

2 Абдрахманова Р.К., Бикташева Х.М. Перинатальные потери в Республике Казахстан // Акушерство, гинекология и перинатология. – Алматы, 2003. – №1. – С. 44-50

3 Цой Е.Г., Волынкин Н. А. Особенности постнатальной адаптации у детей, родившихся путем операции кесарево сечение // Мать и дитя в Кузбассе. – 2003. – №1. – С. 26-28

4 Дементьева Г.М., Вельтищев Ю.Е. Профилактика нарушений адаптации и болезней новорожденных // Прил. к Российскому вестнику перинатологии и педиатрии. – Москва, 2000. – С. 74

**Т Ұ Ж Ы Р Ы М**

**Б.Т. ТУСУПКАЛИЕВ, М.Б. ЖАРЛЫКАСИНОВА, А.К. ЖУМАЛИНА**

*Марат Оспанов атындағы БҚММУ, Ақтөбе қ.*

**ЖҮКІТІЛІКТІҢ ПРЕЭКЛАМПСИЯСЫ БАЙҚАЛҒАН АНАЛАРДАН ТУЫЛҒАН НӘРЕСТЕЛЕРДІҢ ЖҮРЕК-ТАМЫР ЖҮЙЕСІНІҢ ФУНКЦИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ**

Берілген жұмыс, негізгі топты құраған, жүктіліктің преэклампсиясы байқалаған аналардан туылған нәрестелердің жүрек-тамыр жүйесінің бейімделу ерекшеліктеріне арналған. Бақылау тобына жүктілігі қалыпты өткен аналардан туылған нәрестелер алынды. Клиникалық зерттеумен қатар барлық нәрестелерге компьютерлік кардиоинтервалография әдісімен жүрек ырғығының өзгерімпаздығы анықталды. Жүктіліктің преэклампсиясы байқалаған аналардан туылған нәрестелердің жүрек-тамыр жүйесінің нейро-гуморальдық

реттуінің бұзылыстары преэклампсияның ауырлық дәрежесіне сәйкес кернеу индексінің артуымен сипатталады. Преэклампсияның ауырлық дәрежесі неғұрлым ауыр болса, солғұрлым мода амплитудасы мен кернеу индексі көрсеткіші жоғары болады.

**Негізгі сөздер:** *нәресте, преэклампсия, мода амплитудасы, кернеу индексі.*

**S U M M A R Y**

**B.T. TUSUPKALIEV, M.B. ZHARLYKASINOVA, A.K. ZHUMALINA**

*WKSMU named after Marat Osipov, Aktobe c.*

**THE FUNCTIONAL STATE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN INFANTS BORN TO MOTHERS WITH PREECLAMPSIA PREGNANCY**

This paper studies the features of adaptation of the cardiovascular system in newborns of mothers with pre-eclampsia of pregnancy that the main group. The comparison group were taken to infants born to mothers with normal pregnancy. In addition to clinical follow all newborns we measured heart rate variability by computer Cardiointervalographic. Found that violations of neuro-humoral regulation of the cardiovascular system in infants born to mothers with pre-eclampsia is characterized by increased stress index, depending on the severity of preeclampsia. The more severe the degree of pre-eclampsia, the higher the amplitude of fashion and stress index.

**Key words:** *newborn, preeclampsia, mode amplitude, the index strain.*

УДК [338.5:615.22:616.1-085](100)(045)

**В.П. МИХИН\*, Ю.А. ЖИЛЯЕВА**

*ГОУВПО Курский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней №2*

**ДЖЕНЕРИЧЕСКИЕ СТАТИНЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: ДЕШЕВЫЕ ЗАМЕНИТЕЛИ ИЛИ ДОСТОЙНАЯ АЛЬТЕРНАТИВА БРЕНДАМ. АТОРВАСТАТИН**

Актуальность проблемы сердечно-сосудистых заболеваний в мире и России в том числе диктует необходимость соблюдения пациентами врачебных рекомендаций. Комплаенс, в свою очередь, напрямую зависит от стоимости лекарственных средств. С экономической точки зрения в весьма выгодном свете предстают дженерические препараты, цена которых в разы ниже, чем оригинальных. Но сравнительных исследований терапевтической эквивалентности дженерических и брендовых препаратов очень немного. В данной статье представлена сравнительная клиническая оценка оригинального препарата аторвастатин и его аналога (Торвакард, Zentiva), проведено изучение гиполипидемической и эндотелийпротективной эффективности обоих препаратов.

**Ключевые слова:** *комплаенс, дженерики, терапевтическая эквивалентность, Торвакард.*

**С**ердечно-сосудистые заболевания продолжают лидировать среди причин инвалидизации и смертности взрослого населения экономически развитых стран мира. В России от болезней сердца и сосудов ежегодно умирает более 1 млн. человек (700 случаев на 100 тыс. населения), среди которых ведущее место занимает коронарная болезнь сердца (51%) и мозговой инсульт атеротромботического и ишемического генеза (27%), что превышает аналогичные показатели стран Западной Европы и Северной Америки [5]. В основе как вторичной, так и первичной профилактики сосудистой патологии, обусловленной атеросклерозом, лежит кор-

рекция дислипидемии, снижение концентрации в крови атерогенных фракций холестерина (ХС) до целевого уровня [11, 12]. К сожалению, до настоящего времени еще не создано абсолютно эффективных средств лечения и профилактики атеросклероза, однако статины, в основе действия которых лежит ингибирование ГМГ-КоА-редуктазы, превращающей ГМГ-КоА в мевалоновую кислоту – предшественник стероидов, включая холестерин, являются на сегодняшний день наиболее эффективной и относительно универсальной группой лекарственных препаратов, гиполипидемическая и антиатерогенная активность которых подтверждена многочисленными

\* Впервые опубликовано в журнале «Архив внутренней медицины». – 2012. – №3.

многоцентровыми клиническими исследованиями [6, 9, 10], доказавшими также их способность уменьшать вероятность фатальных сердечно-сосудистых событий, улучшать качество и продолжительность жизни [1, 3, 15]. Предметом особого внимания стали плейотропные эффекты статинов, прежде всего эндотелийпротективный и противовоспалительный, обуславливающий снижение концентрации С-реактивного белка в крови при атеросклерозе [2, 14], антиоксидантный эффект, определяющий уменьшение содержания перекисно-модифицированных липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), обладающих наиболее выраженными проатерогенными свойствами [4, 7, 13].

Одним из эффективных статинов, обладающих указанными свойствами и потому получившим широкое распространение в клинической практике, является аторвастатин, препарат 3-й генерации статинов (первым статином, нашедшим клиническое применение, стал выделенный из *Aspergillus terreus* ловастатин, зарегистрированный в США в 1987 г.) [6, 16]. Наряду с оригинальным препаратом (брендом), известным под названием Липримар, в мире производится целый ряд дженерических препаратов, содержащих аторвастатин. Несмотря на сложившееся в прежние годы недоверие к качеству и эффективности дженерических препаратов, отдельные дженерики показывают свою эффективность, которая сочетается с более низкой, в отличие от бренда, ценой, и потому пользуются заслуженной популярностью в сообществе кардиологов и терапевтов. Одним из таких препаратов, содержащих аторвастатин, является Торвакард (Zentiva). Однако до настоящего времени существует достаточно мало работ по оценке сравнительной эффективности дженерических и брендовых препаратов, в связи с чем и было выполнено настоящее исследование.

Цель исследования – провести сравнительную оценку гиполипидемической и эндотелийпротективной эффективности дженерического препарата, содержащего аторвастатин, – Торвакарда (Zentiva a.s., Чехия) и оригинального препарата Липримар (PFIZER, Goedeck GmbH, Германия).

#### Материал и методы

Исследование выполнено в двух рандомизированных группах больных (критериями рандомизации служили уровень ХС и возраст), страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС), стабильной стенокардией напряжения II–III ФК, ХСН I–IIA стадии в сочетании с гиперхолестеринемией (6,5–8,0 ммоль/л) в возрасте от 53 до 65 лет (58,2±6,5 года). В основной группе – 32 человека, в контрольной – 24. У 46 больных наблюдалась артериальная гипертензия легкой либо средней степени тяжести. Критерии включения в исследование: наличие ИБС (стабильная стенокардия напряжения II–III ФК), подтвержденной клинически и результатами суточного мониторирования ЭКГ; наличие гиперхолестеринемии; отсутствие систематического приема статинов в течение не менее чем 3 месяцев до включения в исследование; отсутствие противопоказаний к терапии статинами; наличие информированного согласия пациента.

Из исследования исключались пациенты, имеющие индивидуальную непереносимость аторвастатина, побочные эффекты от проводимой терапии; выраженную патологию со стороны дыхательной, гепато-ренальной, пищеварительной систем; эндокринную патологию, наследственную гиперлипидемию; хроническую недостаточность кровообращения более IIA стадии, III–IV ФК в соответствии с классификацией ОССН 2002 года; сопутствующие хронические заболевания в стадии обострения, отказ пациента от проводимого лечения.

После включения в исследование обе группы получали стандартную антиангинальную терапию, включающую кардиоселективный β-блокатор (конкор 2,5–5 мг/сут); ингибитор АПФ (престариум А 10 мг/сут.); блокаторы кальциевых каналов (амлодипин 2,5–5 мг/сут); антиагреганты (кардиомагнил 75 мг/сут), при необходимости лечение дополнялось пролонгированными нитратами (изосорбид-мононитрат 30–40 мг/сут). В течение 12 недель пациенты основной группы получали гиполипидемическую терапию аторвастатином в виде препарата Торвакард в суточной дозе 20 мг/сут, пациенты контрольной группы принимали в качестве аторвастатина препарат Липримар в том же дозовом режиме. В тех случаях, когда 12-недельный прием Торвакарда либо Липримара не приводил к достижению целевого уровня ХС ЛПНП (менее 2 ммоль/л, согласно Национальным рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза», 2009), больным назначалась более высокая доза Липримара либо Торвакарда (40 мг/сут).

На протяжении всего периода наблюдения ежемесячно пациентам проводились физикальное обследование, оценка уровня липидов сыворотки крови – общий ХС, триглицериды (ТГ), ХС ЛПНП, ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) на автоматическом биохимическом анализаторе «Виталаб Флексор Е» (Нидерланды) прямым ферментативным методом (метод CHOD-PAP) при длине волны 500–550 нм с использованием реагентов фирмы Analyticon (Германия), расчет уровня ХС липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) осуществлялся по формуле  $TG/2,2$ , выраженной в ммоль/л. В исследование не входили лица с уровнем ТГ >3,5 ммоль/л. Концентрации апо А1, апо В определялись прямым иммунотурбидиметрическим методом без предварительного осаждения (direct-метод прямой элиминации) при длине волны 600–650 нм. Исследование концентрации эндотелина-1 в крови выполнено методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с применением набора «Biomedica» (Австрия) на полуавтоматическом анализаторе «Тесап» (Австрия) при длине волны 405 нм. Референсные значения эндотелина-1 – 0,3–0,7 пг/мл. Рассчитывалась величина соотношения апоВ/апоА1, а также коэффициент атерогенности (КА) =  $(ХС - ХС ЛПВП) / ХС ЛПВП$ .

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием программ «STATISTICA 6.0» и «Microsoft Excel 2003» с расчетом средних значений и ошибки средней величины ( $M \pm m$ ); парного t-критерия Стьюдента, достоверным считался уровень значимости  $p < 0,05$  и линейной корреляции Пирсона. Достоверность различий в характере динамики исследуемых параметров между группами оценивалась с использованием критерия  $\chi^2$ .

#### Результаты и обсуждение

При оценке исходного уровня липидов в основной и контрольной группах достоверных различий не найдено. У всех пациентов, включенных в исследование, наблюдались высокий уровень ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП и низкая концентрация ХС ЛПВП, отмечалось повышенное значение КА, которое сочеталось с низким уровнем антиатерогенных апопротеидов апоА1, достаточно высоким содержанием апоВ и повышенным значением апоВ/апоА1, свидетельствующими о высоком риске прогрессирования атеросклеротического процесса (табл. 1).

Через 4 недели приема Торвакарда в суточной дозе 20 мг/сут у пациентов выявлено снижение уровня ХС на 27%, основной атерогенной фракции – ХС ЛПНП на 33,4%, ЛПОНП на 8,7%, ТГ на 6,8%, концентрация ХС ЛПВП не

Таблица 1 – Содержание липидов в крови у больных ИБС на фоне терапии Торвакардом либо Липримаром в основной и контрольной группах с различным исходным уровнем холестерина ( $M \pm m$ )

Показатель	Группы больных	Сроки исследования		
		до лечения	4 недели терапии	12 недель терапии
Общий холестерин, ммоль/л	основная группа	7,41 ± 0,4	5,41 ± 0,28*	4,71 ± 0,24
	контрольная группа	7,68 ± 0,39	5,64 ± 0,26*	5,01 ± 0,17
ХС ЛПНП, ммоль/л	основная группа	5,21 ± 0,19	3,47 ± 0,14*	3,29 ± 0,13*
	контрольная группа	5,49 ± 0,24	3,58 ± 0,16*	3,41 ± 0,14*
ХС ЛПВП, ммоль/л	основная группа	0,99 ± 0,02	1,01 ± 0,03	1,05 ± 0,03
	контрольная группа	0,94 ± 0,02	0,96 ± 0,02	0,99 ± 0,02
Триглицериды, ммоль/л	основная группа	2,20 ± 0,08	2,05 ± 0,08*	1,85 ± 0,08*
	контрольная группа	2,63 ± 0,12	2,39 ± 0,07	2,21 ± 0,15*
ХС ЛПОНП, ммоль/л	основная группа	1,03 ± 0,02	0,94 ± 0,03*	0,83 ± 0,02*
	контрольная группа	1,18 ± 0,03	1,09 ± 0,02*	1,03 ± 0,02*
АпоА1, г/л	основная группа	1,04 ± 0,03	1,06 ± 0,02	1,03 ± 0,03
	контрольная группа	0,94 ± 0,03	0,96 ± 0,03	0,98 ± 0,03
АпоВ, г/л	основная группа	1,29 ± 0,04	1,22 ± 0,04	1,07 ± 0,03*
	контрольная группа	1,43 ± 0,04	1,38 ± 0,04	1,11 ± 0,03*
Коэффициент атерогенности	основная группа	6,48 ± 0,30	4,36 ± 0,23*	3,48 ± 0,19*
	контрольная группа	7,17 ± 0,32	4,87 ± 0,24*	4,06 ± 0,20*
АпоВ/АпоА1	основная группа	1,24 ± 0,04	1,15 ± 0,03	1,03 ± 0,03*
	контрольная группа	1,52 ± 0,07	1,44 ± 0,06	1,13 ± 0,04*

Примечание. \* –  $p < 0,05$  достоверность различий с исходными данными

изменилась. Содержание анти- и проатерогенных апоБелков сыворотки крови апоА1 и апоВ, так же как и в группе сравнения, достоверно не изменялось. В контрольной группе, где пациенты принимали Липримар в дозе 20 мг/сут, уровень ХС снизился на 26,6%, ХС ЛПНП – на 34,8%, ЛПОНП – на 7,6%, ТГ – на 9,1%. Уровень ХС ЛПВП достоверно не изменился. Величина КА при лечении Торвакардом либо Липримаром снизилась соответственно на 32,7% и 32,1%.

При статистическом анализе изменений содержания в сыворотке крови холестерина и его фракций за 4 недели под влиянием Торвакарда либо Липримара установлено, что достоверные различия в характере и степени выраженности антиатерогенных изменений указанных параметров (в том числе и КА) между группами, принимающими как Торвакард, так и Липримар, отсутствуют (по критерию  $\chi^2$ ,  $p > 0,05$ ).

Продолжение терапии в течение 12 недель Торвакардом привело к дальнейшему снижению уровня ХС на 36,4%, основной атерогенной фракции ХС ЛПНП – на 36,8%, ХС ЛПОНП – на 19,4%. При этом содержание ХС ЛПНП достигало целевого уровня (менее 2 ммоль/л) в 67,5% случаев. В результате 12-недельной терапии Торвакардом содержание ХС ЛПВП не изменилось. Продолжение терапии сопровождалось дальнейшим снижением ТГ на 15,9%. Значение КА сократилось на 46,3% в сравнении с исходным уровнем. В контрольной группе (Липримар) зафиксировано снижение концентрации ХС на 34,7%, ХС ЛПНП – на 37,9% (достигало целевого уровня в 65% случаев), ХС ЛПОНП – на 12,7%, ТГ снизились на 16,0%, содержание ХС ЛПВП, так же как и в группе сравнения, достоверно не изменилось, величина КА сократилась на 43,4% (табл. 1).

При сравнительной оценке результатов изменения концентрации ТГ, ХС и его фракций в сыворотке крови при 12-недельной терапии Торвакардом либо Липримаром, учитывая наличие соответствия значений исследуемых показателей нормальному распределению, установлено, что достоверных различий между указанными гиполипидемическими препаратами не обнаружено (по критерию  $\chi^2$ ,  $p > 0,05$ ).

Равнозначность гипохолестеринемической активности Торвакарда и Липримара демонстрирует динамика ХС ЛПНП в исследуемых группах (рис. 1).

Гиполипидемические эффекты исследуемых медикаментозных форм аторвастатина сопровождались снижением концентрации апоВ, которое в равной степени наблюдалось во всех группах и проявлялось лишь через 12 недель терапии аторвастатином. При терапии Торвакардом уровень апоВ снизился на 17,2%. При приеме Липримара концентрация апоВ уменьшилась на 21,3%. Характер изменения уровня апоВ соответствовал во всех группах динамике ХС ЛПНП. Обращает внимание, что достоверных различий в степени изменения концентрации апоВ при лечении Торвакардом либо Липримаром не найдено (по критерию  $\chi^2$ ,  $p > 0,05$ ). При этом достоверной динамики концентрации апоА1 в сыворотке крови как под влиянием Торвакарда, так и Липримара, не отмечалось,

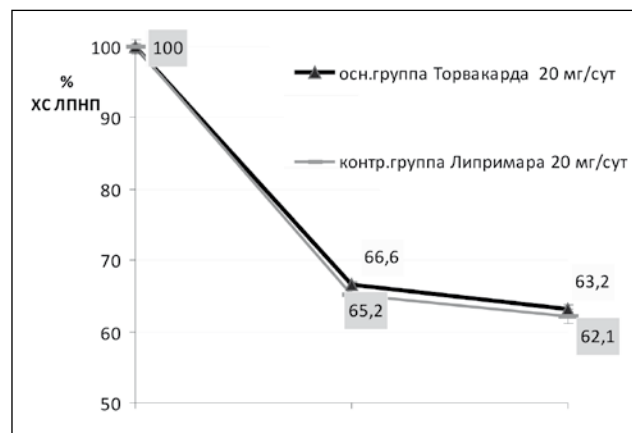


Рисунок 1 – Изменение уровня ХС ЛПНП у больных ИБС на фоне приема Торвакарда либо Липримара в различных дозовых режимах в основной и контрольной группах

что согласуется с особенностями изменения уровня ХС ЛПВП, описанными в настоящем исследовании.

Отмечено снижение соотношения про- и антиатерогенных фракций апобелков, которое проявлялось в результате 12-недельной терапии. Так, при лечении Торвакардом в суточной дозе 20 мг отношение апоВ/апоА1 сократилось на 16,9%. Соответственно, при лечении Липримаром значение апоВ/апоА1 сократилось на 24,7%. При этом достоверных различий в степени воздействия Торвакарда либо Липримара на уровень исследуемых апобелков не найдено (по критерию  $\chi^2$ ,  $p > 0,05$ ).

В настоящее время доказано, что аторвастатин уменьшает продукцию одного из ключевых регуляторов тонуса сосудов, оказывающего сосудосуживающее действие и синтезируемого клетками эндотелия, – эндотелина-1, ингибируя, с одной стороны, синтез изопреновых производных белков Rho, а с другой – уменьшая экспрессию матричной РНК препроэндотелина-1 [8, 13]. Описанное действие аторвастатина на синтез эндотелина-1, скорее всего, не зависит от его влияния на биодоступность NO.

Установлено, что Торвакард оказывает положительное влияние на эндотелиальную функцию сосудистой стенки, снижая уровень эндотелина-1 к 12-й неделе терапии на 50%. На фоне приема Липримара уровень эндотелина-1 снизился на 33,1% (табл. 2). Обращает внимание, что Липримар оказывал менее выраженное воздействие на содержание эндотелина-1, чем Торвакард (по критерию  $\chi^2$ ,  $p < 0,05$ ), что может быть связано с более высоким исходным уровнем эндотелина-1 в группе больных, получавших Липримар.

**Таблица 2 – Изменения концентрации эндотелина-1 крови у больных ИБС на фоне терапии Торвакардом либо Липримаром в основных и контрольных группах (M ± m)**

Показатель	Группы больных	Сроки исследования	
		до лечения	12 недель терапии
Эндотелин-1, пг/мл	Основная группа	8,67±0,58	4,30±0,32*
	контрольная группа	9,88±0,43	6,62±0,31*
* $p < 0,05$ – достоверность различий с исходным значением			

**Выводы**

Результаты проведенного исследования показали, что по гиполипидемической активности Торвакард не уступает Липримару. Оба препарата в равной степени оказывают позитивное влияние на состояние сосудистого эндотелия, в частности на концентрацию эндотелина-1, а отмеченный несколько менее выраженный эффект Липримара в отношении снижения эндотелина-1, вероятно, обусловлен высоким исходным содержанием эндотелина-1 в крови пациентов этой группы.

Полученные результаты свидетельствуют о равнозначности Торвакарда и Липримара как липидкорректирующих и эндотелийпротективных средств, что позволяет активно использовать дженерический аторвастатин Торвакард в клинической практике для первичной и вторичной профилактики атеросклероза и ИБС.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1 Аронов Д.М. Статины снижают смертность и улучшают течение атеросклеротических заболеваний // *Consillium Medicum*. - 2001. – Т. 1, № 10. – С. 43–47  
 2 Ежов М.В. Актуальность применения высоких доз аторвастатина у больных ишемической болезнью сердца

// *Журнал национального общества по изучению атеросклероза*. – 2010. – № 1 (1). – С. 55–58

3 Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Смертность от сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2006. – № 5 (6). – С. 95–107

4 Callahan A.S. 3rd. Vascular pleiotropy of statins: clinical evidence and biochemical mechanisms // *Curr. Atheroscler. Rep.* – 2003. – Vol. 5, № 1. – P. 33–7

5 Courville K.A., Lavie C.J., Milani R.V. Lipid-lowering therapy for elderly patients at risk for coronary events and stroke // *Am. Heart Hosp. J.* – 2005. – Vol. 3, № 4. – P. 256–62

6 Farmer J.A., Gotto A.M. Jr. The Heart Protection Study: expanding the boundaries for high-risk coronary disease prevention // *Am. J. Cardiol.* 2003. Vol. 3. № 92 (1A). 3i–9i.

7 Hassan H.H., Denis M., Krimbou L. Cellular cholesterol homeostasis in vascular endothelial cells // *Can. J. Cardiol.* – 2006. – Vol. 22, Suppl. B. – P. 35B–40B

8 Hernandez-Perera O., Perez-Sala D., Navarro-Antolin J. et al. Effect of the 3-hydroxy-3-methylglutaryl-Co A reductase inhibitors, atorvastatin and simvastatin in the expression of endothelin-1 and endothelial nitric oxide synthase in vascular endothelial cells // *J. Clin. Invest.* – 1998. – № 101. – P. 2711–2719

9 Kaplan N.M. The ASCOT trial: a closer look // *J. Hypertens.* – 2006. – Vol. 24, № 2. – P. 211–4

10 LaRosa J.C., Jiang H., Vupputuri S. Effect of Statins on Risk of Coronary Disease: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials // *JAMA*. – 1999. – № 282. – P. 2340–2346

11 Law M., Wald N.J. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment // *Lancet*. – 2006. – Vol. 367, № 9509. – P. 469–70

12 Leu H.B., Chen J.W., Wu T.C. et al. Effects of fluvastatin, an HMG-CoA reductase inhibitor, on serum levels of interleukin-18 and matrix metalloproteinase-9 in patients with hypercholesterolemia // *Clin. Cardiol.* – 2005. – Vol. 28, № 9. – P. 423–8

13 Ng D.S. The role of statins in oxidative stress and cardiovascular disease // *Curr. Drug Targets Cardiovasc. Haematol. Disord.* – 2005. – Vol. 5, № 2. – P. 165–75

14 Nissen S.E., Tuzcu E.M., Schoenhagen P., Brown B.G. et al REVERSAL Investigators. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial // *JAMA*. – 2004. – Vol. 3, № 291 (9). – P. 1071–80

15 Okazaki S., Yokoyama T., Miyauchi K. et al. Early statin treatment in patients with acute coronary syndrome: demonstration of the beneficial effect on atherosclerotic lesions by serial volumetric intravascular ultrasound analysis during half a year after coronary event: the ESTABLISH Study // *Circulation*. - 2004. – Vol. 110, № 9. – P. 1061–8

16 Tikkanen M.J., Szarek M., Fayyad R. et al. Total cardiovascular disease burden: comparing intensive with moderate statin therapy insights from the IDEAL (Incremental Decrease in End Points Through Aggressive Lipid Lowering) trial // *Am. Coll. Cardiol.* – 2009. – Vol. 54, № 25. – P. 2353–7

**Т Ж Ы Р Ы М**

**В.П. МИХИН\*, Ю.А. ЖИЛЯЕВА**

*Курс мемлекеттік медициналық университеті  
 ГОУ ВПО, №2 ішкі аурулардың кафедрасы*

**КЛИНИКАЛЫҚ ТӘЖІРИБЕДЕ ДЖЕНЕРИЯЛЫҚ СТАТИНДЕР: АРЗАН АУЫСТЫРҒЫШТАР НЕМЕСЕ ЛАЙЫҚТЫ БАЛАМА – БРЕН**

Әлемдегі және жалпы ресейдегі жүрек-тамыр ауруы мәселесінің өзектілігі науқастардың дәрігерлік кепілдемелерді



сақтауын талап етеді. Өз кезегінде комплаенс, дәрілік құралдардың бағасына байланысты болады. Экономикалық тұрғыдан бағасы түпнұсқалықтарға қарағанда бірнеше есе төмен дженериялық дәрілердің бағы жанады. Бірақ дженериялық дәрілер мен брендтік құралдардың терапиялық эквиваленттілігінің салыстырмалық зерттеулері өте аз. Осы мақалада түпнұсқалық дәрі – аторвастатин мен оның аналогының (Торвакард (Zentiva)) салыстырмалық клиникалық бағасы берілген, екі дәрінің де гиполлипидемиялық және эндотелийпротективтік тиімділігін зерттеу жүргізілді.

**Негізгі сөздер:** комплаенс, дженериктер, терапиялық эквиваленттілік, Торвакард.

#### SUMMARY

V.P. MIHIN\*, Y.A. ZHILAYEVA

State Higher Education Institution Kursk State

УДК 616.34-008.314.4-053.2:615.2

Г.Г. КУТТЫКУЖАНОВА, А.А. КУРМАНГАЛИЕВА, З.Т. ЕГЕУБАЕВА, Э.С. ЛИТОШ, Ж.Р. ЕШИБЕКОВА

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,

Детская инфекционная клиническая больница, г. Алматы

## ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ЛАЦИДОФИЛ-WM ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ДИСБИОТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ

В статье представлены результаты лечения диарей инфекционной этиологии, протекавших на фоне дисбактериоза, препаратом Лацидофил-WM в комплексе с базисной терапией.

**Ключевые слова:** педиатрия, дисбиотические нарушения, Лацидофил-WM.

**П**роблема дисбактериоза старая, но никогда не теряющая актуальности. Коррекция дисбиоза пробиотиками также не нова, несмотря на почти 100-летнее их применение, остается дискуссионным вопросом, особенно когда речь идет об острых кишечных инфекциях (ОКИ) как основном заболевании [1]. Так же дисбаланс микрофлоры кишечника связан и с множеством других факторов (изменением в питании, применением антибактериальных препаратов, возрастом, изменением климата, условием проживания, аллергией и т.д.).

Пробиотики – это живые, специально подобранные штаммы микроорганизмов, стабилизирующие и оптимизирующие нормальную микрофлору, оказывающие положительное влияние на физиологические, биохимические и иммунные процессы организма [2].

Недостаток пробиотических препаратов в том, что они не размножаются в кишечнике и действуют только во время лечения ими и еще до 3-7 дней после его окончания. Отсюда вывод – принимать пробиотики необходимо в течение длительного периода. На сегодняшний день мы имеем значительный ассортимент пробиотиков, среди всего многообразия которых мы остановили свой выбор на препарате Лацидофил-WM. Почему? Потому что в научных исследованиях свойств Лацидофила, проведенного различными авторами, доказано его преимущество по сравнению со многими пробиотическими препаратами [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

1. Лацидофил содержит 2 штамма лактобактерий – *Lactobacillus rhamnosus* Rosell-11 и *Lactobacillus acidophilus* Rosell-52, которые обладают высоким уровнем выживаемости при прохождении желудка и 12-перстной кишки с кислой и щелочной средами.

2. Лацидофил-WM оказывает протективное действие на эпителиоциты, а также за счет того, что штаммы препарата обладают высоким уровнем адгезии к эпителию.

Medical University, Department of Internal Medicine No 2”  
**GENERIC STATINS IN CLINICAL PRACTICE: CHEAP SUBSTITUTES OR A DECENT ALTERNATIVE TO BRANDS. ATORVASTATIN**

The relevance of cardiovascular disease in the world and in Russia causes including calls for patient compliance with medical recommendations. Compliance, in turn, depends on the cost of medicines. From an economic point of view generic drugs appear in a very favorable light, price is several times lower than the original's. However, comparative studies of therapeutic equivalence of generic and branded drugs are very few. This paper presents a comparative clinical evaluation of the original drug atorvastatin and its analogue (Torvakard (Zentiva)), the lipid-lowering and endothelium-protective effects of both drugs were studied.

**Key words:** compliance, generics, therapeutic equivalence, Torvakard.

3. Пребиотические функции обеспечиваются за счет синтеза молочной кислоты, создающей благоприятную среду для развития нормальной микрофлоры кишечника.

4. Препарат безопасен, т.к. не содержит условно-патогенную флору, штаммы препарата являются обычными симбионтами кишечника. Поэтому могут применяться с первого года жизни ребенка.

5. Геномы штаммов препарата Лацидофил-WM полностью идентифицированы, поэтому не несут в себе потенциально опасных генов антибиотикорезистентности.

6. Лацидофил-WM не содержит примесей молока, что дает ему преимущество при назначении больным с аллергией на белок коровьего молока и при непереносимости лактозы молока.

7. Лацидофил-WM стимулирует приобретенный иммунитет, что важно для больных с инфекционной патологией.

Исходя из вышесказанного, цель нашей работы – оценка степени эффективности препарата Лацидофил-WM у детей с диарейным синдромом при инфекционной патологии.

#### Материал и методы

Под наблюдением находилось 40 больных с диарейным синдромом, поступивших в инфекционный стационар (Детская инфекционная клиническая больница г. Алматы, главный врач – Наурызбаев К.А.).

Они были разделены на 2 группы:

1. Основная – 20 детей, которые помимо базисной терапии получали Лацидофил-WM в возрастной дозировке;

2. Контрольная – 20 детей, находившихся на базисной терапии.

Возраст больных: до 1 года – 13 детей (65%), от 1 до 3-х лет было 7 (35%). Обе группы были сопоставимы по