

НЕФРОПРОТЕКТИВНЫЕ СВОЙСТВА ЛЕРКАНИДИПИНА

И. Кутырина, доктор медицинских наук, профессор,

Т. Руденко, кандидат медицинских наук

I МГМУ им. И.М. Сеченова

E-mail: atatianaer@yandex.ru

Приведены данные о новом представителе класса блокаторов кальциевых каналов дигидропиридинового ряда – Лерканидипине, которые свидетельствуют о высокой антигипертензивной эффективности препарата, хороших нефропротективных свойствах и переносимости.

Ключевые слова: Лерканидипин, блокаторы кальциевых каналов (БКК), хроническая болезнь почек (ХБП), нефропротекция.

Блокаторы кальциевых каналов (БКК) занимают важное место в клинической практике благодаря своей высокой антигипертензивной и антиангинальной активности. В последние годы класс антагонистов кальция непрерывно пополняется новыми эффективными фармакологическими препаратами. Среди них Лерканидипин – антигипертензивный препарат, представитель БКК дигидропиридинового ряда. Механизм его действия связан с обратимой блокадой трансмембранного тока ионов кальция через медленные каналы L-типа в гладкомышечных клетках сосудов и кардиомиоцитах, что приводит к системной периферической вазодилатации, снижению общего периферического сосудистого сопротивления и, следовательно, к снижению АД. Лерканидипин обладает высокой липофильностью, с чем связывают постепенное начало и значительную продолжительность действия препарата [1]. Обладая вазоселективными свойствами, он не оказывает отрицательного инотропного действия [2].

Лерканидипин выпускается в таблетках 10 мг и 20 мг; длительность терапевтического действия препарата составляет 24 ч. После приема внутрь Лерканидипин всасывается полностью, его рекомендуется принимать за 15 мин до приема пищи, запивая достаточным количеством воды. Препарат связывается с белками плазмы крови на 98%, подвергается печеночному метаболизму с участием системы цитохромов печени CYP 3A4. Максимальная концентрация Лерканидипина в плазме крови после приема 10–20 мг регистрируется через 1–3 ч; период полувыведения – в среднем 8–10 ч. Примерно 50% принятой дозы экскретируется почками. Наличие 2 путей элиминации Лерканидипина имеет важное клиническое значение, так как позволяет использовать обычные дозы и режимы приема препарата у больных с умеренными нарушениями функции печени и почек, а также у лиц пожилого возраста. Не рекомендуется применять Лерканидипин при снижении клиренса креатинина <12 мл/мин (хроническая болезнь почек – ХБП, V стадия). Начальная доза препарата – 10 мг/с, при необходимости через 2 нед ее увеличивают до 20 мг/с.

К настоящему времени накоплен опыт применения Лерканидипина в клинической практике. Препарат мягко снижает АД как в дневные, так и в ночные часы, препятствует быстрому росту систолического АД (САД) в ранние утренние часы и росту диастолического АД (ДАД) в первые часы после пробуждения [3]. Препарат не активирует симпатико-адреналовую систему, поэтому его прием не приводит к развитию рефлекторной тахикардии [4].

Лерканидипин зарекомендовал себя как высокоэффективный антигипертензивный препарат при монотерапии у больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией (АГ) и при выраженной АГ [5, 6]. В крупном многоцентровом исследовании ELYPSE Study, включавшем 9059 пациентов, в условиях, максимально приближенных к повседневной клинической практике, оценивали антигипертензивный эффект препарата в дозе 10 мг/с. Уже к 1-му месяцу лечения отмечено достоверное снижение уровней САД и ДАД, а через 3 мес лечения у 64% больных был достигнут целевой уровень ДАД [5]. Имеются данные о высокой эффективности Лерканидипина в составе комбинированной антигипертензивной терапии у больных с выраженной АГ [7].

Эффективность Лерканидипина в отношении контроля АД сопоставима с таковой других препаратов из группы БКК (нифедипин замедленного высвобождения, нифедипин GITS, амлодипин, фелодипин у больных с АГ I–II степени) [8–10]. Антигипертензивный эффект Лерканидипина сравнивали с таковым препаратов других классов, в частности с β-адреноблокаторами, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторами рецепторов ангиотензина II (БРА) [11–15]. Эффективность Лерканидипина и лозартана при умеренной АГ была сопоставимой [14]. Кандерсатан и Лерканидипин оказывали одинаковый антигипертензивный эффект, который усиливался при назначении комбинации этих препаратов [15].

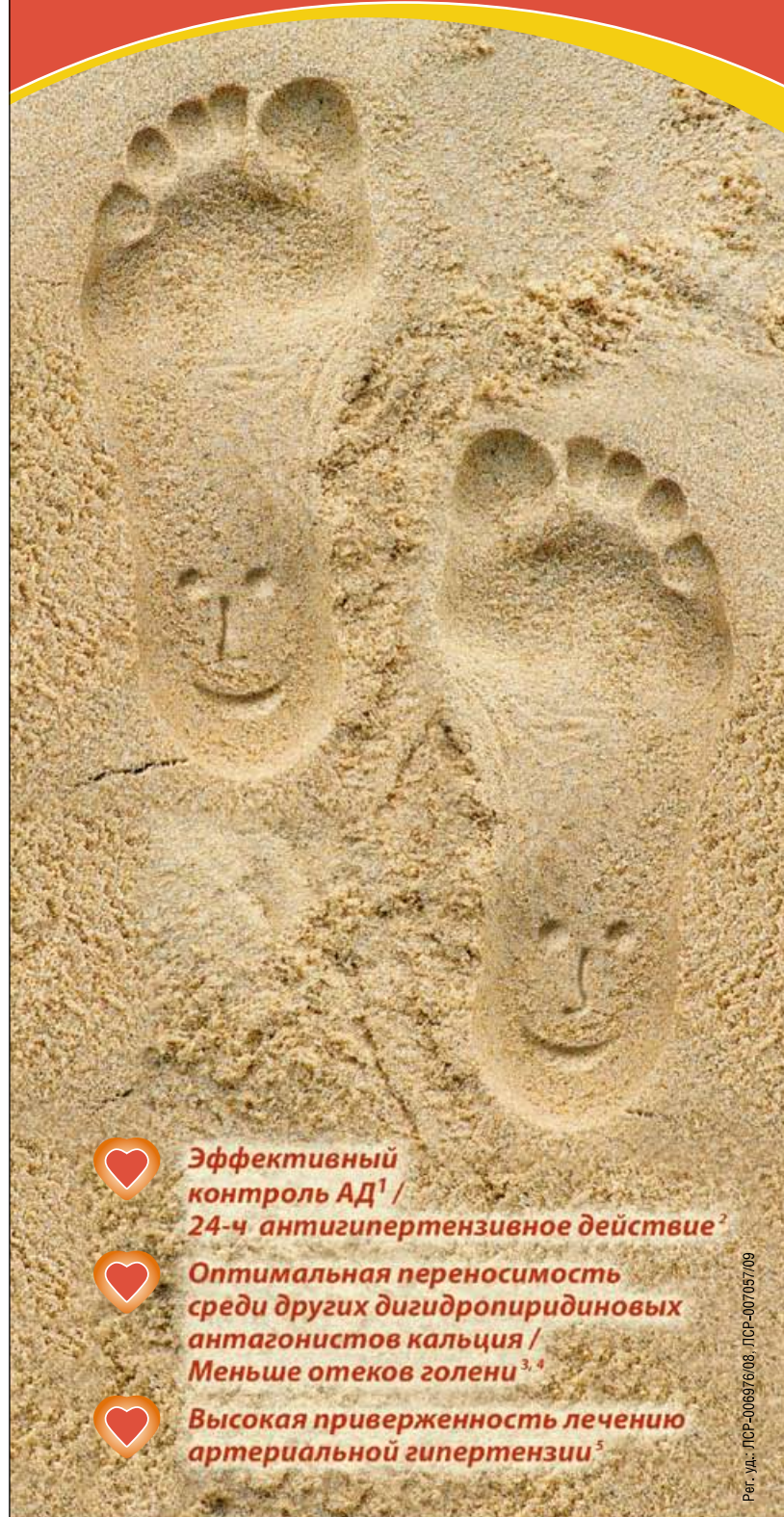
В ряде исследований продемонстрирована хорошая эффективность Лерканидипина у различных категорий больных АГ. Так, в исследовании COHORT Study [16] у пожилых (>60 лет; n=828) сравнивали антигипертензивную активность и переносимость при лечении Лерканидипином (10–20 мг/с), амлодипином (5–10 мг/с), лацидипином (2–4 мг/с). Срок наблюдения составил от 6 мес до 2 лет. Через полгода терапии САД и ДАД снизились в одинаковой степени во всех исследуемых группах, в среднем соответственно на 30 и 14 мм рт. ст. Достигнутые результаты оставались стабильными на протяжении всего периода наблюдения [16]. Имеются данные об успешном использовании Лерканидипина у пожилых больных с изолированной систолической АГ [17], у больных с сахарным диабетом (СД) типа 2 и АГ [13], у женщин с АГ в постменопаузе [18].

Наряду с антигипертензивным действием у Лерканидипина выявлены органопротективные свойства. Есть данные об обратном развитии гипертрофии левого желудочка сердца при лечении Лерканидипином [14]. В эксперименте препарат уменьшал выраженность повреждений при ишемическом реперфузионном повреждении миокарда, способствовал восстановлению его контрактильных свойств [19]. Лерканидипин положительно влиял на процессы микроциркуляции в сетчатке; у животных снижал периферическое сосудистое сопротивление в конечностях, увеличивал кровоток в сонных и позвоночных артериях, предупреждал развитие структурных изменений внутримозговых сосудов и коры головного мозга [20–22].

Появляются данные о возможности применения Лерканидипина в нефрологической практике. К настоящему времени доказано нефропротективное действие препаратов, блокирующих ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), к которым относятся ИАПФ и БРА. Среди БКК этими свойствами обладают представители недигидропиридинового ряда (верапамил, дилтиазем). Основными механизмами нефропротекции антагонистов кальция считают устранение вазоконстрикции почечных сосудов, увеличение почечного кровотока, снижение протеинурии, увеличение скорости клубочковой фильтрации, подавление пролиферации клеток мезангиума, уменьшение перегрузки клеток почечной паренхимы ионами кальция [23]. Представляла интерес оценка нефропротективных возможностей нового представителя БКК дигидропиридинового ряда Лерканидипина.

В экспериментальной серии работ М. Sabbatini и соавт. оценивали эффекты БКК дигидропиридинового (Лерканидипин, манидипин, никардипин) ряда и вазодилатора гидралазина на структурно-функциональные параметры сосудистого русла почек у крыс (SHR-линии) со спонтанной АГ [24]. Лерканидипин, манидипин, никардипин и гидралазин в равной степени снижали САД. Известно, что «традиционные» представители БКК дигидропиридинового ряда расширяют только афферентные гломерулярные сосуды. Авторы впервые показали, что прием Лерканидипина приводит к расширению как приносящей, так и выносящей артериол клубочка — основного патофизиологического механизма нефропротекции. Именно за счет изменений внутриклубочковой гемодинамики реализуется нефропротективный эффект препарата. Похожие сосудистые эффекты давал и манидипин. Отмечено уменьшение выраженности морфологических маркеров повреждения клубочка, вызываемого АГ, при лечении Лерканидипином. Для подтверждения самостоятельного, независимого от АД, нефропротективного эффекта препарата SHR-крысам давали Лерканидипин в субгипотензивной и нормальной дозах с последующей оценкой морфологических изменений в нефроне [25]. Лерканидипин в низких дозах и никардипин оказывали положительное действие, уменьшая объем сосудистого пучка; при приеме манидипина и адекватных доз Лерканидипина эти изменения оказались более выраженными. При оценке изменений в тубулоинтерстиции на фоне терапии отмечена такая же тенденция. При лечении БКК независимо от дозы выявлено снижение гиперклеточности мезангия. Среди клинических показателей в данной работе обращает на себя внимание значительное снижение альбуминурии у SHR-крыс при лечении всеми препаратами из группы БКК, за исключением гидралазина, однако наиболее выраженным эффектом обладали Лерканидипин в полной дозе и манидипин.

Поскольку почечные сосуды чувствительны к развитию гипертензии и подвергаются структурным изменениям (утолщение средней оболочки — меди, сужение просвета сосуда) параллельно с развитием АГ, представляет интерес влияние БКК на процессы ремоделирование почечного сосудистого русла в эксперименте. Так, прием дигидропиридиновых БКК приводил к уменьшению толщины меди и расширению просвета во всех типах (крупные, средние, мелкие) внутривисцеральных со-



Эффективный контроль АД¹ / 24-ч антигипертензивное действие²



Оптимальная переносимость среди других дигидропиридиновых антагонистов кальция / Меньше отеков голени^{3,4}



Высокая приверженность лечению артериальной гипертензии⁵

Рег. уд.: ЛСР-006976/08, ЛСР-007057/09

Эталон приверженности лечению артериальной гипертензии

1 Cafiero M et al. J Cardiovasc Pharmacol 29 (2), S:45–49 (1997)
2 De Giorgio LA et al., Curr Ther Res, 60, S:511–520 (1999)
3 Lund Johansen P et al., J Hypertens 21 (5), S:1003–1010 (2003)
4 Borghi C et al, Blood Pressure 12 (1), S:14–21 (2003)
5 Barrios V et al, Int J Clin Pract 62 (5), S:723–728 (2008)

судов у SHR-крыс [26]. Лерканидипин по сравнению с манидипином или никардипином более выражено влиял на мелкие артерии диаметром 50–25 мкм; кроме того, он был единственным препаратом, чей вазодилатирующий эффект распространялся на артерии диаметром <25 мкм, т.е. терминальные сегменты сосудистого дерева почек.

В дальнейших клинических исследованиях подтверждено нефропротективное действие нового представителя дигидропиридиновых БКК – Лерканидипина. В многоцентровое рандомизированное двойное слепое исследование DIAL [13] были включены 227 больных с СД2 в возрасте 40–70 лет. Критериями включения служили наличие микроальбуминурии (МАУ) 20–200 мкг/мин и умеренной АГ (ДАД <85–109 мм рт. ст., САД <180 мм рт. ст.). Целью исследования была оценка влияния терапии Лерканидипином и рамиприлом на динамику этих параметров. После рандомизации (180 больных) 91 пациенту был назначен Лерканидипин (10–20 мг/сут) и 89 – рамиприл (5–10 мг/сут). В случае недостижения целевых значений АД (ДАД <85 мм рт. ст.) больным последовательно назначали гидрохлортиазид (25 мг/сут), а затем атенолол (50 мг/сут). Период наблюдения составил 9–12 мес. На фоне терапии как Лерканидипином, так и рамиприлом отмечено уменьшение скорости экскреции альбумина в обеих группах без достоверных различий (соответственно на 17,4±6,5 и 19,7±52,5 мкг/мин; $p<0,05$). Уменьшение альбуминурии более чем на 50% отмечено у 1/3 (34%) больных, леченных Лерканидипином, тогда как в группе рамиприла – только у каждого 5-го (22,2%) пациента. Препараты обладали сходным антигипертензивным эффектом: достоверное снижение САД и ДАД отмечено в обеих группах. Так, у 45 (70,3%) больных в группе Лерканидипина и у 51 (77%) в группе рамиприла АД нормализовалось по окончании исследования (ДАД <85 мм рт. ст.) без статистически значимых различий между группами. Отсутствовала корреляция между снижением АД и изменением скорости альбуминурии. Авторы заключают, что влияние Лерканидипина на снижение выраженности МАУ у больных СД2 не уступает по эффективности препаратам из группы ИАПФ [13].

В ZAFRA Study оценивали эффективность и безопасность Лерканидипина у больных с нарушением функции почек [27]. В исследование были включены 203 больных ХБП II–IV стадии (креатинин сыворотки крови >1,2 мг/дл у женщин, >1,4 мг/дл у мужчин, или клиренс креатинина <80 мл/мин). Средний возраст исследуемых составил 63,9±11,9 года. При монотерапии ИАПФ или БРА не были достигнуты рекомендуемые при хронической почечной недостаточности целевые значения АД (<130/85 мм рт. ст.). На этом фоне всем пациентам к терапии был добавлен Лерканидипин в дозе 10 мг/сут однократно. Длительность наблюдения составила 6 мес. В случае недостижения целевых значений АД через 1–2 мес терапии комбинацию усиливали за счет присоединения 3-го препарата (α - или β -адреноблокатор). Полностью протокол исследования выполнили 175 больных. Данная работа продемонстрировала хороший антигипертензивный эффект комбинированной терапии Лерканидипином в сочетании с препаратами, блокирующими РААС; к концу периода наблюдения достоверно снизились показатели САД

и ДАД (соответственно с 162±17/93±8,3 до 132±12/78±6 мм рт. ст.), в среднем на 29,8/14,5 мм рт. ст. У большинства пациентов (>80%) достигнуто снижение АД, почти у половины – до оптимального рекомендуемого уровня АД (<130/80 мм рт. ст.). Кроме того, к концу периода наблюдения выявлено достоверное снижение протеинурии с 3,5 до 2,8 г/сут ($p=0,0155$). Несмотря на то что показатели креатинина сыворотки крови на фоне терапии не претерпели изменений, выявлено увеличение клиренса креатинина с 41,8±16,0 до 45,8±18,0 мл/мин ($p=0,019$). Терапия Лерканидипином положительно влияла на показатели липидного обмена: отмечено достоверное снижение уровня холестерина ($p=0,001$) и триглицеридов ($p=0,018$) [27].

Таким образом, данные экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о наличии у Лерканидипина нефропротективных свойств: препарат обладает длительным значительным антигипертензивным эффектом, расширяет одновременно приносящую и выносящую артериолы почечного клубочка, улучшает почечный кровоток, уменьшает МАУ, улучшает почечную функцию.

В экспериментах одновременно продемонстрированы антиатерогенный, антипролиферативный эффекты Лерканидипина, его способность к подавлению процессов перекисного окисления липидов и уменьшению выраженности атеросклеротических изменений в аорте [28, 29]. Препарат считают нейтральным по влиянию на липидный спектр; в то же время накапливаются данные о его положительном влиянии на показатели липидного профиля [27].

В клинических исследованиях показана хорошая переносимость препарата. По данным ряда работ [9, 11, 17], включавших 1800 пациентов с АГ, нежелательные побочные эффекты Лерканидипина (10–20 мг/сут) отмечены в 11,8% случаев (в группе плацебо – 7%). Частота отмены препарата из-за плохой переносимости оказалась сопоставимой в обеих группах больных (5 и 3%). По данным исследования ELYPSE (9059 больных АГ), при терапии Лерканидипином побочные явления зарегистрированы в 1,6% случаев [5]. Большинство из них (головная боль, приливы, отеки лодыжек) были обусловлены вазодилаторными эффектами препарата. При сравнении с другими БКК (фелодипином, нифедипином GITS) лерканидипин реже вызывал отеки голени [9, 16, 30].

В исследовании COHORT у пожилых больных в течение 2-летнего наблюдения случаи отмены амлодипина, Лерканидипина и лацидипина из-за развития побочных эффектов составили 16; 11 и 8% соответственно, появление отеков голеней – в 19; 9 и 4% [16]. У этой же категории больных в исследовании ELLE продемонстрирована наименьшая частота побочных эффектов Лерканидипина (сравнение – с лацидипином и нифедипином GITS) [30]. Важно отметить отсутствие постуральной гипотензии, что связывают с постепенным развитием гипотензивного эффекта лерканидипина. Полученны данные о хорошей переносимости препарата у пациентов с ишемической болезнью сердца, СД2, у пациентов с умеренным нарушением функции почек [13, 27, 31].

Таким образом представленные результаты позволяют заключить, что Лерканидипин – дигидропиридиновый БКК, обладает высокой вазоселективностью,

обеспечивает длительный и постепенный антигипертензивный эффект, оказывает как кардио-, так и нефропротективное действие при АГ. Препарат хорошо переносится, применяется у разных категорий больных и может быть рекомендован как при монотерапии, так при комбинированной схеме лечения АГ любой степени тяжести.

Литература

- Herbette L., Vecchiarelli M., Leonardi A. et al. Lercanidipine: short plasma half-life, long duration of action // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 1997; 29: 19–24.
- Angelico P., Guarneri L., Leonardi A. et al. Vascular selective effect of lercanidipine and other 1,4-dihydropyridines in isolated rabbit tissues // *J. Pharm. Pharmacol.* – 1998; 51: 709–714.
- Macchiarulo C., Pieri R., Mitolo D. et al. Antihypertensive effects of six calcium antagonists: evidence from Fourier analysis of 24-hour ambulatory blood pressure recordings // *Curr. Ther. Res.* – 2001; 62 (4): 236–253.
- Bianchi G., Passoni A., Griffini P. et al. Effects of a new calcium antagonist, Rec 15/2375 on cardiac contractility of conscious rabbits // *Pharmacol. Res.* – 1989; 21 (2): 193–200.
- Barrios V., Navarro A., Esteras A. et al. Antihypertensive efficacy and tolerability of lercanidipine in daily clinical practice. The ELYPSE study // *Blood Press.* – 2002; 11 (2): 95–100.
- Paterna S., Licata A., Arnone S. et al. Lercanidipine in two different dosage regimens as a sole treatment for severe essential hypertension // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 1997; 29: 50–53.
- Rengo F., Romis L. Activity of lercanidipine in double-blind comparison with nitrendipine in combination treatment of resistant essential hypertension // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 1997; 29: 54–58.
- Pollicchio D., Magliocca R., Malliani A. Efficacy and tolerability of lercanidipine in patients with mild to moderate essential hypertension: a comparative study with slow-release nifedipine // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 1997; 29: 31–35.
- Romito R., Pansini M., Perticone F. et al. Comparative effect of lercanidipine, felodipine and nifedipine GITS on blood pressure and heart rate in patients with mild to moderate arterial hypertension: the Lercanidipine in Adults (LEAD) study // *J. Clin. Hypertens.* – 2003; 5 (4): 249–253.
- Pedrinelli R., Dell’Omo G., Nuti M. et al. Heterogenous effect of calcium antagonists on leg oedema: a comparison of amlodipine versus lercanidipine in hypertensive patients // *J. Hypertens.* – 2003; 21: 1969–1973.
- Morisco C., Trimarco B. Efficacy and tolerability of lercanidipine in comparison and in combination with atenolol in patients with mild to moderate hypertension in a double blind controlled study // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 1997; 29: 26–30.
- Barbagallo S., Putignano E., Calcara L. et al. Efficacy and tolerability of lercanidipine vs. captopril in patients with mild to moderate hypertension in a double-blind controlled study // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 1997; 29: 36–39.
- Dalla Vestra M., Pozza G., Mosca A. Effect of lercanidipine compared with ramipril on albumine excretion rate in hypertensive Type 2 diabetic patients with microalbuminuria: DIAL Study (Diabete, Iperensione, Albuminuria, Lercanidipina) // *Diab. Nutr. Metab.* – 2004; 17: 259–266.
- Fogari R., Mugellini A., Corradi L. et al. Efficacy of lercanidipine vs losartan on left ventricular hypertrophy in hypertensive type 2 diabetic patients (abstract) // *J. Hypertens.* – 2000; 18: 65.

- Aranda P., Aranda F., Bianchi J. et al. Therapeutic efficacy tolerability of lercanidipine vs candesartan, alone or in combination in mild-moderate arterial essential hypertensives (abstract) // *J. Hypertens.* – 2000; 18: 152.
- Zanchetti A. Emerging data on calcium-channel blockers: the COHORT Study // *Clin. Cardiol.* – 2003; 26: 17–20.
- Barbagallo M., Barbagallo S. Efficacy and tolerability of lercanidipine in monotherapy in elderly patients with isolated systolic hypertension // *Aging Clin. Exp. Res.* – 2000; 12: 375–379.
- Herrera J., Ghais Z., Gonzalez L. Antihypertensive treatment with a calcium channel blocker in postmenopausal women: prospective study in a primary health care setting [abstract] // *J. Hypertens.* – 2002; 20: S162.
- Rossoni G., Bernareggi M., De Gennazo Colonna V. et al. Lercanidipine protects the heart from low flow ischemia damage and antagonizes the vasopressor activity of endothelin-1 // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 1997; 29: 41–47.
- Cesarone M., Incandela L., Ledda A. Pressure and microcirculatory effects of treatment with lercanidipine in hypertensive patients and vascular patients with hypertension // *Angiology.* – 2000; 51: 53–63.
- Sironi G., Colombo D., Greto L. et al. Regional vasodilating effect of lercanidipine in dogs. ISHR XVI World Congress, 1998.
- Sabbatini M., Tomassoni D., Amenta P. Influence of effect of treatment with Ca²⁺ antagonists on cerebral vasculature of spontaneously hypertensive rats // *Mech. Ageing. Dev.* – 2001; 122 (8): 795–809.
- Мухин Н.А., Козловская Л.В., Шилев Е.М. Рациональная фармакотерапия в нефрологии: руководство для практикующих врачей. – М.: Литтерра, 2006. – С. 896.
- Sabbatini M., Leonardi A., Testa R. et al. Effects of calcium antagonists on glomerular arterioles in spontaneously hypertensive rats // *Hypertens.* – 2000; 35: 775–779.
- Sabbatini M., Vitaoli L., Baldony E. et al. Nephroprotective effect of treatment with calcium channel blockers in spontaneously hypertensive rats // *JPET.* – 2000; 294: 248–254.
- Sabbatini M., Leonardi A., Testa R. et al. Effects of dihydropyridine-type Ca²⁺ antagonists on the renal arterial tree in spontaneously hypertensive rats // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 2002; 39: 39–48.
- Robles N., Ocon J., Gomez C. et al. Lercanidipine in patients with chronic renal failure: the ZAFRA Study // *Renal Failure.* – 2005; 1: 73–80.
- Soma M., Natali M., Donetti E. et al. Effect of lercanidipine its (R)-enantiomer on atherosclerotic lesions induced in hypercholesterolemic rabbits // *Br. J. Pharmacol.* – 1998; 125: 1471–1476.
- Rachmani R., Levi Z., Zadok B. et al. Losartan and lercanidipine attenuate low-density lipoprotein oxidation in patients with hypertension and type 2 diabetes mellitus: a randomized, prospective crossover study // *Clin. Pharmacol. Ther.* – 2002; 72 (3): 302–307.
- Cherubini A., Fabris F., Ferrari F. et al. Comparative effects of lercanidipine, lacidipine, and nifedipine gastrointestinal therapeutic system on blood pressure and heart rate in elderly hypertensive patients: ELLE Study // *Arch. Gerontol. Geriatr.* – 2003; 37 (3): 203–212.
- Specchia G., Saccaggi S., Ghezzi C. Cardiovascular safety of lercanidipine in patients with angina pectoris: a review of six randomized clinical trials // *Curr. Ther. Res.* – 2001; 62 (1): 3–15.

NEPHROPROTECTIVE PROPERTIES OF LERCANIDIPINE

Professor I. Kutyryna, MD; T. Rudenko, Candidate of Medical Sciences

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The paper presents the data on Lercanidipine, a novel dihydropyridine calcium channel blocker, which suggest its high antihypertensive efficacy, good nephroprotective properties, and good tolerability.

Key words: Lercanidipine, calcium channel blockers, chronic kidney disease, nephroprotection.



XIII Международный конгресс по антимикробной терапии МАКМАХ/ESCMID

18–20 мая 2011 г.

Москва, ГК «Космос», проспект Мира, д. 150

Организаторы конгресса – Министерство здравоохранения и социального развития РФ (в соответствии с планом научно-практических мероприятий Министерства на 2011 г., Приказ № 100 от 11.02.2011), Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ), Европейское общество по клинической микробиологии и инфекционным болезням (ESCMID), Международное общество по химиотерапии (ISC), НИИ антимикробной химиотерапии (НИИХ) ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития РФ.

Доклады ведущих специалистов из России и стран ближнего и дальнего зарубежья будут посвящены следующим проблемам:

- эпидемиология, диагностика, терапия и профилактика нозокомиальных и внебольничных бактериальных, грибковых и вирусных инфекций в России;
- терапия инфекций, вызванных полирезистентными возбудителями;
- инфекционный контроль и стратегия предотвращения распространения антибиотикорезистентности;
- обзор современных международных и российских рекомендаций по лечению;
- перспективы антимикробной терапии и профилактики различных инфекций;
- фармакоэкономика и фармакоэпидемиология антибиотиков.

В холле конференц-зала пройдет выставка компаний-спонсоров

Для участия в конференции приглашаются анестезиологи-реаниматологи, акушеры-гинекологи, бактериологи/микробиологи, врачи общей практики, дерматовенерологи, инфекционисты, клинические фармакологи, кардиологи, неонатологи, оториноларингологи, педиатры, провизоры, реаниматологи, стоматологи, пульмонологи, терапевты, хирурги, урологи, эпидемиологи.

Секретариат: 214019, Смоленск, а/я 60

Тел.: (4812) 45-06-02, 45-06-03

Эл. почта: conference@antibiotic.ru

www.antibiotic.ru