

ванной комбинации этих препаратов (Фозикард Н) существенно упрощает соблюдение больными режима терапии и является одним из способов повышения качества антигипертензивной терапии.

Литература.

1. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A et al. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension // J Hypertens 2007; Sep; 25: 9: 1751–1762.
2. Bosworth H.B., Olsen M.K., Dudley T. et al. The Take Control of Your Blood pressure (TCYB) study: study design and methodology // Contemp Clin Trials 2007; Jan; 28: 1: 33–47.
3. Berdah J., Guest M., Salvador M. Study of the efficacy and safety of fosinopril in general practice in 19,435 hypertensive patients (FLIGHT Study) // Ann Cardiol Angeiol 1998; ar; 47: 3: 169–175.
4. Tasic I.S., Mijalkovic D., Djordjevic D. et al. Effect of fosinopril on progression of the asymptomatic carotid atherosclerosis and left ventricular hypertrophy in hypertensive patients // Sr Arh Celok Lek 2006; Mar-Apr; 134: (3–4): 106–113.
5. Zanchetti A., Crepaldi G., Bond M.G. et al. Different effects of antihypertensive regimens based on fosinopril or hydrochlorothiazide with or without lipid lowering by pravastatin on progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of PHYLIS- a randomized double-blind trial // Stroke 2004; Dec; 35: 12: 2807–2812.
6. Fernandez M., Madero R., Gonzalez D. et al. Combined versus single effect of fosinopril and hydrochlorothiazide in hypertensive patients. Hypertension // 1994; Jan; 23: 1 Suppl: 1207–1210.
7. Pool J.L., Cushman W.C., Saini R.K. et al. Use of the factorial design and quadratic response surface models to evaluate the fosinopril and hydrochlorothiazide combination therapy in hypertension // Am J Hypertens 1997; Jan; 10: 1: 117–123.
8. Pool J.L. Antihypertensive effect of fosinopril, a new angiotensin convert-

ing enzyme inhibitor: findings of the Fosinopril Study Group II // Clin Ther 1990; Nov-Dec; 12: 6: 520–533.

9. Vetter W. Treatment of senile hypertension: the Fosinopril in Old Patients Study (FOPS) // AJN 1997; 10: 255S–261S.

10. Карпов Ю.А. Фозиноприл при лечении артериальной гипертензии (ФЛАГ): российская программа оценки практической достижимости целевых уровней артериального давления // PMЖ 2001; 10: 406–410.

11. Чазова И.Е. Первые результаты исследования ФАГОТ // Consilium medicum 2002; 4: 11: 596–598.

12. Hansson L., Forslund T., Hoglund C. et al. Fosinopril versus enalapril in the treatment of hypertension: a double-blind study in 195 patients // Cardiovasc Pharmacol 1996 Jul; 28: 1: 1–5.

13. Hui K.K., Duchin K.L., Kripalani K.J. et al. Pharmacokinetics of fosinopril in patients with various degrees of renal function // Clin Pharmacol and Therap 1991; 49: 457–467.

14. Greenbaum R., Zucchelli P., Caspi A. et al. Comparison of the pharmacokinetics of fosinopril with enalapril and lisinopril in patients with congestive heart failure and chronic renal insufficiency // Br J Clin Pharmacol 2000; Jan; 49: 1: 23–31.

15. Ford N.F., Lasseter K.C., van Harken D.R. et al. Single-dose and steady-state pharmacokinetics of fosinopril and fosinoprilat in patients with hepatic impairment // J Clin Pharmacol 1995; Feb; 35: 145–150.

16. O'Grady P., Yee K.F., Lins R., Mangold B. Fosinopril/hydrochlorothiazide: single dose and steady-state pharmacokinetics and pharmacodynamics // Br J Clin Pharmacol 1999; Sep; 48: 3: 375–381.

17. Greenbaum R., Zucchelli P., Caspi A. et al. Comparison of the pharmacokinetics of fosinopril with enalapril and lisinopril in patients with congestive heart failure and chronic renal insufficiency // Br J Clin Pharmacol 2000; Jan; 49: 1: 23–31.

18. Geluk C.A., Asselbergs F.W., Hillege H.L. et al. Impact of statins in microalbuminuric subjects with the metabolic syndrome: a substudy of the PREVEND Intervention Trial // Eur Heart J 2005; Jul; 26: 13: 1314–1320.

Эффективность и безопасность применения нового российского амлодипина – препарата Амлорус при артериальной гипертензии

Т.В. Шнюкова¹, Е.А. Власянц², О.И. Боева¹,
Н.Н. Кривенко², М.Х. Байкулова²

¹Государственная медицинская академия,

²Краевой клинический кардиологический
диспансер, Ставрополь

Введение

Для лечения артериальной гипертензии антагонисты кальция (АК) используются с 1969 г. С 1998 г. Объединенный национальный комитет США по выявлению, оценке и лечению повышенного артериального давления (Joint National Committee in the Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure – JNC) рекомендует рассматривать АК как одни из препаратов первого ряда для лечения артериальной гипертензии (АГ),

преимущественно у лиц в возрасте старше 55 лет и темнокожего населения (лиц негроидной расы и выходцев из стран Карибского бассейна).

При гипертонической болезни плотность кальциевых каналов L-типа увеличена, поэтому применение АК патогенетически оправдано. Гипотензивное действие АК обусловлено их способностью снижать общее периферическое сопротивление за счёт артериальной и артериоллярной вазодилатации [3, 9].

Амлодипин обладает антиагрегантными, антитромботическими, антиатеросклеротическими свойствами. [13, 16]. У лиц с высокой вероятностью геморрагических проявлений без мерцательной аритмии и инфаркта миокарда в анамнезе при использовании амлодипина можно обойтись без применения дезагрегантов. Антиатеросклеротические свойства, доказанные посредством использования ультразвукового исследования сонных артерий и коронароангиографии, у амлодипина выражены значительно, чем у диуретиков (гидрохлортиазид), ингибиторов АПФ (лизиноприл), β-блокаторов (атенолол) [4, 14, 15, 17].

Амлодипин показан при сочетании артериальной гипертензии с рядом других состояний [7, 8, 10, 11]:

- синдром слабости синусового узла, АВ-блокады;
- диастолическая дисфункция левого желудочка;
- митральная или аортальная недостаточность;
- атеросклеротическое поражение мозговых артерий;
- поражение периферических артерий;
- синдром Рейно;
- обструктивные заболевания лёгких;
- почечная недостаточность;
- сахарный диабет с диабетической нефропатией;
- дислипидемия;
- гиперурикемия;
- депрессия;
- беременность.

Известно, что клиренс амлодипина может снижаться у лиц старших возрастных групп. Следовательно, у лиц данной категории желательно использование более низких доз препарата [2].

Дополнительным преимуществом амлодипина по сравнению с другими АК является его низкая способность вступать в клинически значимые лекарственные взаимодействия. Только при сочетанном использовании амлодипина с ингибиторами цитохрома Р-450 (амиодарон, кларитромицин, эритромицин, циклоспорин, ранитидин, кетоконазол, грейпфрутовый сок) необходимо наблюдение за пациентами (риск гипотензии). Кроме того, для амлодипина не характерен синдром отмены, возникающий при применении дигидропиридинов короткого действия [6].

Противопоказаниями к назначению амлодипина являются хроническая сердечная недостаточность III–IV функционального класса, тахиаритмии [3, 9, 10]. Как известно, причиной декомпенсации сердечной деятельности при применении дигидропиридинов является задержка жидкости и повышение активности симпатической нервной системы вследствие активной вазодилатации. Из всех дигидропиридиновых производных амлодипин, благодаря своим фармакокинетическим особенностям, обладает наименее выраженными побочными эффектами, так как активация нейрогормонов происходит в минимальной степени. Для уменьшения вероятности развития подобных осложнений при наличии сердечной недостаточности должна применяться комбинированная терапия, включающая диуретики, чтобы избежать задержки жидкости, и β -блокаторы, ингибиторы АПФ или блокаторы ангиотензиновых рецепторов, которые устраняют чрезмерную активацию симпатoadренальной системы [3, 10, 11].

Благоприятные фармакодинамические и фармакокинетические свойства амлодипина обуславливают его широкое применение в медицинской практике. За последнее десятилетие он стал одним из наиболее широко выписываемых препаратов в мире при АГ и стенокардии (более 8 млрд. пациенто-дней лечения) [13]. Высокая востребованность амлодипина объясняет появление на мировом фармацевтическом рынке всё большего числа воспроизведённых препаратов (дженериков). Их количество исчисляется десятками, однако данные об их биоэквивалентности, не говоря уже о терапевтической эквивалентности, практически не публикуются. Между тем известны случаи, когда дженерические препараты не были биоэквивалентными [4]. В литературе есть сведения о биоэквивалентности оригинального Норваска («Pfizer», США) с дженериками Кардилопином (EGIS, Венгрия) [5] и Амлорусом (Синтез, Россия) [1]. Для норваска и кардилопина в ходе последующего клинического исследования у больных мягкой и умеренной АГ показана терапевтическая эквивалентность [5]. Однако таких примеров немного, чаще всего фармакокинетические характеристики новых дженерических препаратов остаются недоступными широкому кругу клиницистов, что не позволяет им быть уверенными в адекватности назначаемой терапии.

Цель настоящего исследования – определение терапевтической эквивалентности, с одной стороны, дженерика Амлорус (Синтез, Россия) и, с другой стороны, оригинального препарата Норваска («Pfizer», США) и дженерика Кардилопина (EGIS, Венгрия).

Материал и методы исследования

Тестируемый препарат – Амлорус, таблетки по 5 мг, производства ОАО «Синтез», Россия. Препараты сравнения – Норваск, таблетки по 5 мг, производства компании «Pfizer», США и Кардилопин, таблетки по 5 мг, производства компании «Egis», Венгрия.

В основную группу (Амлорус) и в группу сравнения (Норваск – 3 пациента и Кардилопин – 17 пациентов) вошли по 20 пациентов с установленным диагнозом: гипертоническая болезнь, II стадия, III степень, высокого или очень высокого риска. В каждой группе было по 10 мужчин и 10 женщин в возрасте от 55 до 76 лет (средний возраст $64,5 \pm 2,4$ и $63,8 \pm 3,2$ года соответственно). У всех женщин прошло не менее 5 лет (7–22 года) с момента наступления климакса, что исключает проблематику перименопаузального периода. В качестве сопутствующей патологии встречались ИБС (25,0 – в основной и 20,0 % – в группе сравнения), сахарный диабет 2 типа (20,0 и 15,0 % соответственно), ожирение I–II степени (по 15 %). У всех пациентов зафиксировано отсутствие тахикардии (исходная ЧСС менее 90 в минуту, в среднем $64,5 \pm 6,3$ в основной группе и $67,1 \pm 5,9$ в группе сравнения).

Обязательным условием было отсутствие терапии АК в течение не менее 2-х недель до момента настоящего исследования и отсутствие контроля АД на фоне проводимой терапии (ингибиторы АПФ – 22 больных, диуретики – 24 больных, β -блокаторы – 8 больных).

Всем больным проводилось стандартное клиническое, лабораторное и инструментальное исследование, а также контроль АД в течение 14 дней госпитализации трижды в день: в 7, 11 и 19 часов. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. В обязанности пациентов входило сообщать врачу-исследователю о любых изменениях режима и самочувствия во время и после проведения исследования.

Критерии исключения:

- ОИМ или ОНМК менее чем за 6 месяцев до настоящего исследования;
- почечная недостаточность (креатинин более 160 мкмоль/л);
- печёночная недостаточность (повышение уровня трансаминаз в 3 раза и более);
- заболевания щитовидной железы с нарушением её функции;
- алкоголизм и наркомания;
- онкопатология.

Статистическая обработка

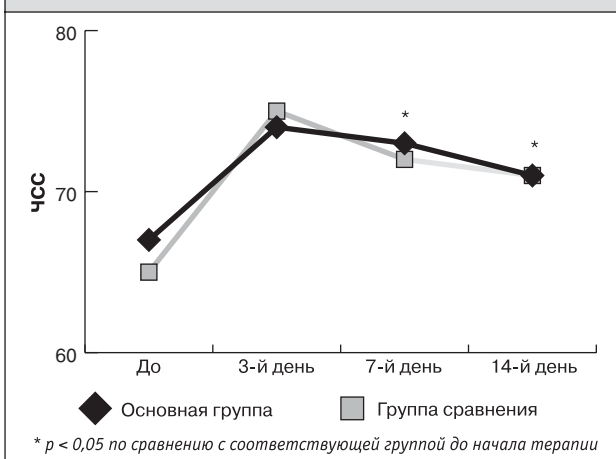
Все тесты выполнены при ошибке I типа в 95 %. Методами описательной статистики определялись среднее, стандартное отклонение для непрерывных переменных (уровень АД, доза препарата), % для дискретных переменных (частота побочных реакций и жалоб). Сравнение динамики уровня АД и средней эффективной дозы препарата проводилось с использованием двустороннего теста Стьюдента для независимых выборок. Для сравнения дискретных переменных использовались критерии z для относительных величин.

Результаты и обсуждение

В качестве параметров эффективности рассматривали динамику АД (изменение от базового уровня до уровня при окончании исследования) и частоту сердечных сокращений (ЧСС). В качестве параметров безопасности фиксировали число и вид зарегистрированных нежелательных явлений, документированных в соответствии с протоколом исследования.

На момент включения в исследование в основной группе САД составило $148,5 \pm 5,7$ мм рт. ст., ДАД – $94,6 \pm 3,7$ мм рт. ст. в группе сравнения – САД $143,4 \pm 5,2$ мм рт. ст., ДАД – $95,3 \pm 3,2$ мм рт. ст. (различия статистически недостоверны). Препараты амлодипина назначались в дозе 5 мг однократно вечером с последующей коррекцией дозы через 3 дня. Известно, что терапевтическая кон-

Рис. 1. Влияние Амлоруса и препаратов группы сравнения на ЧСС

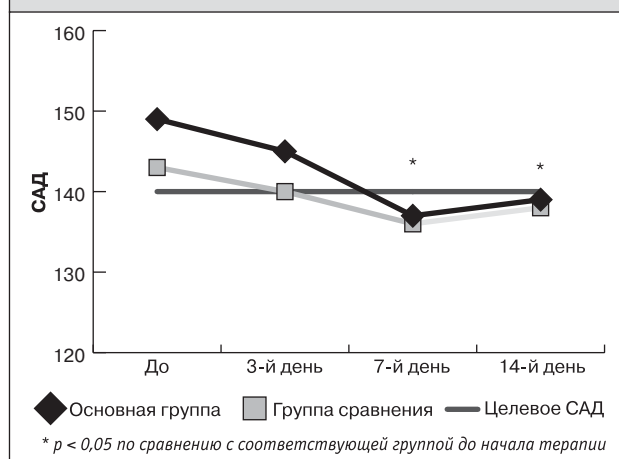


центрация амлодипина поддерживается в крови в течение 36 часов с соотношением максимум/минимум концентрации 1,5. Дигидропиридиновые антагонисты кальция характеризуются линейной зависимостью эффекта (в т. ч. гипотензивного) от концентрации в плазме крови. Следовательно, у больных с постоянно высокими цифрами АД при необходимости возможно более частое, чем 1 раз в сутки, применение амлодипина.

Несмотря на литературные данные об отсутствии при применении амлодипина повышения ЧСС, зафиксировано возрастание ЧСС к 14 дню приема с $64,5 \pm 6,3$ до $70,9 \pm 5,5$ в основной и с $67,1 \pm 5,9$ до $71,2 \pm 4,3$ в группе сравнения, при этом ЧСС продолжала оставаться в пределах целевых цифр (менее 77 в минуту). Интересно, что возрастание ЧСС зафиксировано уже с первых суток от начала применения амлодипина, достигало максимума к третьему дню и несколько снижалось, практически не изменяясь, в дальнейшем (рис. 1).

Целевых цифр АД до начала лечения не было зафиксировано ни у одного пациента. Исходно САД составило $148,5 \pm 5,7$ мм рт. ст. в основной и $143,4 \pm 5,2$ мм рт. ст. – в группе сравнения. На фоне проводимой терапии достоверное снижение САД выявлено к концу первой недели терапии ($137,4 \pm 4,2$ и $136,5 \pm 4,4$ мм рт. ст.) с последующим незначительным повышением к 14 дню ($141,2 \pm 3,7$ и $139,6 \pm 3,9$ мм рт. ст.) (рис. 2). По литературным данным, некоторое повышение САД к концу вто-

Рис. 2. Влияние Амлоруса и препаратов группы сравнения на САД



рой недели применения амлодипина является закономерным, в дальнейшем (к восьмой неделе) САД вновь несколько снижается и сохраняется таким без значимых колебаний (рис. 2).

Изменения ДАД на фоне терапии практически повторяли изменения САД, но с несколько меньшей амплитудой. Исходно ДАД составило $94,6 \pm 3,7$ мм рт. ст. в основной и $95,3 \pm 3,2$ мм рт. ст. в группе сравнения. ДАД снижалось на фоне проводимой терапии до $87,4 \pm 3,2$ и $86,5 \pm 3,4$ мм рт. ст. к седьмому дню лечения с последующим незначительным повышением к 14 дню ($88,0 \pm 2,7$ и $86,9 \pm 3,0$ мм рт. ст.) (рис. 3).

Интересно, что у ряда больных (2 – получавших Амлорус и 3 – кардиопин) значимое снижение АД (в среднем САД на 9,2 и ДАД на 8,6 мм рт. ст.) зафиксировано уже со вторых-третьих суток терапии. Наличие таких пациентов диктует необходимость контроля АД не только 1 раз в неделю (каждый седьмой день), но и в начале лечения (2–3-й день) для уменьшения риска ятрогенной гипотензии.

Все приведенные выше параметры САД и ДАД основаны на врачебном, 11-часовом измерении АД. Известно, что вечерние цифры АД наиболее подвержены колебаниям в зависимости от физической активности больного. В настоящем исследовании анализ вечерних цифр АД продемонстрировал отсутствие значительных, пиковых повышений АД в вечерние часы, что свидетельствует о

Информация о препарате

АМЛОРУС (ОАО «Синтез», Россия)
Амлодипин
Таблетки 2,5 мг; 5 мг; 10 мг

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Артериальная гипертензия (монотерапия или в комбинации с другими антигипертензивными средствами: диуретиками, β -блокаторами, ингибиторами АПФ (ангиотензин-превращающего фермента); стабильная стенокардия, вазоспастическая стенокардия (стенокардия Принцметала) (монотерапия или в комбинации с другими антиангинальными средствами).

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Внутрь, начальная доза для лечения артериальной гипертензии и стенокардии составляет 5 мг препарата один раз в сутки. При необходимости доза максимально может быть увеличена до 10 мг однократно в сутки. При артериальной гипертензии поддерживающая доза может быть 5 мг в сутки. При вазоспастической стенокардии (стенокардии Принцметала) – 5–10 мг в сутки, однократно. Не требуется изменения дозы при одновременном назначении с тиазидными диуретиками, β -адреноблокаторами и ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента (АПФ). Не требуется изменения дозы у пациентов с почечной недостаточностью, у пожилых пациентов начальная доза при артериальной гипертензии может составить 2,5 мг.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ

В период лечения необходим контроль за массой тела и потреблением натрия, назначение соответствующей диеты. Необходимо поддержание гигиены зубов и частое посещение стоматолога (для предотвращения болезненности, кровоточивости и гиперплазии десен).

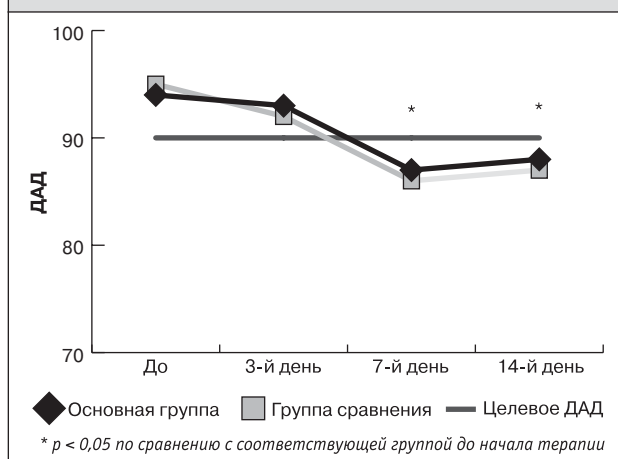
Режим дозирования для пожилых такой же, как и для пациентов других возрастных групп. При увеличении дозы необходимо тщательное наблюдение за пожилыми пациентами.

Несмотря на отсутствие у блокаторов «медленных» кальциевых каналов синдрома «отмены», перед прекращением лечения рекомендуется постепенное уменьшение доз.

Амлодипин не влияет на плазменные концентрации K^+ , глюкозы, триглицеридов, общего холестерина, ЛПНП, мочевой кислоты, креатинина и азота мочевой кислоты.

Разделы: Фармакологические свойства, Противопоказания, Побочное действие, Передозировка, Взаимодействия с другими лекарственными средствами – см. в инструкции по применению препарата.

Рис. 3. Влияние Амлоруса и препаратов группы сравнения на ДАД

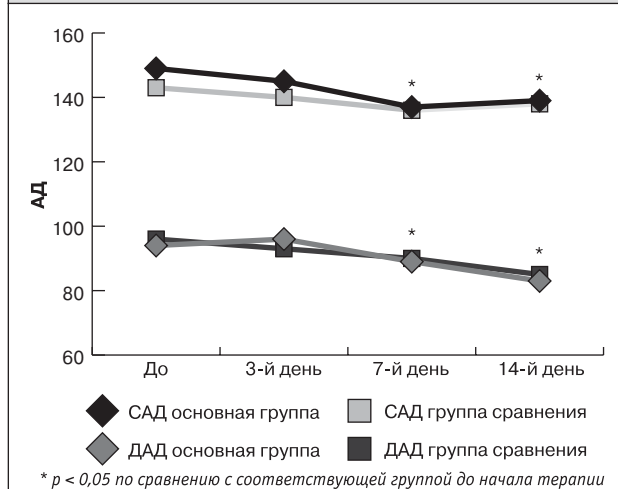


продолжающемся эффекте используемых лекарственных препаратов. Напротив, наибольшей прогностической значимостью обладает определение утреннего подъёма АД, т. е. прироста АД в период с 5 до 10 ч. утра, определяемого при суточном мониторинговании АД. При невозможности многократного выполнения суточного мониторингования АД при динамическом наблюдении для контроля состояния пациента в утренние часы выполняется первое утреннее измерение АД, проводимое при пробуждении пациента. В нашем исследовании первое утреннее измерение АД показало более высокие цифры, чем 11-часовое, практически у всех пациентов, отличаясь на 5–20 мм рт. ст. Ни исходно, ни в течение первых трёх суток ни у одного пациента не было зафиксировано нормальных цифр утреннего АД. В динамике проводимой терапии происходило достоверное снижение данного параметра, причём, чем выше были исходные цифры, тем значительнее выявленные различия (рис. 4).

Всем больным трижды (до начала лечения, через 7 и через 14 дней) выполняли следующие лабораторные исследования: измерение в сыворотке крови концентраций глюкозы, калия, креатинина, мочевой кислоты, а также активности АсАТ, АлАТ. Статистически значимых различий получено не было, что подтверждает метаболическую нейтральность применяемой терапии.

Лечение закончили 39 больных (19 человек получали Амлорус, 3 – Норваск и 17 – Кардилопин). Один пациент выбыл из-за побочных действий амлодипина (Амлорус) – появление крапивницы на 2-е сутки приёма. Крапивница регрессировала в те-

Рис. 4. Влияние Амлоруса и препаратов группы сравнения на утреннее АД



СИНТЕЗ



**НОВЫЙ
РОССИЙСКИЙ
ПРЕПАРАТ**

АМЛОРУС
Амлодипин

**Блокатор
"медленных"
кальциевых каналов**



**Удобная форма
выпуска: таблетки
по 2,5 мг, 5 мг, 10 мг**

ОАО Акционерное
Курганское общество
медицинских препаратов
и изделий "Синтез"
Россия, 640008, г. Курган,
пр. Конституции, 7.
Тел.: 8 (3522) 44-91-84, 48-14-64,
48-19-61, 48-15-13, 48-19-49, 48-12-56, 48-19-37,
факс: 8 (3522) 48-19-77
<http://www.kurgansintez.ru>, E-mail: real@kurgansintez.ru, market@kurgansintez.ru

Регистрационное удостоверение:
ЛС-001556 от 05.05.2006 г.

чение 36 часов на фоне применения сорбентов и антигистаминных препаратов. Известно, что побочные эффекты амлодипина в основном заключаются в появлении отеков, тахикардии, слабости (не зарегистрированных в настоящем исследовании), и только наличие аллергических реакций является абсолютным противопоказанием к применению амлодипинов. Выбывший из настоящего исследования пациент отличался исходно высокой аллергизацией организма (поливалентная лекарственная аллергия – 8 препаратов), ему было выполнено 3 сеанса лечебного плазмафереза, контроль АД обеспечили повышением дозы переносимых препаратов.

Заключение

В последние годы фармакоэкономические показатели имеют значение, сопоставимое с эффективностью и безопасностью лекарственных препаратов. Экспертами ВОЗ для государственных медицинских учреждений рекомендовано использование качественных (т. е. с доказанными фармацевтической, терапевтической, фармакокинетической биозэквивалентностью) дженерических препаратов. Проспективное сравнительное исследование дженерического препарата амлодипина Амлорус (Синтез, Россия) показало его терапевтическую эквивалентность оригинальному препарату – Норваск («Pfizer», США) и дженерическому препарату – Кардиопин («Egis», Венгрия).

Литература

1. Белолипецкая В.Г., Кузнецова А.А., Суханов Я.В., Марцевич С.Ю. и др. Новый отечественный антагонист кальция Амлорус: сравнительное фармакокинетическое исследование с Норваском // Трудный пациент 2006; 8: 35–38.
2. Коркушко О.В., Саркисов К.Г., Забияка Л.К. и др. Влияние амлодипина на параметры центральной и периферической гемодинамики при ги-

пертонической болезни у пациентов пожилого возраста // Укр кардіол журн 2001; 6: 43–48.

3. Кулешова Э.В. Антагонисты кальция в лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Санкт-Петербург, «Невский диалект». 2006; 94.

4. Леонова М.В. Амлодипин в современных клинических исследованиях // Качественная клиническая практика 2002; 3: 23–30.

5. Марцевич С.Ю., Кутишенко Н.П., Деев А.Д. и др. Изучение терапевтической эквивалентности двух препаратов амлодипина (оригинального и воспроизведенного) у больных артериальной гипертензией. Результаты двойного слепого рандомизированного перекрестного исследования // Российский кардиологический журнал 2004; 4.

6. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии. М.: «Медпрактика». 1996; 784.

7. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Шабаяева Е.Н. Амлодипин – антагонист кальция третьего поколения // Кардиология 1998; 2: 66–72.

8. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии / Российские рекомендации (второй пересмотр). М.: 2004.

9. Свидетельства терапевтической активности амлодипина (Обзор литературы) // М.: Медицина 2003; 2: 86–89.

10. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Антагонисты кальция // М.: 1997.

11. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Современная классификация антагонистов кальция // Кардиология 1997; 3: 96–99.

12. Соколов А.В., Белоусов Ю.Б., Тищенко И.Ф. Сравнительное фармакокинетическое исследование биозэквивалентности двух пролонгированных лекарственных форм метопролола // Клиническая фармакокинетика 2004; 1: 27–33.

13. Ушкалова Е.А. Фармакологические свойства амлодипина – антагониста кальция последнего поколения // Кардиология 2004; 14: 91.

14. Фельдшера, Н.А., Семернин Е.Н. Амлодипин: обзор клинических исследований // Качественная клиническая практика 2002; 2: 27–33.

15. Julius S., Kjeldsen S.E., Weber M. et al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipin: the VALUE randomized trial // Lancet 2004; 363: 9426: 2022–2023.

16. Liao Y., Asakura V., Takashima S. et al. Amlodipin ameliorates myocardial hypertrophy by inhibiting EGFR phosphorylation // Biochem Biophys Res Commun 2005; 327: 1083–1087.

17. Randomized two-way single dose, fasting, comparative bioavailability comparative study of amlodipine 10 mg tablets. Anapharm statistical report № 99056. 1999.

Электрическая стимуляция мозга в реабилитации после ишемического инсульта

Как показали учёные из Центра лечения инсультов Медицинской школы Орегонского университета, частичное восстановление утраченной при ишемическом инсульте двигательной функции может быть достигнуто электрической стимуляцией контролирующей её области головного мозга.

В клинических испытаниях участвовали 8 пациентов в возрасте от 33 до 74 лет с нарушениями двигательной функции конечностей после перенесённого не менее четырёх месяцев назад инсульта. Пациентов случайным образом разделили на две группы, первая из которых подвергалась электро-

стимуляции оболочек мозга и реабилитации, а вторая только реабилитации. Для стимуляции электрод помещался в проекции двигательной зоны коры головного мозга над областью, отвечающей за движения парализованной конечности. Точное место стимуляции определялось методом нейронавигации с использованием функциональной магнитно-резонансной томографии. Для получения доступа к оболочкам мозга в черепе пациентов продельвалось отверстие диаметром 4 см.

После проведённого лечения в первой группе пациентов удалось достичь значимо более весомых результатов восстановления нарушенной двигательной функции конечностей.

По мнению учёных, электрическая стимуляция способствует регенерации повреждённых в результате инсульта нейронов мозга.

Medicus Amicus (Science Daily, 2006)