

Е.Н. Амосова, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН України, завідувача кафедрою госпитальної терапії № 1 Національного медичного університету ім. А.А. Богомольця, г. Київ

# Комбинированная антигипертензивная терапия: фокус на комбинацию периндоприла и амлодипина

Одним из основных посылов обновленных рекомендаций Европейских обществ кардиологов (ЕОК) и Европейского общества гипертензии (ЕОГ) 2009 г. является акцент на важность адекватного и стойкого контроля АД для улучшения прогноза больных артериальной гипертензией (АГ). Ввиду ограниченной эффективности монотерапии, у большинства таких пациентов приходится использовать комбинацию двух и более препаратов. Аккумулированные к настоящему времени данные рандомизированных клинических исследований (РКИ) дали основания расширить показания к комбинированной терапии и одновременно уменьшить количество рекомендуемых комбинаций, базируясь на оценке их сравнительной эффективности и переносимости.



Е.Н. Амосова

## Комбинированная антигипертензивная терапия как стратегия выбора для начала лечения больных АГ высокого риска

Важную информацию относительно величины антигипертензивного эффекта монотерапии и комбинированной терапии разными дозами антигипертензивных препаратов дали результаты недавнего мета-анализа В. Wald с соавт. Его материал составили 42 плацебо-контролируемых РКИ у 10968 больных АГ с систолическим АД (САД) в пределах 136–173 мм рт. ст. и диастолическим АД (ДАД) – 84–110 мм рт. ст., которых наблюдали в среднем 2 месяца. Было обнаружено, что применение стандартных доз антигипертензивных препаратов 4-х классов (кроме блокаторов рецепторов ангиотензина II – БРА) в качестве монотерапии обеспечивает примерно одинаковое снижение АД, которое, за вычетом эффекта плацебо, составляет для САД в среднем от 7 (для тиазидных диуретиков) до 9 мм рт. ст. и для ДАД – около 5 мм рт. ст. Добавление второго препарата в стандартной дозе оказывает аддитивный эффект, в результате чего САД снижается на 14–19 мм рт. ст., тогда как при удвоении дозы одного препарата гипотензивный эффект в 4–5 раз меньше. Сходные величины снижения САД и ДАД при монотерапии представителями всех 5 классов антигипертензивных препаратов в среднем на 9,1/5,5 мм рт. ст. от исходного АД, равного в среднем 154/97 мм рт. ст.; получены в мета-анализе 108 РКИ М. Law с соавторами. При более высоком исходном АД абсолютная величина снижения САД и ДАД увеличивается на каждый 1 мм рт. ст., в среднем на 0,1 мм рт. ст., а при более низком – на столько же уменьшается.

Таким образом, использование комбинации 2 антигипертензивных препаратов, как правило, позволяет получить больший эффект при использовании меньших доз, что важно для минимизации побочных действий, таких как метаболические нарушения для диуретиков и периферические отеки для дигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов (БКК).

Так, по данным мета-анализа М. Law с соавторами, комбинация двух препаратов в половинных, по отношению к стандартной, дозах вызывает уменьшение исходного САД, равного 150 мм рт. ст., на 13 мм рт. ст., а комбинация трех препаратов – на 20 мм рт. ст. Такой аддитивный эффект обусловлен влиянием разных препаратов на различные механизмы АГ и нейтрализацией контррегуляторных механизмов, таких как нейрогуморальная активация в ответ на периферическую вазодилатацию или увеличение диуреза.

Кроме увеличения числа «ответчиков» на терапию, использование комбинации 2 препаратов позволяет сократить время до получения желаемого эффекта. Это позволяет не только предотвратить часть тяжелых сердечно-сосудистых событий, но и увеличить приверженность больных к лечению.

Важность скорости достижения целевого АД для прогноза у больных АГ показал ретроспективный анализ результатов РКИ VALUE. В этом исследовании у больных АГ высокого риска (вследствие ИБС, инсульта в анамнезе и других факторов), сравнивалась комбинированная терапия на основе валсартана и амлодипина с добавлением в обеих группах на втором этапе гидрохлортиазида. В группе амлодипина антигипертензивный эффект развился более быстро: в течение первых 3 месяцев средняя разница в САД составила 4 мм рт. ст., а между 6 и 12 месяцами лечения – 2 мм рт. ст., составив к концу исследования 1,7 мм рт. ст. Так называемый быстрый ответ, т. е. снижение САД через 1 мес  $\geq 10$  мм рт. ст. независимо от вида лечения, ассоциировался с уменьшением суммарной частоты нефатальных и фатальных сердечных событий (первичная конечная точка) на 12%, инсульта – на 17%, общей летальности – на 10% ( $p < 0,01-0,05$ ).

Еще более отчетливым было положительное влияние на прогноз достижения целевого САД  $> 140$  мм рт. ст. к 6 месяцу. У этих больных по сравнению с больными, у которых антигипертензивный эффект был меньшим, частота сердечных событий оказалась на 25% меньше, инсульта – на 45% меньше и общая летальность – на 21% ниже, причем этот эффект у получавших валсартан и амлодипин был одинаково выраженным. Сходные данные у больных АГ относительно положительного влияния на прогноз быстрого достижения контроля АД, по сравнению с отсроченным, получены J. Staessen с соавт. в рамках РКИ Syst-EUR.

Эти и некоторые другие факты дали основания для включения в обновленные рекомендации ЕОК/ЕОГ 2009 г. положения о комбинированной антигипертензивной терапии как стратегии выбора для начала медикаментозного лечения не только при АГ II–III степени, но и при меньшей выраженности у больных высокого риска.

## Предпочтительные комбинации двух антигипертензивных препаратов: доказательства и допущения

В большинстве РКИ, сравнивавших клиническую эффективность одного представителя определенного класса антигипертензивных препаратов с другим и предусматривавших достижение целевого САД, более у 50% больных использовалась комбинированная терапия. В результате среднее количество препаратов, которое получал каждый больной, было более 2 и часто – более 3. При этом, как правило, протоколом не оговаривался конкретный выбор добавляемых препаратов, что приводило к разнообразию комбинаций и затрудняло интерпретацию результатов. В РКИ ALLHAT, в котором сравнивалась

клиническая эффективность 4 классов антигипертензивных препаратов первого ряда друг с другом, невозможность использования представителей этих классов для достижения целевого АД во всех группах больных стала причиной применения в составе комбинированной терапии устаревших препаратов. Наряду с включением большого количества афроамериканцев – плохих «ответчиков» на ингибиторы АПФ (иАПФ) из-за низкой активности ренина, это обстоятельство вызвало серьезную критику результатов исследования.

В рекомендациях 2009 года указываются следующие 5 приоритетных комбинаций антигипертензивных препаратов:

- тиазидный (тиазидоподобный) диуретик + иАПФ;
- тиазидный (тиазидоподобный) диуретик + БРА;
- тиазидный (тиазидоподобный) диуретик + БКК – производные дигидропиридина;
- иАПФ + БКК – производные дигидропиридина;
- БРА + БКК – производные дигидропиридина.

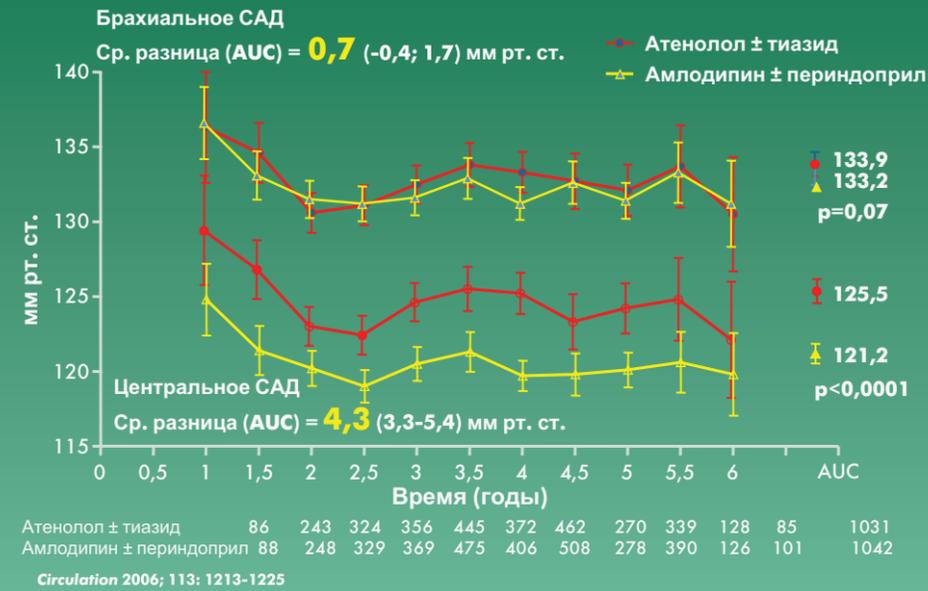
Таблица. Сравнение клинической эффективности различных фиксированных комбинаций антигипертензивных препаратов

Лечение в контрольной группе	Лечение в основной группе	
	БРА + диуретик	ИАПФ + БКК
$\beta$ -АБ (атенолол) + тиазидный диуретик	LIFE: положительный результат по первичной комбинированной конечной точке и инсультам (вторичной точке)	INVEST <sup>1</sup> : без преимуществ ASCOT <sup>2</sup> : положительный результат по ИМ, всем коронарным конечным точкам, инсульту и общей летальности (вторичным конечным точкам)
БКК + диуретик	VALUE 2: отрицательный результат по ИМ (вторичной конечной точке) <sup>3</sup>	–
иАПФ + диуретик	–	ACCOMPLISH <sup>2</sup> : положительный результат по первичной комбинированной конечной точке и ИМ (вторичной конечной точке)

Примечания: <sup>1</sup>верапамил; <sup>2</sup>амлодипин; <sup>3</sup>ограничение РКИ: существенная разница в АД в первые 6 мес.



## Рис. 2. Различия в снижении брахиального и центрального САД в исследовании ASCOT



Количество РКИ, сравнивавших клиническую эффективность и переносимость различных фиксированных комбинаций антигипертензивных препаратов I ряда друг с другом, довольно ограничено, однако их результаты (табл.) позволяют сделать определенные выводы, важные для клинической практики.

### Комбинация ИАПФ с БКК

Попытка улучшить прогноз больных несложной АГ, не имеющих четких показаний к выбору какого-либо определенного класса препаратов, с помощью использования фиксированной комбинации из двух новых метаболически нейтральных классов антигипертензивных препаратов по сравнению с сочетанием тиазидного диуретика с  $\beta$ -АБ увенчалась несомненным успехом в РКИ ASCOT. Больные опытной группы получали терапию БКК амлодипином и иАПФ периндоприлом, а первичная конечная точка была комбинацией и включала нефатальный ИМ, в т.ч. так называемый «немой», и фатальную ИБС. В исследование вошли 19 527 больных АГ в возрасте 40–79 лет (в среднем 63 года) без клинических проявлений ИБС и ИМ в анамнезе, которые имели 3 и более факторов риска. Допускались, однако, перенесенный инсульт или транзиторная ишемическая атака (ТИА) давностью более 3 месяцев (у 11% больных). В основной группе лечение начинали с амлодипина (5 мг, затем 10 мг в сутки), при невозможности достичь целевого АД (<140/90 мм рт. ст., а у больных с диабетом – <130/80 мм рт. ст.) добавляли периндоприл, вначале 5 мг, затем 10 мг в сутки\*.

В контрольной группе титровали атенолол с 50 до 100 мг в сутки с добавлением, по потребности, бендрофлумтиазида в дозе 1,25–2,50 мг в сутки. При недостаточной эффективности следующим этапом в обеих группах в лечение включали доксазозин, а затем, при необходимости, моксонидин. В целом, комбинированную терапию (с доксазозин или без него) на основе амлодипина и периндоприла получали 85% больных и на основе атенолола и тиазидного диуретика – 91%. Среднее количество использованных антигипертензивных препаратов было 2,2.

Через 5,5 лет исследование ASCOT было прекращено досрочно из-за существенных преимуществ нового режима антигипертензивной терапии.

К его окончанию целевое САД было достигнуто в целом у 53% больных и было относительно немного – в среднем на 2,7/1,9 мм рт. ст. – но достоверно ниже при использовании терапии на основе амлодипина и периндоприла, чем на основе атенолола и тиазидного диуретика. К концу исследования АД в среднем составляло соответственно 136/77 и 138/79 мм рт. ст. (исходно – 164/95 мм рт. ст. в обеих группах).

Различие между группами в пользу амлодипина-периндоприла по первичной конечной точке, равное 10%, не достигло статистической достоверности, что объясняют меньшим, чем планировалось, количеством этих событий из-за досрочного прекращения исследования.

При этом частота всех вторичных конечных точек у больных, получавших новый антигипертензивный режим (амлодипин+периндоприл) по сравнению со старым ( $\beta$ -блокатор+диуретик), была достоверно меньше суммарного числа случаев нефатального ИМ, исключая «немой», и смерти от ИБС составило 13% всех коронарных событий – тоже 13%, и общей летальности – 11%, сердечно-сосудистой летальности – 24%, фатального и нефатального инсульта – 23%. Обращает на себя внимание значительное – на 30% – уменьшение в ходе лечения амлодипином и периндоприлом числа случаев впервые выявленного сахарного диабета, а также впервые возникшей почечной недостаточности на 15% (рис. 1).

Значение результатов исследования ASCOT трудно переоценить. Впервые в многоцентровом РКИ у больных с АГ без клинических признаков ИБС с помощью определенной комбинации антигипертензивных препаратов, по сравнению с другой, установлена не только возможность предупреждения инсульта (как в исследовании LIFE), но и коронарных событий, сердечно-сосудистой и общей смертности.

Чем же можно объяснить такой эффект? Прежде всего, более выраженным гипотензивным действием лечения в основной группе. Однако, различие в САД, измеренном на плечевой артерии, равное в среднем 2,7 мм рт. ст., относительно невелико и, по данным проведенных ранее РКИ и крупных проспективных наблюдательных исследований, может обуславливать значительно меньше, чем полученное в исследовании ASCOT, уменьшение риска событий – коронарных примерно на 4–8% и инсульта – на 10–14%.

Более выраженные различия в АД были обнаружены при сравнении величин центрального аортального давления, которое начали определять ранее, чем через год после начала лечения с помощью апplanationной тонометрии у 2073 больных из числа включенных в ASCOT в рамках субисследования SAFE. Следует отметить, что субисследование SAFE было рандомизированным и вошедшие в него больные основной и контрольной групп были полностью сопоставимы по клинической характеристике. Комбинированную терапию получали 95% больных.

Несмотря на практически одинаковое ( $p>0,05$ ) периферическое САД в двух группах, центральное САД при лечении

амлодипином и периндоприлом оказалось в среднем на 4,3 мм рт. ст. ( $p<0,0001$ ) ниже, чем в контрольной группе (рис. 2), и его снижение тесно коррелировало с риском сердечно-сосудистых событий.

При этом обе группы больных не отличались по скорости распространения пульсовой волны – важному фактору, влияющему на центральное АД, который характеризует жесткость сосудистой стенки.

Результаты исследования SAFE находятся в полном соответствии с данными, полученными С. Manisty с соавт. при прямом определении САД в общей сонной артерии у 259 больных, участвовавших в исследовании ASCOT, несмотря на использование того же метода апplanationной тонометрии, это позволило более точно, чем в исследовании SAFE, оценить аортальное давление. У больных, получавших амлодипин и периндоприл, систолическое давление в сонной артерии составило в среднем 127 мм рт. ст. и было значительно ниже, чем при терапии атенололом и диуретиком – 133 мм рт. ст., что сопровождалось уменьшением величины прироста систолического давления, связанного с отражением пульсовой волны. Как и в исследовании SAFE, брахиальное АД и ударный объем сердца в обеих группах больных были одинаковыми. Важно отметить, что существенное различие величин систолического давления в сонной артерии в 2 группах больных сохранялось и после учета различий в частоте сердечных сокращений. Это доказывает различное влияние двух режимов терапии на тонус периферических артерий, что имеет важное значение для их ремоделирования.

Логично согласиться с предположением, что различный эффект антигипертензивных препаратов на центральное аортальное давление позволяет объяснить уменьшение количества инсультов при лечении на основе БРА в сравнении с  $\beta$ -АБ в исследовании LIFE, а также установленный в нескольких

мета-регрессионных анализах так называемый дополнительный, АД-независимый, церебропротекторный эффект амлодипина.

При оценке значения исследования ASCOT для клинической практики закономерно возникает вопрос: насколько связан отмеченный в нем эффект периндоприла и амлодипина с «эффектом класса»? Если судить о клинической значимости фармакологических свойств отдельных препаратов иАПФ с позиции доказательной медицины, то из 6 плацебо-контролируемых РКИ, проведенных у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями без хронической сердечной недостаточности способность достоверно уменьшать частоту коронарных событий как первичной конечной точки и ИМ выявлена только у рамиприла в исследовании HOPE и периндоприла в исследовании EUROPE. Подобный эффект не обнаружен у квинаприла в РКИ QUIET и IMAGINE, трандолаприла в PEACE и эналаприла в CAMELOT. Следует подчеркнуть, что больные, вошедшие в РКИ HOPE и EUROPE, были сопоставимы с контингентом больных в РКИ с использованием других иАПФ, в которых не были получены положительные результаты, по основному клинико-демографическому характеристикам и частоте приема других препаратов с доказанным положительным влиянием на прогноз – аспирин, статинов и  $\beta$ -АБ.

Показательными являются результаты крупного ( $n=22556$ ) РКИ INVEST, в котором, как и в РКИ ASCOT, оценивалась клиническая эффективность фиксированной

Продолжение на стр. 16.

## Би-ПРЕСТАРИУМ® -63 мм рт.ст.

Периндоприла аргинин+амлодипин, 1 таб./день

### Самая эффективная тактика снижения АД!<sup>3-4</sup>

НОВАЯ ДОЗА

САД\*

-63 мм рт. ст.<sup>1</sup>



7 МИЛЛИОНОВ ПАЦИЕНТОВ В УКРАИНЕ НУЖДАЮТСЯ В БОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНОМ СНИЖЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ\*

\*САД - систолическое артериальное давление.  
1. Vahl UK et al. Am J Cardiovasc Drugs. 2009;9:135-142. 2. Артериальная гипертензия и сердечно-сосудистый риск. Серенко Ю. Н., Жариков О. И., Киев 2008.  
3. Dahlöf B et al. for the ASCOT Investigators. Lancet. 2005; 366:955-966. 4. ACCOMPLISH Trial Investigators. N Engl J Med. 2008; 359:2417-2424.



**Е.Н. Амосова, д.м.н.,** професор, член-корреспондент НАМН України, завідувача кафедрою госпитальної терапії № 1 Національного медичного університету ім. А.А. Богомольця, г. Київ

## Комбинированная антигипертензивная терапия: фокус на комбинацию периндоприла и амлодипина

Продолжение. Начало на стр. 14.

комбинации 2 других БКК и АПФ – верапамила и трандолаприла, по сравнению с комбинацией β-АБ ателолола и тиазидного диуретика. В отличие от РКИ ASCOT, у всех больных АГ в исследовании INVEST была сопутствующая хроническая ИБС. Несмотря на практически одинаковое АД в основной и контрольной группах (разница 0,3/0,2 мм рт. ст. была недостоверной), частота как первичной конечной точки (смерть или нефатальный ИМ, или нефатальный инсульт), так и всех вторичных (в том числе ИМ, инсульта, сердечно-сосудистой смерти, общей летальности) была одинаковой. Отсутствие положительного эффекта комбинации БКК с иАПФ в исследовании INVEST, в отличие от результатов исследования ASCOT, может быть связано с меньшей кардиопротекторной эффективностью трандолаприла по сравнению с периндоприлом, исходя из результатов РКИ PEACE и EUROPA, а также с неблагоприятным влиянием отрицательного хронотропного действия верапамила на центральное АД.

Представленный анализ данных РКИ позволяет согласиться с мнением R. Ferrara и ряда других авторов о том, что преимущество комбинированной антигипертензивной терапии амлодипином и периндоприлом по сравнению с ателололом и тиазидным диуретиком в РКИ ASCOT в значительной мере обеспечиваются использованием именно данных препаратов.

Так, исследования in vitro показали, что периндоприл отличается от других иАПФ наибольшим сродством к тканевому АПФ, что имеет важное значение для его проникновения в атеросклеротические бляшки. По этому показателю кпериндоприлату близки квинаприлат и рамиприлат, тогда как у эналаприлата селективность значительно ниже, а у каптоприла она минимальная.

Периндоприлу свойственна также наибольшая, по отношению к другим иАПФ, селективность для связывания брадикинина, по сравнению с ангиотензином I, на АПФ, что обеспечивает значительное увеличение содержания брадикинина в тканях. Таким образом, периндоприл является в большей степени ингибитором разрушения брадикинина и в меньшей степени – ингибитором образования ангиотензина II. По мнению J. Brugts с соавт., именно опосредованные брадикинином эффекты иАПФ – уменьшение свободно-радикального окисления, ремоделирования сосудов, увеличение экспрессии конституциональной NO-синтазы и др. – могут объяснять АД-независимый эффект, отмеченный в мета-анализе. В экспериментальной модели in vivo периндоприл был значительно более эффективным, чем трандолаприл, квинаприл, рамиприлат, эналаприл (в сопоставимых по антигипертензивному

эффекту дозах) в отношении увеличения экспрессии конституциональной NO-синтазы и ее активности в эндотелиоцитах аорты.

Повышение активности конституциональной NO-синтазы спустя первый год лечения периндоприлом, чего не наблюдалось у получавших плацебо, было продемонстрировано в клинике в рандомизированном исследовании PERTINENT, проведенном в рамках РКИ EUROPA. В этом же клиническом исследовании впервые доказано также значительное снижение исходно существенно повышенного уровня апоптоза эндотелиоцитов у получавших периндоприл больных ИБС при отсутствии его изменений в группе плацебо. Повышение интенсивности апоптоза эндотелиоцитов ускоряет развитие атеросклероза, так как нарушает целостность эндотелия.

**Заслуживает оценки еще одно существенное преимущество комбинации амлодипина и периндоприла в исследовании ASCOT – уменьшение новых случаев сахарного диабета 2 типа на 30% по сравнению с терапией ателололом и тиазидным диуретиком.**

Повышенный риск развития диабета у больных АГ давно известен, вероятно, за счет наличия у значительной части больных метаболического синдрома. Так, например, по данным исследования ARIC, диабет чаще возникает у лиц с повышенным АД, чем с нормальным. В этой связи особенно неблагоприятным выглядит «диабетогенный эффект» β-АБ, прежде всего, ателолола и тиазидных диуретиков. По данным мета-анализа W. Elliott и P. Meyer, по сравнению с плацебо, терапия больных АГ β-АБ, преимущественно ателололом, ассоциировалась с увеличением частоты возникновения диабета на 25%, тиазидными диуретиками и хлорталидоном – на 34%, тогда как применение иАПФ способствовало уменьшению его частоты на 10%, БРА – на 15%, а БКК не оказывали существенного эффекта. Сходные данные относительно диабетогенного эффекта β-АБ (ателолола) и диуретиков приводят другие авторы. В значительной степени исходя из этого, а также синергизма других побочных действий, в частности, ухудшения липидного обмена и потенции, в обновленных рекомендациях ЕОК/ЕОГ 2009 указывается на целесообразность, по возможности избегать комбинации β-АБ и диуретиков, прежде всего при неосложненной АГ, наличии диабета, метаболического синдрома и ожирения. Следует подчеркнуть, что это касается, главным образом, ателолола и тиазидных диуретиков, в меньшей мере – метопролола и хлорталидона, так как именно эти препараты использовались в подавляющем большинстве РКИ.

В целом основные выводы из последнего обновления рекомендаций ЕОК/ЕОГ по лечению АГ 2009 года можно резюмировать следующим образом. Главным приоритетом лечения АГ является оптимальный и стойкий контроль АД, который позволяет значительно улучшить прогноз. Для достижения целевого АД подавляющему большинству больных требуется комбинированная терапия двумя и более антигипертензивными препаратами. Выбор комбинации должен основываться на данных доказательной медицины.

Опубликовано по материалам статьи «Лечение артериальной гипертензии – 2010: комментарии к основным положениям рекомендаций 2009 г. Европейского общества кардиологов и Европейского общества гипертензии» Серце і Судини 3 (31) 2010

## Персональний склад головних позаштатних спеціалістів МОЗ України, координаторів груп спеціальностей відповідного профілю\*

Прізвище, ім'я, по батькові	Спеціалізація	Субспеціальності	Посада, основне місце роботи
1. <b>Нетяженко Василь Захарович</b>	Терапія	Терапевтичного профілю: авіаційна та космічна медицина, алергологія, гастроентерологія, гематологія, геріатрія, дерматовенерологія, дієтологія, ендокринологія, загальна практика – сімейна медицина, імунологія, інфекційні хвороби, клінічна фізіологія і спортивна медицина, народна та нетрадиційна медицина, неврологія, нефрологія, організація і управління охороною здоров'я, ревматологія, рефлексотерапія, санологія, спортивна медицина, судова медицина, сурдологія, токсикологія, фізіотерапія, функціональна діагностика	Декан медичного факультету № 2, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця, член-кор. НАМН України, д.м.н., професор, заслужений діяч науки і техніки України
2. <b>Фомін Петро Дмитрович</b>	Хірургія	Хірургічного профілю: ендоскопія, комбустіологія, отоларингологія, офтальмологія, патологічна анатомія, проктологія, судинна хірургія, торакальна хірургія, трансплантологія, трансфузіологія, урологія, дитяча хірургія, дитяча отоларингологія, дитяча офтальмологія, дитяча патологічна анатомія, дитяча урологія	Завідувач кафедри факультетської хірургії № 2 НМУ ім. О.О. Богомольця, член-кор. НАМН України, д.м.н., професор
3. <b>Бережний Вячеслав Володимирович</b>	Педіатрія	Педіатричного профілю: дитяча алергологія, дитяча гастроентерологія, дитяча гематологія, дитяча дерматовенерологія, дитяча ендокринологія, дитяча імунологія, дитяча неврологія, дитяча нефрологія, дитяча онкологія, дитяча психіатрія, неонатологія, підліткова терапія, дитячі інфекційні хвороби	Завідувач кафедри педіатрії № 2 НМАПО ім. П.Л. Шупика, д.м.н., професор
4. <b>Камінський Вячеслав Володимирович</b>	Акушерство і гінекологія	Генетика медична, акушерство і гінекологія, дитяча гінекологія, онкогінекологія, акушерська справа	Завідувач кафедри акушерства, гінекології та репродуктології НМАПО ім. П.Л. Шупика, член-кор. НАМН України, д.м.н., професор
5. <b>Коваленко Володимир Миколайович</b>	Кардіологія	Дитяча кардіоревматологія	Директор ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України, завідувач кафедри терапії та ревматології НМАПО ім. П.Л. Шупика, академік НАМН України, д.м.н., професор
6. <b>Щепотін Ігор Борисович</b>	Онкологія	Онкологічного профілю: онкоотоларингологія, онкохірургія, променева терапія	Директор ДУ «Національний інститут раку» МОЗ України, завідувач кафедри онкології НМУ ім. О.О. Богомольця, д.м.н., професор
7. <b>Лазоришинець Василь Васильович</b>	Хірургія серця і магістральних судин		Керівник організаційно-методичного управління НАМН України, член-кор. НАМН України, д.м.н., професор
8. <b>Педаченко Євгеній Георгійович</b>	Нейро-хірургія		Керівник відділу Інституту нейрохірургії ім. А.П. Рومоданова НАМН України, член-кор. НАМН України, д.м.н., професор
9. <b>Страфун Сергій Семенович</b>	Ортопедія і травматологія	Дитяча ортопедія і травматологія	Заступник директора Інституту травматології та ортопедії НАМН України, д.м.н., професор
10. <b>Фещенко Юрій Іванович</b>	Пульмонологія та фізіотерапія	Дитяча пульмонологія, дитяча фізіотерапія	Директор Національного інституту фізіотерапії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України, академік НАМН України, д.м.н., професор
11. <b>Жовнір Володимир Аполінарійович</b>	Анестезіологія та реанімація	Дитяча анестезіологія	Головний лікар Науково-практичного медичного центру дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України
12. <b>Ялинська Тетяна Анатоліївна</b>	Радіологія	Радіологічного профілю: променева терапія, радіонуклідна діагностика, рентгенологія, ультразвукова діагностика	Завідувач відділення променевої діагностики Науково-практичного медичного центру дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України
13. <b>Павленко Олексій Володимирович</b>	Стоматологія	Стоматологічного профілю: дитяча стоматологія, ортодонтія, ортопедична стоматологія, терапевтична стоматологія, хірургічна стоматологія; спеціальності молодших спеціалістів із медичною освітою (стоматологія, ортопедична стоматологія)	Завідувач кафедри стоматології НМАПО ім. П.Л. Шупика, д.м.н., професор
14. <b>Яновська Вікторія Григорівна</b>	Лабораторна діагностика	Лабораторного профілю: генетика лабораторна, клінічна біохімія, клінічна лабораторна діагностика, лабораторна імунологія, лабораторна справа (клініка)	Завідувач Українського референс-центру клінічної лабораторної діагностики та метрології НДСЛ «ОХМАТДИТ»
15. <b>Козлова Ірина Антонівна</b>	Загальна гігієна та епідеміологія	Гігієнічного профілю: гігієна дітей та підлітків, гігієна праці, гігієна харчування, комунальна гігієна, радіаційна гігієна, професійна патологія, лабораторні дослідження факторів навколишнього середовища, лабораторні дослідження фізичних факторів навколишнього середовища, лабораторні дослідження хімічних факторів навколишнього середовища, медико-профілактична справа. Епідеміологічного профілю: бактеріологія, вірусологія, дезінфекційна справа, епідеміологія, паразитологія, мікробіологія, вірусологія	Головний лікар санепідстанції Шевченківського району м. Києва
16. <b>Гудзенко Олександр Павлович</b>	Загальна фармація	Фармацевтичного профілю: аналітично-контрольна фармація, клінічна фармація, організація і управління фармацією	
17. <b>Роцін Георгій Георгійович</b>	Медицина невідкладних станів	Медицина невідкладних станів, лікувальна справа (невідкладні стани)	Директор Українського НПЦЕМД та МК
18. <b>Марута Наталія Олександрівна</b>	Психіатрія	Психіатричного профілю: медична психологія, наркологія, психіатрія, психотерапія, психофізіологія, сексопатологія, судово-психіатрична експертиза	Заступник директора з наукової роботи Інституту неврології, психіатрії і наркології НАМН України
19. <b>Бурчинський Василь Георгійович</b>	Судово-медична експертиза	Судово-медична гістологія, судово-медична імунологія, судово-медична криміналістика, судово-медична токсикологія, судово-медична цитологія, лабораторна справа (патологія)	Начальник Головного бюро судово-медичної експертизи МОЗ України

За інформацією прес-служби МОЗ України

\* Затверджено наказом Міністерства охорони здоров'я України від 20.01.2011 р. № 26-к.