

В.С.МОИСЕЕВ, д.м.н., профессор, академик РАМН, А.А.ШЕЛЕПИН, к.м.н., РУДН, Москва

Проблемы остеоартроза и его лечения

Остеоартроз (ОА) — хроническое прогрессирующее дегенеративное заболевание суставов, характеризующееся деградацией суставного хряща с последующими изменениями в субхондральной части кости и развитием краевых остеофитов, приводящее к потере хряща и сопутствующему поражению других компонентов сустава (синовиальная оболочка, связки) и подлежащей костной ткани. Воспалительный синовит с развитием остеоартрита носит непостоянный характер.

Риск утраты трудоспособности у больных го-
нартрозом сравним с таковым у лиц пожило-
го возраста с сердечно-сосудистыми заболе-
ваниями. ОА относится к группе заболеваний с
очень высокой частотой инвалидизации. К сожа-
лению, ОА пока неизлечим, но рационально подоб-
ранная терапия помогает уменьшить его основные
проявления, в частности болевой синдром и скован-
ность в суставах, а также замедлить развитие пато-
логического процесса.

Заболевание чаще наблюдается у лиц пожилого
возраста, особенно у женщин в период менопаузы, а

также при ожирении. Социальное
значение заболевания определяет-
ся его широким распространени-
ем — им страдает большинство
людей старше 60 лет. Согласно
рентгенологическим критериям,
частота заболевания у женщин мо-
ложе 45 лет составляет 2%, в возра-
сте 45—64 лет — 30% и старше 65 лет — 68%. У жен-
щин, особенно пожилого возраста, болезнь встреча-
ется чаще. Имеют также значение генетические и
расовые факторы. В Китае, Азии, Африке заболева-
ние встречается реже, чем в Европе и США. Показа-
но значение генетических факторов в развитии
первичного метатарсофалангового и генерализо-
ванного ОА, который ассоциировался с дефектом
проколлагена II типа. Среди факторов риска ОА важ-
нейшим является избыточная масса тела, кроме то-
го, поражение крупных суставов возникает у быв-
ших спортсменов.

У здоровых лиц процессы синтеза и деградации
матрикса хряща находятся в равновесии. При ОА
развивается дисбаланс этих процессов с уменьше-
нием синтеза и увеличением катаболизма. В этих
процессах значительную роль играют металлопро-
теиназы матрикса (коллагеназа, гелатиназа, строме-
лизин), содержащиеся в повышенных концентраци-
ях в остеоартрозном хряще и способные вызывать
деградацию коллагена и протеогликана хряща. Их

синтез стимулируется ИЛ-1 и ФНО- α .

Изменения хрящевой ткани при остеоартрозе
заключаются в увеличении содержания воды, проте-
аз, особенно нейтральной металлопротеиназы, от-
ношения хондроитин сульфат-4 /хондроитин суль-
фат-6, в уменьшении глюкозаминогликанов: хонд-
роитин- и кератинсульфата, агрегации протеогли-
канов и их мономерного размера.

В определенные фазы болезни у некоторых
больных может присутствовать компонент воспали-
ения, более выраженного в местах примыкания си-
новии к хрящу. Весьма вероятно, что воспаление
усиливает деградацию и разрушение хрящевой тка-
ни посредством продукции провоспалительных ци-
токинов и высвобождения матричных металлопро-
теиназ. В развитии ОА имеет значение несоответст-
вие между значительной физической нагрузкой на
суставную поверхность хрящей и способностью
хрящей сопротивляться этой нагрузке. Имеют зна-
чение и длительные стереотипные нагрузки на сус-
тавы (спортсмены, представители определенных
профессий).

Факторы риска развития ОА: дефицит эстроге-
нов у женщин в менопаузе, травмы суставов, генети-
ческие дефекты гена коллагена, избыточная масса
тела. Риск развития ОА увеличивается на 10% при
прибавке веса на 1 кг.

Заболевание может длительно протекать бес-
симптомно, хотя рентгенологически находят изме-
нения костей. Чаще у больных постепенно появля-
ются боли (особенно при движениях) в области по-
раженных суставов, хруст при движениях. Боли в
крупных суставах ног, испытывающих большую на-
грузку при ходьбе, усиливаются после движения и
уменьшаются в покое. Боли связаны с раздражением
капсулы сустава костными выступами, сопутствую-
щим воспалением, периартикулярным мышечным
спазмом. Возможна легкая скованность в поражен-
ном суставе после периода покоя. Чаще всего в про-
цесс вовлекаются крупные суставы нижних конеч-
ностей (коленные, тазобедренные), подвергающие-

■ **ОА чаще наблюдается
у лиц пожилого возрас-
та, особенно у женщин
старше 60 лет.**

ся наибольшей нагрузке, особенно при ожирении. Часто поражаются и мелкие суставы кистей с деформацией дистальных (с образованием узлов Гебердена), реже проксимальных межфаланговых суставов.

Наблюдают быстропреходящие воспалительные изменения в суставах, особенно после легких травм, однако больших деформаций и анкилозов суставов не возникает. При поражении тазобедренных и коленных суставов болевые ощущения могут приводить к существенным нарушениям их функции. Небольшая деформация суставов возникает вследствие избыточного краевого роста костей с появлением остеофитов.

Существенное значение могут приобретать дистрофические изменения позвоночника с остеофитами по краям тел позвонков, поражением межпозвонковых и позвоночно-реберных суставов, а также межпозвонковых дисков. При этом возможно сдавление нервных корешков, элементов симпатической нервной системы, что иногда ведет к разнообразной неврологической симптоматике (радикулярные боли, парестезии, ослабление рефлексов).

ОА может быть локальным (поражаются 1–2 сустава) или генерализованным. В этом случае бывает нелегко вначале дифференцировать его с ревматоидным артритом, от которого он отличается отсутствием больших деформаций и анкилозов. Иногда развивается эрозивный остеоартрит (с более тяжелым поражением суставов, деструкцией хряща, воспалением), который бывает трудноотличим от серонегативного ревматоидного артрита.

При появлении воспалительных изменений в суставах, иногда в крови отмечается увеличение числа лейкоцитов, увеличение СОЭ. Рано возникают сужение суставной щели (в результате уменьшения хрящей), подхрящевой остеосклероз с деформацией суставных поверхностей, остеофитами, остеопорозом в эпифизах.

Различают ОА первичный (локализованный или генерализованный, с поражением трех и более суставов) и вторичный.

Причинами вторичного ОА могут быть метаболические нарушения (алкаптонурия, гемохроматоз, хондрокальциноз), посттравматические расстройства, эндокринные заболевания (сахарный диабет, акромегалия, гиперпаратиреоз), нейропатические нарушения, асептический некроз при кортикостероидной терапии.

Лечение должно быть направлено на предотвращение прогрессирования дегенеративного процесса в суставном хряще, уменьшение болевого синдрома и воспаления, предотвращение инвалидизации и улучшение качества жизни. Одним из основных факторов в лечении является разгрузка пораженного сустава, ограничение длительной ходьбы и

Таблица 1. Рекомендуемые при остеоартрозе дозы НПВС

Препарат	Диапазон доз (мг/день)	Кратность приема в течение дня
Диклофенак	75—150	1—3
Ибупрофен	1200—2000	3—6
Флугалин	100—200	1—3
Кетопрофен	100—200	2—3
Напроксен	250—750	1—2
Мелоксикам	7,5	1
Лорноксикам	8—16	2
Нимесулид	100—200	2
Целекоксиб	100—200	2
Валдекоксиб	10	1

стояния. Однако эти периоды должны быть максимально сокращены, а больным должна быть рекомендована лечебная гимнастика с движением пораженных суставов. Лечебную гимнастику с постепенным увеличением объема и количества движений такие больные должны выполнять систематически. Тренировка четырехглавой мышцы бедра уменьшает риск проявлений ОА коленных суставов у женщин в результате увеличения способности мышцы распределять нагрузку на сустав.

Важное направление лечения — психотерапевтическое воздействие, разъяснение больному доброкачественной природы заболевания, указание на благоприятность прогноза. Важнейшими принципами немедикаментозного лечения являются мероприятия, направленные на снижение веса больного, диетические ограничения. Уменьшение индекса массы тела на 2 единицы приводит к 50% снижению риска развития ОА коленных суставов.

Анальгетическим эффектом обладают и некоторые физиотерапевтические процедуры с использованием местного холода или тепла, ультрафиолетового облучения, чрескожной электростимуляции нервов.

В настоящее время сформулированы основные принципы лечения ОА (Рекомендации EULAR, 2003). Оптимальное лечение данной патологии требует комбинации медикаментозных и немедикаментоз-

■ Прибавка массы тела на 1 кг увеличивает риск развития ОА на 10%.

ных методов терапии. При этом необходимо учитывать факторы риска развития этого заболевания (избыточный вес, механические факторы, физическая активность), возраст, интенсивность болевого синдрома и степень функциональных нарушений, наличие воспалительного процесса, локализацию и степень структурного повреждения.

Непосредственной целью лечения больного является уменьшение болевого синдрома и улучшение функции пораженного сустава. Эти параметры могут быть объективизированы и зарегистрированы при помощи специальных вопросников в баллах или с использованием визуальной аналоговой шкалы, когда больной сам отмечает изменение уровня боли в покое или при движении. Фармакологические средства при ОА могут оказывать быстрый симптоматический эффект (ацетаминофен, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС) или медленный обезболивающий эффект (т.н. базисные или «хондропротективные» препараты).

По существующим рекомендациям ВОЗ, больным остеоартрозом анальгетическую терапию следует начинать с ацетаминофена (парацетамол), а при его неэффективности — с НПВС, селективно ингибирующих ЦОГ-2. Прием 4,0 г ацетаминофена в день был сравним по эффективности с двумя дозами ибупрофена (1200 мг и 2400 мг) у больных с ОА коленных и тазобедренных суставов, а переносимость препарата была лучше. Показано преимущество его применения у больных ОА с легким и умеренным болевым синдромом, но клиническая эффективность выше у НПВС.

Преимущество препарата перед другими анальгетическими средствами заключается в его низкой токсичности для ЖКТ, однако у больных с выраженным болевым синдромом и наличием воспаления ацетаминофен недостаточно эффективен и требуется назначение НПВС.

Эффект НПВС обусловлен подавлением активности циклооксигеназы (ЦОГ) — основного фермента метаболизма арахидоновой кислоты. НПВС подавляют активность обеих изоформ ЦОГ, но противовоспалительная их актив-

ность связана с ингибированием ЦОГ-2, которая экспрессируется преимущественно в местах тканевого повреждения. Наиболее безопасные селективные ингибиторы ЦОГ-2: мелоксикам (7,5 мг/сут.), целекоксиб (100–200 мг/сут.) и нимесулид (200 мг/сут.).

Большинство НПВС обладают большим ингибирующим действием на ЦОГ-1, присутствующую в клетках различных органов и регулирующую продукцию простагландинов, чем и объясняется, по-ви-

димому, природа основных побочных эффектов этих препаратов. НПВС следует применять пациентам, у которых отсутствует выраженный клинический ответ на прием ацетаминофена. При повышенном риске желудочно-кишечных кровотечений необходимо отдавать предпочтение селективным ингибиторам ЦОГ-2 либо применять неселективные препараты в комбинации с мизопростолом, ингибиторами протонного насоса, высокими дозами антагонистов H₂-гистаминовых рецепторов. Лечение этими препаратами следует проводить, прежде всего, у больных с факторами риска, а именно у лиц пожилого возраста, с наличием язвы в анамнезе, с сопутствующей терапией глюкокортикоидами.

Необходимо помнить, что применение индометацина и пироксикама у больных ОА не рекомендуется в связи с тем, что препараты обладают тяжелыми побочными реакциями и нежелательно взаимодействуют с гипотензивными и мочегонными препаратами, бета-блокаторами, часто используемыми пожилыми больными. Кроме того, индометацин способен усиливать дегенерацию хрящей. Оптимальными препаратами являются диклофенак (50–100 мг/сут.), ибупрофен (1200–1800 мг/сут.) и кетопрофен (100 мг).

Общие принципы назначения НПВС при остеоартрозе:

- использовать минимальную эффективную дозу;
- избегать одновременного приема нескольких НПВП;
- оценивать эффективность препарата через месяц и заменять другим при отсутствии эффекта;
- больной не должен принимать лекарство, если не чувствует боли.

Применение НПВС при ОА должно ограничиваться 2–3 нед. непрерывного приема, т.к. неселективные в отношении циклооксигеназы НПВС при длительном приеме способны усугубить течение ОА в связи с влиянием на ИЛ-1. Ингибиторы ЦОГ-2 продолжают изучаться не только с точки зрения их эффективности и безопасности. В частности, имеются сведения о способности препаратов предотвращать развитие болезни Альцгеймера и рака прямой кишки, но, с другой стороны, увеличивать риск сердечно-сосудистых осложнений.

Учитывая, что при ОА поражение часто ограничивается одним или несколькими суставами, можно применять локальную терапию, помогающую избежать системных побочных реакций. Используются мази, гели, кремы на основе НПВС. Однако из контролируемых исследований следует, что эффективность их недостаточно высока. Создана форма НПВС в виде пластыря. Так, диклофенак в пластыре (180 мг) был эффективнее, чем плацебо в 2-недельном исследовании у 155 больных с гонартрозом. При этом определялась низкая концентрация пре-

■ Риск развития ОА коленных суставов снижается на 50% при уменьшении индекса массы тела на 2 единицы.

парата в плазме и синовиальной жидкости. И хотя необходимо много исследований, чтобы подтвердить эффективность пластыря, эта форма введения НПВС может иметь преимущества и уменьшить потребность в системных препаратах.

Наличие суставного выпота служит показанием для внутрисуставного введения глюкокортикоидов, особенно в коленные, но не в тазобедренные суставы. Однако эффект их сохраняется в течение короткого периода — 1–3 нед. Глюкокортикоиды ингибируют синтез ИЛ-1-бета и ФНО-альфа в культуре синовиальной ткани при ОА и могут оказывать положительное влияние на деструкцию ткани. Наиболее эффективен триамсинолон ацетонид. Важно помнить, что перед введением глюкокортикоидов следует удалить синовиальную жидкость, уменьшив давление в суставе. Необходимость двукратного введения глюкокортикоидов в один сустав в течение года говорит о неэффективности этого метода лечения. Однако в клинической практике у некоторых больных без явных признаков воспаления, по непонятным причинам, после внутрисуставного введения глюкокортикоидов значительно уменьшается симптоматика. Артроцентез сам по себе также может вызывать уменьшение симптоматики, как показано в работе, где промывание коленного сустава местным анестетиком и физиологическим раствором было эффективным у

больных с манифестным остеоартрозом коленных суставов, наблюдаемых в течение 12 нед., по сравнению с больными на медикаментозной терапии. Это свидетельствует, что сам артроцентез, возможно, эффективен у части больных в отношении симптомов остеоартроза.

В последние годы все большее внимание уделяется т.н. средствам, модифицирующим структуру хряща. Эти препараты существенно отличаются от симптоматических. В отличие от последних, они действуют медленнее — эффект наступает через месяц после начала терапии, но при этом отмечается постепенное его усиление. В то же время применение симптоматических средств приводит к быстрому эффекту, однако в дальнейшем существенного улучшения состояния не наблюдается. Препараты из группы медленно действующих способны влиять на процессы метаболизма хряща, ослабляя катаболические реакции и стимулируя анаболические. Препараты этой группы представляют собой естественные компоненты хряща. Наиболее изученными с позиций доказательной медицины являются глюкозамин и хондроитин. В настоящее время эффективность этих препаратов в терапии ОА уже доказана. Их особенностью является время наступления эффекта, обычно спустя 2–8 нед. от начала лечения, и сохранение эффекта в течение 2–3 мес. после его прекращения.



**Специализированное на фармацевтическом
рынке и рынке медицинской техники
Агентство по подбору персонала «GRP»**

- Подбор персонала в Москве,
регионах Российской Федерации,
странах СНГ
- Кадровое консультирование
- Маркетинговые исследования
- Дополнительные услуги

105082, Москва, ул. Бакунинская, д. 71, стр. 10; Тел: 780-3521; Факс: 780-3520;
E-mail: grp@remedium.ru; <http://www.remedium.ru>, www.grp-company.ru

Хондроитин сульфат (ХС) — глюкозаминогликан, который находится в экстрацеллюлярном матриксе суставного хряща. При приеме внутрь он хорошо абсорбируется и обнаруживается в высоких концентрациях в синовиальной жидкости. В исследованиях *in vitro* показано, что ХС обладает противовоспалительным действием, в основном на клеточный компонент воспаления, стимулирует синтез гиалуроновой кислоты и протеогликанов и ингибирует действие протеолитических ферментов. В многочисленных клинических исследованиях продемонстрирована эффективность ХС в отношении влияния на болевой синдром и функциональное состояние суставов при хорошей переносимости, причем терапевтический эффект сохранялся в течение 3 мес. после его отмены.

В мета-анализе Richi F. et al. показано, что глюкозамин обладает структурно-модифицирующим (при 3-летнем приеме замедляет разрушительный процесс в суставном хряще) действием. Отмечена безопасность приема как глюкозамина, так и хондроитина. Согласно результатам проведенного исследования в 16 центрах США, в группе больных с выраженностью болевого синдрома, от умеренного до выраженного, прием глюкозамина гидрохлорида в комбинации с хондроитин сульфатом приводил через 6 мес. к достоверному снижению выраженности болевого синдрома по сравнению с группой плацебо (снижение боли у 79,2% пациентов по сравнению с 54,3% пациентами в группе плацебо). Монотерапия глюкозамин гидрохлоридом (65,7 и 54,3%), хондроитином сульфатом (61,4 и 54,3%) достоверно не превышала эффективность плацебо.

Мета-анализ двойных слепых плацебо-контролируемых исследований действия хондроитин сульфата на больных гон- и коксартрозом (372 и 404 больных соответственно) подтвердил способность препарата замедлять прогрессирование остеоартроза по сравнению с плацебо и НПВС. Эти выводы были подтверждены на ежегодном Европейском конгрессе ревматологов в Стокгольме (2002 г.) на основании результатов лечения в течение 2-х лет хондроитин сульфатом (800 мг/сут.) 300 больных с гонартрозом.

Хондроитин сульфат обычно назначается в дозе 1000—15000 мг/сут. 2—3 р/сут., глюкозамин сульфат — в дозе 1500 мг/сут. однократно в течение не менее 6 мес., повторными курсами. Препаратом, представляющим собой хондроитин сульфат, является структум. Глюкозамин сульфат является активным ингредиентом препарата дона (виартрил, артрил, праксис, биофлекс). Имеются комбинированные препараты, содержащие хондроитин сульфат и глюкозамин сульфат (терафлекс).

Относительно новым средством в лечении ОА является диацереин — противовоспалительное лекарство без влияния на ЦОГ или липооксигеназу, но эффективное при ОА (на моделях животных), обладающее ингибирующим действием на ИЛ-1. В слепом исследовании проведено сравнение диацереина с плацебо, теноксикамом и комбинацией диацереина с теноксикамом. Оба препарата оказались эффективнее плацебо, причем эффект быстрее наступал у теноксикама, у диацереина — через 6 нед. Легкую диарею отметили 37% больных, получавших диацереин.

Продолжается изучение эффективности других препаратов, влияющих на металлопротеиназы. Имеются предварительные данные о способности тетрациклина и доксициклина замедлять потерю хрящевой ткани у больных ОА. Есть единичные сообщения о положительном влиянии на течение ОА продуктов метаболизма гепарина, содержащих глюкозаминогликаны: пентозана полисульфата натрия и кальция, выявленном в исследованиях *in vitro* на моделях животных.

Имеются сведения, что экстракт неомыляемых соединений авокадо и сои (ЭНСАС, лиаскледин), при хорошей переносимости и высокой безопасности, позволяет уменьшить боли в покое и при ходьбе, улучшить функциональное состояние коленных и тазобедренных суставов при ОА, снизить потребность в НПВС и анальгетиках.

Внутрисуставное введение гиалуроновой кислоты при ОА коленных суставов эффективнее, чем плацебо (по разным данным, на 4—90%), уменьшает боль и улучшает функциональное состояние (уровень доказательств В) при незначительных побочных эффектах.

В исследовании у пациентов со среднетяжелым и тяжелым ОА коленных суставов отмечен отчетливый эффект по сравнению с плацебо после 5 еженедельных инъекций 25 мг гиалуроната натрия (2,5 мл), сохраняющийся в течение 13 нед. Серьезных доказательств структурно-модифицирующих свойств гиалуроновой кислоты нет.

Внутрисуставные инъекции гиалуроновой кислоты могут быть назначены при ОА коленных суставов с целью уменьшения боли при неэффективности парацетамола и НПВП или противопоказаниях к их использованию. Курс лечения включает в себя 3—5 инъекций высокомолекулярных препаратов в дозе, эквивалентной 25 мг (2,5 мл) гиалуроната натрия, с кратностью 1 раз в неделю. Эффект после лечения сохраняется от 3 мес. до 1 года. Препарат уменьшает боли в коленном суставе, хорошо переносится, способен отсрочить оперативное лечение.

Однако эффективность использования внутрисуставных инъекций гиалуроновой кислоты при ОА тазобедренных суставов не доказана.

При тяжелых поражениях тазобедренных суставов проводят артропластику. Эндопротезирование следует выполнять при выраженных рентгенологических проявлениях остеоартроза, выраженном неконтролируемом болевом синдроме и инвалидности.

В отношении жизни прогноз благоприятный, однако остеоартроз занимает одно из первых мест среди причин инвалидности. Это обуславливает

большую социальную значимость проблемы его лечения.

Принципы лечения остеоартроза

- Снижение массы тела, движения.
- Анальгетики и НПВС.
- Средства, модифицирующие структуру хряща.
- Физиотерапия.
- Остеотомия и протезирование суставов.



ЛИТЕРАТУРА

1. Hansen K, Elliott M.E. Osteoarthritis. In: Pharmacotherapy. A Pathophysiologic Approach. /Ed. J.T.DiPiro, R.L.Talbert, G.C.Yee et al. //McGraw-Hill. Sixth ed. — 2005: 1685—1703.
2. Насонов Е.Л. Сравнительная характеристика структурно-модифицирующих средств (базисных) при остеоартрозе, основанная на доказательствах. //МРЖ. — 2004. № 6. — С. 385.
3. Bradley I.D., Brandt K.D., Katz B.P. et al. Comparison of an antiinflammatory dose of ibuprofen, an analgesic dose of ibuprofen, and acetaminophen in the treatment of patients with osteoarthritis of the knee. //N Engl J Med. — 1991; 325: 87—91.
4. Pincus T., Callahan L.F., Wolfe F. et al. Arthrotec compared to acetaminophen (ACTA): clinical trial in patients with osteoarthritis (OA) of the hip or knee. //Arthritis Rheum. — 1999; 42: 404.
5. Leeb B.F., Schweitzer H., Montag K., Smolen J.S. A meta-analysis of chondroitin sulfate in the treatment of osteoarthritis. //Osteoarthritis Cartilage. — 1999; 7; Suppl A; abstr 130.
6. Eugenio-Sarmiento R.M., Manapat B.H.D., Salido E.O. The efficacy of chondroitin-sulfate in the treatment of knee osteoarthritis: a meta-analysis. //Osteoarthritis Cartilage. — 1999; 7; Suppl A; abstr 139.

7. Michel B.A., Bruhlmann P., Stuck G., Uebelhart D. Chondroprotection through Chondrosulf: the Zurich study. //Ann. Rheum. Dis. — 2002; 61 (Suppl 1): 116.
8. Reginster J.Y., Deroisy R., Rovati L.C. et al. «Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomized, placebo-controlled clinical trial». //Lancet. — 2001; 357: 251—256.
9. Uebelhart D., Knusel O., Theiler R. Efficacy and tolerability of oral chondroitin-sulfate in painful knee osteoarthritis: a double-blind, placebo-controlled, multicentre 6-month trial. Osteoarthritis Cartilage. — 1999; 7; Suppl A; abstr 144.
10. Verbruggen G., Goemaere S., Veys E. Chondroitin sulfate S/DMAO (structure disease modifying anti-osteoarthritis drugs) in the treatment of finger joint OA. Osteoarthritis Cartilage. — 1998; 6 (suppl A): 37—38.
11. Busci L., Poor D. Efficacy and tolerability of oral chondroitin sulfate as a symptomatic slow acting drug for osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. — 1998; 6 (suppl A): 37—38.
12. Dreiser R.L. A large, randomised, placebo controlled, double-blind study of Glucosamine Sulfate vs Piroxicam and their association of the kinetics of the symptomatic effect in knee osteoarthritis. //Rheumatol Europe. — 1997; 26; Suppl 2: 285.



"Клифар - ГОСРЕЕСТР"

справочная информационная система по зарегистрированным ЛС, БАД, позволяющая проводить поиск в базе данных более чем по 35 критериям, составлять отчеты на основе выборки.

Содержит типовые Клинико-фармакологические статьи, список МКБ. База данных Государственного реестра введена в качестве стандарта информационного обмена в области регистрации, контроля качества и сертификации ЛС.

"Клифар - ИМПОРТ"

система автоматизации документооборота фирмы, включает "Клифар - госреестр" с дополнительной возможностью создавать по утвержденной форме документы на ввоз/вывоз ЛС.



Информационное наполнение базы данных

"Государственный реестр лекарственных средств"

В базе данных содержится информация по всем зарегистрированным и аннулированным отечественным и импортным готовым ЛС, субстанциям и вспомогательным веществам (более 20 000 регистрационных номеров, что составляет свыше 250 000 записей по упаковкам).

Включает:

ПН, лекарственная форма, дозировка, штрих-код, производитель и упаковщик, номер и дата регистрации, номер ФС или НД, номер лицензии, номер регистрационного удостоверения, цена, МНН, фармагруппа, код АТС, код ТН ВЭД, принадлежность к спискам ЖНВЛС, А и Б, зарегистрированная цена и т. д.



информационные системы
Р-КЛИФАР
в медицине и фармацевтике

ИПС семейства "Клифар" можно приобрести по адресу:
107082, Москва, ул. Бакунинская, д. 71
Телефон: (095) 780-3425 / 3426 / 3427 Факс: (095) 780-3425
E-mail: sales@clifor.ru http://www.drugreg.ru