

Эналаприл и хроническая сердечная недостаточность: старый друг лучше новых двух?

И.В.Жиров, С.Н.Терещенко
Российский кардиологический
научно-производственный комплекс, Москва

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента являются препаратами первой линии для лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью вне зависимости от этиологии и степени тяжести клинической симптоматики. Доказательная база в отношении эналаприла позволяет эффективно и безопасно применять данное лекарственное средство у больных данной группы.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, ингибиторы АПФ, эналаприл.

Enalapril and chronic heart failure: old friends and old wine are the best

I.V.Zirov, S.N.Tereschenko
Russian Cardiology Research and Production
Complex, Moscow

ACE inhibitors are first line medications for treatment of chronic heart failure irrespective of its etiology and severity of clinical symptoms. Evidence for enalapril makes it possible to use this drug effectively and safely in patients with chronic heart failure.

Key words: chronic heart failure, ACE inhibitors, enalapril.

За последние несколько десятилетий получены серьезные данные, касающиеся патофизиологии хронической сердечной недостаточности (ХСН). Вместе с тем, наметившиеся серьезные улучшения выживаемости после внедрения в широкую практику ингибиторов АПФ, блокаторов рецепторов ангиотензина, β-адреноблокаторов, антагонистов альдостерона наталкиваются на так называемый «кризис эффективности». Иначе говоря, даже на фоне комплексной терапии прогноз у пациентов с ХСН остается неблагоприятным. По результатам 9-летнего наблюдения в исследовании ЭПОХА-ХСН показано, что ни один из первоначально включенных в данный проект больных не дожил до данного этапа. Современные клиницисты надежды в изменении ситуации связывают как с появлением новых лекарственных средств в рамках уже знакомых групп

(например, эплеренон), так и с «новыми» классами (этиловые эфиры ω-3-полиненасыщенных жирных кислот). Но вместе с тем, необходимо переосмыслить уже имеющийся багаж знаний и по-новому взглянуть на давно изученные лекарственные средства, к которым относится и эналаприл.

Прогноз больных с ХСН зависит от множества факторов, прямо или косвенно воздействующих на выживаемость пациентов. Основными, то есть определяющими прогноз, являются [по 1]:

1. Этиология.
2. Функциональный класс ХСН.
3. Фракция выброса и размеры полости левого желудочка.
4. Нарушения ритма и проводимости.
5. Состояние центральной и периферической гемодинамики.
6. Нейрогормональная активность.
7. Поражение органов мишеней (почки, печень, мышечная система и др.)
8. Лечение.

Безусловно, каждый отдельный фактор не может полностью предопределить исход заболевания, только их совокупность оказывает влияние на прогноз, а в настоящее время известно уже более 40 факторов. Конечно, желательно учитывать все факторы риска. Но мы не будем останавливаться на всех факторах прогноза при ХСН. Рассмотрим один, которому принадлежит важнейшая роль в развитии и прогрессировании сердечной недостаточности – сократительная функция левого желудочка.

Трудно переоценить значение систолической функции для оценки прогноза больных ХСН: в большинстве исследований, величина фракции выброса и другие индексы сократимости показали себя независимыми предикторами смертности и выживаемости больных ХСН как при моно-, так и при многофакторном анализе [1–3]. Можно признать, что систолическая функция вполне оправдывает роль «сердечного» маркера заболевания и предиктора выживаемости больных ХСН.

Увеличение объема полости левого желудочка и снижение фракции выброса сопряжены с повышенным риском развития ХСН и смерти, демонстрирующие увеличение сердца по результатам рентгенологических исследований, ассоциируются с трехкратным увеличением смертности среди больных, перенесших инфаркт миокарда [4]. Существование такой взаимосвязи было подтверждено с помощью контрастной вентрикулографии левого желудочка. Следовательно, размеры левого желудочка можно рассматривать как мощный независимый предиктор развития ХСН и выживания больных коронарной болезнью сердца.

Хорошо известно, что падение сердечного выброса при снижении сократительной функции миокарда компенсируется двумя механизмами: механизмом Франка–Старлинга и активацией нейрогуморальных систем. Активация симпатoadрeналовой системы (САС), ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и системы аргинин-вазопрессина (АВП) приводит к повышению тонуса сосудов, задержки натрия и воды с увеличением объема циркулирующей крови. Кроме того, эти процессы запускают меха-

Сведения об авторе:

Жиров Игорь Витальевич – д.м.н., с.н.с. отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова

Терещенко Сергей Николаевич – д.м.н., профессор, руководитель отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности РКНПК, зав. кафедрой скорой медицинской помощи МГМСУ

низм длительной компенсации, главным компонентом которого является ремоделирование.

Процесс ремоделирования сердца при ХСН может проявляться по-разному. У части больных он носит адаптивный характер и приводит к уменьшению размеров полости ЛЖ, сохранению геометрически более выгодной цилиндрической формы левого желудочка, поддержанию сократительной способности его и стабилизации миокардиального стресса. У другой части больных ремоделирование приводит к прогрессирующей дилатации полости левого желудочка с переходом к гемодинамически более невыгодной сферической форме желудочка, росту миокардиального стресса и постепенному снижению сократительной функции желудочка. Эти морфофункциональные изменения носят дезадаптивный характер и приводят к появлению клинических признаков ХСН [1]. Таким образом, процесс ремоделирования сердца у различных больных неоднозначен и может носить как адаптивный, так и дезадаптивный характер, что зависит, по-видимому, от сложного взаимодействия определяющих его факторов, в том числе генетического.

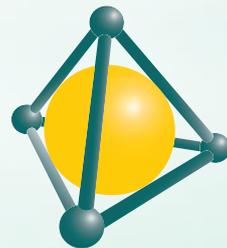
При ХСН имеют место изменения в экспрессии генов, отвечающих за обе вышеперечисленные функции миокарда. Изменение внутренней функции, возможно, связано с патологией сократительных белков или их регуляторных элементов, механизмов сцепления, с недостаточностью энергетических механизмов или, возможно, с повреждением цитоскелета. Специфические нарушения, являющиеся причиной расстройств модулирующей функции миокарда, в основном связаны с патологией β -адренергической системы, в частности, с истощением β -адренергической стимуляции вследствие изменения количества рецепторов. Следует отметить, что нарушен и ингибирующий компонент модулирующей функции по причине снижения парасимпатического влияния на миокард [1, 2].

Ангиотензинпревращающему ферменту (АПФ) придается важное значение в функциональной активности миокарда и его структуре. АПФ катализирует продукцию ангиотензина II и деградацию брадикинина, а эти вещества, как известно, участвуют в патогенетических механизмах, ведущих к ХСН. Выявлено, что уровень АПФ в организме примерно на 50% находится под генетическим контролем [2] и зависит от полиморфизма гена АПФ. В настоящее время выявлено 3 генотипа гена АПФ [1, 2] (на основе механизма вставки/делеции – вставка/отсутствие вставки 287 пары нуклеотидов в 16 интроне): DD и II – гомозиготы и ID – гетерозиготы. Причем, установлено, что у лиц с DD генотипом уровень АПФ выше, чем у обладателей ID и II генотипа [1, 2].

По данным многих работ, полиморфизм гена АПФ связан с повышенным риском острой коронарной недостаточности, внезапной смертью, с идиопатической и гипертрофической кардиомиопатией, с инфарктом миокарда в молодом возрасте. Выявлено, что D аллель и особенно DD генотип гена АПФ являются важными генетическими факторами риска сердечно-сосудистых поражений в различных популяциях, и ассоциируются именно с повышенным уровнем циркулирующего АПФ и ангиотензина II, тогда как I аллель и особенно II генотип являются протективными [1]. Проведены исследования, оценивающие связь полиморфизма гена АПФ с развитием ИБС и, в частности, инфаркта миокарда, с развитием сердечной недостаточности.

В 1992 г. в результате многоцентрового контролируемого исследования F.Cambien и соавт. (цит. по

таблетки 5/10/20 мг № 30
Берлиприл[®]
эналаприла малеат



**Стабильность –
признак
мастерства!**

 **БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ**

Рег. уд.: П № 012342/01-2003,
П № 015007/01-2003,
П № 015000/01-2003

ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ.
ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.

[1]) установили высокую частоту встречаемости DD генотипа у пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Вслед за этим проведено много работ по выявлению корреляции DD генотипа с развитием ИБС и, в частности, инфаркта миокарда, однако получены противоречивые результаты. Так, P.Skarzynski и соавт. (цит. по [1]), исследуя 99 пациентов (популяция Северной Польши) с ИБС моложе 50 лет, не обнаружили связи DD генотипа с риском развития ИБС (не было различий в частоте встречаемости данного генотипа у больных с ИБС и инфарктом миокарда по сравнению с группой контроля). I/D полиморфизм не был связан с риском развития инфаркта миокарда и в работе I.Gillian и соавт. (цит. по [1]), исследовавших 331 европейца белой расы (цит. по [3]). Однако в 1996 году издана работа N.J.Samani и соавт., представляющая метаанализ 15 опубликованных исследований, содержащих 3394 случая инфаркта миокарда (группа контроля включала 5479 лиц). Данная работа констатировала положительную корреляцию DD генотипа с развитием инфаркта миокарда. Аналогичный результат получен впоследствии в результате работы K. Lang и соавт. (цит. по [1]), наблюдали 290 больных, прошедших коронароангиографию, имеющих ИБС (в исследование включались лица с сужением диаметра просвета коронарных артерий более чем на 50%), в том числе, инфаркт миокарда. Контроль составляли лица, у которых на коронароангиографии выявлялось не более 10% сужения диаметра просвета венечных артерий. Получены следующие данные:

1 – у больных с ИБС по сравнению с группой контроля DD генотип встречался чаще (37,3% против 23,4%);

2 – у лиц со стенозом 2-х или 3-х магистральных коронарных артерий DD генотип встречался чаще (38,1% и 38,8%) по сравнению с лицами со стенозом одной магистральной венечной артерии (30,2%);

3 – частота встречаемости DD генотипа у больных, перенесших инфаркт миокарда, и лиц без инфаркта миокарда отличалась незначительно (35,5 и 40,4% соответственно).

В результате работы [1] по исследованию аллелей гена АПФ у больных с инфарктом миокарда и сердечной недостаточностью была выявлена большая частота обнаружения аллелей D и генотипа DD у лиц, перенесших инфаркт миокарда в молодом возрасте, чем у пациентов, перенесших инфаркт миокарда в возрасте старше 50 лет (в 1,39 и 1,5 раза соответственно).

Точный механизм, посредством которого I/D полиморфизм влияет на развитие ИБС в настоящее время неизвестен, но теоретически повышенная продукция АПФ, сопряженная с D аллелью, может вести к структурным изменениям сосудистой стенки посредством пролиферации гладкомышечных клеток, к повышенной вазореактивности и риску коронарного тромбоза через взаимодействие с фибринолитической системой.

Гормоноподобное вещество ангиотензин II (АТ II) играет важную роль в регуляции артериального давления (АД), функции почек и сердечно-сосудистой системы. Содержание АТ II часто выше в тканях (сердце, сосуды, почки), чем в системной циркуляции. Повышение уровней тканевого АТ II является признаком артериальной гипертензии, сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных заболеваний. АТ II образуется с участием АПФ – металлопротеиназы с содержанием цинка, регулирующего баланс между вазоконстрикцией и задержкой натрия, индуцированными АТ II, с одной стороны, и вазодилатацией и натрийуретическими свойствами, характерными для брадикинина, с другой стороны. Так как АПФ играет ключевую роль в формировании артериальной гипертензии и индуцируется почти во всех экспериментальных моделях – перегрузка объемом, атеросклеротические бляшки, инфаркт миокарда, ремоделирование после инфаркта, сердечная недостаточность, старость – блокада системы ренин-ангиотензин (РАС) является универсальной стратегией лечения АГ [5]. Фармакологическое действие ингибиторов АПФ (иАПФ) преимущественно связано с блокадой образования АТ II. Кроме этого, происходит повышение содержания брадикинина, особенно в тканях. Как ингибирование образования АТ II, так и повышение содержания брадикинина сопряжены с благоприятными эффектами иАПФ. ИАПФ являются менее специфичными в блокаде АТ, по сравнению с блокаторами рецепторов к АТ1. Однако профилактическое действие в отношении сердечно-сосудистых заболеваний иАПФ обусловлено, кроме блокирования АТ II, еще и повышением биодоступности брадикинина [5–7]. Последнее компенсирует неполную блокаду АТ II. С фармакологической точки зрения, константа Михаэлиса для инактивации брадикинина и образования АТ II такова, что блокирование АПФ неизменно ведет к снижению содержания АТ II и повышению содержания брадикинина. В настоящее время для иАПФ признается не только высокая эффектив-

Информация о препарате

БЕРЛИПРИЛ® (Берлин-Хеми АГ/Менарини Групп, Германия)
Эналаприл
Таблетки 5 мг; 10 мг; 20 мг

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Антигипертензивное, сосудорасширяющее. Ингибирует АПФ и в результате снижает образование ангиотензина II из ангиотензина I, устранив, таким образом, сосудосуживающее действие последнего. Снижает ОПСС, уменьшает пред- и постнагрузку на миокард. Снижает давление в правом предсердии и малом круге кровообращения.

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

Гипотензивный эффект при приеме внутрь развивается через 1 ч, достигает максимума через 4–6 ч и сохраняется до 24 ч. У некоторых больных для достижения оптимального уровня АД необходима терапия на протяжении нескольких недель. При сердечной недостаточности заметный клинический эффект наблюдается при длительном лечении – 6 мес и более.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Внутрь. Начальная доза – 5 мг 1 раз в сутки, а у больных с патологией почек или принимающих мочегонные препараты – 2,5 мг 1 раз в сутки. При хорошей переносимости и необходимости доза может быть увеличена до 10–40 мг/сут однократно или в два приема.

ПОКАЗАНИЯ

Артериальная гипертензия (в том числе реноваскулярная гипертензия), хроническая сердечная недостаточность и бессимптомная дисфункция левого желудочка (в составе комбинированной терапии).

Разделы: Противопоказания, Применение при беременности и кормлении грудью, Побочные действия, Передозировка, Меры предосторожности – см. в инструкции по применению препарата.

ность при различных сердечно-сосудистых заболеваниях – уменьшение заболеваемости и смертности при инфаркте миокарда (ИМ), сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, инсульте, сахарном диабете, диабетической и недиабетической нефропатии, но и благоприятный профиль безопасности и переносимости [5–7].

ИАПФ обладают рядом эффектов, которые связаны не столько со снижением АД, сколько с уменьшением риска возникновения ассоциированных с гипертонией осложнений. На фоне терапии этими средствами происходит регресс гипертрофии левого желудочка, восстановление нарушенной геометрии мелких артериол, в том числе в сердце и головном мозге, наблюдается нефропротективное действие при диабетической, а также и при недиабетической нефропатии [6, 7].

Для чего нам необходимы эти данные? Все вышесказанное свидетельствует о том, что ингибиторы АПФ являются лекарственными средствами, воздействующими на основные патогенетические механизмы формирования ХСН.

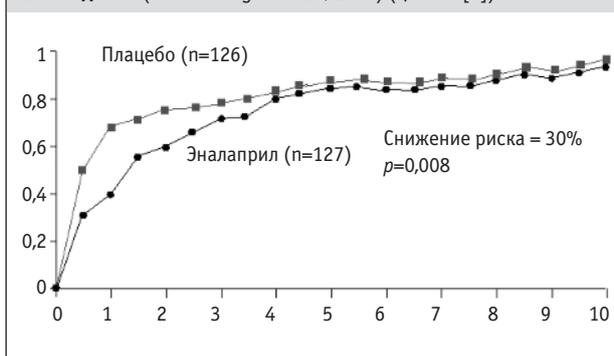
Для иллюстрации этого считаем целесообразным привести выдержку из Национальных рекомендаций по диагностике и лечению ХСН (3 пересмотр, 2009). Итак, основные позиции по применению иАПФ в лечении ХСН (цит. по [8]):

- иАПФ показаны всем больным ХСН (при любой этиологии и стадии процесса);
- иАПФ улучшают клиническую симптоматику качества жизни (КЖ), замедляют прогрессирование болезни, снижают заболеваемость и улучшают прогноз больных ХСН, а также предотвращают наступление клинически выраженной декомпенсации, т. е. позволяют достичь всех 6 целей в лечении ХСН;
- эти препараты эффективны от самых начальных стадий ХСН, включая бессимптомную дисфункцию ЛЖ, до самых поздних стадий декомпенсации;
- чем раньше начинается лечение, тем больше шансов на успех и продление жизни пациентов;
- иАПФ являются обоснованным способом лечения и ХСН с сохраненной систолической функцией сердца (уровень рекомендаций ПА, степень доказанности В);
- не назначение иАПФ не может считаться оправданным и ведет к сознательному повышению риска смерти декомпенсированных больных;
- иАПФ в меньшей степени способны снижать смертность у женщин, особенно с бессимптомной дисфункцией ЛЖ. При наличии клинических признаков ХСН иАПФ оказывают положительный эффект, хотя и несколько менее выраженный, чем у мужчин (мета-анализ исследований SAVE, SOLVD, CONSENSUS, SMILE, TRACE).

Следует также оговориться, что в эпоху доказательной медицины важным является факт наличия убедительных данных, свидетельствующих об эффективности и безопасности конкретного препарата в целевой выборке пациентов. И здесь ведущее значение отдается эналаприлу – иАПФ, доказавшему свою эффективность и безопасность у пациентов как с начальной (I ФК), умеренной (II ФК), так и тяжелой ХСН (III–IV ФК).

Наиболее драматичной, конечно же, является ситуация с выраженными формами ХСН и здесь необходимо отметить, что именно эналаприл первым из иАПФ в дозе до 40 мг/сут при добавлении к традиционной тогда терапии гликозидами и мочегонными снижал (по сравнению с плацебо) риск смерти

Исследование CONSENSUS. Кривые смертности за 10 лет наблюдения (К. Swedberg и соавт., 1999) (цит. по [9])



пациентов с тяжелой ХСН на 40% после 6 мес и на 31% – после 12 мес терапии (цит. по [9]). После окончания года наблюдения, основываясь на прекрасных результатах, все больные были переведены на лечение иАПФ. А в начале 1999 г. был произведен анализ 10-летней судьбы больных, наблюдавшихся в исследовании CONSENSUS (рисунок). Как видно, еще 4 года после окончания активной фазы исследования (12 мес) эффект более раннего назначения эналаприла длительно продолжался (цит. по [9]). На протяжении всех 10 лет снижение риска смерти под влиянием иАПФ составило 30%. В итоге 5 больных, исходно имевших IV ФК ХСН, оставались в живых в течение 10 лет (!) и все 5 – в группе, которая лечилась эналаприлом с самого начала. В результате было подсчитано, что эналаприл достоверно продлевал жизнь пациентов с тяжелой ХСН в 1,5 раза.

У более сохранных пациентов в исследовании SOLVD было показано, что применение эналаприла в ранних стадиях недостаточности кровообращения (у больных с левожелудочковой дисфункцией, сниженной ФВ, но при отсутствии клинических симптомов застойной сердечной недостаточности) замедляет прогрессирование сердечной недостаточности [10]. Таким образом, иАПФ не только уменьшают выраженность симптомов у всех групп больных с застойной сердечной недостаточностью, но и на 20–30% увеличивают выживаемость пациентов. Поэтому применение иАПФ оправданно начиная с ранних стадий декомпенсации, а также при левожелудочковой дисфункции с ФВ менее 35%, еще не сопровождающейся проявлениями ХСН.

Основные исследования, которые доказали способность иАПФ улучшать выживаемость больных с ХСН, проводились с большими дозами препаратов. В повседневной же практике врачи если и назначают иАПФ, то в существенно (многократно) меньших дозах. Стартовая доза эналаприла составляет 2,5 мг, которая затем постепенно повышается до оптимума (по 10 мг 2 раза в день). Максимальная доза не превышает 40 мг/сут, поэтому следует начинать лечение иАПФ с маленьких доз с дальнейшим их удвоением каждые одну–две недели при хорошем самочувствии пациента и отсутствии побочных реакций. Следует пытаться довести суточную дозу эналаприла до 20 мг.

Так, в исследовании NETWORK сравнивали эффективность и безопасность лечения ХСН эналаприлом в дозах по 2,5 мг 2 раза в сутки (506 больных), по 5 мг 2 раза в сутки (510 больных) и по 10 мг 2 раза в сутки (516 больных) в течение 24 недель. В итоге была отмечена небольшая и недостоверная тенденция к снижению смертности при применении высокой (20 мг/сут) дозы эналаприла – 2,9% против 3,3% при дозе 10 мг/сут и 4,2%

при наименьшей дозировке 5 мг/сут. Заболеваемость, частота обострений ХСН и число госпитализаций не менялись в зависимости от дозы эналаприла.

Таким образом, в современном арсенале врача-кардиолога и АПФ являются препаратами первой линии для лечения пациентов с ХСН вне зависимости от этиологии и степени тяжести клинической симптоматики. Доказательная база в отношении эналаприла (Берлиприл®, Берлин-Хеми/Менарини Фарма ГмбХ, Германия) позволяет эффективно и безопасно применять данное лекарственное средство у больных данной группы.

Литература

1. Терещенко С.Н. Систолическая функция левого желудочка в развитии хронической сердечной недостаточности и ингибиторы АПФ. *Consilium Medicum*. 2002; 4: 11: 32–35.
2. Мазур Н.А. Систолическая форма хронической застойной сердечной недостаточности и ее лечение. *Тер. Архив*. 1996; 8: 5–8.

3. Madsen B., Hansen J., Stokholm K., et al. Chronic congestive heart failure. *Eur. Heart. J.* 1994; 15: 303–310.
4. Gradman A., Deedwania P., Cody R. et al. Predictors of total mortality and sudden death in mild to moderate heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 14: 564–570.
5. Mancia G. Blood pressure variability: mechanisms and clinical significance. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1990; 16: 1–6.
6. Pfeffer M., Pfeffer I. Reversing cardiac hypertrophy in hypertension. *N Engl J Med.* 1990; 322: 1388–1390.
7. Vakili B., Okin P., Devereux R. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 2001; 141: 334–341.
8. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр), 2009. Доступно на http://medic.ossn.ru/upload/ossn_pdf/Recomend/Guidelines%20SSHF%20rev.3.01%202010.pdf
9. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006; 428.
10. Кириченко А.А. Место эналаприла при лечении хронической сердечной недостаточности. *Трудный пациент*. 2006; 3: 12–18.

Календарный план мероприятий непрерывного повышения квалификации медицинских работников на 2012 год	
Главное медицинское управление Управления делами Президента Российской Федерации	
I полугодие 2012	
19 января	Диагностика и лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы с позиций доказательной медицины
	<i>Председатели:</i> Профессор Б.А.Сидоренко, заведующий кафедрой кардиологии и общей терапии с курсом нефрологии ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ, заместитель главного кардиолога ГМУ УД Президента РФ; профессор, д.м.н. С.Н.Терещенко, руководитель отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ИКК им. А.Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ, заведующий кафедрой скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «МГМСУ» МЗ и СР РФ.
26 января	Ежегодная конференция «Профилактика и лечение гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций»
	<i>Руководители:</i> академик РАМН В.И.Покровский, главный инфекционист Главного медицинского управления УД Президента РФ, директор ФГУН «ЦНИИЭ» Роспотребнадзора; профессор А.В.Девяткин, главный врач инфекционного корпуса ФГБУ «ЦКБП» УД Президента
14 февраля	Ежегодная конференция «Фармакотерапия бронхолегочных заболеваний с позиций доказательной медицины»
	<i>Руководитель:</i> Профессор В.Е.Нонинов, главный пульмонолог Главного медицинского управления УД Президента РФ, заведующий пульмонологическим отделением ФГБУ «ЦКБП» УД Президента РФ
23 марта	Ежегодная конференция «Фармакотерапия болезней уха, горла, носа с позиций доказательной медицины»
	<i>Руководители:</i> Профессор А.С.Лопатин, заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа ГОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»; член-корр. РАМН Г.З.Пискунов, заведующий кафедрой оториноларингологии ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ
3 апреля	«Современные возможности диагностики и лечения наркологических заболеваний»
	<i>Руководитель:</i> Профессор Б.Д.Цыганков, главный психиатр г. Москва, консультант по наркологии ГМУ УД Президента РФ
11–13 апреля	Российский мастер-класс с международным участием «Современная функциональная ринохирургия»
	<i>Руководитель:</i> Профессор А.С.Лопатин, заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа ГОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»
21 мая	Ежегодная конференция «Фармакотерапия аллергических заболеваний с позиций доказательной медицины»
	<i>Руководитель:</i> Профессор Л.А.Горячкина, главный аллерголог Главного медицинского управления УД Президента РФ, заведующая кафедрой клинической аллергологии ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования»
6 июня	Ежегодная конференция «Актуальные вопросы офтальмологии»
	<i>Руководитель:</i> Чл.-корр. РАМН С.Э.Аветисов, главный специалист по офтальмологии Главного медицинского управления УД Президента РФ, директор ГУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней» РАМН
Исп. Полюянова Л.А., руководитель научно-информационного отдела ФГБУ «УНМЦ»,	
Техническая поддержка – ООО «МедЗнания» 8(495)614-40-61, ф. 8(495)614-43-63	
Подробная программа – на сайте www.medq.ru	
Адрес проведения мероприятий: уточнять на сайте или по указанным телефонам	