе 200 мг/сут нимесулид задерживается в синовиальной жидкости 12 ч.

Основные эффекты НПВП ассоциированы с блокадой ЦОГ — фермента, который превращает арахидоновую кислоту (обязательный компонент мембраны любой клетки) в предшественника простагландинов. Продукция ЦОГ-2 резко увеличивается при воспалении, а простагландины, образуемые под влиянием ЦОГ-2, вызывают гипералгезию и потенцируют действие других медиаторов воспаления. Механизм действия НПВП связан с блокадой ЦОГ и угнетением синтеза провоспалительных простагландинов. Существование 2 изоформ ЦОГ и их блокада обуславливают отчасти парадоксальную ситуацию: блокада ЦОГ-2 определяет эффективность НПВП и силу воздействия на воспаление; с блокадой ЦОГ-1 связаны побочные эффекты НПВП (простагландины, синтезирующиеся в результате активации ЦОГ-1, ответственны за поддержание физиологических функций в организме).

В 1994 г. показана способность нимесулида ингибировать ЦОГ-2 при значительно меньшем влиянии на ЦОГ-1, которая в дальнейшем была неоднократно подтверждена в исследованиях *in vitro*, *ex vivo*, а также *in vivo*. Нимесулид — преимущественно селективный

препарат в отношении ЦОГ-2: в терапевтических концентрациях он ингибирует 88% активности ЦОГ-2 и 45% активности ЦОГ-1. Такой баланс обеспечивает быстрое наступление клинического эффекта и низкий риск побочных эффектов. В данном случае умеренная селективность может являться преимуществом по сравнению с высокой селективностью. Предполагается, что нимесулид ингибирует ЦОГ-1 именно в очаге воспаления и боли при отсутствии влияния на указанную изоформу фермента в желудке и почках.

Однако при изучении природы воспаления были получены многочисленные факты, свидетельствующие о комплексной природе воспаления и процессов, возникающих в тканях в ответ на повреждение. Было обнаружено множество медиаторов, которые инициируют, поддерживают и усиливают воспалительную реакцию. Таким образом, не только ЦОГ и простагландины, которые образуются в результате ее экспрессии, принимают участие в реализации воспалительного процесса.

Воспаление сопровождается гиперпродукцией интерлейкинов (ИЛ) 1, 6; фактора некроза опухоли (ФНО); накапливающиеся в области тканевого воспаления лимфоцитотарные клетки выделяют агрессивные ферменты (матриксные металлопротеиназы) и перекисные продукты, которые повреждают клетки синовиальной оболочки и субхондральной кости. Образующиеся при этом аллогены стимулируют периферические болевые рецепторы, а цитокины и простагландины резко повышают их чувствительность к болевому возбуждению, что на пике воспалительной активности, которая приходится на вторую половину ночи и ранние утренние часы, приводит к появлению типичной «воспалительной» боли у пациентов с ревматическими заболеваниями суставов.

Нимесулид — препарат с мультифакториальным механизмом действия, который не ограничивается только ингибирующим влиянием на ЦОГ-2. Многочисленные разноплановые эффекты воздействия нимесулида на механизмы боли и воспаления называют ЦОГ-независимыми эффектами.

**Нимесулид ингибирует:**

- агрегацию и миграцию нейтрофилов;
- продукцию и высвобождение гистамина;
- образование токсических форм кислорода;
- активность индуцибельной NO-синтетазы (NOS);
- продукцию фактора активации тромбоцитов;
- синтез металлопротеиназ;
- высвобождение цитокинов (ИЛ-6);
- синтез и высвобождение субстанции P;
- транслокацию  $\epsilon$ -протеинкиназы C в сенсорных нейронах.

Продолжение на стр. 72.

## Нимесулид (Найз®): от молекулярных основ к реальной клинической практике

Продолжение. Начало на стр. 71.

Значимым ЦОГ-независимым эффектом нимесулида является ингибирование активности NO-синтазы и, соответственно, образование окиси азота и пероксинитрита (ONOO<sup>-</sup>), которые являются ключевыми элементами воспалительного ответа. В ходе исследований было обнаружено, что при ОА в хондроцитах увеличивается образование оксида азота (NO). С одной стороны, это тормозит синтез матрикса и усиливает его деградацию, с другой – взаимодействие NO с гидроксильными радикалами и супероксидным анионом приводит к образованию другого радикала кислорода – пероксинитрита (ONOO<sup>-</sup>), усиливающего повреждение клеток и повышающего чувствительность хондроцитов к цитокинуиндуцированному апоптозу. Нимесулид предупреждает развитие NO-индуцированного повреждения тканей двумя способами. Во-первых, препарат ингибирует активность NO-синтазы, что приводит к уменьшению образования NO. Во-вторых, нимесулид и его основной метаболит захватывают пероксинитрит, уменьшая его повреждающее воздействие на клетки.

Нимесулид подавляет активность 5-липоксигеназы, снижая таким образом риск возникновения воспаления и язвенных поражений в ЖКТ, что улучшает гастроинтестинальную безопасность.

Нимесулиду свойственна способность подавлять высвобождение гистамина тучными клетками. Спектр действия гистамина чрезвычайно широк, и воздействие на его синтез в ряде ситуаций имеет важное значение. В отличие от индометацина нимесулид снижал выраженность сужения бронхиальной мускулатуры человека в ответ на воздействие гистамина. Кроме того, в опыте на свиньях он уменьшал бронхоконстрикцию, вызванную ацетальдегидом. Способность нимесулида ингибировать иммунную и неиммунную секрецию гистамина позволяет рекомендовать его пациентам с астмой (особенно при аспириновой астме). Таким образом, нимесулид является препаратом выбора при наличии у больного астмы, а также аллергических реакций на другие НПВП.

Нимесулид и его метаболиты проявляют прямую антиоксидантную активность в отношении различных свободных радикалов. В ряде исследований была изучена способность нимесулида и его основного метаболита 4-гидрокси нимесулида захватывать активные формы кислорода. Установлено, что оба соединения являются хорошими акцепторами для гидроксильных радикалов (OH<sup>•</sup>) и гипохлорит-анионов (ClO<sup>-</sup>), хотя нимесулид чуть сильнее связывал гидроксильные радикалы, а метаболит – гипохлорит-анионы. Кроме того, было показано, что метаболит является хорошим акцептором для супероксид-аниона (O<sub>2</sub><sup>-</sup>) и пероксильных радикалов (ROO<sup>•</sup>). Помимо экспериментов на моделях (выполненных в искусственных системах), была продемонстрирована способность нимесулида и его основного метаболита подавлять образование активных форм кислорода в хондроцитах человека и активированных нейтрофилах. Подавление синтеза супероксидных радикалов, в свою очередь, ингибирует активность каспазы-3, принимающей участие в апоптозе многих клеток, в том числе хондроцитов. Это свидетельствует о способности нимесулида предотвращать

тканевое повреждение в очагах воспаления путем сохранения протекторных систем человека.

J. Pelletier и соавт. (1999) продемонстрировали, что в терапевтических концентрациях нимесулид в отличие от напроксена индуцировал внутриклеточное фосфорилирование и активацию глюкокортикоидных рецепторов, приводящих к изменению экспрессии глюкокортикоидных генов-мишеней. Таким образом, одним из механизмов противовоспалительной активности нимесулида может являться также *воздействие на глюкокортикоидные рецепторы*.

По последним данным, угнетение нимесулидом *in vivo* высвобождения ФНО и продукция активных форм кислорода – 2 эффекта, которые вносят существенный вклад в противовоспалительное и анальгетическое действия препарата. В культуре синовиальных фибробластов у больных ОА нимесулид в терапевтических концентрациях снижал синтез ИЛ-6 и урокиназы при повышении продукции ингибитора активатора плазминогена (РАІ). Аналогичным действием обладал и напроксен, однако требовались более высокие дозы. Такие особенности нимесулида, как активация синтеза ингибитора тканевого активатора плазминогена и блокирование продукции тромбоцитарного фактора, являются чрезвычайно важными в предупреждении тромбоземболических осложнений, что особо значимо для пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Выраженное и разноплановое противовоспалительное действие нимесулида позволяет успешно применять его как при ревматологических заболеваниях (ОА, РА, псориатическом артрите, подагра), так и при других заболеваниях, характеризующихся болью и воспалением (небольших оперативных вмешательствах, головной и зубной боли, инфекционных, гинекологических и урологических заболеваниях).

Дополнительные ЦОГ-независимые эффекты нимесулида обеспечивают *протекторное (антипротеазное) влияние на суставной хрящ*, что является чрезвычайно важным для пациентов с ОА и другими дегенеративно-дистрофическими заболеваниями суставов и позвоночника. Этот эффект нимесулида подтвержден результатами многочисленных биохимических исследований, свидетельствующих, что хондропротекторное влияние нимесулида на фоне ингибирования ЦОГ-2 достигалось путем подавления продукции и активности металлопротеиназ, урокиназы, экспрессии провоспалительных цитокинов при повышении продукции ингибитора активатора плазминогена-1. Показано, что нимесулид устраняет ингибирующее влияние ИЛ-1 на синтез протеогликанов, угнетает продукцию свободных радикалов хрящом и оксида азота – хондроцитами. В отличие от индометацина, значительно повреждающего хрящ, нимесулид *in vitro* даже в высоких дозах не нарушал синтез протеогликанов хондроцитами. Было также показано ингибирование выделения эластазы и других маркеров дегрануляции нейтрофильных лейкоцитов, провоцирующих деструкцию хряща при ОА.

Эти экспериментальные данные подтверждены клиническими исследованиями, в которых назначение терапевтических доз

нимесулида (но не ибупрофена) приводило к значительному снижению сывороточного уровня матриксных металлопротеиназ, в частности матриксной металлопротеиназы-3 (или стромелизина). Исследование M. Bevilacqua и соавт. (2004) также подтвердило уменьшение сывороточной концентрации матриксной металлопротеиназы-3 и гиалурона при применении нимесулида (у пациентов, принимавших ибупрофен, указанные эффекты не зафиксированы). Таким образом, выполненные исследования свидетельствуют о том, что нимесулид снижает содержание металлопротеиназ 2, 3, 8, 9, РАІ-1, гиалуронана, хрящевого олигомерного матричного протеина в плазме крови или культурах суставных клеток, что указывает на его способность поддерживать целостность хряща у пациентов с ОА. Эти факты в сочетании с низким риском развития осложнений со стороны ЖКТ являются веским основанием для применения нимесулида при ОА.

Важными составляющими хондропротекторного действия нимесулида являются угнетение перекисного окисления липидов, что описано выше, и *торможение апоптоза хондроцитов*.

В одном из исследований апоптоз иммортализованной (лишенной способности к смерти) линии хондроцитов *in vitro* вызывали с помощью стауропорина. Выраженность апоптоза зависела от концентрации стауропорина и времени инкубации с ним; в клетках уменьшились увеличения экспрессии мРНК для bax и bcl-x, высвобождение в цитоплазму цитохрома С и повышение активности каспазы-3. Предварительная обработка клеточных культур хондроцитов с помощью нимесулида защищала их от стауропориноопосредованного апоптоза. Выраженность эффекта зависела от концентрации нимесулида; на фоне введения данного препарата наблюдалось угнетение активности каспазы-3. Был сделан вывод о том, что нимесулид наряду с обезболивающей и противовоспалительной активностью обладает протекторным действием при ОА за счет торможения апоптоза хондроцитов. Спустя год той же группой авторов было показано, что стаурополин вызывает апоптоз хондроцитов за счет изменения активности ряда генов, в то время как нимесулид нивелирует изменения, препятствуя развитию апоптоза.

Сочетание таких эффектов нимесулида, как противовоспалительный, анальгетический и хондропротекторный, имеет особое значение в терапии хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата (в частности, суставов).

**!** Среди препаратов, содержащих в качестве действующего вещества нимесулид, особое место занимает Найз®. Особенности химического строения и умело подобранный состав обеспечивают быстрое впитывание воды таблеткой, быстрые (<16 мин) дезинтеграцию и растворение. Известно, что для повышения скорости растворения таблетки при изготовлении используют специальные разрыхлители (дезинтегранты). В настоящее время известно 4 основных вещества этого класса: натриевая соль кроскармеллозы, кросповидон, натрия крахмалгликолят и микрокристаллическая целлюлоза (П). Многочисленные исследования

показали, что по степени водопоглощения и скорости набухания преимущества имеет натрия крахмалгликолят, который содержится в препарате Найз®. Натрий крахмалгликолят превосходит кроскармеллозу по скорости впитывания воды и набухания: натрия крахмалгликолят обуславливает 3-мерное набухание таблетки, кроскармеллоза – 2-мерное. Кроме того, наиболее быстрое растворение таблетки наблюдается при взаимодействии крахмала и натрия крахмалгликолята (в состав Найз® входит также кукурузный крахмал). Кроме того, способность к моментальному набуханию натрия крахмалгликолята не зависит от pH среды: в эксперименте при добавлении кишечного и желудочного содержимого степень набухания была одинаковой и превышала таковую на фоне влияния других дезинтегрантов.

Основные преимущества нимесулида, которые суммированы ниже, позволили ему занять достойное место в клинической практике и удерживать его в течение более 30 лет:

- нимесулид имеет уникальную химическую структуру, которая определяет особенности фармакокинетики и фармакодинамики (быстрое всасывание, отсутствие раздражения слизистой оболочки желудка, быстрое начало действия, низкий риск лекарственных взаимодействий);
- нимесулид ингибирует преимущественно ЦОГ-2, с чем связано его выраженное влияние на боль и воспаление, хороший профиль гастро- и кардиобезопасности;
- нимесулид обеспечивает разноплановое уникальное воздействие на воспалительный процесс – угнетает активность свободных радикалов, блокирует влияние цитокинов и гистамина, взаимодействует с глюкокортикоидными рецепторами, ингибирует активность NO-синтазы, реализует антипротеазное действие;
- нимесулид эффективно купирует боль (доказал свою эффективность и безопасность при лечении острой и хронической боли);
- нимесулид отличается наличием хондропротекторного эффекта, что особенно актуально для пациентов с суставной патологией (ОА и др.);
- нимесулид характеризуется улучшенным профилем гастроинтестинальной безопасности в сравнении с другими НПВП, сопряжен с низким риском побочных явлений со стороны почек и сердечно-сосудистой системы; частота кожных и печеночных поражений не превышает аналогичные показатели для других НПВП.

Нимесулид – препарат, который используется в клинической практике более 25 лет и имеет ряд преимуществ перед другими НПВП. Препарат убедительно продемонстрировал свою эффективность и безопасность при соблюдении рекомендаций к его назначению.

Нимесулид, одним из наиболее популярных генериков которого является «Найз»®, имеет, по мнению экспертов, целый ряд клинических преимуществ, среди которых быстрое начало действия, высокая обезболивающая и противовоспалительная эффективность, наличие антигистаминного и антиоксидантного эффектов, выраженное коллагено- и хондропротекторное действие, а также особенности состава таблетки «Найз»®, обеспечивающие ее быстрое трехмерное набухание и растворение, что лежит в основе быстрого наступления клинического эффекта.