



ИНФОРМАЦИОННО-АНАЛИТИЧЕСКИЕ ЦЕНТРЫ ЭД МЕДИЦИН
Консультации доктора и информация о коллоидных фитоформулах



Консультации по Skype: ad-consult



Россия
Москва +7 (495) 661-36-12
Владивосток +7 (924) 336-35-66



Украина +38 (093) 667-93-50

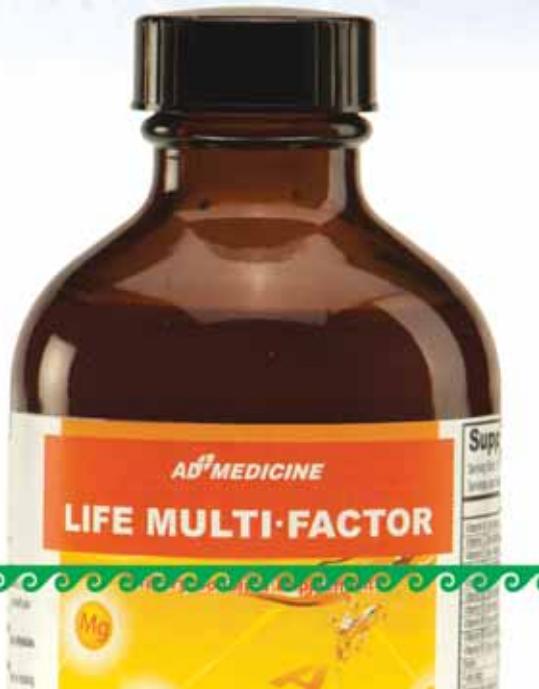


Казахстан +7 (777) 890-50-81



8-800-700-36-12
Бесплатно в России

vopros@admedicine.ru



Спрашивайте
у представителя
Потребительского
общества АРГО
тел.

www.rpo.ru



Консилиум

Сборник научных публикаций ЭД Медицин



AD MEDICINE
Innovative Technologies for Health

Библиотека практикующего консультанта



Медаль им. Пауля Эрлиха

Европейской академии естественных наук
“За особые достижения в профилактической
и социальной медицине” –
за инновационную технологию изготовления
коллоидных фитоформул “Vital Kinetic Life”



Медаль им. Парацельса

Европейской академии естественных наук –
за инновационную технологию производства
коллоидных фитоформул,
за прецизионную точность
дозировок, надёжность и стабильность качества



Медаль им. Ганеманна

Европейской академии естественных наук –
за создание технологии производства
гомосинергичных природных продуктов
для коррекции здоровья



Медаль “За практический вклад в укрепление здоровья нации”

Президиума Российской академии естественных наук –
за разработку и внедрение коллоидной фитоформулы
Кардио Саппорт, признанной одной из наиболее
перспективных разработок в этой области



Медаль “За служение Свободе и Просвещению”

Московского гуманитарного института им. Е. Р. Дашковой
и Национального комитета кавалеров русских
императорских орденов – за разработку и внедрение
коллоидной фитоформулы Фимейл Эктив Комплекс,
за вклад в развитие науки и просвещения,
за заботу о женщинах России

GMP
Международный фармакопейный стандарт качества

FDA
Управление по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств (США)

ADLiquid™
Коллоидные технологии здоровья

PREMIUM USA QUALITY
Высшее американское качество

ANTI-AGE SUPPORT
Содержит ингредиенты, входящие в международные программы по продлению жизни и активному долголетию

NO GMO
Не содержит генетически модифицированных ингредиентов

98%
Усвоение целебных ингредиентов до 98%

ALL NATURAL
Только натуральные ингредиенты

ABSORPTION GUARANTEED
Гарантируенная биодоступность

AD MEDICINE
Innovative Technologies for Health

AHRA AMERICAN HERBAL PRODUCT ASSOCIATION

ЭД Медицин – участник Американской ассоциации производителей
продуктов здоровья на растительной основе (AHRA), как добросовестный производитель с безупречной репутацией

СОДЕРЖАНИЕ

Коллоидные фитоформулы ЭД Медицин – высокоэффективная и безопасная форма биологически активных веществ	3
Исследование доказательств клинико-экономической эффективности применения коллоидных фитоформул ЭД Медицин у пациентов с патологиями сердечно-сосудистой системы	9
АнгиоМега Комплекс – перспективное гипохолестеринемическое средство на основе фитонутриента поликосанола	24
Эффективность применения коллоидной фитоформулы АнгиоМега Комплекс в кардиологии	43
Методические рекомендации по применению коллоидных фитоформул Компании ЭД Медицин в комплексной коррекции метаболического синдрома	51
Методические рекомендации по применению коллоидных фитоформул для профилактики и комплексной коррекции остеопороза	66
Коллоидная фитоформула Слип Контрол – источник природного мелатонина	75
Открытое неконтролируемое исследование эффективности коллоидных фитопрепаратов Тирео Саппорт и Слип Контрол в коррекции различных видов нарушения обмена веществ	88
ВIA-гели ЭД Медицин – новейшие средства антистарения	107



“Консилиум” – сборник научных публикаций ЭД Медицин



AD MEDICINE
Innovative Technologies for Health

ДОРОГИЕ ДРУЗЬЯ, УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Этот сборник научных публикаций ЭД Медицин составлен из материалов электронной рассылки «Консилиум», предназначеннной для врачей и специалистов в области медицины и фармакологии.

Интерес к коллоидным фитоформулам постоянно растёт, и это неудивительно – они позволяют эффективно и безопасно осуществлять профилактику заболеваний, успешно справляясь с ними без побочных эффектов. Всё больше врачей во всём мире рассматривают такие средства как наиболее перспективные, всё шире и успешнее они применяются сегодня, и поэтому мы с радостью делимся своими знаниями и опытом в этой области.

Создавая коллоидные фитоформулы, мы опираемся на результаты многочисленных исследова-

ний целебных растений и нутриентов, практику их применения и клинической апробации в России и за рубежом. Некоторые из наиболее интересных материалов мы публикуем в своих изданиях. Этот сборник – ещё одна возможность получить важную и полезную информацию о коллоидных фитоформулах из первых рук.

Конечно, в первую очередь мы адресуем эту брошюру врачам, которые хотят расширить свои возможности помочь пациентам, ищут и готовы использовать современные передовые технологии и средства.

Мы также надеемся, что это издание будет интересно и полезно всем, кто хочет больше знать о продукции ЭД Медицин и успешнее работать с коллоидными фитоформулами.

**КОЛЛОИДНЫЕ ФИТОФОРМУЛЫ
AD MEDICINE –
ВЫСОКОЭФФЕКТИВНАЯ И БЕЗОПАСНАЯ ФОРМА
БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ**



Компания ЭД Медицин использует новаторские технологии для эффективной доставки в организм витаминов, питательных веществ и активных природных ингредиентов



Продукция AD Medicine: www.admedicine.org/catalog.php

AD MEDICINE
Innovative Technologies for Health

“Консилиум” – сборник научных публикаций ЭД Медицин

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ОБЗОР ТВЁРДЫХ И ЖИДКИХ ФОРМ ПРЕПАРАТОВ

Обычные формы выпуска нутриентов во многом несовершены и имеют ряд недостатков как с фармакологической точки зрения, так и с точки зрения удобства для пациента.

Например, таблетки и капсулы должны пройти через пищеварительный тракт, прежде чем биологически активное вещество достигнет органа-мишени. Поэтому нередко такие средства частично или полностью распадаются под действием желудочного и кишечного сока, утрачивая свою активность.

В других случаях вводимые вещества снабжаются специальной оболочкой, защищающей их от преждевременного распада. В результате для их переваривания и перехода в форму, возможную для усвоения, требуется до 4 часов. Поскольку параметры организма у каждого человека индивидуальны, в некоторых случаях таблетки вообще не успевают раствориться в должной степени за время их нахождения в желудочно-кишечном тракте.

Таким образом, в обоих случаях наблюдается низкая биодоступность вводимых веществ (1–3).

Кроме того, пилюли и таблетки обычно содержат массу дополнительных веществ. Это связующие, наполнители, консерванты, улучшители консистенции, красители, ароматизаторы, материал оболочки и т. п. В них могут содержаться сахар, мука, алкоголь, полимеры и различные аллергенные продукты (дрожжи, глютен, синтетические химикаты и др.). Дополнительные вещества не только затрудняют растворение и всасывание биологически активных веществ, но и могут изменять их фармакологические свойства.

Многочисленные испытания препаратов по правилам фармакопеи США показали, что у разных людей эффективность препаратов существенно варьируется по причине их разрушения в желудочно-кишечном тракте, растворения с неадекватной скоростью и взаимодействия с веществами-наполнителями (4–6).

Клинически доказано, что жидкости более эффективны, чем таблетки и капсулы, в силу своей большей биодоступности по вышеуказанным причинам. Жидкость удобнее для потребителя и более гибка в применении, чем другие формы. Наиболее усвояемая из всех известных лекарственных форм – водный раствор продукта (7, 8).

Таким образом, лекарства и нутриенты, применяемые в растворе, обычно всасываются быстрее, чем твёрдые формы, так как не требуется процесс растворения. Кроме того, жидкий препарат удобнее для тех, кто не может глотать таблетки. Преимущество раствора перед твёрдой формой заключается в отсутствии характеристик задержки, так как раствор попадает в организм в форме, усваивающейся сразу после приёма (9). Проблема в том, что не все лекарственные и питательные сред-

ства могут быть получены в жидкой форме. Другая проблема – разрушение веществ в организме. Энтерально назначенное лекарство, в том числе и в жидкой форме, проникнув в кровоток, оказывается в воротной вене, откуда, прежде чем попасть в систему нижней полой вены, проходит капиллярную сеть печени, неизбежно подвергаясь разрушительному воздействию низкоспецифичных ферментов. Для «обхода» этого пути применяются парентеральные методы введения лекарств (внутримышечно, внутривенно, ректально, вагинально, накожно и др.). Одно из преимуществ парентерального введения – быстрое наступление эффекта. Недостатки: инвазивность уколов, неудобства для пациента, необходимость стерилизации растворов и то, что не все вещества можно получить в этой форме (10).

В своё время для многих лекарств прогрессивным оказалось изобретение сублингвального (под язык) и buccalного (через слизистую щек) введения. По своей фармакодинамике такой способ приближается к инъекции (быстрое усвоение веществ).

Сублингвальное или buccальное применение даёт быстрое и полное всасывание в кровоток за счёт богатого кровоснабжения тонкой слизистой оболочки рта, позволяя повысить биодоступность лекарств. Здесь отсутствует роговой слой эпидермиса – основной барьер для проникновения веществ через кожу. Оказалось, что такие параметры, как время полужизни и клиренс веществ, назначенных сублингвально или buccально, приближаются или превосходят аналогичные при внутривенном введении (11–13).

В сравнении сублингвальной жидкости и сублингвальной таблетки выигрывает жидкость, отличаясь лучшим усвоением вещества и более эффективной фармакодинамикой. Эти выводы сделаны при определении скорости всасывания и степени абсорбции лекарств путём измерения их концентрации в сыворотке крови. У жидкостей эти показатели выше на 82% и 71% соответственно. Желательно, чтобы жидкость сублингвального применения имела приятный вкус, особенно это важно в педиатрии. Дело в том, что для полного проникновения лекарств через слизистую рта препарат должен продолжительное время контактировать с поверхностью слизистой. Вкус становится одним из главных определяющих факторов контактного времени со слизистой рта.

Назначение лекарств через слизистые открывает возможности безболезненного введения. Такое назначение потенциально более гибко в отношении клинических ситуаций, снимает необходимость внутривенного доступа, что важно, в частности, в педиатрии. Слизистая рта – это минимальный барьер для транспорта лекарств, что даёт быстрый рост концентрации вещества в крови (14).

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

- Системная биодоступность пропранолола возросла в 3 раза при сублингвальном приёме. Сублингвальное назначение показало лучший фармакокинетический профиль, и этот способ применения может быть альтернативой внутривенному и пероральному введению (15).
- Низкая биодоступность при пероральном приёме бупренорфина в значительной степени обусловлена первичным метаболизмом активного вещества в стенке кишечника и в печени. Этого можно избежать с помощью сублингвального приёма лекарства.
- Нитроглицерин применяется обычно сублинг-

вально, поскольку венозный отток от слизистой рта переносит лекарство в верхнюю полую вену, где оно защищено от быстрого первичного распада в печени. В случае проглатывания таблетки печёночный метаболизм приводит к полному разрушению активного нитроглицерина в системном кровотоке (16).

● Относительно низкая максимальная концентрация активного вещества в крови после приёма твёрдых пероральных форм по сравнению с жидкими наблюдалась у взрослых, получавших препараты в капсулах. Исследование подтверждает, что растворение может быть лимитирующей стадией в усвоении лекарства (17).

ИННОВАЦИОННАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ЭД МЕДИЦИН

Как было указано выше, эффективность действия биодобавки или лекарства зависит от двух факторов: скорости, с которой вещество попадает в организм и доставляется клеткам, а также количества и качества реально усвояемого вещества.

При этом парентеральное введение препаратов более эффективно, чем энтеральное, а жидкость превосходит по этому критерию твёрдые формы. Но проблема заключалась в том, что раньше не все нужные вещества можно было получить в виде раствора.

Технология ЭД Медицин позволяет получить любую диетическую добавку или лекарство в микроактивированной (активированной коллоидной) форме, то есть в виде раствора. Такой концентрированный биоактивированный коллоидный комплекс попадает в кровоток быстрее, чем все известные лекарственные формы, и лучше усваивается организмом.

Технология позволяет суспендировать любые нерастворимые витамины, минералы и нутриенты. Эти продукты действуют быстрее и лучше при большей биодоступности, поскольку система обеспечивает сайт-специфичную доставку. Она позволяет увеличить активную концентрацию препарата в крови и снизить принимаемую дозу, поставляя вещество в концентрированной форме.

Суть производственного процесса – в создании особой стабилизированной коллоидной системы, включающей в себя микрочастицы размером от 3 до 250 мкм, которые несут электрический заряд, позволяющий им присоединять к себе молекулы различной химической природы. Материал для микроча-



стиц биологически инертен, может подвергаться стерилизации. Средой для такой микросусспензии является вода. Нужные агенты вводятся в микросусспензию при интенсивном перемешивании. В этом процессе активные агенты становятся частью общей коллоидной структуры, а под действием постоянного перемешивания снижается размер частиц, причём продукт концентрируется и очищается. Это позволяет получать широкий спектр стабильных коллоидных растворов различных агентов (травяных, минеральных, витаминных), а также их комбинации, которые никогда прежде не получали в жидкой форме.

ПРЕИМУЩЕСТВА КОЛЛОИДНЫХ РАСТВОРОВ

ЭД Медицин – одна из немногих компаний-производителей жидких нутрицевтиков, обладающая возможностью выпускать в коллоидной форме минеральные комплексы, витамины, антиоксиданты, нутриенты. Создаваемая продукция по своим свойствам подобна изотоническому раствору соли и имитирует жидкости организма. Благодаря этому продукты ЭД Медицин обладают высокой физиологичностью, что позволяет достичь быстрого и эффективного транспорта агентов через мембранны к органу-мишени.

Более того, обнаружено, что при связывании с микрочастицами активность агента может быть значительно увеличена, и вещества, которые обычно действуют только при токсичных дозировках, теперь могут назначаться в значительно более низкой концентрации без потери эффективности. Так, препараты для системного применения (например, внутривенного, внутримышечного, интраперitoneального) обычно содержат от 0,01 до 99% активного ингредиента. Продукты ЭД Медицин могут содержать от 0,05 до 20% активного ингредиента по весу.

В производстве своих продуктов ЭД Медицин использует чистейшее, лучшее сырьё со всего мира, удаляет примеси и разделяет активный и неактивный материал. Все жидкие продукты компании не содержат примесей, добавочных веществ и алкоголя. Это стандартизованные экстракты с гарантированной активностью, протестированной независимыми экспертами. Все активные ингредиенты для продуктов ЭД Медицин

обладают фармацевтической или пищевой чистотой в соответствии с международными стандартами.

Технология ЭД Медицин предположительно станет эталонной системой доставки в организм витаминов, минералов, трав, нутриентов и нутрицевтиков во всём мире.

В основе производства ЭД Медицин лежат семь категорий продуктов: витамины, минеральные добавки, травы, нутрицевтики, метаболики, спортивное питание и диетические продукты.

Одна из групп потребителей продукции ЭД Медицин – люди, которые не могут принимать таблетки из-за проблем с глотанием или в связи с нарушениями функции желудка. Это 20–25% всего населения, причём падающее большинство – дети до 10 лет и взрослые после 55 лет.

Вторая группа – потребители, которые принимают таблетки, но хотят более быстрого их действия и большей биодоступности.

Третья группа – те, кто стремится получать экологически чистые продукты без добавочных веществ, аллергенов, консервантов и наполнителей.

Наконец, компания выпускает продукцию, пользующуюся большим потребительским спросом на рынке, но которую трудно получить в удобной для употребления форме.

Так, например, в области спортивного питания ЭД Медицин – единственная компания, способная производить жидкий препарат креатина в дозировке 5000 мг. Креатин производства ЭД Медицин – единственная аппетитная форма этого продукта на рынке.

ПОЧЕМУ ЭД МЕДИЦИН НЕ ПРИМЕНЯЕТ НАНОТЕХНОЛОГИИ

Основа продукции ЭД Медицин – натуральные вещества, многократно прошедшие испытания, показавшие свою эффективность и безопасность в различных исследованиях. Мы используем только проверенные технологии и абсолютно надёжные, обладающие природной силой компоненты.

Целебные свойства фитоформул – это не просто химический состав, это впитанная каждой клеткой растений мощь природных стихий. И мы бережно сохраняем её, не разрушая живое, а только делая более доступной перво-

зданную энергию, несущую человеку здоровье и силы.

Коллоиды максимально близки к внутренним средам организма человека, они гармоничны по составу и форме – при их создании мы опирались на тысячелетний опыт и современные технологии, сберегающие естественные свойства продуктов. Ведь человек един с природой, и ничто не заменит нам чистого воздуха, чистой воды и дневного света. Целебные свойства растений – это силы земли, солнца, ветра и дождя, это сама жизнь, которую нельзя «разобрать» на атомы.

НАНООПАСНО!

Суть нанотехнологий заключается в получении веществ и объектов с абсолютно новыми свойствами и далеко не всегда предсказуемым поведением, поэтому специалисты во всём мире пока с большой осторожностью относятся к внедрению нанотехнологий в фармацевтику и пищевую промышленность. Тем более что есть данные, подтверждающие серьёзную опасность таких скоропалительных и часто сугубо коммерческих проектов. Осознавая растущую проблему, власти и неправительственные организации многих стран стремятся защитить потребителей от потенциально опасной нанопродукции, ставя на её пути законодательные барьеры.



Правительство и Министерство здравоохранения России рекомендуют с большой осторожностью относиться к нанотехнологиям в области медицины, фармацевтики и пищевой промышленности. В частности, в приказе главного санитарного врача РФ Геннадия Онищенко «О надзоре за продукцией, полученной с использованием нанотехнологий и содержащей наноматериалы» говорится о «неблагоприятных эффектах», возникающих при поступлении нановеществ в организм человека
(Полный текст постановления: <http://registrbad.ru/bad/laws.php?id=9>)

На сегодняшний день общее мнение специалистов таково: исследователи ещё не создали инструментарий, необходимый для 100%-ной оценки рисков, связанных с нанотехнологиями. Наночастицы и наноматериалы обладают биологическим воздействием (в том числе токсическим), которое часто радикально отличается от свойств этого же вещества в обычной форме. То есть, если полезное вещество даже просто измельчить до наноразмера (не вмешиваясь в молекулярную структуру), оно может стать опасным.

«Имеются данные, свидетельствующие о том, что различные вещества и материалы при переводе их в форму наночастиц могут значительно изменять свои физико-химические свойства, что может отразиться на их физиологических эффектах в процессе всасывания в пищеварительном тракте и усвоении в организме».

Главный государственный санитарный врач Российской Федерации Г. Г. Онищенко, Постановление № 54 от 23.07.2007

Канцерогенность

Увеличение адсорбционной ёмкости, химической реакционной способности и катализических свойств может приводить к повреждению биологических структур (липиды, белки, нуклеиновые кислоты, в частности, ДНК). Повреждение ДНК наночастицами провоцирует развитие онкологических заболеваний – это доказали исследователи Массачусетского университета США.

Токсичность

Многие наноматериалы обладают гидрофобными свойствами, что усиливает процессы адсорбции на них различных токсикантов и способность последних проникать через барьеры организма.

В заключение перечислим преимущества приёма продуктов на основе активированных микрочастиц в биоактивированном водном коллоидном комплексе:

- легче принимать, чем твёрдые формы;
- лучше усваиваются;
- быстрее действуют;
- высокая эффективность;
- уникальная биодоступность;
- приятный вкус;
- не содержат спирта;
- натуральные компоненты;
- быстрое и полное всасывание.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- *****
1. Journal of Clinical Pharmacology – 1999. – 39: 621, 622.
 2. Chapter 1: Pharmacokinetics in The Pharmacological Basis of Therapeutics, 1996 – p. 5.
 3. A First Course in Pharmacokinetics and Biopharmaceutics VII Routes of drug administration – p. 4.
 4. Calcified Tissues International – 1991. – 49: 308, 309, 310, 311.
 5. Pharmacoeconomics – 1992. – 19 (supp 1): 49, 51, 52 A.
 6. Pharmacotherapy – 1994. – 14 (4): 430, 431, 434, 435, 436, 437.
 7. Chapter 1: Pharmacokinetics in the Pharmacological Basis of Therapeutics, 1996 – p. 5.
 8. Module 1 – Introduction to Dosage Forms and Official Compendium – p. 1.
 9. Howard C. Ansel, Ph.D. "Introduction to Pharmaceutical Dosage Forms".
 10. Module 1 – Introduction to Dosage Forms and Official Compendium – pp. 1, 2.
 11. Journal of Clinical Pharmacology – 1999. – 39: 621, 622.
 12. A First course in Pharmacokinetics and Biopharmaceutics VII Routes of Drug Administration – pp. 1, 3, 4.
 13. Module 1 – Introduction to Dosage Forms and Official Compendium – pp. 2, 5.
 14. Biopharmaceutics & Drug Disposition – 1998. – 19: 28.
 15. Brazilian Journal of Medical and Biological Research – 1998. – 1(5): 691–696.
 16. The Pharmacological Basis of Therapeutics – 1996 – pp. 3–27.
 17. The Pediatric Infectious Disease Journal – 1998. – 17(12): 1171–1173.

Накопление в организме

Из-за малого размера наночастицы могут не распознаваться защитными системами организма, не подвергаться биотрансформации и не выводиться из организма, что ведёт к их накоплению.

Таким образом, на сегодняшний день риски слишком велики, чтобы идти на них в надежде добиться повышения целебных свойств нутрицевтиков, – результат может оказаться прямо противоположным.

Мы считаем, что не стоит торопиться с внедрением нанотехнологий в сферы, связанные со здоровьем людей, – вспомним, что вскоре после открытия героина его продавали в аптеках как отличное средство от кашля...

ИССЛЕДОВАНИЕ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ ЭД МЕДИЦИН У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Мищенко Наталья Геннадьевна
Мищенко Максим Алексеевич
Нижний Новгород – 2008

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Сердечно-сосудистые заболевания стоят на первом месте по распространённости среди населения экономически развитых стран. Они же остаются первой причиной инвалидизации и смертности среди жителей этих стран.

Многие авторы говорят об эпидемии ССЗ в наше время. Повальное распространение заболеваний сердечно-сосудистой системы – это расплата за те негативные процессы, которые сопутствуют прогрессу и развитию цивилизации.

Рост заболеваний сердца и сосудов характерен для высокоразвитых промышленных стран, что связывают с такими факторами, как концентрация населения в городах (урбанизация), изменение ритма жизни и увеличение эмоциональной напряжённости, изменение характера работы и питания, резкое ограничение физической активности.

По данным ВОЗ, в 2006 г. в мире от ССЗ умерло 17,5 млн чел. (30% всех заболеваний). В экономически развитых странах первой причиной смертности является ИБС (12,2%), на втором месте (9,7%) – цереброваскулярная патология (World Health Statistics, 2008).

По прогнозу ВОЗ, к 2030 г. смертность от ИБС увеличится на 30% (Mathers C.D., Loncar D., 2006). Сегодня эта болезнь значительно омолодилась. К сожалению, мужчины в возрасте старше 35 лет чаще всего умирают именно от ИБС. Впрочем, женщины ни в чём не уступают сильному полу: они почти так же часто болеют ИБС, как и мужчины,

однако тяжёлые формы этого заболевания, особенно инфаркт миокарда, встречается у них в 3–4 раза реже.

Однако и молодые мужчины, и молодые женщины недооценивают опасность тяжёлых клинических проявлений ИБС, что становится основной причиной инвалидности и преждевременной смерти.

Сегодня уже создана международная программа по профилактике ИБС. Как это ни грустно сознавать, Россия, Белоруссия и Украина всё ещё лидируют в печальном рейтинге смертности от ИБС.

В России смертность от ССЗ составляет 55,8% от общей смертности. Статистика по России впечатляет: из каждых 100 тыс. чел. только от ИМ ежегодно умирают 330 мужчин и 154 женщины. Причём эти показатели неуклонно растут: в 1911 г. – 11%; в 1980 г. – 50%; в 2007 г. – 57%.

Статистика заболеваемости и смертности неумолимо подтверждает, что жизнь и здоровье человека XXI в. находятся под прицелом сердечно-сосудистой патологии. Причём этот враг может быть молчаливым.

Для выхода из этой серьёзной эпидемиологической ситуации нужны экстренные меры. Прогрессивная мировая общественность и врачи давно бьют тревогу. Работа ведётся в разных направлениях, но одно из важнейших – профилактика и ранняя диагностика.

Разумно было бы не дожидаться появления симптомов заболевания, а заговоренно заняться профилактикой, что на сегодняшний день гораздо легче и, самое главное, эффективнее лечения.

Цель и задачи исследования

Целью данной работы являлось доказательство клинико-экономической эффективности применения коллоидных фитоформул у пациентов с ССЗ.

Для достижения поставленной цели решались следующие задачи:

- определить критерии оценки клинической эффективности применения коллоидных фитоформул;
- провести эпидемиологический анализ исследуемой группы пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями;
- провести открытое сравнительное исследование клинической эффективности применения коллоидных фитоформул;
- рассчитать экономические затраты на проведение исследуемых курсов приёма коллоидных фитоформул.

Научная новизна работы

В данной работе впервые даётся комплексная оценка эффективности применения коллоидных фитоформул у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Специально для оценки клинической эффективности применения коллоидных фитоформул были разработаны комплексные критерии. Впервые была использована количественная оценка эффективности по результатам нагрузочной пробы с использованием коэффициента толерантности.

Практическая значимость

В соответствии с данными международных исследований, рациональная терапия достоверно снижает риск смерти больных ССЗ и улучшает прогноз жизни пациентов, однако требует одновременного назначения лекарственных препаратов 4–5 фармакотерапевтических групп и сопровождается большим количеством побочных эффектов. При этом немаловажную роль играет высокая стоимость данной терапии.

Использование коллоидных фитоформул с доказанной клинической эффективностью позволило бы снизить количество и дозировки лекарственных препаратов, значительно сэкономить финансовые ресурсы, достичь лучших результатов в профилактике и лечении ССЗ.

Структура и объём

Данная работа включает: введение, две главы (где представлены обзор литературы, методы исследования, результаты собственных исследований и их анализ), а также выводы и список литературы. Текст работы изложен на 33 страницах машинописного текста.

Список литературы включает 21 работу, в том числе девять на иностранных языках.

ГЛАВА I. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

1. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ССЗ

В настоящее время можно выделить два основных подхода к профилактике и консервативному лечению заболеваний:

а) традиционный подход, когда врач ставит диагноз и выписывает фармакологические препараты в соответствии с практикой, описанной в современных учебниках (очень часто мнение больного в этом случае не принимается во внимание);

б) нетрадиционный подход: он предполагает не только применение таких средств, как травы, микроэлементы, ферменты, но и активное участие самого пациента в процессе оздоровления (изменение привычного образа жизни, в том числе питания и отдыха, оздоровительные упражнения и пр.).

Известно, что болезни сердца и сосудов протекают очень индивидуально. Один больной теряет трудоспособность из-за обычной стенокардии. Другой ничего не чувствует даже при наличии нескольких очагов заболевания. Известны случаи, когда люди пробегали марафонскую дистанцию с заблокированными на 85% коронарными сосудами. Это говорит о том, что мы обладаем очень гибкой способностью противостоять болезням.

Уже многие врачи успешно пользуются достижениями нетрадиционной медицины, применяя, наряду с фармакологическими препаратами, натуральные добавки к питанию: травы, витамины, ферменты. Ряд американских врачей полностью отказался от применения лекарств для лечения ССЗ, убедившись на собственном опыте в их низкой эффективности. Они ратуют за применение методов траволечения, бальнеотерапии, ароматерапии и др. Как правило, эти врачи имеют большую практику, а во многих случаях и собственную клинику; практически все они – авторы книг, пропагандирующих применяемые ими методы. Некоторые из них за свои открытия удостоены Нобелевской премии.

Основой для всех видов патологий, в том числе и сердечно-сосудистой, является перекисное окисление, точнее активизация перекисного окисления. Прежде всего, перекисные процессы лежат в основе развития атеросклероза. Холестерин, не тронутый и не изменённый перекисями, является совершенно нормальным продуктом. Он необходим организму для выработки гормонов и витамина Д. Окисление холестерина, т.е. его изменение под действием так называемых активных форм кислорода (свободных радикалов) приводит к тому, что он становится атерогенным, откладываясь на стенках сосудов в виде атеросклеротических бляшек.

Продукты окисления усиливают коронароспазм. А ферменты и антиоксиданты, которые разрушают эти перекиси и нормализуют их уровень, если и присутствуют в организме больного, то в недостаточном количестве. Ферменты зависят от наличия цинка, меди, селена и марганца. Естественное средство профилактики – это антиоксиданты. Поэтому важно активизировать все системы антиоксидантной защиты.

Ряд авторов убеждён, что причину ССЗ надо искать в последствиях стресса. Лэрри Дж. Майлэм, доктор гомеопатии, доктор клинической нутрициологии, президент Университета натуральной медицины (США) считает, что психоэмоциональный стресс – один из основных факторов риска возникновения ССЗ.

Антиоксиданты – такие, как коэнзим Q10 и витамин Е – эффективны благодаря тому, что они уменьшают окислительный стресс, связанный с психоэмоциональным. Такие вещества, как магний и витамины группы В, играют важную роль в поддержании здоровья нервной системы. Нехватка магния увеличивает восприимчивость к физиологическому ущербу, наносимому стрессом. Кроме того, магний усиленно расходуется при стрессе, приводя к увеличению риска повреждений ССЗ. Витамины группы В помогают регулировать настроение и эмоциональное состояние, облегчая метаболизм углеводов и внутриклеточное преобразование глюкозы в годную к употреблению энергию.

Дефицит коэнзима Q10 приводит к развитию атеросклероза, а дополнительное поступление его экзогенным путём может служить фактором, тормозящим этот процесс. Коэнзим Q10 обладает двойным антиоксидантным потенциалом по отношению к АЛНП. Применение коэнзима Q10 при ИБС обосновано его антиаритмическим действием.

Кардиозащитные нутриенты – это мощные антиоксиданты, позволяющие предотвратить начальное повреждение липопротеинов низкой плотности и тканей эндотелия, которое служит одной из причин возникновения и развития ССЗ. Они уменьшают факторы риска и замедляют прогрессирование ССЗ.

Исследование, проведённое на большой группе медсестёр (87 тыс. чел.), установило, что ежедневный приём витамина Е на 46% снижает риск сердечных заболеваний. В контрольную группу другого исследования входили мужчины-врачи, страдающие сердечно-сосудистыми заболеваниями. У них наблюдалось двукратное уменьшение числа ожидаемых сердечных приступов. Доказано также, что ежедневный приём витамина Е повышает иммунитет в пожилом возрасте. А приём витамина Е вместе с бета-каротином вдвое снижает подверженность инфекциям.

Говоря о витаминах, нельзя не вспомнить доктора Лайнуса Полинга. Ему было около 65 лет, когда на одном из своих выступлений он сказал, что хотел бы прожить ещё четверть века, чтобы посмотреть, как осуществляются некоторые из выдвинутых им принципов.

Полинг заметил, что здоровье позволит ему прожить достаточно долго, но он постоянно страдает от простуд. Тогда знаменитый писатель Ирвинг Стоун посоветовал ему принимать в день несколько граммов витамина С (аскорбиновой кислоты). Доктор Полинг заинтересовался этой проблемой, изучил её и решил, что самым лучшим доказательством станет собственный опыт. Чтобы защитить себя от болезней, он начал ежедневно принимать витамины С и Е. Традиционные медицинские учреждения игнорировали его гипотезу, причём многие светила медицины откровенно насмехались над учёным. Но время доказало его правоту. До своей смерти в 1994 г., в возрасте 93 лет, доктор Полинг активно участвовал в исследованиях, посвящённых воздействию витамина С на организм при раковых, сердечных и вирусных заболеваниях. Он ездил с лекциями по всей стране и был уверен, что ключ к долголетию и хорошему здоровью нужно искать в правильном питании.

Установлено, что витамин С укрепляет кровеносные сосуды ног, рук, почек и сетчатки глаза и уменьшает их ломкость. Особенно заметно это действие проявляется у диабетиков, поскольку известно, что большинство осложнений сахарного диабета является прямым следствием заболевания мелких кровеносных сосудов и капилляров.

Доктор Дэвид Ньюсон (член Американской офтальмологической академии) представил доказательства того, что применение витаминов-антиоксидантов и цинка приводит к улучшению состояния здоровья у 30% пациентов с дегенерацией жёлтого пятна. Исследование, проводимое в Финляндии в течение 7 лет, показало, что повышение в крови уровня витамина Е и бета-каротина вдвое снижает риск возникновения катаракты.

Хотя сердце и считается самой выносливой мышцей человеческого организма, его тем не менее очень легко вывести из строя. Иногда это происходит практически мгновенно, например при закупорке тромбом одной из главных артерий. В других случаях мы имеем дело с результатом постепенного сужения кровеносных сосудов. Кроме того, есть множество сопутствующих, крайне болезненных и опасных состояний, в том числе повышенное давление, артериосклероз и др. Описаны многие десятки из них, выпускаются сотни наименований лекарств. Но больных и страдающих людей становится всё больше и больше.

Новейшие исследования убедительно доказали, что одной из первопричин большинства ССЗ является дефицит микроэлементов, ферментов, витаминов и других «строительных материалов», без которых наш организм просто не способен поддерживать здоровую жизнедеятельность клеток, тканей и органов.

Потребовалось изучить и обобщить огромный объём фактического материала по применению трав, витаминов, микроэлементов, ферментов и др. для того, чтобы ответить на вопрос: «кому, как и в каких случаях принимать биодобавки?». Эта работа была проведена твор-

ческим коллективом NHRA (National Health Research Association) – Национальной ассоциации исследований здоровья. Итогом её многолетних исследований стала книга «Целительные пищевые растительные добавки». Предлагаемые в ней рецепты базируются на научных экспериментах последних лет, результаты которых были опубликованы в ведущих медицинских журналах – таких, как «Журнал американской медицинской ассоциации» (The Journal of American Medical Association), «Ланцет» (Lancet) и др. В книге описаны и те продукты, которые обычно используются при составлении натуральных формул для поддержки сердца и сосудов.

Например, в состав формулы для укрепления сердца входят травы и вещества, опыт применения которых для этих целей насчитывает многие сотни лет. Некоторые из них хорошо известны в русской нетрадиционной медицине: это боярышник, розмарин, петрушка... Другие широко применялись на Востоке – например, готу кола и гinkgo билоба. Важные микроэлементы (калий, магний и др.) получают из золы морских водорослей, в том числе ламинарии, которая также широко используется в восточной медицине.

2. КОНЦЕПЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА ССЗ

Научной концепцией предупреждения ССЗ является концепция факторов риска. Причины возникновения ССЗ пока полностью не ясны, однако благодаря экспериментальным, клиническим и эпидемиологическим исследованиям были выявлены факторы риска, под которыми понимаются характеристики, способствующие развитию и прогрессированию заболеваний. Обычно это поддающиеся изменению биологические характеристики (повышенный уровень отдельных липидов и глюкозы в крови, повышенное артериальное давление), неблагоприятное состояние окружающей среды, особенности образа жизни (курение, низкая физическая активность, злоупотребление алкоголем). Пол, возраст и некоторые генетические характеристики также могут быть факторами риска, но они не поддаются изменениям и используются в основном при прогнозировании возникновения заболевания.

Основными причинами болезней сердца и сосудов являются неправильное питание, физическая инертность и употребление табака. Эти причины называются модифицируемыми факторами риска. Последствия неправильного питания и физической инертности могут проявляться в виде повышенного кровяного давления, повышенного уровня глюкозы в крови, повышенного содержания жиров в крови, излишнего веса и ожирения; эти проявления называются промежуточными факторами риска. Основные модифицируемые факторы риска приводят почти к 80% случаев ишемической болезни сердца и болезни сосудов головного мозга.

Существует также целый ряд факторов, которые влияют на развитие хронических болезней, или «основополагающих причин». Они являются следствием социальных, экономических и культурных изменений –

старения населения, глобализации и урбанизации. Сюда можно добавить ещё две важные причины развития ССЗ – низкий уровень жизни и стрессы.

Назовём пять базовых факторов, которые обуславливают необходимость активной профилактики ССЗ:

1. ССЗ приводят к потере трудоспособности и являются главной причиной внезапной смерти.

2. Основная патология – атеросклероз – может бессимптомно развиваться на протяжении многих лет и обычно прогрессирует со временем.

3. ИМ, инсульт и смерть часто настигают человека внезапно, до начала лечения. Поэтому профилактическим мероприятиям необходимо уделять большое внимание.

4. Большинство случаев возникновения ССЗ связано с образом жизни и психофизиологическими факторами, которые человек может изменять и контролировать.

5. Уменьшение числа факторов риска у пациентов приводит к снижению заболеваемости и смертности.

3. КОЛЛОИДНЫЕ ФИТОФОРМУЛЫ – ЭФФЕКТИВНОЕ СРЕДСТВО КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ССЗ

Компания ЭД Медицин – лидер в области разработки и производства уникальных коллоидных фитоформул нового поколения, отвечающих самым высоким требованиям эффективности и безопасности в соответствии с международными стандартами GMP PIC (т. е. стандартами надлежащей производственной практики в «Соглашениях по фармацевтическому контролю»).

Компания ЭД Медицин создана в Великобритании на базе неправительственной общественной организации, которая занимается исследованием технологий и тенденций в области производства нутрицевтиков и парофармацевтиков. Уже второе десятилетие Компания ЭД Медицин разрабатывает, производит и продвигает на рынок коллоидные фитоформулы.

Благодаря применению ультрасовременных технологий, ЭД Медицин впервые удалось создать фитоформулы фармакопейного качества, с быстрым и точным терапевтическим действием, способные служить исключительно эффективным средством коррекции здоровья практически при любых патологических состояниях.

К наиболее значимым преимуществам коллоидных фитоформул ЭД Медицин можно отнести следующие:

- Компания применяет передовые технологии, позволяющие сохранять до 100% природной биологической активности компонентов.

- Коллоидные растворы экономичны.

- Коллоидные растворы выпускаются на фабрике в соответствии с наиболее строгим производственным стандартом cGMP.

- Коллоидные растворы сертифицированы в России.
- Коллоидные растворы содержат оптимальное количество ингредиентов.
- Высокая биодоступность коллоидных фитоформул.
- Быстрый эффект, не характерный для БАД.
- Приём начинается с малых доз.
- Усвоение в начальных отделах желудочно-кишечного тракта.

4. КОЛЛОИДНЫЕ ФИТОФОРМУЛЫ ЭД МЕДИЦИН, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В КАРДИОЛОГИИ

КАРДИО САППОРТ

Кардио Саппорт обладает комплексным воздействием как непосредственно на ССС, так и на регуляторные механизмы и нервную систему, что позволяет существенно повысить эффективность применения данной фитоформулы.

При этом Кардио Сапорт воздействует не только на функциональные нарушения, но также и на органические изменения, которые являются причиной заболевания.



Код в прайс-листе Арго 0803



Код в прайс-листе Арго 0808

БРЕЙН БУСТЕР

Брейн Бустер эффективно улучшает циркуляцию крови как в крупных, так и в мельчайших сосудах (капиллярах) головного мозга.

Брейн Бустер содержит нейротрансмиттеры – соединения природного происхождения, увеличивающие скорость передачи нервных импульсов, что, в свою очередь, стимулирует умственную деятельность и улучшает регулирующее действие нервной системы на органы и ткани. Другой важный компонент – нейроэнзимы – эффективно улучшает энергообеспечение клеток, что делает работу нервной системы и головного мозга более эффективной, а клетки – более устойчивыми к повреждающим факторам. Комплекс таких веществ можно встретить лишь в дорогих лекарствах зарубежного производства, полученных синтетическим путём. Кроме того, Брейн Бустер содержит натуральные коллоидные фосфолипиды, эффективно сохраняющие и восстанавливающие нервные клетки.

Брейн Бустер обладает выраженным антиоксидантным действием на структуры и клетки нервной системы. Особенно эффективно он помогает пожилым людям, защищая от повреждений клетки нервной системы – на фоне стрессов, приёма лекарств, нарушений мозгового кровообращения и неблагоприятной экологии. Действие коллоидных фитоформул Кардио Сапорт

порт и Брейн Бустер на ССС обусловлено их много-компонентным составом:

- Кардиотоническое действие: коэнзим Q10, боярышник, витамины Е, С, В₁, L-карнитин, магний, селен.
- Гипохолестеринемическое действие: красная плесень (ловастатин), коэнзим Q10, гамма-оризанол, L-карнитин, докозагексаеновая кислота, кальций, медь, магний, марганец, витамины В, С, А.
- Анти trombotическое действие: биофлавоноиды, гinkgo билоба, боярышник, витамин Е, магний, L-аргинин.
- Улучшение состояния стенок сосудов: витамины А, С, В₆, калий, кальций, магний, цинк, медь, биофлавоноиды, L-карнитин, красная плесень, боярышник, гinkgo билоба, виноградные косточки.
- Антиаритмическое действие: красная плесень (ловастатин), коэнзим Q10, гамма-оризанол, витамины Е, С, боярышник, экстракт банана, магний, калий, селен, медь.

Причины нарушения ритма делятся на 3 группы:

1. Кардиальные (органические заболевания сердца) – миокардиты, пороки, миокардиодистрофия, кардиомиопатия, опухоли, травмы.
2. Экстракардиальные – повреждение центральной нервной системы и вегетативной нервной системы.
3. Смешанные (сочетанные).

Соответственно различают патогенетическое и симптоматическое лечение.



Патогенетическая терапия:

1. Нейрометаболические препараты (ноотропы).
2. Мембранопротекторы и антиоксиданты (витамины А, Е, С, карнитин).
3. Рассасывающая терапия – препараты, улучшающие тканевый обмен, тканевую проницаемость.
4. Вазотропные средства, способствующие усилиению кровотока и улучшению оксигенации нервных клеток.

Симптоматическая терапия: антиаритмические препараты

Коллоидные растворы, благодаря своему составу, позволяют влиять на все звенья патогенеза:

1. Витамины А, Е, С, гinkgo билоба, L-карнитин, коэнзим Q10, гесперидин – это мощные антиоксиданты.
2. Экстракт боярышника, экстракт гinkgo билобы, гесперидин улучшают кровоток, следовательно, и кровоснабжение сердечной мышцы.
3. Экстракт красной плесени (ловастатин), гамма-оризанол, L-карнитин, микроэлементы кальций, цинк, марганец и калий улучшают тканевый обмен (при нарушении тканевого обмена происходит отложение белков или липидов в клетке или внеклеточном веществе, что приводит к гиперхолестеринемии и атеросклерозу).
4. Калий, кальций, магний, шпинат и банан восстанавливают электролитный баланс, нарушения которого приводят к развитию аритмий.
5. Экстракардиальные причины нарушения ритма – повреждение ЦНС и ВНС. Гамма-оризанол позволяет облегчить симптомы депрессии и снять негативные последствия стресса.

АНТИ-ОКСИДАНТ

Анти-Оксидант обладает избирательным действием. Коллоидная фитоформула Анти-Оксидант эффективно нейтрализует свободные радикалы, вызывающие множество заболеваний человека, а также поддерживает работу собственной антиоксидантной системы организма, которая регулирует функции разных групп свободных радикалов, уничтожая «вредные» и сохраняя «полезные».

1. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

ГЛАВА II. ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКАЯ ЧАСТЬ

Настоящее исследование было проведено с позиции экономических интересов пациентов, страдающих патологией ССС, и его целью было доказательство клинико-экономической эффективности применения коллоидных фитоформул у пациентов с ССЗ. Для достижения поставленной цели решались следующие задачи:

- определить критерии оценки клинической эффективности применения коллоидных фитоформул;
- провести эпидемиологический анализ исследуемой группы пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями;

• провести открытое сравнительное исследование клинической эффективности применения коллоидных фитоформул;

- рассчитать экономические затраты на проведение исследуемых курсов приёма коллоидных фитоформул.

Исследование проводилось на базе кардиологического отделения ГКБ №28 г. Нижнего Новгорода. В исследование было включено 359 пациентов с различными заболеваниями ССС.

В ходе выполнения работы использовались методы

эпидемиологического, клинического, фармакоэкономического и статистического анализа.

Статистическую обработку результатов исследования проводили в Excel 2007 и с помощью статистических пакетов Biostatistics 4.03 и Statistica 7. Для расчёта статистической значимости различий между группами были применены следующие критерии: критерий Стьюдента, непараметрический критерий Хи-квадрат Пирсона (2), критерий Манна – Уитни, Z-критерий множественных сравнений. За порог статистической значимости принимали уровень $p \leq 0,05$.

1.1. Выбор альтернативных вмешательств для сравнения

СХЕМА ПРИЁМА КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА

1-я неделя	Кардио Сапорт	5 мл утром
	Анти-Оксидант	5 мл вечером
2-3-я неделя	Кардио Сапорт	5 мл 3 раза в день
	Анти-Оксидант	5 мл вечером
4-5-я неделя	Кардио Сапорт	5 мл утром и в обед
	Анти-Оксидант	5 мл вечером
6-8-я неделя	Кардио Сапорт	5 мл утром
	Анти-Оксидант	5 мл вечером

Таблица 1

СХЕМА ПРИЁМА КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ ПРИ ИМ, АГ И СТЕНОКАРДИИ

8 недель	Кардио Сапорт	5-10 мл утром и днём
	Анти-Оксидант	10 мл вечером

Таблица 2

СХЕМА ПРИЁМА КАРДИО САППОРТ В КОМБИНАЦИИ С БРЕЙН БУСТЕРОМ

8 недель	Кардио Сапорт	5-10 мл утром и днём
	Брейн Бустер	5 мл утром и вечером

Таблица 3

Таблица 4

В ходе исследования нами сравнивались следующие комбинации коллоидных фитоформул, которые принимались по приведённым выше схемам:

1. Кардио Саппорт (КС)
2. Кардио Саппорт + Анти-Оксидант (КА)
3. Кардио Саппорт + Брейн Бустер (КБ)

1.2. Критерии оценки клинической эффективности коллоидных фитоформул у пациентов с ССЗ

1. Динамика изменения показателей липидного спектра крови: процент снижения уровня холестерина и триглицеридов до начала и после завершения курса приёма коллоидных фитоформул.

Коэффициент снижения уровня общего холестерина (%) рассчитывали по формуле:

$$KCX = 100 - \frac{XC_{\text{контр.}} - 100}{XC_{\text{исх.}}}$$

где $XC_{\text{исх.}}$ – уровень ХС перед началом приёма КФ; $XC_{\text{контр.}}$ – результат контрольного анализа.

Для расчёта коэффициента снижения уровня триглицеридов (%) использовали формулу:

$$KCT = 100 - \frac{TG_{\text{контр.}} - 100}{TG_{\text{исх.}}}$$

где $TG_{\text{исх.}}$ – уровень ТГ перед началом приёма КФ; $TG_{\text{контр.}}$ – результат контрольного анализа.

2. Тolerантность к нагрузке – велоэргометрическая проба. Отрицательная проба после проведённого курса приёма свидетельствовала об отсутствии стенокардии. За критерий эффективности был принят процент пациентов с отрицательной контрольной пробой.

3. Динамика изменения степени толерантности к нагрузке на основе разработанного коэффициента толерантности, который рассчитывался по формуле:

$$KT = \frac{T_2}{T_1}, \quad T = \frac{u \cdot t \cdot a}{D}$$

где T_1 – толерантность к нагрузке до начала приёма коллоидных фитоформул;

T_2 – толерантность к нагрузке после окончания курса приёма;

u – скорость дорожки, км/ч;
 t – продолжительность нагрузочной пробы, мин.;
 a – угол наклона дорожки;
 D – депрессия сегмента ST, см.

4. Антиаритмический эффект по результатам проведения холтеровского мониторирования. В качестве критерия эффективности рассчитывали процент пациентов, у которых после проведённого курса приёма коллоидных фитоформул количество нарушений ритма снизилось до нормы.

5. Динамика ишемических изменений по результатам холтеровского мониторирования, включающая снижение количества и степени ишемической депрессии сегмента ST. В качестве критерия рассчитывали процентное уменьшение количества эпизодов и глубины депрессии.

1.3. Разработка индивидуальной регистрационной карты клинико-экономического исследования

Все данные заносились в индивидуальные регистрационные карты больных, которые включали 4 раздела:

- 1) демографические данные (возраст, пол);
- 2) клиническая информация (основной диагноз, сопутствующие заболевания);
- 3) данные о проводимом курсе приёма коллоидных фитоформул (схема, продолжительность приёма), а также о наличии/отсутствии приёма статинов (для оценки гиполипидемического эффекта);
- 4) результаты диагностических и лабораторных исследований и значения критериев эффективности.

2. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.1. Характеристика сравниваемых групп

В исследовании участвовали 359 больных. Средний возраст больных – $55,1 \pm 7,3$ года; из них – 74,4% женщин.

Заболевания пациентов к началу исследования: у 62,7% – АГ, у 80,5% – стенокардия; у 9,8% – инфаркт миокарда, у 30,6% – различные нарушения ритма.

Все пациенты были разделены на три группы в зависимости от назначенной схемы приёма коллоидных фитоформул (таблица 4). При этом статистически значимых различий между группами по факторам риска отмечено не было, условие однородности групп не нарушалось (для проверки использовались критерий Стьюдента и непараметрический критерий Хи-квадрат).

Характеристика сравниваемых групп

Группа	Количество пациентов	Удельный вес, %	Средний возраст, лет	Пациенты женского пола, %	Средний курс приёма, мес.
КС	138	38,4	57,2 ± 6,3	73,2	3,2 ± 0,6
К/А	166	46,2	52,8 ± 7,9	73,5	3,3 ± 0,3
К/Б	55	15,3	56,8 ± 5,9	80,0	3,2 ± 0,4
В среднем	X	X	55,1 ± 7,3	74,4	3,1 ± 0,5

2.2. Оценка клинической эффективности применения коллоидных фитоформул

2.2.1. Влияние на снижение показателей липидного спектра крови

Больные сравниваемых групп исходно не имели статистически значимых различий по уровню липидов в крови. Изменение показателей липидного спектра крови после проведённого курса приёма коллоидных фитоформул представлено в табл. 5 и 6.

Таблица 5

Группа	ХС _{исх.}	ХС _{контр.}	P	KCX, %
КС	7,32 ± 1,04	5,66 ± 0,77	<0,001	22,52
К/А	7,13 ± 0,83	5,63 ± 0,62	<0,001	20,32
К/Б	7,32 ± 1,03	5,66 ± 0,67	<0,001	22,56
В	7,19 ± 0,89	5,63 ± 0,66	<0,001	21,27

Статистический анализ – с использованием критерия множественных сравнений Краскала-Уоллиса (Kruskal-Wallis test) – показал, что снижение уровня общего холестерина не имеет статистически значимых различий ($p = 0,41$) в разных группах. Поэтому можно говорить об одинаковом холестеринснижающем эффекте у всех сравниваемых схем применения коллоидных

фитоформул, причём их эффективность по снижению уровня общего холестерина составила 21,3%.

То же можно сказать об уровне триглицеридов: между группами не обнаружено статистически значимых различий ($p = 0,16$). Таким образом, применение коллоидных фитоформул способствует снижению уровня триглицеридов на 24,7%.

Таблица 6

Группа	ТГ _{исх.}	ТГ _{контр.}	P	KCT, %
КС	2,53±0,72	1,91±0,42	<0,001	22,78
К/А	2,79±1,02	1,93±0,58	<0,001	26,66
К/Б	2,72±0,61	2,08±0,41	<0,001	22,29
В среднем	2,68±0,87	1,94±0,50	<0,001	24,71

При этом среди пациентов, принимавших только коллоидные фитоформулы, снижение уровней ХС и ТГ составило соответственно 15,46% и 20,22%. Дополнительный приём БАД, влияющих на липидный обмен, и статинов в минимальной поддерживающей дозе усиливали гиполипидемический эффект на 25–30% (табл. 7).

Изменение показателей липидного спектра в зависимости от дополнительно проводимой липидснижающей терапии

Таблица 7

Показатель	Только коллоидная фитоформула	Коллоидная фитоформула + БАД с гиполипидемическим эффектом	Коллоидная фитоформула + статины в поддерживающей дозе
Количество пациентов, чел.	26	150	183
ХС, % снижения	15,46	21,40	21,98
ТГ, % снижения	20,22	24,15	25,39

Однако статины обладают множеством нежелательных свойств (гепатотоксичность, нефротоксичность, риск рабдомиолиза при их приёме). Поэтому для усиления гиполипидемического эффекта коллоидных фитоформул желательно использовать биодобавки, оказывающие положительное воздействие на липидный спектр. К тому же этот подход ничуть не уступает в эффективности обычной схеме, когда в качестве дополнительной липидснижающей терапии используются статины ($p = 0,76$).

2.2.2. Оценка изменения толерантности к нагрузке – велоэргометрическая проба

Велоэргометрическая проба, проведённая у всех пациентов до начала исследования, дала положительный результат, т. е. проба показывала ишемические изменения – наличие стенокардии.

У 19,6% больных, принимавших только Кардио Саппорт, контрольная велоэргометрическая проба была отрицательной, что говорит об отсутствии стенокардии после приёма коллоидных фитоформул. Те же результаты наблюдались у 19,8% пациентов, принимавших Кардио Саппорт и Брейн Бустер.

Но наиболее эффективным оказалось сочетание коллоидных фитоформул Кардио Саппорт и Анти-Оксидант: у 25,8% пациентов не отмечалось признаков нарушения кровотока.

Однако различия между сравниваемыми группами, на основе проведённого анализа таблиц сопряжённости (критерий Хи-квадрат), оказались статистически незначимыми ($p = 0,96$). Поэтому можно говорить об одинаковом влиянии коллоидных фитоформул на толерантность к нагрузке у пациентов с ССЗ: у 19,8% больных контрольная велоэргометрическая проба была отрицательной, т. е. после проведённого курса у этих пациентов не обнаружено стенокардии.

Таблица 8

Группа	Контрольная проба		Всего пациентов в группе, чел.	Удельный вес пациентов с отрицательной пробой, %
	“_”	“+”		
КС	27	111	138	22,78
К/А	34	132	166	26,66
К/Б	10	45	55	22,29
В среднем	71	288	359	24,71

2.2.3. Оценка динамики изменений степени толерантности к нагрузке – коэффициент толерантности

В ходе исследования было изучено, насколько изменилась степень толерантности к нагрузке у пациентов с ССЗ после приёма коллоидных фитоформул. Коэффициент толерантности был наивысшим в группе пациентов, принимавших комбинацию Кардио Саппорт и Брейн Бустер – 2,24 (табл. 9). Это говорит о более чем двукратном увеличении толерантности.

Влияние различных комбинаций коллоидных фитоформул на динамику изменения степени толерантности к нагрузке

Таблица 9

Группа	T ₁	T ₂	p	КТ
КС	97,4±21,2	163,3±26,6	<0,001	1,72
К/А	147,7±36,6	294,6±40,3	<0,001	2,16
К/Б	90,7±30,6	192,1±36,8	<0,001	2,24

В группе пациентов, принимавших комбинацию Кардио Саппорт и Анти-Оксидант, рассчитанный КТ был равен 2,16; в группе тех, кто принимал только Кардио Саппорт, – 1,72. Причём эти различия между группами оказались статистически значимыми – $p < 0,004$ (рис. 1).

Multiple Comparisons p values (2-tailed) Kruskal-Wallis test: H (2, N=359)=37,12154, p=,0000			
Depend.:	КС	К/А	К/Б
КС		0,0005	0,0000
К/А	0,0005		0,0035
К/Б	0,0000	0,0035	

Рисунок 1. Результаты анализа с использованием критерия множественных сравнений, выполненного в программе Statistica 7.

2.2.4. Оценка антиаритмического эффекта по результатам холтеровского мониторирования

Перед началом исследования 213 больных из контрольной группы страдали от различных нарушений сердечного ритма, в том числе: 42% пациентов (58 из 138), в ходе эксперимента принимавших Кардио Саппорт; 71,7% (119) тех, кто принимал Кардио Саппорт и Анти-Оксидант, и, наконец, 65,5% (36) больных, кому были рекомендованы Кардио Саппорт и Брейн Бустер.

Следует подчеркнуть, что при выраженных проявлениях нарушения ритма всегда выбирался второй вариант, то есть комбинация фитоформул Кардио Саппорт и Анти-Оксидант. В этой группе пациентов после прохождения курса у 71,4% больных если и были отмечены нарушения ритма, то не выходящие за рамки нормы (табл. 10).

Антиаритмический эффект комбинации Кардио Саппорт и Анти-Оксидант при выраженных проявлениях нарушения ритма

Таблица 10

Группа	В норме	Выше нормы	Всего пациентов с нарушениями ритма, чел.	Удельный вес пациентов с количеством нарушений ритма в пределах нормы, %
К/А	85	34	119	71,4

Когда у пациентов наблюдались незначительные нарушения сердечного ритма, они принимали только Кардио Саппорт или ту же фитоформулу в сочетании с Брейн Бустер. После проведённого курса у всех пациентов и той, и другой группы полностью нормализовался сердечный ритм (табл. 11).

Антиаритмический эффект коллоидных фитоформул при умеренных проявлениях нарушения ритма

Таблица 11

Группа	Контрольное исследование		Удельный вес пациентов с количеством нарушений ритма в пределах нормы, %
	в норме	выше нормы	
КС	58	0	100,0
К/Б	36	0	100,0

Дополнительную антиаритмическую терапию (минимальные дозы антиаритмических препаратов) получали 43,7% пациентов (табл. 12). Антиаритмический эффект в данной группе больных незначительно превышал антиаритмический эффект в группе пациентов, получавших только коллоидные фитоформулы, и данные различия между группами оказались статистически незначимыми ($p = 0,87$).

Динамика ишемических изменений в зависимости от дополнительной антиаритмической терапии

Таблица 12

Показатель	Только коллоидные фитоформулы	Коллоидная фитоформула + антиаритмический препарат в поддерживающей дозе
Количество пациентов, чел.	67	52
Удельный вес пациентов с количеством нарушений ритма до нормы, %	72,79	78,08

2.2.5. Оценка динамики ишемических изменений по результатам холтеровского мониторирования

Ишемическая депрессия сегмента ST, по результатам холтеровского мониторирования, проведённого в начале исследования, была отмечена:

- у 96,4% пациентов, принимавших Кардио Саппорт;
- у 95,2% пациентов, принимавших комбинацию Кардио Саппорт и Анти-Оксидант;
- у 94,5% пациентов, принимавших комбинацию Кардио Саппорт и Брейн Бустер.

Максимальный эффект по снижению числа эпизодов депрессии сегмента ST был достигнут в группе пациентов, принимавших комбинацию Кардио Саппорт и Анти-Оксидант – 79,7% (табл. 13); в группе пациентов, принимавших Кардио Саппорт, – 71,5%.

Динамика изменений числа эпизодов депрессии сегмента ST

Таблица 13

Группа	Среднее число эпизодов депрессии		p	Снижение числа эпизодов, %
	до приёма	после приёма		
КС	6,2±2,3	2,1±1,4	<0,001	71,49
К/А	5,3±2,0	1,7±1,4	<0,001	79,66
К/Б	6,7±2,1	3,0±1,2	<0,001	55,29

Максимальное снижение глубины депрессии сегмента ST также было выявлено в группе пациентов, принимавших комбинацию Кардио Саппорт и Анти-Оксидант, – 55,2% (табл. 14). Среди пациентов, принимавших только Кардио Саппорт, снижение составило 51,0%, причём различие между этими двумя группами оказалось статистически значимым ($p = 0,01$).

Комбинация Кардио Саппорт и Брейн Бустер показала меньшую эффективность в отношении уменьшения как числа, так и глубины эпизодов депрессии сегмента ST – соответственно 55,3% и 31,8%.

Динамика изменений глубины депрессии сегмента ST

Таблица 14

Группа	Средняя глубина депрессии		p	Снижение числа эпизодов, %
	до приёма	после приёма		
КС	2,3±0,5	1,1±0,7	<0,001	51,0
К/А	2,1±0,4	1,0±0,8	<0,001	55,2
К/Б	2,3±0,4	1,5±0,2	<0,001	31,8

2.3. Экономические затраты на проведение курса приёма коллоидных фитоформул

Для расчёта стоимости курса приёма коллоидных фитоформул нами использовались цены по состоянию на 1.10.2008 г. Расчёт проводился в соответствии со схемами приёма, которые применялись в данном исследовании.

Стоимость 1 флакона (240 мл) коллоидного раствора – 1162 руб., стоимость 5 мл (1 дозы) – 24,2 руб.

Стоимость курса приёма фитоформулы Кардио Саппорт составила 2179 руб. (табл. 15), комбинации Кардио Саппорт и Анти-Оксидант – 2075 руб. для пациентов с нарушениями ритма и 2905 руб. для пациентов с ИМ, АГ и стенокардией. Курс приёма фитоформул Кардио Саппорт и Брейн Бустер обошёлся в 2905 руб.

Таблица 15

Схема	Стоимость курса приёма в месяц
КС	2 179
К/А при нарушениях ритма	2 075
К/А при ИМ, АГ, стенокардии	2 905
К/Б	2 905

ВЫВОДЫ

В результате проведённого исследования была доказана высокая клиническая эффективность коллоидных фитоформул ЭД Медицин и их экономическая доступность: затраты на курс приёма коллоидных фитоформул сопоставимы с затратами на лекарственные препараты, назначаемые пациентам с ССЗ.

Было доказано, что приём коллоидных фитоформул способствует эффективному контролю показателей липидного спектра крови, особенно в сочетании с биологически активными добавками, обладающими благоприятным действием на липидный обмен.

Эта комбинация снизила уровень общего холестерина на 21,4% (против 22,0 при сочетании со статинами, $p = 0,69$) и триглицеридов – на 24,2% (против 25,4%, $p = 0,87$). Когда этот показатель снижается до уровня менее 6 ммоль/л, можно отказаться от приёма статинов, тем самым снизив риск побочных явлений. И в дальнейшем вполне реально снижать уровень общего холестерина до нормы менее 5 ммоль/л и поддерживать его на этом уровне без использования медикаментозных средств.

Было установлено, что коллоидные фитоформулы в 1,7–2,2 раза увеличивают толерантность к нагрузке у пациентов с ССЗ. У 20% больных после проведённого курса полностью отсутствовали проявления стенокардии (у больных с впервые возникшей стенокардией и стенокардией I ФК), как показала велоэргометрическая проба.

В ходе исследования доказан мощный антиаритмический эффект комбинированного применения коллоидных фитоформул, что проявляется в снижении до уровня нормы (менее 8 экстрасистол/час) числа эпизодов нарушения ритма: у 71,4% больных при назначении комбинации Кардио Саппорт и

Анти-Оксидент (в группе пациентов с выраженным нарушением) и у 100% больных при назначении Кардио Саппорт как в комбинации с Брейн Бустер, так и отдельно (в группе пациентов с умеренными нарушениями ритма). При этом эффективность коллоидных фитоформул оказалась сравнимой с эффективностью терапии, включающей приём антиаритмических препаратов ($p = 0,87$).

Был доказан чёткий эффект по снижению числа эпизодов депрессии сегмента ST – на 71,5% (Кардио Саппорт и Анти-Оксидент) и 79,7% (Кардио Саппорт) – и глубины депрессии сегмента ST – на 55,2% (Кардио Саппорт и Анти-Оксидент) и 51,0% (Кардио Саппорт).

Таким образом, в данном исследовании, проведённом с позиции доказательной медицины, объективно показано, что приём коллоидных фитоформул позволяет:

1. Эффективно проводить профилактику ССЗ.
2. Обращать вспять функциональные поражения в сердечной мышце и сосудах, тем самым предотвращая развитие болезни на начальном этапе, когда нарушения не всегда выявляются даже с использованием современных методов диагностики.
3. Защищать сердце и сосуды от стресса и физических перегрузок.
4. Улучшать качество жизни пациентов с сердечно-сосудистой патологией за счёт следующих эффектов:
 - уменьшения выраженности клинических проявлений ССЗ (боли, одышки, тахикардии);
 - повышения толерантности к физической нагрузке;
 - уменьшения потребности в лекарственных препаратах, что снижает риск возникновения нежелательных побочных реакций.
5. Повышать эффективность медикаментозных препаратов без увеличения их дозировок.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

В РАБОТЕ ИСПОЛЬЗОВАНЫ ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ ЭД МЕДИЦИН

1. Материалы официального русскоязычного сайта ЭД Медицин www.admedicine.ru
2. Полунина О.С., Кудряшева И.А., Орман Г.В., Доновский П.А., Можжелин М.Е. Свойства биологически активной добавки к пище – Антиоксидант// Успехи современного естествознания. – 2006. – №2. – С. 83–84.
3. Полунина О.С., Орман Г.В., Доновский П.А., Кудряшева И.А., Орлов М.А. Коллоидная фитоформула Кардио Саппорт в комплексном лечении нейроциркуляторной дистонии// Материалы IV научно-практической конференции “Лекарство и здоровье человека”. – Астрахань, 2005. – С. 75–76.
4. Справочник “Профессиональная забота о здоровье и долголетии. Коллоидные фитоформулы ЭД Медицин (Великобритания)”. – 2-е издание: переработанное и дополненное. – 2008 – 160 стр.
5. Сухобрус Е.А. Роль коллоидного фитопрепарата «Mental Comfort» в коррекции проявлений хронического стресса // XV российский национальный конгресс «Человек и лекарство». Сборник материалов конгресса (тезисы докладов). – М., 2008.
6. Antithrombotic Trialists' Collaboration, Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients// BMJ. 2002; 324(7329): p. 71–86.
7. Berger J. S., Roncaglioni M. C., Avanzini F., Pangrazzi I. et al. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events in women and men: a sex-specific meta-analysis of randomized controlled trials// JAMA. 2006; 295(3): 306–13.
8. De Gaetano G. Collaborative Group of the Primary Prevention Project, Low-dose aspirin and vitamin E in people at cardiovascular risk: a randomized trial in general practice. Collaborative Group of the Primary Prevention Project// Lancet. 2001; 357(9250): p. 89–95.
9. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and invited experts)// Eur Heart J. – 2003. – Vol. 24 – p.1601–10.
10. Introduction to drug utilization research. – WHO, 2008. – p.48.
11. Pasquali S. K. et al. Am. J. Cardiol; 2001; 88: p. 1415–1416.
12. Ridker P. M., Cook N. R., Lee I. M., Gordon D. et al. A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women// N Engl J Med. 2005; 352(13): p. 1293–304.
13. Taylor R. S. et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: review and metaanalysis of randomized controlled trials// Am. J. Med. 2004; 116: p. 10.
14. WHO Expert Committee. Rehabilitation after cardiovascular diseases, with special emphasis on developing countries. Geneva, 1993.
15. Аронов Д.М., Николаева М.Ф., Полторанов В.В. и др. Результаты санаторной реабилитации больных инфарктом миокарда// Тер. архив. –1983. № 1. – С. 33–38.
16. В. Ю. Мареев. Роль снижения уровня холестерина в улучшении прогноза больных, перенесших инфаркт миокарда. Русский медицинский журнал. 1999, Том 7, № 15. С. 745–750.
17. Клиническая фармакология по Гудману и Гилману/ под ред. Гилмана. – М.: Практика, С. 2006. – 761.
18. Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005 – С. 28–37.
19. Маколкин В.И. Нормализация обмена липидов: влияние на течение ишемической болезни сердца // Русский медицинский журнал. – 2006. – Том 14, №4. – С. 188–191.
20. Общая врачебная практика/ под ред. Дж. Нобеля. – М.: Практика, 2005. – С. 539–543.
21. Оганов Р.Г., Лепахин В.К., Фитилев С. Б. Особенности диагностики и терапии стабильной стенокардии в Российской Федерации (Международное исследование ATP-Angina Treatment Pattern)// Кардиология. 2003. № 5. С. 9–15.
22. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Смертность от сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения в России// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2002. № 3. – С. 4–8.
23. Оганов Р.Г. Факторы риска и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний// Качество жизни. Медицина. – №2/2003.
24. Приказ 27 мая 2002 г. № 163. Об утверждении отраслевого стандарта//Клинико-экономические исследования. Общие положения (ОСТ 91500.14.0001–2002).
25. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система)/ под ред. Чучалина А.Г., Белоусова Ю.Б., Яснечкова В.В. Выпуск IX. – М.: С. 2008. – 1000.
26. Шхвацабая И.К., Аронов Д.М., Зайцев В.П. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. М.: Медицина, 1978.

АНГИОМЕГА КОМПЛЕКС

ПЕРСПЕКТИВНОЕ ГИПОХОЛЕСТЕРИНЕМИЧЕСКОЕ СРЕДСТВО НА ОСНОВЕ ФИТОНУТРИЕНТА ПОЛИКОСАНОЛА



МИЩЕНКО НАТАЛЬЯ ГЕННАДЬЕВНА

врач-кардиолог высшей категории, доктор натуральной медицины,
медицинский представитель ЭД Медицин, г. Нижний Новгород

МОЖЕЛИН МИХАИЛ ЕВГЕНЬЕВИЧ

кандидат медицинских наук, член правления и главный эксперт по коллоидным
формам БАД Общества натуральной медицины, член Российского общества
фитотерапевтов, научный эксперт ЭД Медицин в России,
медицинский представитель ЭД Медицин, г. Москва

КЛОЧИХИНА ОЛЬГА АНАТОЛЬЕВНА

врач-невролог, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник
НИИ инсульта, член Национальной ассоциации по борьбе с инсультом,
старший медицинский представитель ЭД Медицин, г. Москва

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление
ГЛП – гиполипидемические препараты
ГЛТ – гиполипидемическая терапия
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ЛПВП – липопroteиды высокой плотности
ЛПНП – липопroteиды низкой плотности
МС – метаболический синдром
ОИМ – острый инфаркт миокарда

ОКС – острый коронарный синдром
ОХ – общий холестерин
ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты
СД – сахарный диабет
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ТГ – триглицериды
ХС – холестерин
ЛПУ – лечебно-профилактические учреждения

ВВЕДЕНИЕ

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) лидируют среди причин смертности и инвалидизации взрослого населения экономически развитых стран мира и имеют тенденцию к прогрессированию. По данным Всемирной организации здравоохранения, продолжительность жизни в мире более чем на 50% определяется распространённостью заболеваний органов кровообращения.

ССЗ, обусловленные атеросклерозом, – основная причина смертности населения в России (56%). От сердечно-сосудистой патологии ежегодно умирает более миллиона человек (800 случаев на 100 тыс. чел.), что превышает аналогичные показатели в странах Западной Европы и Северной Америки. В 2007 г. ишемическая болезнь сердца (ИБС) и инсульты составили 85% смертности от ССЗ, или 70,5% общей смертности. В структуре смертности от ССЗ на долю ИБС приходится у мужчин 60%, у женщин 41%, а на долю цереброваскулярных заболеваний – 25% и 39% соответственно. Уровень смертности пациентов, страдающих ИБС, достигает угрожающих цифр, и особенно важно отметить, что это касается людей самого работоспособного возраста – от 25 до 64 лет. В этот период смертность среди мужчин достигает 64%, а среди женщин – 42% общего показателя смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, а основной причиной смерти остаётся ОИМ.

Главной причиной атеросклеротических заболеваний жизненно важных органов и их серьёзных осложнений (внезапная коронарная смерть, ОИМ, нестабильная стенокардия, инсульт) является гиперхолестеринемия, то есть специфические изменения липидного спектра крови, характеризующиеся высоким уровнем в крови проатерогенных липидов – холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ) и др. – и их транспортных белков, низким уровнем антиатерогенного ХС ЛПВП. Нормальный уровень общего холестерина (ОХС) в крови наблюдается лишь у 38–42% мужчин и у 36–40% женщин.

В масштабных эпидемиологических исследованиях (Фремингемское, MRFIT), а также в крупных РКИ (WOSCOPS, 4S, CARE, LIPID) была показана отчётливая корреляция между концентрацией ХС в крови и уровнем смертности от ИБС. В исследованиях клинической эффективности ГЛТ было установлено, что снижение уровня ОХС на 10% приводит к статистически значимому снижению сердечно-сосудистой смертности на 16,5%. Доказано, что регулярные мероприятия по снижению уровня липидов и нормализации липидного спектра в течение 5–6 лет уменьшают число смертельных исходов от ИБС на 24–42%, при этом снижение ХС оказывает положительный эффект независимо от его исходного уровня.

Согласно Европейским рекомендациям по профилактике ССЗ III пересмотра (2003 г.), оптимальными значениями показателей липидного спектра крови являются: ОХС – менее 5 ммоль/л, ЛПНП – менее 3,0 ммоль/л, ЛПВП – более 1 ммоль/л у мужчин и более 1,2 у женщин, ТГ – менее 1,77 ммоль/л. В то же время у больных ИБС, а также при высоком риске её развития целевые уровни показателей липидного спектра должны быть существенно ниже: ОХ – менее 4,5 ммоль/л, ЛПНП – менее 2,6 ммоль/л.

К сожалению, в России в настоящее время ситуация складывается не лучшим образом: во многих лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) липидный профиль не всегда определяется, а там, где это делается, врачи не всегда назначают адекватную терапию. По данным Российского исследования, проведённого по программе, аналогичной исследованию GRACE, лишь 2,3–3,0% пациентов с ОКС принимали статины; при выписке их назначали в 12,3% случаев после ОИМ и в 15,1% случаев при нестабильной стенокардии. Врачи практически не используют другие ГЛП: фибраты, никотиновую кислоту, фитонутриенты. Всё это говорит о необходимости оптимизации фармакотерапевтической помощи пациентам с ССЗ, в частности с ИБС.

ДЛЯ СНИЖЕНИЯ УРОВНЯ ХОЛЕСТЕРИНА ИСПОЛЬЗУЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ:

1. Немедикаментозная терапия

- снижение потребления насыщенных жиров, повышение потребления пищевых волокон;
- коррекция массы тела;
- повышение физической активности;
- ограничение и отказ от курения.

2. Средства, снижающие уровень холестерина

Современные средства, снижающие уровень ХС, делят на 5 групп:

- Статины. Их широкое использование ограничено наличием побочных эффектов, связанных с повышением активности сывороточных ферментов.
- Фибраторы. К побочным действиям фибраторов относятся повышенный риск образования камней в желчном пузыре, диспепсия, абдоминальные боли, снижение потенции; редко встречается поражение мышц (миозиты и миопатии).
- Препараты никотиновой кислоты. Их широкому ис-

пользованию препятствует большое количество побочных эффектов: покраснение кожи, чувство жара, гипотония, обострение язвенной болезни, печёночная недостаточность и др.

- Секвестранты желчных кислот. Основные побочные действия – расстройства ЖКТ (запоры, изжога, обострения язвенной болезни, кровотечения и др.).
- Другие средства, влияющие на липидный обмен. К ним относятся омега-полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), поликосанол и прочие.

Практика показывает, что больные неохотно применяют препараты синтетического происхождения, особенно для первичной профилактики атеросклероза. Для этой цели требуется эффективный, безопасный и – в идеале – натуральный препарат для снижения уровня ХС. Именно таким средством является новая коллоидная фитоформула ЭД Медицин АнгиоМега Комплекс.

АНГИОМЕГА КОМПЛЕКС – СОВРЕМЕННОЕ ПЕРСПЕКТИВНОЕ СРЕДСТВО ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ГИПЕРЛИПИДЕМИИ

Биоактивные компоненты

Кол-во в 5 мл

PCH, % *

Энотера двулетняя (<i>Oenothera biennis</i>), масляный экстракт листьев	35 мг	
Олива европейская (<i>Olea europaea L.</i>), экстракт листьев (олеуропеин)	10 мг	**
Поликосанол	10 мг	**
Эйкозапентаеновая кислота (омега-3 ПНЖК)	180 мг	47
Докозагексаеновая кислота (омега-3 ПНЖК)	120 мг	
Олеиновая кислота (омега-9 НЖК)	100 мг	**
Линоленовая кислота (омега-6 ПНЖК)	40 мг	6
Витамин В ₃ (ниацин)	2,5 мг	12,5
Витамин Е (смесь d-токоферолов)	18 МЕ	100

*PCH – рекомендуемая суточная норма

** – рекомендуемая суточная норма не определена

в прайс-листе Арго
0815



Ненасыщенные жирные кислоты подразделяются на 4 класса: омега-3, омега-6, омега-7 и омега-9. Основными функциями жирных кислот являются их участие в формировании фосфолипидов клеточных мембран и биологически активных веществ – тканевых гормонов. Эти вещества играют активную роль в регуляции функций всего организма, и особенно ССС. Для понимания механизма действия ПНЖК практический интерес представляют два класса полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) – омега-3 и омега-6.

Омега-3 ПНЖК нормализуют АД, защищают артерии от холестериновых бляшек, способствуют растворению холестериновых бляшек и тромбов, укрепляют стенки сосудов, улучшают их эластичность, препятствуют агрегации (слипанию) тромбоцитов и образованию тромбов, действуя более мягко и длительно, чем фармакологические антикоагулянты (гепарин, кумарин, никотиновая кислота).

Омега-6 ПНЖК препятствуют развитию атеросклероза, преждевременному старению организма, сохраняют функциональную активность ферментных систем, которая снижается из-за плохой экологии, вирусных или бактериальных инфекций, неправильного питания, а также с возрастом.

Витамин Е, или токоферол, – один из самых известных антиоксидантов. Он защищает клетки от повреждения свободными радикалами, а точнее, предохраняет жирные кислоты клеточных мембран от разрушения. Витамин Е участвует в работе других антиоксидантных систем (противодействует окислению других жирорастворимых витаминов и играет важную роль в обмене минерального антиоксиданта – селена). Кроме того, он служит естественным консервантом, защищающим ПНЖК от прогоркания.

Ниацин (витамин PP, никотиновая кислота) участвует в окислительно-восстановительных реакциях, регулирует обмен белков, жиров и углеводов, замедляет свёртываемость крови и препятствует усилию тромбообразования, улучшает питание сердечной мышцы и снабжение её кислородом, а также улучшает микроциркуляцию как в миокарде, так и в мелких периферических сосудах – капиллярах.

Олеуропеин – экстракт листьев оливок – оказывает защитное влияние на сосуды, блокирует окисление АПНП.

Одним из наиболее интересных ингредиентов АнгиоМега Комплекса является природный нутриент поликосанол.

ПОЛИКОСАНОЛ: ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НОВОГО СРЕДСТВА ДЛЯ ПОНИЖЕНИЯ УРОВНЯ ЛИПИДОВ

Поликосанол представляет собой смесь высших первичных алифатических спиртов, выделенных из восковой массы сахарного тростника, основной составляющей которой является октакозанол. На основании опубликованных в научной литературе результатов экспериментов с плацебо-контролем по изучению действия поликосанола на уровень холестерина, а также работ по исследованию механизма его действия и его клинической фармакологии можно сделать вывод, что этот нутриент снижает уровень холестерина у экспериментальных животных, здоровых добровольцев и больных гиперхолестеринемией II типа.

По данным последнего опубликованного отчёта NHANES III (Национального исследования состояния здоровья и питания в США), примерно 5,5 млн американцев нуждаются в лечении с помощью лекарственных препаратов, понижающих уровень липидов, но только небольшая часть из них действительно получает лечение. Поскольку больные неохотно лечатся препаратами синтетического происхождения, особенно для первичной профилактики, то требуется эффективный, безопасный и – в идеале – натуральный продукт для снижения холестерина. Поликосанол является таким средством, натуральным и безопасным, с доказанным гиполипидемическим эффектом.

Исследования *in vitro* доказывают, что поликосанол может подавлять синтез холестерина в печени на стадии до образования мевалоната.

Исследования на животных позволяют предположить, что он усиливает катаболизм ЛПНП, вероятно, за счёт действия через рецепторы, но пока точный механизм его действия не известен. Поликосанол обладает дополнительными полезными свойствами, включая действие на пролиферацию клеток гладкой мускулатуры, агрегацию тромбоцитов и перекисное окисление ЛПНП.

Опубликованные на английском языке данные клинических исследований гиполипидемического эффекта поликосанола и его переносимости получены в результате более 60 клинических испытаний с участием свыше 3 тыс. больных по программе с краткосрочным и длительным приёмом поликосанола со случайной выборкой и плацебо-контролем.

Приём 10 или 20 мг поликосанола в день в течение 4 недель без ограничений диеты добровольцами с нормальным уровнем холестерина достоверно снижал в зависимости от дозы уровень ОХ и ЛПНП. Краткосрочные исследования в течение 6 или 8 недель у больных с гиперхолестеринемией II типа показали, что 5 и 6 мг поликосанола в день снижают соответственно уровень ОХ примерно на 13 и 16%, а ЛПНП – примерно на 18 и 22%. Два других краткосрочных исследования в течение 6–8 недель со ступенчатым увеличением



дозировки подтвердили, что гиполипидемический эффект зависит от дозировки: 20 мг поликосанола в день снижают уровень ЛПНП приблизительно на 30%. Кроме того, фитонутриент существенно уменьшает отношение ОХ и ЛПНП к ЛПВП по порядку величины на 30%. Отклик уровня триглицеридов изменчив.

Длительные исследования в течение 1 года с использованием 5 и 10 мг в день и исследование в течение 2 лет с дозировкой 10 мг в день показали, что эффект снижения ОХ и ЛПНП поддерживается в течение этого периода времени, максимальный эффект достигается через 6–8 недель приёма.

Увеличение уровня ЛПВП отмечено во всех исследованиях у больных с гиперхолестеринемией II типа, и – что особенно важно – поликосанол существенно улучшает соотношение ОХ и ЛПНП к уровню ЛПВП (эти показатели считаются важными параметрами, определяющими прогноз сердечно-сосудистых заболеваний). По этим показателям поликосанол превышает эффекты как статинов, так и фибраторов. Уровень триглицеридов при приёме поликосанола снижается также у больных с гиперхолестеринемией II типа, но в большинстве случаев недостоверно. После прекращения приёма поликосанола не возникает эффекта отмены. Известно, что осложнения со стороны сердечно-сосу-

дистой системы являются главной причиной смерти больных с сахарным диабетом, который сопровождается дислипидемией, являющейся основным фактором риска. Двойное слепое исследование использования поликосанола при диабете, с плацебо-контролем, показало, что при приёме 10 мг поликосанола в день у больных с диабетом II типа и гиперхолестеринемией достоверно снижается общий холестерин на 16,9%, ЛПНП – на 21,7% и недостоверно увеличивается ЛПВП на 6,5%. В другом исследовании у больных диабетом уровень ЛПНП снизился на 44%, а ЛПВП увеличился на 23,5%. Отношение ОХ и ЛПНП к ЛПВП существенно улучшилось. Исследование больных с гиперхолестеринемией II типа

и сопутствующей гипертонией показало, что поликосанол достоверно снижает sistолическое давление в среднем на 10 мм рт. ст.

В двойном слепом исследовании с плацебо-контролем у 62 больных с перемежающейся хромотой использовали 20 мг в день поликосанола в течение 6 месяцев. Выявлено существенное увеличение проходимого расстояния при инициальной и полной перемежающейся хромоте без достоверного изменения соотношения давлений, измеренных на лодыжке и на руке. Эти данные недавно были подтверждены в длительном исследовании, и их можно объяснить антитромбоцитарным действием поликосанола.

ИССЛЕДОВАНИЯ, ПОСВЯЩЁННЫЕ СРАВНЕНИЮ ПОЛИКОСАНОЛА С ДРУГИМИ ПРЕПАРАТАМИ, СНИЖАЮЩИМИ УРОВЕНЬ ЛИПИДОВ

Особый интерес для установления эффективности поликосанола представляют исследования, в которых эффект принятых медикаментозных средств для понижения уровня липидов типа статинов и фибраторов сравнивают с поликосанолом.

Сравнение симвастатина (10 мг в день) с поликосанолом (10 мг в день) у пожилых больных с нетяжёлой начальной холестеринемией показало, что в этих дозировках оба средства обладают сопоставимой эффективностью по снижению уровня ОХ и ЛПНП. В другом краткосрочном исследовании (6 недель) по сравнению эффективности поликосанола (10 мг в день) с правастатином (10 мг в день) снижение общего холестерина было одинаковым для обоих препаратов, а уменьшение ЛПНП и увеличение ЛПВП было более выраженным при лечении поликосанолом. Эти данные подтверждаются недавним 8-недельным исследованием у пожилых больных. Исследование на боль-

ных с диабетом II типа, сочетанным с гиперхолестеринемией, по сравнению поликосанола (10 мг в день) с ловастатином (20 мг в день) также показало, что поликосанол несколько эффективнее снижает ОХ и ЛПНП и увеличивает ЛПВП.

Были проведены сравнительные исследования поликосанола с гемифиброзилом, безафибратором, пробуколом и аципимоксом. Краткое резюме свидетельствует, что поликосанол (10 мг в день) более эффективен для снижения ЛПНП, чем гемифиброзил (1200 мг в день), безафибратор (400 мг в день), пробукол (1000 мг в день) и аципимокс (750 мг в день). Предварительное исследование со сравнением действия одного безафибрата (400 мг в день) и безафибрата совместно с поликосанолом (10 мг в день) показало, что одновременное введение безопасно, поликосанол способен усиливать действие по повышению ЛПВП и снижению ЛПНП в сравнении с лечением одним фибратором.

ДРУГИЕ ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ПОЛИКОСАНОЛА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА

В дополнение к гипохолестеринемическому эффекту поликосанол воздействует на пролиферацию мышечных клеток, окисление ЛПНП и агрегацию тромбоцитов. У крыс он препятствует развитию атеросклеротических нарушений, включая формирование ксантомных клеток и неонитимальных клеток (пролиферация клеток гладкой мускулатуры). Поликосанол обладает выраженным антитромбоцитарным действием у экспериментальных живот-

ных (снижает уровень тромбоксана B_2 и повышает уровень простациклина). Благодаря этим эффектам поликосанол оказывает противоишемическое действие при ишемии головного мозга у экспериментальных животных. Антитромбоцитарное действие проявлялось также у здоровых добровольцев при однократном и многократном приёме и у больных с гиперхолестеринемией.

ПОЛИКОСАНОЛ – ПРИРОДНОЕ БЕЗОПАСНОЕ СРЕДСТВО

Эксперименты по токсичности при приёме однократной дозы и нескольких доз, проведённые на нескольких видах животных, исследования по токсическому действию на репродукцию, мутагенному действию *in vitro* и *in vivo*, а также испытания канцерогенности поликосанола не выявили его негативного воздействия. Например, исследование в течение 1 года на крысях, получавших внутрь до 500 мг/кг поликосанола, токсичности не выявило. Однократная доза в 1000 мг при приёме внутрь здоровыми добровольцами переносилась без побочных эффектов препарата. При длительном введении поликосанол обычно хоро-

шо переносится и безопасен, не вызывает клинически определяемых побочных эффектов или изменений в биохимической картине крови.

Безопасность и эффективность поликосанола также была показана в длительных исследованиях у пожилых больных с гиперхолестеринемией. У таких пациентов обычно нарушены функции печени и почек, проводится медикаментозное лечение несколькими препаратами, имеются сопутствующие заболевания или несколько заболеваний одновременно (полиморбидность). Отмечены хорошая переносимость поликосанола и отсутствие нежелательных побочных эффектов.

ПЕРСПЕКТИВЫ ВНЕДРЕНИЯ АНГИΩМЕГА КОМПЛЕКСА НА ОСНОВЕ ПОЛИКОСАНОЛА

Таким образом, было доказано, что поликосанол обладает выраженным действием по снижению уровня холестерина, которое при оценённых дозах сравнимо с действием низких и средних дозировок статинов. Он обладает антитромбоцитарным эффектом и предупреждает развитие атеросклероза.

Важными преимуществами поликосанола являются хорошая переносимость и низкий уровень побочного действия в лабораторных условиях и клинической практике, что может позволить отказаться от частого контроля специальных лабораторных показателей. Особенностью поликосанола является его при-

родное происхождение, и он может стать привлекательной заменой для многих больных, которые крайне нуждаются в гипохолестеринемическом лечении, но неохотно принимают синтетические лекарственные средства и приветствовали бы их замену эффективным природным средством.

Поликосанол может оказаться очень многообещающей фитохимической заменой классических препаратов для снижения уровня липидов типа статинов и заслуживает проведения дальнейших оценок (American Heart Journal, 2002).

АнгиΩмега Комплекс содержит 10 мг поликосанола (в 5 мл – 1 чайной ложке) в виде коллоидного раствора повышенной биодоступности в сочетании с природным нутриентом олеуропеином и комплексом омега-кислот. Результаты исследований ингредиентов АнгиΩмега Комплекса позволяют рассматривать его как перспективное средство в комплексном лечении атеросклероза различной локализации.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ АНГИΩМЕГА КОМПЛЕКСА

Здоровым людям – мужчинам старше 35 лет, женщинам старше 40 лет – для профилактики атеросклероза:

- при отягощённой наследственности;
- при атеросклерозе различной локализации;
- при нарушениях обмена веществ (МС), избыточной массе тела (СД).

А также:

- ослабленным и часто болеющим людям, особенно пожилого возраста;
- людям, придерживающимся ограничительных диет с пониженным содержанием жиров.

ОБЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИЁМУ

Наличие факторов риска, в частности таких, как пол и возраст, предполагает длительный (постоянный) прием препаратов для защиты сосудов и регуляции липидного спектра.

Схема дозировок

При нормальном уровне холестерина	1–2 раза в год, по 5 мл 1 раз в день, 2 месяца
При повышенном уровне холестерина	2–3 раза в год, по 5 мл 1 раз в день, 2–3 месяца
При наличии атеросклероза и нарушения кровотока	Постоянно, по 5 мл 1 раз в день

В зависимости от локализации поражения сосудов при атеросклерозе развивается то или иное патологическое состояние:

- ишемическая болезнь сердца (стенокардия, инфаркт миокарда, нарушения ритма, вегетососудистая дистония, гипертоническая болезнь);
- нарушение мозгового кровообращения;
- атеросклероз сосудов нижних конечностей.



ДВУХЭТАПНАЯ СХЕМА КОРРЕКЦИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА СОСУДОВ СЕРДЦА

Стенокардия

I этап

Коллоидная фитоформула	Продолжительность курса: 6–8 недель			
	утром	днём	вечером	перед сном
АнгиОмега Комплекс	5	—	5	—
Анти-Оксидант	—	—	10	—

Проводятся общая коррекция липидного спектра крови и защита сосудов.

II этап

Коллоидная фитоформула	Продолжительность курса: 8–12 недель, 2–4 раза в год			
	утром	днём	вечером	перед сном
АнгиОмега Комплекс	5	—	—	—
Кардио Саппорт	5	—	5	—
Ментал Комфорт (или Анти-Оксидант)	—	—	—	5–10

Для повышения эффективности формулы Кардио Саппорт (комплексная поддержка работы сердечно-сосудистой системы) используется либо Анти-Оксидант (за счёт антиоксидантного эффекта поддерживает сердечную мышцу, укрепляет сосуды, повышает их эластичность, улучшает микроциркуляцию крови), либо Ментал Комфорт (устраняет пагубное воздействие стресса на организм, облегчает состояние при заболеваниях сердца). На фоне подобной комбинации продолжается приём коллоидной фитоформулы АнгиОмега Комплекс, но уже в меньшей дозировке (чем это было на I этапе) – 5 мл (1 чайная ложка) однократно.

Инфаркт миокарда (реабилитация после перенесённого инфаркта)

I этап

Продолжительность курса: 8 недель

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
АнгиОмега Комплекс	5	—	—	5
Кардио Саппорт	5	5	5	—
Анти-Оксидант	—	—	5–10	—

Комбинация коллоидных фитоформул позволяет комплексно улучшить работу ССС, улучшить регуляцию ритма сердечной деятельности, активно противодействовать атеросклерозу, снижать уровень ОХ, улучшить кровоток.

II этап

Продолжительность курса: 6 недель

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
АнгиОмега Комплекс	5	—	—	5
Слип Контрол	—	—	—	5–10
Анти-Оксидант	—	5	5	—

Комбинация коллоидных фитоформул поддерживает и восстанавливает защитные, адаптационные ресурсы организма, защищает от негативного влияния стрессов, поддерживает и укрепляет нервную систему, восстанавливает полноценный сон, нормализует липидный спектр крови.



Нарушения ритма

I этап

Продолжительность курса: 6–8 недель

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
АнгиОмега Комплекс	5	—	—	5
Анти-Оксидант	5	—	5–10	—
Кардио Саппорт	5	5	5	—

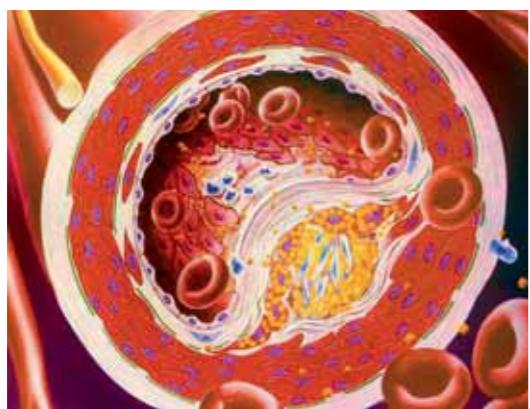
Комбинация коллоидных фитоформул комплексно улучшает и поддерживает работу ССС, улучшает регуляцию ритма сердечной деятельности, оказывает антиоксидантный эффект, активно противодействует атеросклерозу и нормализует липидный спектр крови.

II этап

Продолжительность курса: 6–8 недель

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
Ментал Комфорт	—	5	5	—
Слип Контролт	—	—	—	5–10

Комбинация коллоидных фитоформул поддерживает и восстанавливает защитные и адаптационные ресурсы организма, защищает организм от негативного влияния стрессов, поддерживает и укрепляет нервную систему, улучшает нервную регуляцию.



Гипертоническая болезнь

I этап

Продолжительность курса: 6–8 недель

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
Анти-Оксидант	5	—	—	5
Кардио Саппорт	5	—	5–10	—
АнгиОмега Комплекс	5	5	5	—

Комбинация коллоидных фитоформул комплексно улучшает работу ССС, способствует снижению АД, поддерживает сердечную деятельность и нормализует ритм сердечных сокращений, активно противодействует развитию атеросклероза, нормализует липидный спектр крови, оказывает антиоксидантный эффект.

II этап

Продолжительность курса: 6–8 недель

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
Анти-Оксидант	5	—	—	—
Ментал Комфорт	—	5	5	—
Фимейл (Мейл) Эктив Комплекс	5	—	—	5

Комбинация коллоидных фитоформул осуществляет питательную поддержку клеткам головного мозга, поддерживает и укрепляет нервную систему, поддерживает и восстанавливает адаптационные ресурсы организма, защищает организм от негативного влияния стрессов. Очень важно людям до 60 лет добавить женскую или мужскую коллоидную фитоформулу для улучшения общего состояния организма, общего тонуса и обмена веществ.



III этап*Продолжительность курса: 6–8 недель*

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
Шугар Бэланс	5	—	5	—
Анти-Оксидант	—	—	5–10	—

Данная комбинация корректирует обмен веществ, состояние при метаболическом синдроме, способствует снижению массы тела, улучшает микроциркуляцию крови.

Вегетососудистая дистония**I этап***Продолжительность курса: 4 недели*

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
Анти-Оксидант	—	—	5	—
Кардио Саппорт	5	—	—	5
АнгиΩmega Комплекс	5	—	—	—

Комбинация коллоидных фитоформул – это комплексное улучшение работы ССС, поддержка сердца и улучшение кровотока, антиоксидантное воздействие, улучшение состояния сосудов, активное противодействие атеросклерозу.

II этап*Продолжительность курса: 4 недели*

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
Брейн Бустер	5	—	—	5
АнгиΩmega Комплекс	5	—	—	—

Комбинация коллоидных фитоформул активно противостоит развитию атеросклероза, улучшает кровоток, улучшает работу и регулирующее воздействие вегетативной нервной системы.

ДВУХЭТАПНАЯ СХЕМА КОРРЕКЦИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА ГОЛОВНОГО МОЗГА**I этап***Продолжительность курса: 4 недели*

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
Анти-Оксидант	—	—	10	—
АнгиΩmega Комплекс	5	5	—	—

Предварительный этап для укрепления сосудов, нормализации липидного спектра крови, активного противодействия атеросклерозу.

II этап*Продолжительность курса: 6–12 недель, 2–4 раза в год*

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
Ментал Комфорт или Анти-Оксидант	—	—	5–10	—
АнгиΩmega Комплекс	5	—	—	5
Брейн Бустер	5	—	—	—

Комбинация формул для акцентированного воздействия на сосуды головного мозга, улучшения мозгового кровотока, поддержки и защиты нервной системы, улучшения функционирования нервных клеток. Фитоформула Брейн Бустер используется в сочетании с коллоидной фитоформулой Анти-Оксидант (за счёт антиоксидантного эффекта поддерживает сосуды головного мозга, повышает их эластичность, улучшает микроциркуляцию крови) или Ментал Комфорт (устраниет пагубное воздействие стресса на организм, поддерживает нервную систему).

На фоне подобной комбинации продолжается приём коллоидной фитоформулы АнгиΩmega Комплекс, но уже в меньшей дозировке (чем это было на I этапе) – 5 мл (1 чайная ложка) однократно.



**Острые нарушения мозгового кровообращения (инсульты):
острый период – первый месяц от начала болезни**

На фоне выраженного атеросклероза сосудов головного мозга может развиться инсульт, который всегда проявляется стойкой симптоматикой. На долю большинства людей, перенёсших инсульт, выпадает тяжёлая борьба с его последствиями, связанными с частичной или полной утратой важнейших функций организма – движения, речи, памяти. Около 2/3 всех пациентов, перенёсших инсульт, становятся инвалидами.

I этап

Продолжительность курса: 4 недели

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
Анти-Оксидант	–	–	5	–
Брейн Бустер	10	10	10	–
Ментал Комфорт	–	5	5	–
Слип Контрол				10

Комбинация коллоидных фитоформул – это комплексное улучшение работы ССС, поддержка сердца и улучшение кровотока, антиоксидантное воздействие, улучшение состояния сосудов, активное противодействие атеросклерозу.

II этап

Продолжительность курса: 4 недели

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
Анти-Оксидант	5	–	5–10	–
АнгиоМега Комплекс	5	–	–	5

Данная комбинация активно противодействует атеросклерозу, снижает уровень холестерина, улучшает кровоток.

Инсульт: 2–5-й месяц от начала заболевания

I этап

Продолжительность курса: 4 недели

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
Детокс	5	–	–	–
АнгиоМега Комплекс	5	–	–	5
Кардио Саппорт	5	5	5	–

Комбинация коллоидных фитоформул активно противодействует атеросклерозу, нормализует липидный спектр крови, улучшает кровоток, оказывает гепатозащитный эффект (поддержка работы печени и улучшение обмена ХС), осуществляет комплексную поддержку ССС, улучшает работу сердца, поддерживает правильный ритм сердечной деятельности.

II этап

Продолжительность курса: 8 недель

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
АнгиоМега Комплекс	5	–	–	5
Брейн Бустер	5	–	–	–
Ментал Комфорт	–	5	5	–

Комбинация коллоидных фитоформул оказывает питательную поддержку клеткам головного мозга, улучшает мозговой кровоток, поддерживает и укрепляет нервную систему, нормализует липидный спектр крови.



СХЕМА КОРРЕКЦИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Заболеванием страдают в основном мужчины – 92%. У 25% пациентов, страдающих данным заболеванием, возникает гангренозное поражение. 50% мужчин с данным диагнозом теряют потенцию.

Продолжительность курса: 6–12 недель
(при необходимости курс можно повторять 2–4 раза в год)

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
Анти-Оксидант	—	5–10	5–10	—
АнгиОмега Комплекс	5	—	5	5

При атеросклерозе сосудов нижних конечностей используется комбинация формул АнгиОмега Комплекс и Анти-Оксидант. Учитывая быстроту развития заболевания (4–6 лет), возможные осложнения (гангрену и ампутацию конечности), требуется более высокая дозировка Анти-Оксиданта коллоидного (15–20 мл в сутки).

Все предложенные схемы сочетаний коллоидных фитоформул составлены медицинскими представителями и научными кураторами Восточно-Европейского бюро ЭД Медицин и представляют собой опыт практического применения коллоидных фитоформул во врачебной практике в странах Европы.

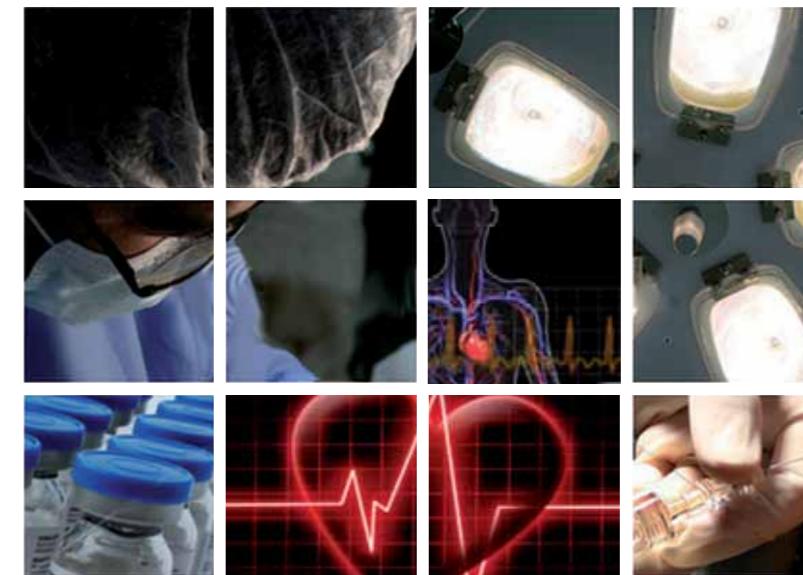
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Kannel W.B., Castelli W.P., Gordon T., et al. Lipoprotein cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease: new perspectives based on the Framingham Heart Study. *Ann intern Med* 1995; 90: 85–91.
- Expert Panel. Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. *Arch Intern Med* 1988; 148: 36–69.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Summary of the second report of the National cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II). *JAMA* 1993; 269: 3015–23.
- Gould A.L., Rossouw J.E., Santanello N.C., et al. Cholesterol reduction yields clinical benefit: a new look of old data. *Circulation* 1995; 91: 2274–82.
- Sempos C.T., Cleeman J.L., Carroll M.D., et al. Prevalence of high blood cholesterol among US adults: an update based on guidelines from the second report of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel. *JAMA* 1993; 269: 3009–14.
- Pearson T.A., Laurora I., Chu H., et al. The lipid treatment assessment project (L-TAP)-a multicenter survey to evaluate the percentages of dyslipidemic patients receiving lipid-lowering therapy and achieving low-density lipoprotein cholesterol goals. *Arch Intern Med* 2000; 160: 459–67.
- Menendez R., Fernandez S.I., Del Rio A., et al. Policosanol inhibits cholesterol biosynthesis and enhances low density lipoprotein processing in cultured human fibroblasts. *Biol Res* 1994; 27: 199–203.
- Menendez R., Amor A.M., Gonzalez R.M., et al. Effect of policosanol on the hepatic cholesterol biosynthesis of normocholesterolemic rats. *Biol Res* 1996; 29: 253–7.
- Menendez R., Arruzazabala L., Mas R., et al. Cholesterol-lowering effect of policosanol on rabbits with hypercholesterolemia induced by a wheat starch-casein diet. *Br J Nutr* 1997; 77: 923–32.
- Rizzo W.B., Craft D.A., Dommann A.L., et al. Fatty alcohol metabolism in cultured human fibroblasts: evidence for a fatty alcohol cycle. *J Biol Chem* 1987; 262: 17412–9.
- Ichihara K., Kusunose E., Noda Y., et al. Some properties of the fatty alcohol oxidation system and reconstitution of microsomal oxidation activity in intestinal mucosa. *Biochim Biophys Acta* 1986; 878: 412–8.
- Kawamura N., Moser H.W., Kishimoto Y. Very long chain fatty acid oxidation in rat liver. *Biochem Biophys Res Commun* 1981; 99: 1216–25.
- Singh H., Derwas N., Poulos A. Very long chain fatty acid beta-oxidation by rat liver mitochondria and peroxisomes. *Arch Biochem Biophys* 1987; 259: 382–90.
- Menendez R., Sotolongo V., Fraga V., et al. Plasma levels and excretion of total radioactivity in healthy volunteers after oral administration of 3H-octacosanol. *Rev CNIC Cien Biol* 1996; 27: 32–5.
- Gonzales Canavaciolo V.L., Magraner Hernandez J. Validation of a gas chromatographic method for determining fatty alcohols that compose policosanol in five-milligram film-coated tablets. *J AOAC Int* 1999; 82: 834–9.
- Gonzales-Bravo D., Magraner-Hernandez J., Acosta-Gonzales P.C., et al. Analytical procedure for the determination of 1-octacosanol in plasma by solvent extraction and capillary gas chromatography. *J Chromatogr* 1996; 682: 359–63.
- Kabir Y., Kimura S. Biodistribution and metabolism of orally administered octacosanol in rats. *Ann Nutr Metab* 1993; 37: 33–8.
- Rodriguez MD., Garcia H. Teratogenic and reproductive studies of policosanol in the rat and rabbit. *Teratog Carcinog Mutagen* 1994; 14: 107–13.
- Rodriguez M.D., Sanchez M., Garcia H. Multigene rational reproduction study of policosanol in rats. *Toxicol Lett* 1997; 90: 97–106.
- Rodriguez M.D., Garcia H. Evaluation of peri- and post-natal toxicity of policosanol in rats. *Teratog Carcinog Mutagen* 1998; 18: 1–7.
- Zardoya R., Tula L., Castano G., et al. Effects of policosanol on hypercholesterolemic patients with abnormal serum biochemical indicators of hepatic function. *Curr Ther Res* 1996; 57: 568–77.
- Aleman C.L., Mas R., Hernandez C., et al. A 12 months study of policosanol oral toxicity in Sprague-Dawley rats. *Toxicol Lett* 1994; 70: 77–87.
- Pons P., Rodriguez M., Robaina C., et al. Effects of successive dose increases of policosanol on the lipid profile of patients with type II hypercholesterolemia and tolerability to treatment. *Int J Clin Pharm Res* 1994; 14: 27–33.
- Canetti M.M., Moreira M., Mas R., et al. Effects of policosanol on primary hypercholesterolemia: a 3 year open extension follow-up. *Curr Ther Res* 1997; 58: 868–75.
- Fernandez L., Mas R., Illnait J., et al. Policosanol: results of a postmarketing surveillance study of 27,879 patients. *Curr Ther Res* 1998; 59: 717–22.
- Mas R., Rivas P., Izquierdo J.E., et al. Pharmacoepidemiologic study of policosanol. *Curr Ther Res* 1999; 60: 458–67.
- Hernandez F., Illnait J., Mas R., et al. Effect of policosanol on serum lipids and lipoproteins in healthy volunteers. *Curr Ther Res* 1992; 51: 568–75.
- Pons P., Mas R., Illnait J., et al. Efficacy and safety of policosanol in patients with primary hypercholesterolemia. *Curr Ther Res* 1992; 52: 507–13.
- Aneiros E., Mas R., Calderon B., et al. Effect of policosanol lowering cholesterol levels in patients with type II hypercholesterolemia. *Curr Ther Res* 1995; 56: 176–82.
- Aneiros E., Calderon B., Mas R., et al. Effect of successive dose increases of policosanol on the lipid profile and tolerability of treatment. *Curr Ther Res* 1993; 54: 304–12.
- Pons P., Rodriguez M., Mas R., et al. One year efficacy and safety of policosanol in patients with type II hypercholesterolemia. *Curr Ther Res* 199A; 55: 1084–92.
- Conetti M., Moreira M., Illnait J., et al. One-year study of the effect of policosanol on lipid profile in patients with type II hypercholesterolemia. *Adv Ther* 1995; 12: 245–54.
- Canetti M., Moreira M., Mas R., et al. A two-year study on the efficacy and tolerability of policosanol in patients with type II hyperlipoproteinemia. *Int J Clin Pharm Res* 1995; 15: 159–65.
- Castano G., Mas R., Fernandez J.C., et al. A long-term, open-label study of the efficacy and tolerability of policosanol in patients with high global coronary risk. *Curr Ther Res* 1999; 60: 379–91.
- Castano G., Mas R., Fernandez L., et al. Effects of policosanol on postmenopausal women with type II hypercholesterolemia. *Gynecol Endocrinol* 2000; 14: 187–95.
- Torres O., Agramonte A.J., Illnait J., et al. Treatment of hypercholesterolemia in NIDDM with policosanol. *Diabetes Care* 1995; 18: 393–6.
- Crespo N., Alvarez R., Mas R., et al. Effects of policosanol on patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus and hypercholesterolemia: a pilot study. *Curr Ther Res* 1997; 58: 44–51.
- Castano G., Tula L., Canetti M., et al. Effects of policosanol in hypertensive patients with type II hypercholesterolemia. *Curr Ther Res* 1996; 57: 691–9.
- Castano G., Canetti M., Moreira M., et al. Efficacy and tolerability of policosanol in elderly patients with type II hypercholesterolemia: a 12-month study. *Curr Ther Res* 1995; 56: 819–28.
- Mas R., Castano G., Illnait J., et al. Effects of policosanol in patients with type II hypercholesterolemia and additional coronary risk factors. *Clin Pharmacol Ther* 1999; 65: 439, 47.
- Ortensi G., Gladstein J., Valli H., et al. A comparative study of policosanol versus simvastatin in elderly patients with hypercholesterolemia. *Curr Ther Res* 1997; 58: 390–401.
- Benitez M., Romero C., Mas R., et al. A comparative study of policosanol versus pravastatin in patients with type II hypercholesterolemia. *Curr Ther Res* 1997; 58: 859–67.
- Castano G., Mas R., Arruzazabala L., et al. Effects of policosanol and pravastatin on lipid profile, platelet

- aggregation and endothelema in older hypercholesterolemic patients. *Int J Clin Pharm Res* 1999; 19: 105–16.
44. Crespo N., Illnait J., Mas R., et al. Comparative study of the efficacy and tolerability of policosanol and lovastatin in patients with hypercholesterolemia and noninsulin dependent diabetes mellitus. *Int J Clin Pharm Res* 1999; 19: 117–27.
 45. Castano G., Mas R., Fernandez J.C., et al. Efficacy and tolerability of policosanol compared with lovastatin in patients with type II hypercholesterolemia and concomitant coronary risk factors. *Curr Ther Res* 2000; 61: 137, 46.
 46. Marcello S., Gladstein J., Tesone P., et al. Effects of bezafibrate plus policosanol or placebo in patients with combined dyslipidemia: a pilot study. *Curr Ther Res* 2000; 61: 3, 46–57.
 47. Batista J., St sser R., Saez F., et al. Effect of policosanol on hyperlipidemia and coronary heart disease in middle-aged patients: a 14 month pilot study. *Int J Clin Pharm Ther* 1996; 3: 4: 134–7.
 48. St sser R., Batista J., Padron R., et al. Long-term therapy with policosanol improves treadmill exercise-ECG testing performance of coronary heart disease patients. *Int J Clin Pharm Ther* 1998; 36: 469–73.
 49. Batista J., St sser R.J., Padron R., et al. Functional improvement in coronary artery disease after 20 months of lipid-lowering therapy with policosanol. *Adv Ther* 1996; 13: 137–48.
 50. Castano G., Mas R., Fernandez J.C., et al. Effects of policosanol in older patients with type II hypercholesterolemia and high coronary risk. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56: M 186–92.
 51. Batista J., St sser R., Penichet M., et al. Doppler-ultrasound pilot study of the effects of long-term policosanol therapy on carotid-vertebral atherosclerosis. *Curr Ther Res* 1995; 56: 906–14.
 52. Saint-John M., McNaughton L. Octacosanol ingestion and its effects on metabolic responses to submaximal cycle ergometry reaction time and chest and grip strength. *Int Clin Nutr Rev* 1986; 6: 81–7.
 53. Castano G., Mas R., Roca J., et al. A double-blind, placebo-controlled study of the effects of policosanol in patients with intermittent claudication. *Angiology* 1999; 50: 1 23–30.
 54. Castano G., Mas Ferreiro R., Fernandez L., et al. A long-term study of policosanol in the treatment of intermittent claudication. *Angiology* 2001; 52: 115–25.
 55. Noa M., Mas R., de la Rosa M.C., et al. Effect of policosanol lipofundin-induced lesions in rats. *J Pharm, Pharmacol* 1995; 47: 289–91.
 56. Noa M., de la Rosa M.C., Mas R.. Effect of policosanol on foam-cell formation in carrageenan-induced granulomas in rats. *J Pharm Pharmacol* 1996; 48: 306–9.
 57. Noa M., Mas R., Mesa R. Effect of policosanol on intimal thickening in rabbit cuffed carotid artery. *Int J Cordial* 1998; 67: 125–32.
 58. Fraga V., Menendez R., Amor A.M., et al. Effect of policosanol on in vivo and in vitro rat liver microsomal lipid peroxidation. *Arch Med Res* 1997; 28: 355–60.
 59. Menendez R., Mas R., Amor A.M., et al. Effects of policosanol treatment on the susceptibility of low density American Heart Journal Volume 143, Number 2lipoprotein (LDL) isolated from healthy volunteers to oxidative modification in vitro. *Br J Clin Pharmacol* 2000; 50: 255–62.
 60. Arruzazabala M.L., Carbajal D., Mas R., et al. Effects of policosanol on platelet aggregation in rats. *Thromb Res* 1992; 69: 32 1–7.
 61. Arruzazabala M.L., Molina V., Carbajal D., et al. Effect of policosanol on cerebral ischemia in mongolian gerbils: role of prostacyclin and thromboxane A2. *Prostaglandin Leukot Essent Fatty Acids* 1993; 49:695–7.
 62. Carbajal D., Arruzazabala M.L., Mas R., et al. Effect of policosanol on experimental thrombosis models. *Prostaglandin Leukot Essent Fatty Acids* 1994; 50: 249–51.
 63. Molina V., Arruzazabala M.L., Carbajal D., et al. Effect of policosanol on cerebral ischemia in Mongolian gerbils. *Braz J Med Biol Res* 1999; 32: 1269–76.
 64. Arruzazabala M.L., Valdes S., Mas R., et al. Effect of policosanol successive dose increases on platelet aggregation in healthy volunteers. *Pharmacol Res* 1996; 34: 181–5.
 65. Valdes S., Arruzazabala M.L., Fernandez L., et al. Effect of policosanol on platelet aggregation in healthy volunteers. *Int J Clin Pharm Res* 1996; 16: 67–72.
 66. Arruzazabala M.L., Mas R., Molina V., et al. Effect of policosanol platelet aggregation in type II hypercholesterolemic patients. *Int J Tissue React* 1998; 20: 119–24.
 67. Arruzazabala M.L., Valdes S., Mas R., et al. Comparative study of policosanol, aspirin and the combination of policosanol-aspirin on platelet aggregation in healthy volunteers. *Pharmacol Res* 1997; 36: 293–7.
 68. Carbajal D., Arruzazabala M.L., Valdes S., et al. Effect of policosanol on platelet aggregation and serum levels of arachidonic acid metabolites in healthy volunteers. *Prostaglandin Leukot Essent Fatty Acids* 1998; 58: 61–4.



ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОЛЛОИДНОЙ ФИТОФОРМУЛЫ АНГИОМЕГА КОМПЛЕКС В КАРДИОЛОГИИ



МИЩЕНКО НАТАЛЬЯ ГЕННАДЬЕВНА

медицинский представитель ЭД Медицин, доктор натуральной медицины,
врач-кардиолог высшей категории МЛПУ «Городская больница №28»

МИЩЕНКО МАКСИМ АЛЕКСЕЕВИЧ

кандидат фармацевтических наук (кафедра фармации, Нижегородская
государственная медицинская академия)

КОНОНОВА СВЕТЛАНА ВЛАДИМИРОВНА

доктор фармацевтических наук, декан фармацевтического факультета
Нижегородской государственной медицинской академии

В 2009–2010 гг. в Нижнем Новгороде была проведена серия исследований применения коллоидной фитоформулы АнгиоМега Комплекс в кардиологии под общим названием «АККОРД». Новые данные позволяют говорить об уникальной эффективности АнгиоМега Комплекса: это средство позволяет резко снизить риск сердечно-сосудистых заболеваний, превосходит по некоторым показателям статины и, в отличие от них, не обладает побочными эффектами.

ВВЕДЕНИЕ

Код в прайс-листе АРГО
0815



Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) – основная причина смертности. По данным Всемирной организации здравоохранения, почти 30% (около 17 млн) смертей в мире ежегодно происходит именно «от сердца». Более того, из года в год эта цифра растёт. В России уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний по-прежнему остаётся одним из самых высоких в Европе и значительно выше, чем в США.

В основе профилактики сердечно-сосудистых заболеваний лежат мероприятия, направленные на снижение факторов риска, опаснейший из которых – нарушение липидного обмена. В настоящее время в развитых странах до 95% больных ишемической болезнью сердца принимают гиполипидемические препараты (статины). Однако проблема терапии статинами состоит в низкой приверженности больных к лечению ими из-за побочных эффектов этих препаратов. Кроме того, используемые на практике дозы статинов в большинстве случаев не позволяют добиться необходимого снижения уровня холестерина. То есть терапия статинами недостаточна как в количественном, так и в качественном отношении. Поэтому исключительно важно получить высокоэффективное и одновременно безопасное средство, которое стало бы адекватной заменой синтетических препаратов для множества больных, нуждающихся в гиполипидемической терапии, но воздерживающихся от неё из-за опасения побочных эффектов.

В ходе исследований «АККОРД» был оценён гиполипидемический эффект коллоидной фитоформулы АнгиΩmega Комплекс, проведено сравнительное клиническое и фармакоэкономическое исследование АнгиΩmega Комплекса с наиболее широко применяемыми препаратами-стабинами, выявлены плейотропные («нелипидные») эффекты фитоформулы.



ИССЛЕДОВАНИЕ «АККОРД»

Исследование проведено с целью оценить перспективы применения коллоидной фитоформулы АнгиΩmega Комплекс, содержащей комплекс омега-3, -6, -9 ПНЖК (475 мг 2 раза/сут.) и поликосанола (10 мг 2 раза/сут.), в коррекции нарушений липидного обмена в сравнении со статинами.

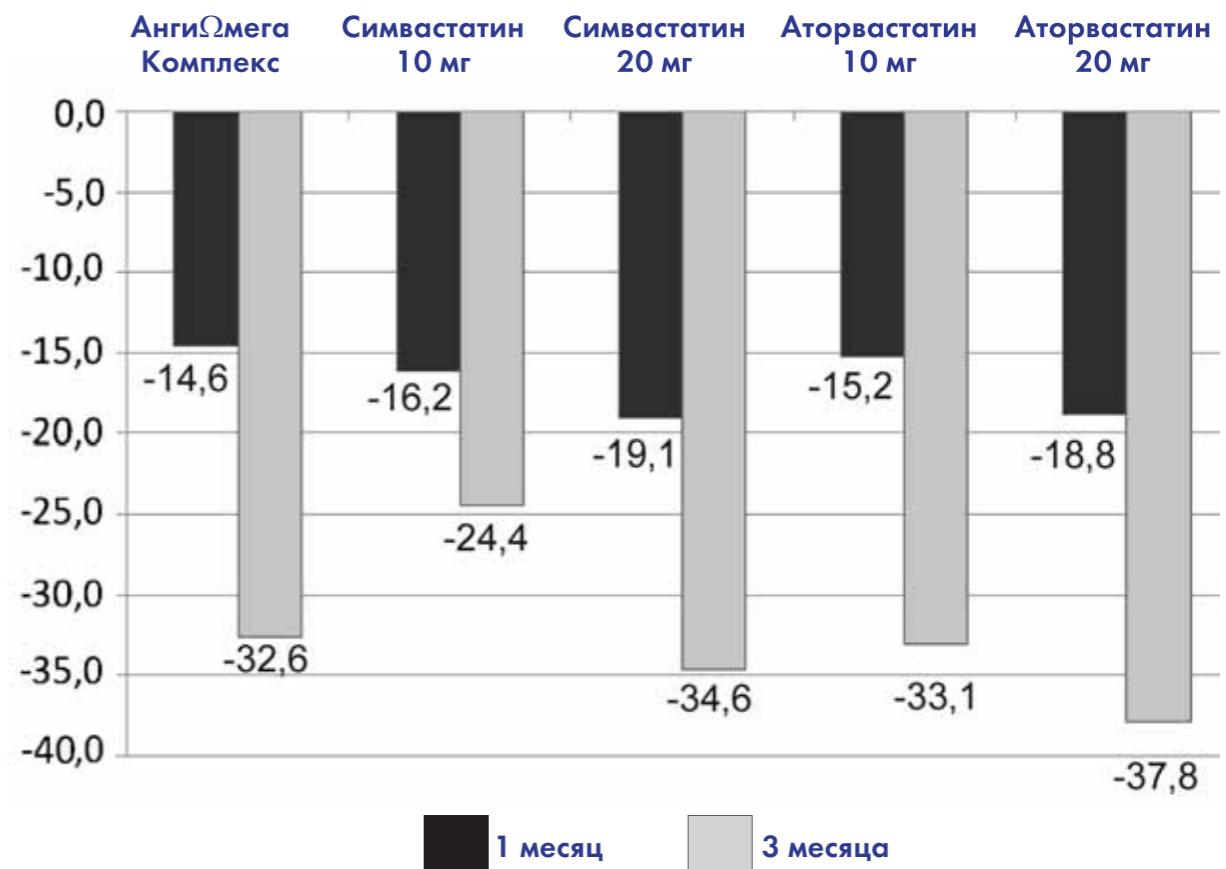
Открытое контролируемое исследование с периодом наблюдения 3 месяца проведено в пяти параллельных группах (396 пациентов): АнгиΩmega Комплекс (АОК) – 114; симвастатин, 10 мг/сут. (СС10) – 76; симвастатин, 20 мг/сут. (СС20) – 74; аторвастатин, 10 мг/сут. (АС10) – 69; аторвастатин, 20 мг/сут. (АС20) – 63. В качестве критериев оценки клинической эффективности использовались процент снижения уровней общего холестерина (ОХС), липопroteинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ) и процент увеличения

ЛПВП через 3 месяца приёма. Статистический анализ проводили с помощью пакета программ STATISTICA 7 с использованием непараметрических критериев хи-квадрат, Краскела – Уоллиса, Уилкоксона, критерия знаков, Z-критерия множественных сравнений.

Общий объём выборки составил 396 пациентов. Медиана возраста – 53–56 лет, пациентов мужского пола – 24–43%; имеют ИБС – 61,4%. Группы исходно статистически значимо не отличались по уровню показателей липидного спектра крови, клиническим и демографическим данным.

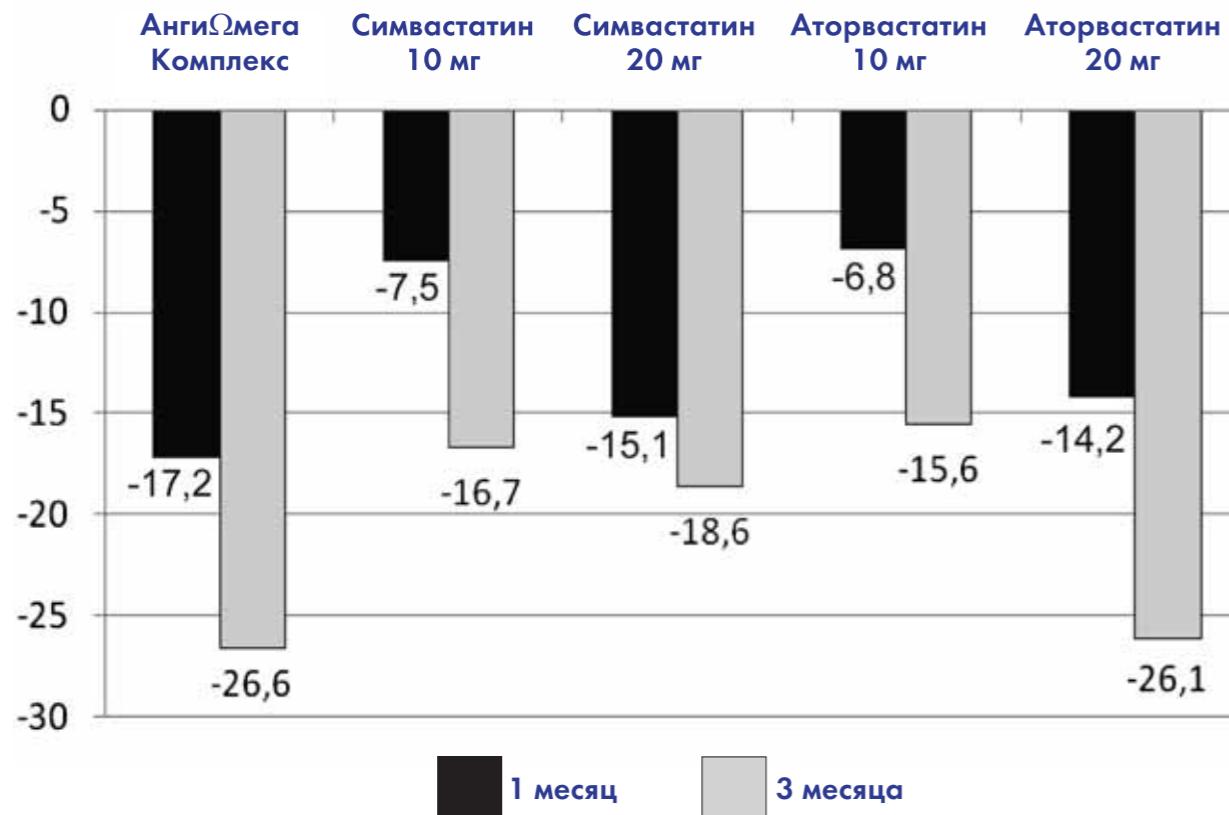
Уровень снижения ЛПНП в группе АОК составил 32,6, что статистически значимо отличается от эффективности в группе СС10 (24,4%; $p=0,03$) и сопоставимо с результатами, полученными в остальных группах: СС20 – 34,6 ($p=1,00$), АС10 – 33,1 ($p=1,00$), АС20 – 37,8% ($p=1,00$).

Влияние приёма препаратов на уровень снижения ЛПНП, %



Уровень ТГ в группе АОК снизился на 26,6%, что статистически значимо выше, чем в группах СС10 (16,7%) и АС10 (15,6%), и достоверно не отличается от результатов в группах СС20 (18,6%) и АС20 (26,1%).

Влияние приёма препаратов на уровень снижения ТГ, %

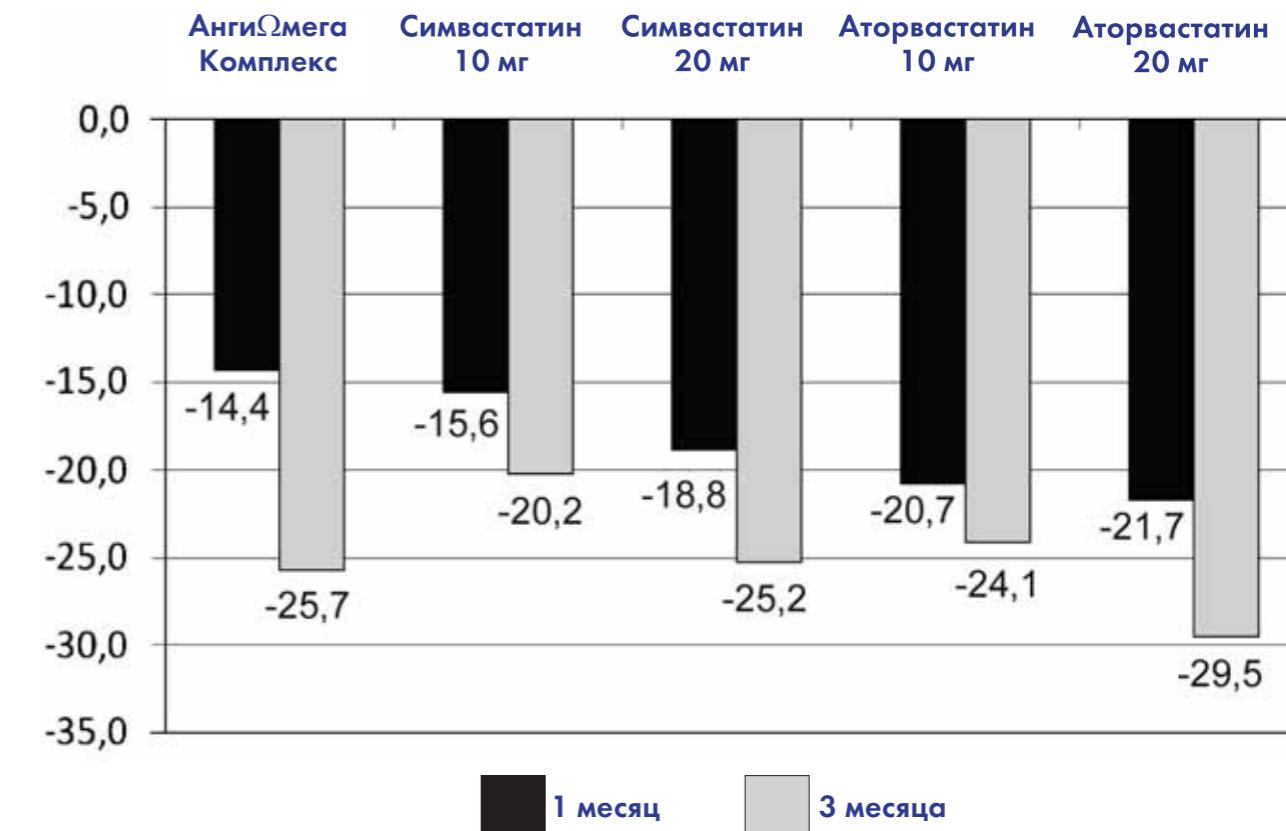


По влиянию на уровень ЛПВП эффект в группе АОК (30,4%) статистически значимо ($p<0,001$) выше, чем во всех остальных группах.

Таким образом, исследование клинической эффективности сравниваемых подходов к коррекции нарушений липидного обмена показывает, что коллоидная фитоформула АнгиΩмега Комплекс, прини-

маемая по схеме 5 мл 2 раза в сутки, обладает мягким гиполипидемическим эффектом. Через 1 месяц приёма результаты АнгиΩмега Комплекса лишь незначительно отставали от значений, полученных для статинов, а к 3-му месяцу приёма они были сопоставимы с полученными в группах СС20, АС10 и АС20.

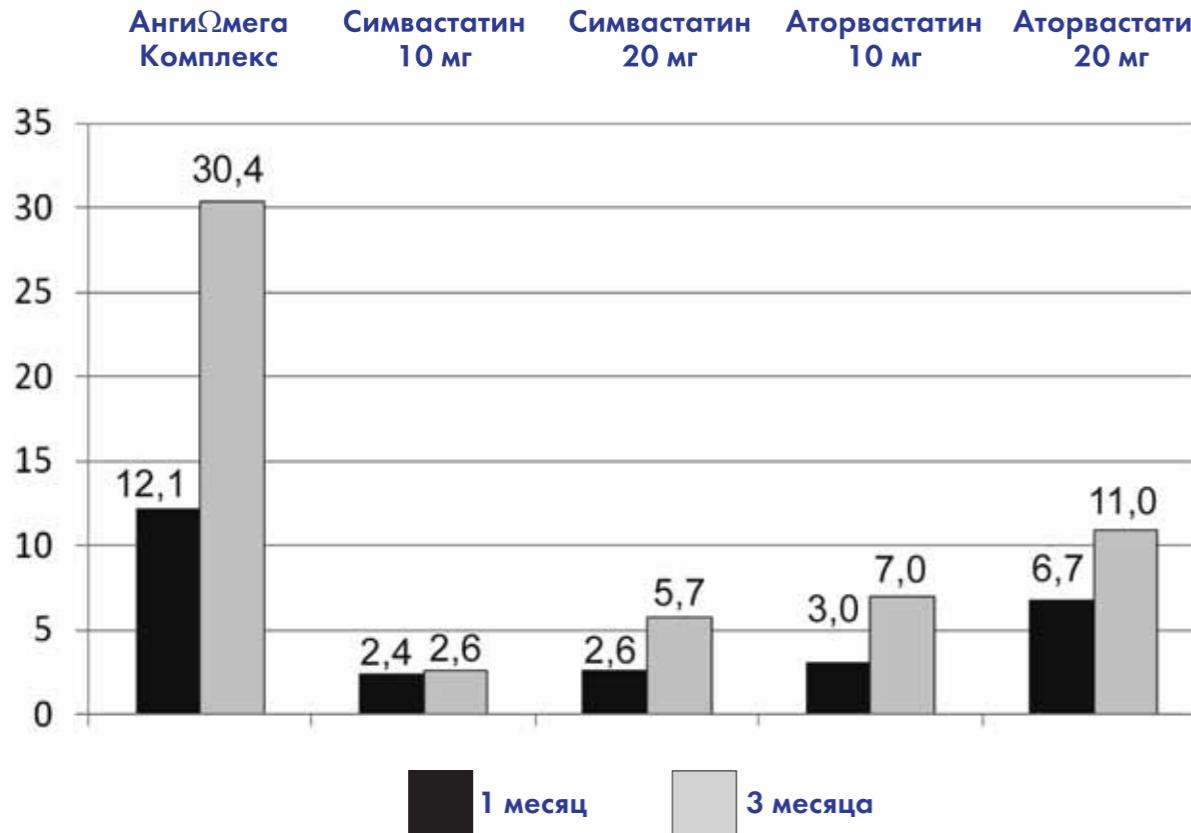
Влияние приёма препаратов на уровень снижения ОХС, %



При этом если по влиянию на уровень ОХС, АПНП и ТГ через 3 месяца приёма наблюдалось сравнительно одинаковое действие: снижение ОХС в группах АОК, СС20 и АС20 составило 26,1–29,7% ($p>0,23$), снижение АПНП в группах АОК, СС10 и СС20 – 32,6–34,6% ($p=1,00$), снижение ТГ в группах АОК, СС20 и АС20 – 23,4–323,2% ($p>0,66$), то по влиянию на уровень ЛПВП имело место существенное преимущество коллоид-

ной фитоформулы АнгиоМега Комплекс. Увеличение уровня ЛПВП в группе АОК почти в 3 раза превзошло эффект в группе АС20 – 25,7% против 9,3% ($p=0,04$). Таким образом, применение коллоидной фитоформулы АнгиоМега Комплекс в течение 3 месяцев обеспечивает высокий гиполипидемический эффект, не уступающий действию статинов, а по влиянию на уровень ЛПВП даже превосходящий его.

Влияние приёма препаратов на уровень ЛПВП, %



Проведённое исследование показало, что коллоидная фитоформула АнгиоМега Комплекс на основе омега-3, -6, -9 ПНЖК и поликосанола, будучи препаратом растительного происхождения, обладает более высоким профилем безопасности и может быть

адекватной заменой для больных, нуждающихся в приёме препаратов для коррекции нарушений липидного обмена, но воздерживающихся от него из-за опасений риска побочных эффектов.



ПЛЕЙОТРОПНЫЕ («НЕЛИПИДНЫЕ») ЭФФЕКТЫ КОЛЛОИДНОЙ ФИТОФОРМУЛЫ АНГИОМЕГА КОМПЛЕКС

Применение коллоидной фитоформулы АнгиоМега Комплекс не оказывает статистически значимого влияния на гемодинамические показатели, такие как артериальное давление и частота сердечных сокращений, причём отсутствие данного эффекта характерно и для статинов.

Исходный уровень АЧТВ составил 55,2 сек. Уровень АЧТВ статистически значимо увеличился через 1 месяц приёма на 34,7% ($p<0,001$), через 3 месяца приёма – на 48,5% ($p<0,001$).

Антитромбоцитарный эффект

АЧТВ _{0'} сек	АЧТВ _{1 мес'} сек	АЧТВ _{0–1'} % ↑	АЧТВ _{3 мес'} сек	АЧТВ _{0–3'} % ↑
55,2±3,6	70,2±4,8	34,7±11,2	75,5±5,5	48,5±12,3

Таким образом, был показан высокий антитромбоцитарный эффект коллоидной фитоформулы АнгиоМега Комплекс, обеспечивающий статистически значимое увеличение показателя АЧТВ через 3 месяца приёма

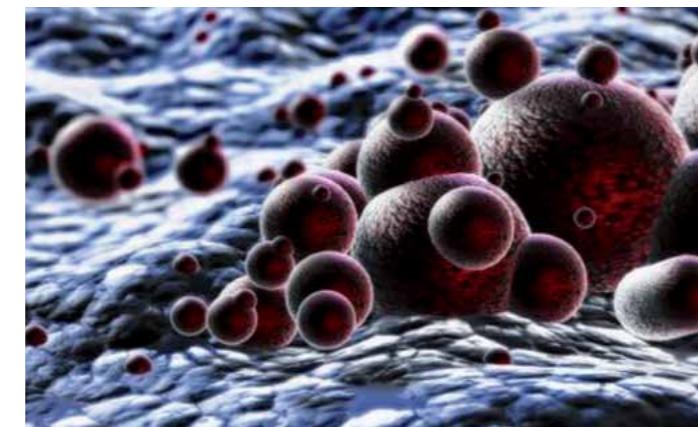
почти в два раза (на 48,5%) в пределах терапевтического уровня. Причём величина данного эффекта изменяется статистически незначимо в отсутствие соответствующего приёма антиагрегантов.



СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ КОЛЛОИДНОЙ ФИТОФОРМУЛЫ АНГИΩМЕГА КОМПЛЕКС И СТАТИНОВ

Несмотря на более высокую стоимость применения коллоидной фитоформулы АнгиΩмега Комплекс с точки зрения «затраты–полезность», с учётом субъективных предпочтений пациентов можно считать коллоидную фитоформулу высокоэффективной адекватной заменой синтетическим лекарственным сред-

ствам (статаинам): при сравнительной клинической эффективности АнгиΩмега Комплекс обладает более высоким по сравнению со статаинами профилем безопасности за счёт растительного происхождения компонентов препарата.



Таким образом, коллоидная фитоформула АнгиΩмега Комплекс является высокоэффективным средством коррекции нарушений липидного обмена и улучшения реологических свойств крови и может быть рекомендована для приёма в комплексной терапии сердечно-сосудистых заболеваний для профилактики атеросклероза и ишемической болезни сердца.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ КОМПАНИИ ЭД МЕДИЦИН В КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА



ОСНОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В СТАТЬЕ

Артериальная гипертония (АГ)
Артериальное давление (АД)
Гиперинсулинемия (ГИ)
Индекс массы тела (ИМТ)
Инсулинерезистентность (ИР)
Ишемическая болезнь сердца (ИБС)
Липопротеиды высокой плотности (ЛПВП)
Липопротеиды низкой плотности (ЛПНП)

Метаболический синдром (МС)
Нормальная толерантность к глюкозе (НТГ)
Объём талии (ОТ)
Сахарный диабет (СД)
Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ)
Сердечно-сосудистая система (ССС)
Тест толерантности к глюкозе (ТТГ)

Метаболический синдром (МС) представляет собой комплекс взаимосвязанных нарушений углеводного и жирового обмена, а также механизмов регуляции артериального давления и функции эндотелия, в основе развития которых лежит снижение чувствительности тканей к инсулину — инсулинерезистентность. В течение последних десятилетий в зарубежной литературе МС стал называться «эпидемией высокоразвитых стран», поскольку именно в них население страдает от переедания и ведёт малоактивный образ жизни.

Термин «МС» нередко подвергается критике в связи с определённой его «неклиничностью» и не вполне корректным наименованием с позиции патофизиологии. В самом деле, метаболизм не может быть синдромом, и тем более из названия синдрома неясно, какой именно клинический смысл в нём скрыт. В литературе МС называли синдромом X, гормональным МС, метаболическим сосудистым синдромом, метаболическим трисиндромом, полиметаболическим синдромом, синдромом «изобилия», «смертельным квартетом», «смертельным секстетом». С патофизиологических позиций, наиболее перспективным представляется термин «синдром инсулинерезистентности». В настоящее время МС обозначают чаще как «синдром инсулинерезистентности» и «сердечно-сосудистый дисметаболический синдром». Объединяющая основа всех проявлений МС – первичная инсулинерезистентность (снижение реакции инсулиновчувствительных тканей на инсулин при его достаточной концентрации) и сопутствующая системная гиперинсулинемия. Инсулинерезистентность – сниженная способность инсулина давать его обычные

биологические эффекты (подавлять продукцию глюкозы печенью) в концентрациях, которые эффективны у здоровых лиц. Прямое воздействие глюкозы на внеклеточные матричные белки сосудов сопровождается образованием перекрестных связей между коллагеновыми волокнами и приводит к повышению ригидности артерий, а продукция гликований соединений вызывает повышенное высвобождение кислородных радикалов, провоцирующих эндотелиальную дисфункцию.

Метаболический синдром не классифицируется по МКБ-10, но важность и необходимость его лечения, коррекции и профилактики уже доказана наукой и практикой.

Существует несколько вариантов постановки диагноза «метаболический синдром» – версии ВОЗ, IDF, IGR.

В 2004 г. на IDF был достигнут консенсус в определении критериев МС. Для постановки диагноза достаточно наличие абдоминального ожирения, которое сочетается с двумя любыми факторами риска – такими, как гипертриглицеридемия, понижение ХС, АПВП, нарушение углеводного обмена, повышение АД.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ МС

Основной признак – ожирение, абдоминальное ожирение:

- объём талии (ОТ) у мужчин > 94 см,
- у женщин > 80 см.

Дополнительные критерии:

- артериальная гипертония (АГ);
- повышение уровня ТГ > 1,7 ммоль/л;
- снижение концентрации ХС АПВП ; < 1,7 ммоль/л у мужчин; < 1,2 ммоль/л у женщин;
- повышение содержания ХС АПНП > 3,0 ммоль/л;
- гипергликемия натощак – глюкоза в плазме крови натощак > 6,1 ммоль/л;
- НТГ – глюкоза в плазме крови через 2 часа после ТТГ между 7,8 и 11,1 ммоль/л.

Наличие основного признака и двух из дополнительных критерий служит основанием для диагностики МС.

НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

По данным M. Hanefeld (Германия), одного из ведущих исследователей МС, около 15% людей (каждый седьмой) в возрасте от 40 до 75 лет страдают этим сложным комплексом симптомов. Именно больные МС входят в группу риска быстрого развития СД и различных форм ИБС. Только в Европе, по данным ВОЗ, от 40 до 60 млн человек страдают МС. Распространённость МС до 10% в Китае, до 24% – в США.

МС чаще встречается у мужчин, и вероятность его развития увеличивается с возрастом. У женщин частота возникновения МС возрастает в постменопаузальном периоде.

По данным Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factors Study, среди больных с МС риск развития ИБС в 2,9–14,2 раза выше, а смертность от ИБС – в 2,6–3,0 раза. В целом показатели смертности оказались в 1,9–2,1 раза больше по сравнению с пациентами без метаболических нарушений.

Проспективное исследование ARIC (Atherosclerosis Risk in Community) показало, что у лиц с МС (это 23% популяции) случаи развития ишемического инсульта были в 2 раза чаще по сравнению с контрольной группой.

А мета-анализ трёх проспективных исследований – ARAS, MCDC и SAHS – продолжительность 5–7,5 года,

в которых отслеживались инциденты развития СД у различных групп с метаболическими нарушениями, показал, что у лиц с МС и НТГ риск развития СД в ближайшие 5 лет составляет 40%, что в 2,5 раза выше по сравнению с группой больных с НТГ без МС. Это исследование подтвердило, что у больных с МС и нормальной толерантностью к глюкозе риск развития СД был почти в 3 раза больше по сравнению с практически здоровыми людьми.

В 2007 г. были получены результаты первого российского исследования, проведённого на случайной выборке взрослого населения в городе Чебоксары. Было обследовано 1800 мужчин и женщин в возрасте

30–69 лет. Оказалось, что 20,6% лиц в возрасте 30–69 лет имеют МС; у женщин он встречается в 2,14 раза чаще, чем у мужчин. С возрастом число больных увеличивается. В возрастном диапазоне 30–39 лет МС обнаружен у 1%; 40–49 лет – у 3,6%; 50–59 лет – у 9%; 60–69 лет – у 7% респондентов.

Существует тесная взаимосвязь между гиперуринемией и инсулинерезистентностью, а значит, по-другой и СД. Учитывая высокую частоту возникновения СД и инсулинерезистентности у больных по-другой (в 61% наблюдений), рекомендуется чёткое мониторирование пациентов для ранней диагностики этой патологии.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ МС

- Возраст
- Постменопаузальный период у женщин
- Поведенческие факторы: малоподвижный образ жизни и преобладание углеводной диеты
- Социально-экономический статус

На сегодняшний день мнения учёных о патофизиологии МС разделились на два лагеря. Одни считают, что в основе развития МС лежит ИР, по мнению других – эндотелиальная дисфункция, провоцирующая развитие как ИР, так и МС.

$$\text{ПИР} = \frac{i \times g}{25}$$

где **i** – уровень инсулина в крови натощак (мкЕД/мл), **g** – уровень глюкозы в крови натощак (ммоль/л).

Ожирение – это многофакторное хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся избыточным содержанием жировой ткани в организме.

Жировые отложения располагаются: в подкожно-жировой клетчатке (подкожный жир); вокруг внутренних органов (висцеральный жир).

Абдоминальное ожирение – это избыточное расположение жира в подкожно-жировой клетчатке в области живота и висцерального жира в брюшной полости (абдоминальные жировые отложения).

Целый ряд исследований доказал, что сочетание именно абдоминального ожирения с повышением уровня триглицеридов приводит к развитию ИР.

Международная федерация диабета приняла пороговые значения ОТ для определения абдоминального ожирения: у мужчин – 94 см, у женщин – 80 см.

Таблица 1. Индекс массы тела

Масса тела	Индекс	Риск заболеваний
Дефицит	< 18,5	низкий
Нормальная	18,5–24,9	обычный
Избыточная	25–29,9	повышенный
БОЛЕЗНЬ	Ожирение 1-й ст.	высокий
	Ожирение 2-й ст.	очень высокий
	Ожирение 3-й ст.	чрезвычайно высокий

Таблица 2. Факторы, влияющие на ожирение



Факторы окружающей среды

Ожирение чаще встречается у населения крупных городов, чем у сельских жителей, у людей, занимающихся умственным, а не физическим трудом. Ожирение тем вероятней, чем ниже уровень образования (люди с невысоким уровнем образования менее склонны к самоограничению).

Особенности поведения

Большое внимание уделяется изучению диеты – здравотанамнезу.

Негативные факторы здесь – это нарушение режима питания, редкие приемы пищи, обильная еда в вечерние часы, сниженная физическая активность.

Генетическая предрасположенность и эндокринные нарушения

Генетически обусловленный феномен, не позволяющий организму расходовать избыточные калории в виде тепла.

Переедание в детском возрасте, формирующее функционально-морфологическую основу для реализации генетического феномена и развития ожирения.

Неправильные привычки питания, повышение основного обмена, формирование порочных эндокринных реакций организма.

Согласно современным представлениям, ключевым механизмом ожирения являются конкретные нарушения гормональной связи между жировой тканью



Было постулировано, что ИР развивается как защита от непрерывного несдержанного набора веса.

С этим согласуются данные восьмилетнего наблюдения SAN ANTONIOHEART STUDY, которые показывают, что у пациентов с ожирением, в отличие от худых, более высокие уровни инсулина являются предиктором скорее потери веса, чем его набора.

При этом интересно отметить, что на настоящий момент нет убедительных данных, свидетельствующих о том, что гиперинсулинемия способна увеличить риск развития ССЗ.

В развитии ожирения, МС, по-видимому, ведущую роль играют средовые и генетические факторы, приводящие к нарушению баланса потребления и метаболизма жиров. Продуктами секреции адипоцитов являются эстрогены, ангиотензиноген, простагландин, TNF, IL-6, лептин, инсулиноподобный фактор роста и связывающие белки, ингибитор активанатора плазминогена I. В этом перечне следует выделить лептин – гормон, осуществляющий информационную связь между гипоталамусом и белой жировой тканью, интегрированный в систему обратной связи с гипоталамическими нейропептидами (в первую очередь, с нейропептидом Y 75). К числу регуляторов центра голода и насыщения относятся инсулин, холецистокинин, норадреналин и серотонин.

Открытие Y. Zhang и соавторами (1994) гормона лептина, продуцируемого белой жировой тканью, стало значимым шагом в изучении ожирения.

До недавнего времени адипоциты считались «пассивными» клетками, в которых накапливается избыток энергии в виде триглицеридов. При этом диаметр клетки может увеличиться в 20 раз, а около 90% ее объема занимают отложения жира, которые смещают ядро и цитоплазму на периферию клетки.

Однако в настоящее время получены данные, которые убедительно свидетельствуют о том, что адипоциты являются активными клетками, секреирующими различные гормоны, факторы роста и цитокины.

Одним из основных гормонов жировой ткани считаются лептины. Общее количество лептина в организме пропорционально массе жировой ткани и физиологически выше у женщин, нежели у мужчин.

Выработка лептина в адипоцитах стимулируется инсулином и, в меньшей степени, глюкокортикоидами и зависит от размеров жировых клеток. Лептин проникает в гипоталамус и избирательно реагирует с вентромедиальными ядрами. Он вызывает насыщение и продукцию тормозных сигналов, адресованных вентролатеральным центрам голода.

Существует типичный механизм обратной связи между уровнем лептина и выработкой гипоталамического нейропептида Y. Нейропептид Y стимулирует пищевое поведение, потребление пищи, продукцию инсулина и, наконец, накопление жира в адипоцитах. Все периферические и центральные влияния, снижающие аппетит, например холецистокининовые, проявляются через снижение продукции нейропептида Y.

В этих условиях энергетические затраты организма снижаются до минимума, а процессы липогенеза значительно преобладают над липолитическими. Более того, лептин – стимулятор центров теплопродукции, активатор норадренергических симпатических механизмов, обеспечивающих после достижения сытости увеличение калорических затрат. Он способствует увеличению термогенеза, поскольку активирует норадренергический липолиз в жировой ткани через адренорецепторы.

Открытие этого гормона заставило учёных изменить взгляд на ожирение. Уже стало привычным называть лептин «голосом жировой ткани». Таким образом, у подавляющего большинства тучных людей уровень лептина повышен.

На сегодняшний день уже сформулировано понятие лептинерезистентности – это резистентность к лептину, которая может сочетаться с инсулинерезистентностью.

Причины развития лептинерезистентности и возможности её коррекции, а также реальные пути влияния на состояние ожирения при помощи лептина или его аналогов изучены недостаточно.

Синдром ожирения следует рассматривать как состояние общей метаболической резистентности к липолитическим влияниям. Формирующаяся при этом нечувствительность тканей к лептину и, особенно, к инсулину приводит к патологически высокой активации процессов липосинтеза за счёт реактивной гиперинсулинемии.

Изучение лептиновой регуляции у лиц с первичным ожирением показало, что около 20% подобных тучных больных имеют абсолютную лептиновую недостаточность.

У более 80% пациентов, страдающих первичным ожирением, выражена гиперлептинемия. Таким образом, у них можно предполагать наличие первичной лептинерезистентности или относительной недостаточности действия лептина на гипоталамус. Во втором случае, несмотря на наличие лептина, центр голода продолжает активную выработку нейропептида Y.

С другой стороны, даже кратковременные ограничения в приёме пищи, приводящие к незначительной потере жировой массы и, соответственно, к снижению концентрации инсулина и лептина, вызывают реакцию гипоталамических центров регуляции, направленную на сохранение имеющихся жировых ресурсов.

При этом формируется порочный круг, составляющий основу любого вида ожирения. Всё большая доля потребляемых пищевых веществ, чрезмерная и неуравновешенная противоположными влияниями процессов липосинтеза, трансформируется в метаболически инертную жировую массу таким образом, что организм, чтобы обеспечить непомерно возрастаю-



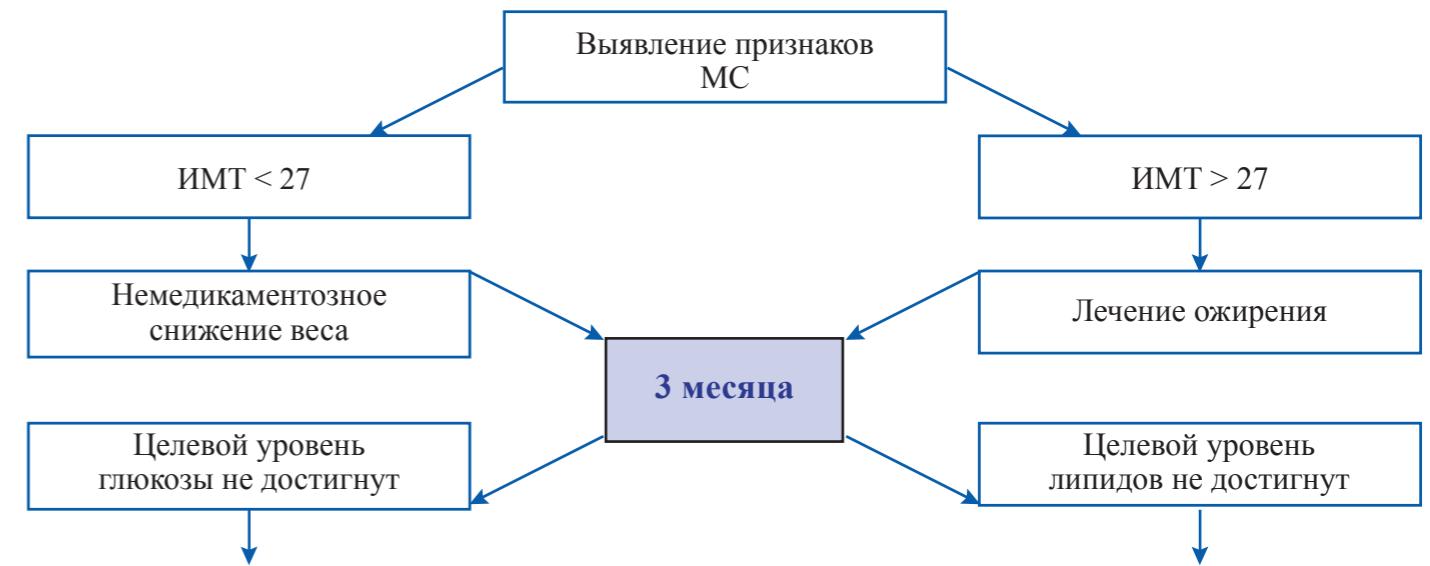
щие при ожирении метаболические потребности, вынужден поглощать всё большее количество пищи.

Кроме того, снижение двигательной активности приводит к формированию инсулинерезистентности мышечной, а затем и других тканей, вследствие чего эффективность усвоения и утилизации глюкозы клетками организма резко снижена, несмотря на патологически высокие уровни гликемии.

Складывается парадоксальная ситуация: организм, обладающий огромными запасами энергии в виде жировой ткани, не способен их адекватно расходовать, несмотря на переедание, и находится в состоянии клеточного голода.

Более того, в организме больного ожирением очень скоро формируется характерный метаболический синдром, составляющими которого являются гиперинсулинемия, инсулинерезистентность периферических тканей, гипергликемия, гиперлипидемия и гиперхолестеринемия.

Таблица 3. Тактика лечения больных с МС без АГ



Выделение МС имеет большое клиническое значение, поскольку это состояние является обратимым: при своевременном лечении можно добиться исчезновения или, по крайней мере, уменьшения выраженности основных его проявлений и серьёзнейших осложнений.

ОСНОВНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Основными осложнениями метаболического синдрома являются заболевания сердца и сосудов. Снижение чувствительности тканей-мишеней к действию инсулина обуславливает компенсаторную гиперинсулинемию, способствующую усилинию липолиза в жировых депо и повышению концентрации свободных жировых кислот в крови, угнетению активности липопротеинлипазы. В результате усиливается синтез ТГ в печени, уменьшается соотношение ЛПВП/ЛПНП.

Смертность у больных МС от патологии сердечно-сосудистой системы в 2-3 раза больше, чем среднестатистическая:

1. На 1-е место выходят инфаркты миокарда с большим риском смертельного исхода или постинфарктных осложнений (повторный инфаркт, тромбоэмболия, нарушения ритма, перикардиты).

2. На 2-м – нарушения мозгового кровообращения (инсульты с ишемическим или геморрагическим компонентом). При инсулатах на фоне МС очень высок риск смерти в острый период, а также развитие осложнений.

3. Атеросклероз крупных сосудов сердца, мозга, аорты с отходящими стволами, ведущий соответственно к хронической коронарной, мозговой и почечной недостаточности.

4. Важное место занимает атеросклеротическое и диабетическое поражение сосудов нижних конечностей (эндартериты, незаживающие язвы стопы и голени).

5. Заболевания глаза, включающие поражения всех его отделов; чаще всего это патология сетчатки и хрусталика, ведущая к полной слепоте.

6. Полинейропатии (полинейропатии при МС чаще, чем полинейропатии другой этиологии, проявляются болями и парестезиями в различных конечностях), наиболее выраженные в покое, а также двигательные нарушения; чаще встречаются тазовые нарушения (как правило, в виде нарушений мочеиспускания).

7. Поражаются сосуды почек с развитием нефросклероза с выраженным отеками, анемией и гипертонией. Почечная недостаточность, связанная с ан-

гионефропатией, служит непосредственной причиной смерти примерно в половине случаев инсулинонезависимого сахарного диабета у молодых людей.

8. Очень часто МС сопровождается подагрой –

Учитывая такое многообразие симптомов и его патогенетических факторов, нужно говорить о необходимости комплексного подхода к лечению МС, где основной целью будет снижение тяжести проявлений его компонентов, уменьшение риска осложнений, увеличение продолжительности и качества жизни пациента.

КОРРЕКЦИЯ МС

- Коррекция массы тела
- Воздействие на ИР
- Нормализация уровня АД
- Восстановление углеводного и жирового обмена

Мероприятия, проводимые с целью коррекции метаболических нарушений, делятся на медикаментозные и немедикаментозные. Наиболее ярким доказательством эффективности немедикаментозных методов коррекции стали результаты исследования, проведённого DPP (Diabetes Prevention Program). Четырёхлетние наблюдения 3234 пациентов продемонстрировали, что изменение образа жизни наиболее эффективно для снижения массы тела и предотвращения СД 2-го типа.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ

- Отказ от курения
- Ограничение калорийности питания, в основном за счёт ограничения жиров животного и растительного происхождения
- Ограничение углеводов (при выявлении нарушения толерантности к углеводам или СД 2-го типа)
- Уменьшение потребления соли
- Расширение режима физических нагрузок (за счёт динамических)
- Применение фитотерапии

Основным принципом терапии ожирения является комплексный индивидуальный подход к лечению с участием специалистов различных профилей (терапевтов, эндокринологов, диетологов, кардиологов, гинекологов, психотерапевтов).

По рекомендации ВОЗ, эффективность лечения ожирения оценивается по следующим критериям:

1. На этапе снижения массы тела лечение считается успешным, если пациент снизил массу тела больше чем на 5 кг, и при этом уменьшились факторы риска развития сопряжённых с ожирением заболеваний.

2. На этапе поддержания веса допускается увели-

чение массы тела, но не более чем на 3 кг в течение 2 лет. Наблюдения при устойчивом уменьшении окружности талии на 4 см.

Реалистичные цели

- 1) Уменьшение массы тела со скоростью не более 0,5–1 кг в неделю.
- Ближайшая цель: 2 кг за 1 месяц.
- Отдалённая цель: 6–10 кг за 6 месяцев.
- 2) Поддержание новой, более низкой массы тела и предотвращение повторной прибавки.
- 3) Уменьшение выраженности факторов риска и сопутствующих заболеваний: снижение АД и липидов, АПНП.
- 4) Улучшение качества жизни, самочувствия, уменьшение одышки, повышение работоспособности и т. д.

Оценка результатов терапии

Отсутствие дальнейшей прибавки массы тела – удовлетворительно.

Уменьшение массы тела на > 5% и поддержание на этом уровне – хорошо.

Уменьшение массы тела на > 10% и поддержание на этом уровне – отлично.

ЛЕЧЕНИЕ ОЖИРЕНИЯ

Современный подход к лечению ожирения должен быть комплексным и включать:

- Рациональное питание
- Физическую активность
- Психотерапию
- Фитотерапию

1. Рациональное питание (диетотерапия) – обязательный компонент лечебных мероприятий при любом типе ожирения. Основой лечения МС при подагре является диета с низкой энергетической ценностью, а количество энергии, получаемой с пищей за сутки, определяется степенью ожирения (при I-II степени – 1000–1200 ккал, при III степени и выше – 800–1000 ккал). В рационе больных подагрой с МС должно содержаться 15% белка, 25% жира и 60% трудноусвояемых углеводов (хлеб грубого помола, крупы, макаронные изделия, овощи, бобовые, фрукты, ягоды). Рекомендуется включать в рацион овощи (4 раза в день), фрукты (3 раза), что обеспечивает приём достаточного количества пищевых волокон (больше 30 г/сут). При артериальной гипертензии необходимо уменьшать количествооваренной соли (< 5 г/сут). Важное значение имеет предотвращение постпрандиальной гипергликемии, особенно при наличии СД. Кроме дробного режима питания, снизить постпрандиальную гликемию помогает исключение из диеты легкоусвояемых углеводов (сахара, меда, соков, сладких напитков) и минимальная кулинарная обработка пищи. Очень важным представляется достаточное содержание витаминов и минералов в пище. Расчёт исходной калорийности суточного рациона можно произвести также по приведённым ниже формулам.

Для женщин

- 18–30 лет
 $(0,0621 * \text{вес (кг)} + 2,0357) * 240$ (ккал)
- 31–60 лет $(0,0342 * \text{вес (кг)} + 3,5377) * 240$ (ккал)
- более 60 лет $(0,0377 * \text{вес (кг)} + 2,7545) * 240$ (ккал)

Для мужчин

- 18–30 лет
 $(0,0630 * \text{вес (кг)} + 2,8957) * 240$ (ккал)
- 31–60 лет $(0,0484 * \text{вес (кг)} + 3,6534) * 240$ (ккал)
- более 60 лет $(0,0491 * \text{вес (кг)} + 2,4587) * 240$ (ккал)

Для учёта физической активности полученный показатель умножают на 1,0 при низкой физической активности; на 1,3 при умеренной; на 1,5 при высокой.

При рекомендации ограничения калорийности питания рассчитанную суточную калорийность уменьшают на 600 ккал или 20%, однако при этом она должна быть не менее 1200 ккал/сут.

2. Физические упражнения назначают с учётом состояния, физической подготовки больного и наличия сопутствующих заболеваний. Физическая нагрузка должна доставлять больному удовольствие и хорошо переноситься. Ходьба не менее 30 минут в день не реже 5 раз в неделю. Важен не её темп, а пройденное расстояние. Один час ходьбы сжигает 400 ккал (для сравнения: бег трусцой в течение 20–30 мин. – лишь 250–375 ккал). Регулярные физические упражнения способствуют уменьшению массы жировой ткани и объёма висцерального жира, повышению чувствительности к инсулину и нормализации показателей углеводного и липидного обмена.

Применение диетотерапии в сочетании с физической нагрузкой позволяет большинству больных снизить массу тела, но лишь 10–15% из них в течение 2–5 лет могут сохранить достигнутые показатели.

ЗАКОН СОХРАНЕНИЯ МАССЫ И ЭНЕРГИИ – ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЙ ЗАКОН ПРИРОДЫ

Основное звено патогенеза ожирения – положительный энергетический баланс: поступление энергии > расход энергии = запасание избытка энергии в виде жиров.

Основа терапии любой формы ожирения:

- сокращение поступления энергии с пищей;
- увеличение расхода энергии с помощью движения.

Начальная потеря массы тела при соблюдении низкокалорийной диеты происходит за счёт усиления метаболизма углеводов и потери жидкости.

При дальнейшем снижении массы тела большая часть энергетических затрат организма покрывается за счёт ускорения катаболизма жира.

На фоне гипокалорийной диеты происходит уменьшение скорости основных метаболических процес-

сов, способствующих сохранению энергии, что приводит к снижению эффективности лечения. Поэтому периодически требуется пересчёт в сторону уменьшения суточной калорийности пищи.

Если рассматривать динамику физиологических процессов в организме при ограничении калорийности питания, то данные можно представить в виде следующей, очень важной в практическом плане, фазности патофизиологических перестроек жирового обмена.

В первой фазе избыточной массе жировой ткани соответствуют повышенные уровни инсулина и лептина, которые, однако, в силу развития резистентности к ним, не вызывают адекватной ограничительной реакции со стороны гипоталамических центров регуляции жирового обмена.

При этом введение диетических ограничений в качестве лечебного мероприятия приводит к начальной потере жировой массы, следом за чем следует резкое падение концентраций обоих периферических медиаторов, что, в свою очередь, вызывает быструю реакцию со стороны гипоталамуса, проявляющуюся подавлением процессов липолиза и обеспечением организма энергией за счёт распада белков и углеводов.

Эта фаза достаточно короткая и отличается относительно быстрым снижением веса, однако это происходит при почти неизменном объёме жировой ткани.

Вторая фаза, когда организм переходит на расходование жировых отложений, протекает значительно медленнее, так как она сопровождается серьёзной перестройкой механизмов регуляции метаболизма жировой ткани и энергетического обмена.

В частности, как свидетельствуют клинические данные, на этом этапе наблюдается значительное снижение ин-

тенсивности основного обмена (на 15% и более от исходного уровня), что можно рассматривать как одно из проявлений «защитной» реакции организма, направленной на максимальное сохранение главного энергетического ресурса – жировой ткани (Leibel R.L. et al., 1995).

Метаболическая перестройка в этом случае продолжается в течение нескольких месяцев, являясь наиболее сложным этапом лечения, так как резкое снижение уровней лептина и инсулина не только ведёт к существенному ограничению липолиза, но и провоцирует значительно более сильную, чем до лечения, активацию центров голода.

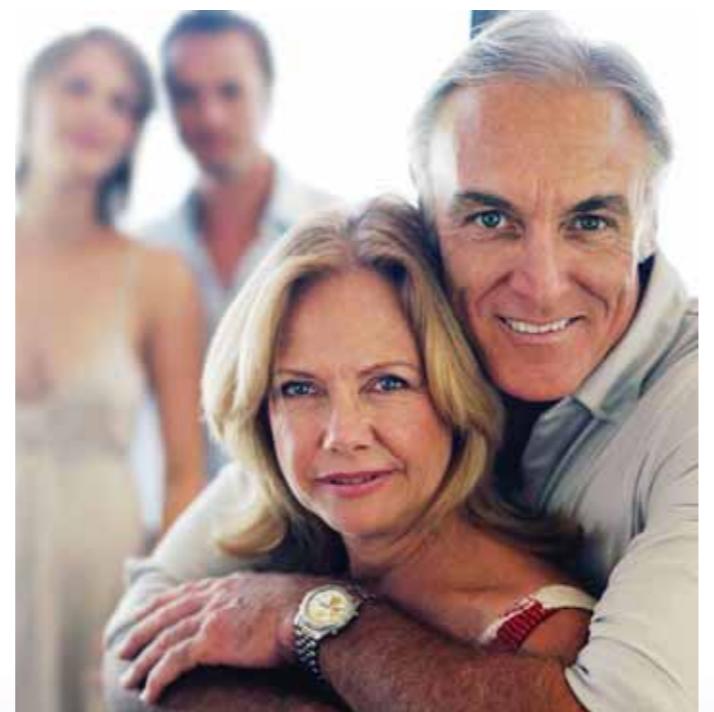
Третья фаза, или стадия поддержания оптимального веса, характеризуется восстановлением нормальной чувствительности гипоталамических центров регуляции к лептину и инсулину, что сопровождается активацией липолиза, уменьшением объёма жировой ткани и возвращением концентраций обоих периферических медиаторов к нормальному показателям.

Благодаря адаптивным изменениям в деятельности функциональной системы питания на фоне низкокалорийной диеты, энергетическое равновесие устанавливается на более низком уровне потребности в энергии, чем до лечения. Для того чтобы эти изменения были устойчивы, необходимо достаточно долго использовать новый рацион и корректировать его без излишней спешки.

При назначении индивидуальных программ диетотерапии следует учитывать эмоциональноличностные характеристики пациента. При низкой степени волевых качеств, уступчивости, переменчивости и неустойчивости интересов лечение длительным соблюдением диеты не даёт стойкого эффекта (Синцова Н.В., 1988; Вознесенская Т. Г. и др., 1990).

КОМПЛЕКСНЫЕ ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ МС

1. Выявление МС, определение степени ожирения.
2. Объяснение факторов влияющих на развитие МС. Аргументирование необходимости изменения образа жизни.
3. Применение фитотерапии (немедикаментозное лечение ожирения, МС) не менее трёх месяцев.
4. Психотерапия ожирения. Выявление мотивации. Коррекция психоэмоциональной сферы. Консультация психотерапевта.
5. Отказ от курения.
6. Ограничение калорийности питания.
7. Обязательное ведение пищевого дневника. Подсчёт килокалорий. Ограничение углеводов (при выявлении нарушения толерантности к углеводам или СД 2-го типа), подсчёт УЕ (углеводных единиц). Уменьшение потребления соли.
8. Расширение режима физических нагрузок (за счёт динамических).
9. Перспективным подходом к лечению больных МС является применение лекарственных средств, способных воздействовать на чувствительность к инсулину.



ПРИМЕНЕНИЕ КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ В КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ МС

В арсенале традиционной клинической медицины есть множество препаратов, действующих на разные звенья МС, но, к сожалению, все они имеют массу побочных действий и противопоказаний. Одновременное применение препаратов разных классов, улучшая показатели по одному из симптомов заболевания, может утяжелить протекание другого. К тому же лечение МС требует много времени и денег. Можно долго и тщательно лечить повышенное давление, выравнивать уровень холестерина, борясь с излишним весом. Это делать необходимо, но куда важнее воздействовать на главную причину подобных симптомов – сниженную инсулинерезистентность тканей.

Препаратом выбора в этой ситуации является коллоидная фитоформула Шугар Бэланс, разработанная специалистами Компании ЭД Медицин.

Шугар Бэланс

Сбалансированное сочетание целебных растений, витаминов, антиоксидантов, микро- и макроэлементов, взаимно усиливающих и дополняющих друг друга, что позволяет оказывать разностороннее воздействие на организм. Очень важно, что биодоступность ингредиентов Шугар Бэланс, как и других коллоидных фитоформул, может достигать 98%. Широкий спектр действия позволяет не только поддерживать оптимальный уровень сахара в крови, но и нормализовать все виды обмена в тканях.

Основные свойства фитоформулы

1. Снижает патологическую тягу к сладкому, уменьшает всасывание сахаров из кишечника при избытке углеводов в рационе, что помогает снизить вес и поддерживать его на должном уровне.
2. Способствует нормализации уровня сахара в крови, улучшая качество и уровень вырабатываемого инсулина, а главное, повышая чувствительность клеток-мишеней к имеющемуся инсулину, уменьшает инсулинерезистентность.
3. Шугар Бэланс предупреждает развитие осложнений МС, а при их возникновении во многом облегчает течение болезни вследствие:
 - антипротекторного эффекта;
 - нейропротекторного эффекта;
 - коррекции углеводного обмена;
 - коррекции ожирения.
4. Способствует нормальному усвоению глюкозы, а также будучи источником легкоусвояемых витаминов и микро-



элементов, Шугар Бэланс значительно повышает энергетику клеток, обладает цитопротекторным эффектом.

5. Шугар Бэланс содержит эффективный антиоксидантный набор.

6. Шугар Бэланс поддерживает иммунитет, помогая противостоять инфекциям и блокируя иммунный механизм запуска МС.

7. Очень важно, что при предрасположенности к развитию сахарного диабета (ожирение, наследственность, неправильное питание, гипертония) Шугар Бэланс может предотвратить его появление, а на ранней стадии – остановить или замедлить развитие ИНСД и даже стимулировать обратное течение болезни.

8. Кроме того, Шугар Бэланс нормализует состояние при скрытых формах сахарного диабета, повышенной толерантности к глюкозе.

Кардио Саппорт

Второй по значимости препарат для лечения и профилактики МС – Кардио Саппорт – коллоидная фитоформула, направленная на поддержание в норме сердечно-сосудистой системы и коррекцию липидного обмена.

1. Препарат оказывает кардиопротективное действие.
2. Обладает вазопротекторным эффектом.
3. Улучшает вегетативную регуляцию сердечно-сосудистой системы.

Анти-Оксидант



Коллоидный Анти-Оксидант является эффективной формулой для комплексной коррекции МС.

Доказано, что практически всем заболеваниям предшествует неконтролируемая атака свободных радикалов. Они готовят почву для будущей болезни. При МС, который сопровождается срывом адаптации на фоне постоянных стрессов, некачественного питания, загрязнения окружающей среды, наша собственная антиоксидантная система часто не способна противостоять действию свободных радикалов. Тогда на помощь приходит Анти-Оксидант – коллоидная фитоформула, имеющая в своём составе действующие вещества, способные блокировать практически все типы свободных радикалов. Компоненты Анти-Оксиданта усиливают и поддерживают друг друга, обеспечивая «каскадный» механизм инактивации свободных радикалов.

Данная фитоформула помогает восстановиться уже повреждённым клеткам, а главное, питает и укрепляет собственную антиоксидантную систему организма, включая её в работу, чем и обусловлен выраженный эффект последействия препарата.

Кроме того, Анти-Оксидант коллоидный обладает следующими важными свойствами:

4. Улучшает реологические свойства крови.
 5. Обладает легким антиаритмическим эффектом.
 6. Кардио Саппорт выравнивает и гармонизирует психоэмоциональное состояние, защищая сосуды от дополнительных спазмов.
- Особо стоит отметить воздействие фитоформулы Кардио Сапорт на важное звено метаболического синдрома – липидный обмен. На сегодняшний день в клинической медицине препаратом выбора для лечения больных МС является группа СТАТИНОВ, получаемых путём ферментирования грибковых производных – ловастатинов. Они позволяют значительно снизить риск осложнений у пациентов, обладая мощным противоатеросклеротическим действием.

Кардио Сапорт содержит красную плесень (*Aspergillus terreus*), – очень активный ловастатин, к тому же не дающий синдрома «отмены». Препарат включает также гамма-оризанол и L-карнитин, которые усиливают коррекцию липидных нарушений.

В крупнейшем «Исследовании защиты сердца» (Heart Protection Study, HPS, 1999 г.) была изучена клиническая эффективность ежедневного приёма природного статина (симвастатина) и антиоксидантного «коктейля» (витамина Е, витамина С, бета-каротина). На фоне проводимых мероприятий у больных с высоким риском осложнений атеросклероза было отмечено достоверное снижение смертности, частоты сосудистых катастроф и осложнений по сравнению с контрольной группой.

Большим подспорьем в лечении МС будет использование фитоформулы Детокс коллоидный, производящей эффективную детоксикацию организма. Именно она должна использоваться на первом этапе заболе-

вания для устранения явления эндотоксикоза, провоцирующего и осложняющего течение любой болезни.

Мейл Эктив Комплекс и Фимейл Эктив Комплекс

Достаточно часто МС сопровождается нарушением гормонального баланса. Поэтому обоснованно применение коллоидных фитоформул Мейл Эктив Комплекс и Фимейл Эктив Комплекс как средств для коррекции этого вида нарушений.

В комплексном лечении МС интересно использование коллоидных фитоформул Брэйн Бустер и Ментал Комфорт. Постоянные стрессовые ситуации, в которых живёт современный человек, пагубно влияют на его здоровье. При стрессах активизируется симпатический отдел нервной системы, повышающий АД и ЧСС, в кровь выбрасывается большое количество

глюкозы и жирных кислот, усиливается секреция гормона вазопрессина. Всё это резко увеличивает нагрузку на ССС. Ещё опаснее состояние дистресса, к которому приводит истощение ресурсов организма, вследствие чего он перестаёт адекватно реагировать на внешние воздействия: возникают бессонница, сосудистые дистонии и кардионеврозы, чувство тревоги и депрессия. Это только ухудшает состояние больного. Нарушается энергетический обмен, и человек отчасти восстанавливает его с помощью калорийной пищи. Жир начинает откладываться в области живота – отсюда его легче всего мобилизовать для производства энергии. Именно Ментал Комфорт и Брэйн Бустер способны эффективно защитить от эмоциональных перегрузок: создать чувство психологического комфорта, нормализовать сон, отрегулировать аппетит и уменьшить тягу к сладкому, справиться со стрессами и улучшить мозговой кровоток, а также повысить внимание, память и обучаемость.



ВОЗМОЖНОСТИ КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ

Возможности препаратов Компании ЭД Медицин в комплексном лечении МС трудно переоценить. В зависимости от степени выраженности того или иного симптома меняются приоритеты приёма фитоформул. Но в основе лечения лежат снижение инсулинерезистентности тканей, коррекция веса, нормализация липидного обмена, поэтому на первый план выходят Шугар Бэланс и Кардио Сапорт. Это главный этап коррекции, возможно проходящий на фоне принимаемой медикаментозной терапии.

Ему должен предшествовать подготовительный этап, повышающий эффективность основных фитоформул, «включающий» собственную систему очищения и поддержки. Это – Анти-Оксидант и Детокс.

После основного этапа подключается фитоформула Брэйн Бустер, поддерживающая нервную и сердечно-сосудистую системы.

Для закрепления достигнутого результата и продления его эффекта желателен приём мужской или женской фитоформулы и препарата Имьюн Сапорт, который мягко воздействует на иммунное звено МС, повышает устойчивость к неблагоприятным факторам и противостоит инфекциям. Для создания оптимальных условий все этапы коррекции желательно сопровождать периодическим или ситуационным приёмом фитоформулы Ментал Комфорт.

Многообразие причин и компонентов МС говорит о том, что его лечение – процесс трудный и длитель-

ный. Предлагаем Вашему вниманию один из вариантов коррекции МС с АГ и ожирением 2-й стадии.

Коррекция первого этапа:

Ментал Комфорт – по 5 мл 3 раза в день (иногда необходимо 4–5 раз в день по 2,5 мл в течение первых 2–3 дней) и Детокс Коллоидный – по 5 мл 2 раза в день. Курс не менее 4 недель. Брейн Бустер – 5 мл утром.

Увеличение потребления клетчатки и морепродуктов, уменьшение животных жиров.

Данное сочетание коллоидных фитоформул позволяет очень мягко, но достаточно результативно влиять на метаболические процессы и нейроэндокринную регуляцию, создавая тем самым адекватные нейропсихологические условия для дебютного снижения веса.

Коррекция следующих этапов:

• Кардио Саппорт – 5 мл 2 раза в первой половине дня, до 13 часов

• Шугар Бэланс – 5 мл 3 раза в день

Таблица 4. Универсальная схема коррекции МС

Подготовительный этап			
Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)		
	утром	днём	вечером
Детокс	5–10	5–10	—
Анти-Оксидант	—	—	5–10
Необходимо			
Кардио Саппорт	—	5–10	5
Шугар Бэланс	5	—	5
Важно			
Брейн Бустер	5	—	5
Ментал Комфорт	—	5	5
Желательно			
Имьюн Саппорт	5	—	5
Ситуационно			
Мейл Эктив Комплекс	7	—	7
Фимейл Эктив Комплекс	5	—	5

* 5 мл — 1 чайная ложка коллоидного раствора

ОЖИДАЕМЫЕ ЭФФЕКТЫ

Ожидаемые эффекты приёма Шугар Бэланс и других коллоидных фитоформул, подтверждённые клинической практикой при данной патологии:

1. Усиление эффекта медикаментозной терапии (в том случае, если пациент нуждается в медикаментозном лечении и получает его).
2. Положительная динамика общего состояния, а также улучшение критериев, характеризующих качество жизни в целом.
3. Повышение физической, интеллектуальной и трудовой активности.
4. Снижение чувства усталости, улучшение общего состояния и настроения.
5. Хорошие результаты при нарушениях сна (трудное засыпание, поверхностный тревожный сон, сонливость в течение дня).
6. Как показывает практика, при ведении больных СД, помимо строгой компенсации с помощью диеты и рекомендованной лекарственной терапии, ожидаемый эффект от применения коллоидных фитоформул имеет большое значение в снижении сахара и профилактике осложнений.
7. Коллоидная фитоформула уменьшает тягу к сладкому, устраняет неприятные ощущения между приемами пищи, облегчает возможность контролировать пищевое поведение.

8. Позволяет облегчить процесс снижения веса.

9. Очень важно, что на фоне использования коллоидных фитоформул уменьшается предрасположенность к рецидиву заболевания.

10. Длительный приём комбинаций коллоидных фитоформул позволяет сохранить так называемое «метаболическое равновесие».

11. Специалисты информационно-аналитического центра ЭД Медицин готовы оказать помощь в разработке пролонгированных курсов коррекции, что, на наш взгляд, является особенно сложной проблемой для консультантов АРГО.

По клиническим данным, ШУГАР БЭЛАНС оказывает эффективное воздействие на пациентов с такими симптомами, как:

- нарушение толерантности к глюкозе, ожирение, избыточный вес;
- явная зависимость от приёма сладостей, шоколада;
- дрожь в теле в промежутках между приемами пищи или дрожь как мотивация для поиска пищи – но при отсутствии явных заболеваний, кроме избыточного веса.

Важно понимать, что МС – это полиэтиологическое заболевание, а сочетание коллоидных фитоформул наиболее полно влияет на разные патогенетические звенья цепи метаболических изменений, что создаёт условия для увеличения продолжительности жизни пациентов и улучшения её качества.



ОСТЕОПОРОЗ

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД

Методические рекомендации по применению коллоидных фитоформул для профилактики и комплексной коррекции остеопороза



Остеопороз – один из самых грозных недугов нашего времени. Он занимает четвёртое место по распространённости среди неинфекционных заболеваний, уступая только болезням сердечно-сосудистой системы, онкологическим патологиям и сахарному диабету.

При остеопорозе кости теряют прочность, становятся хрупкими. Потеря костной массы происходит незаметно и часто диагностируется только после перелома. Наиболее опасные зоны – шейка бедренной кости, позвоночник и лучевая кость в области запястья. В этих зонах даже при небольшой травме возникает опасность перелома. Последствия такого рода переломов поистине катастрофические: до 60% больных не способны обслуживать себя самостоятельно, треть из них становится инвалидами, а каждый пятый умирает в течение первых пяти лет после травмы.

Остеопороз не только приобрёл характер эпидемии, но и начинает «молодеть»: по данным исследований, у каждого десятого российского дошкольника и каждого третьего школьника снижена костная масса – это серьёзная предпосылка к развитию остеопороза.

Борьбу с этим опасным заболеванием затрудняет также низкая информированность населения по вопросам его диагностики, профилактики и лечения.

Под остеопорозом понимают приобретённое уменьшение костной массы на единицу объёма кости по отношению к нормальному показателю для возрастной группы, то есть при остеопорозе поражённая кость содержит меньше костной ткани и больше костномозгового пространства на единицу объёма, чем здоровая.

Скелет человека – это не только опорная система, но и резерв минералов, и важнейший орган минерального обмена веществ. Поэтому кость представляет собой динамичную живую ткань с высокой чувствительностью к различным регуляторным и контролирующими механизмам, а также к экзогенным и эндогенным влияниям. Главными регуляторами процессов роста, развития и обновления костной ткани служат три гормона: паратиреоидный гормон (ПТГ), D-гормон, образующийся из витамина D в результате последовательных гидроксилирований в печени и почках, а также кальцитонин – гормон С-клеток щитовидной железы.

Основное действие ПТГ – активация остеокластов, усиление резорбции кости, торможение синтеза коллагена в остеобластах и превращение преостеокластов в остеокласты с высвобождением кальция, фосфора и других солей. В почках ПТГ усиливает реабсорбцию кальция и тормозит канальцевую абсорбцию фосфата, стимулирует синтез D-гормона.

Основное действие кальцитонина – торможение остеокластной резорбции, особенно в период повышенной потребности в кальции (например, во время роста, беременности, лактации). D-гормон индуцирует в кишечнике синтез кальцийсвязывающего пептида, который обеспечивает всасывание кальция, поступающего с пищей. В костях его действие синергично ПТГ – он стимулирует костную резорбцию. Кроме этих факторов на обмен кальция влияют половые гормоны (эстрогены и андрогены), тиреоидные гормоны, инсулин, глюкокортикоиды, простагландины, лимфоциты и система комплемента.

В течение жизни развитие костной массы и формирование скелета проходит три стадии:

1. Фаза роста – от зачатия до 20–25 лет. В этот период масса костной ткани увеличивается в среднем на 8% в год.

2. Фаза стабильности костной ткани – от 20 до 40 лет. Она характеризуется относительным балансом между процессами формирования и резорбции кости. Это период стабильности костной массы, но в его первую декаду, несмотря на прекращение линейного роста, плотность и общая масса костной ткани продолжают медленно расти, достигая пика примерно к 30 годам (максимальные показатели у мужчин примерно на 13% выше, чем у женщин).

3. Фаза снижения костной массы – после 30 лет. В этот период процессы резорбции костной ткани преобладают над остеогенезом, и у лиц обоих полов до 50 лет происходит незначительная убыль костной массы – 0,34–0,4% в год. У мужчин этот процесс продолжается на уровне около 0,4% в год и к 90 годам достигает в сумме 18,9%. У женщин в возрасте от 50 до 80 лет эти потери намного выше – 0,9–1,1%. К 90 годам они составляют 32,4% (в среднем 0,65% в год). Максимальная скорость потери костной массы у женщин отмечается в первые 10 лет после менопаузы. Это происходит за счёт усиления резорбции костной ткани на фоне дефицита эстрогенов, обладающих антирезорбтивным действием. В итоге костная масса снижается до порогового уровня, после чего резко возрастает риск спонтанных переломов позвонков, бедренной кости, запястья. Такая форма остеопороза – опасное и трудно обратимое состояние, поэтому очень важна его профилактика. Её первый этап – ранняя оценка степени риска развития остеопороза.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА

- низкая минеральная плотность кости;
- принадлежность к женскому полу;
- низкий вес;
- белая (европеоидная раса);
- наследственность (переломы у родственников при незначительных травмах);
- ранняя менопауза у женщин, в том числе хирургическая;
- длительный приём гормонов, оральных контрацептивов;
- низкая физическая активность;
- курение;
- недостаточное потребление кальция, витамина D;
- заболевания желудочно-кишечного тракта.

НАИБОЛЕЕ ПОДВЕРЖЕНЫ ОСТЕОПОРОЗУ

- дети в период «ростового скачка»: мальчики в 14–15 лет, девочки в 12–13 лет (только у 39% школьников не отмечено факторов риска);
- женщины в период менопаузы;
- женщины и мужчины после 50 лет.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ УКРЕПЛЕНИЯ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ

Только комплексное решение проблемы первичной профилактики остеопороза на уровне популяции позволит значительно снизить распространённость этого заболевания и частоту связанных с ним переломов.

Наиболее простые меры профилактики остеопороза – изменение рациона питания и здоровый образ жизни. Необходимо распространять соответствующую информацию среди населения, особенно среди родителей школьников 12–15 лет, поскольку они наиболее восприимчивы к изменениям в питании и образе жизни и подталкивают к этому своих родителей.

Физическая нагрузка

Малоподвижный образ жизни – один из важнейших факторов развития остеопороза. Доказано, что через 4–6 недель полного постельного режима начинается деминерализация, а через 4 месяца она может достигнуть 15%. При этом обратное развитие будет затруднено – физические упражнения, какими бы интенсивными они ни были, способствуют нарастанию костной массы не более чем на 1–2% в месяц.

Правильно организованные физические нагрузки являются важным фактором профилактики инволюционного остеопороза, особенно у пожилых людей, имеющих показания к постельному режиму. У молодых женщин регулярная физическая активность с нагрузкой на весь скелет способствует формированию более высокой пиковой костной массы. Сходный эффект наблюдается и у женщин в постменопаузе, однако у них после отмены упражнений костная минеральная плотность возвращается к исходному уровню.

Следует иметь в виду, что чрезмерно интенсивная нагрузка ведёт к аменорее, которая сопровождается снижением костной минеральной плотности. Следовательно, только регулярная и умеренная физическая нагрузка может стать частью профилактики остеопороза. Физические упражнения не только влияют на уровень минерализации костей, но и укрепляют мышцы, а также улучшают координацию движений, что важно для профилактики падений – непосредственной причины переломов.

Исключение вредных привычек

Помимо включения в пищевой рацион продуктов, содержащих кальций, необходимо исключить воздействие негативных компонентов – таких, как фосфаты, животные протеины и натрий. При повышенной концентрации фосфаты связываются с кальцием и возникает опасность эктопического осаждения, то есть образования осадка кальция вне костей.

Фториды способствуют увеличению костной массы, но при передозировке приводят к повышению хрупкости костей. Пища, богатая белками и жирами, в первую очередь животного происхождения, угнетает всасывание кальция в кишечнике и стимулирует гиперкальциурию.

Алкоголь оказывает прямое антиостеобластное действие, а вызванные им изменения органов желудочно-

кишечного тракта подавляют всасывание кальция. Курение ускоряет резорбцию кости, а также приводит к формированию более низкой пиковой костной массы относительно нормы. У женщин-курильщиц раньше наступает менопауза, они имеют меньшую костную массу по сравнению с некурящими. Курение способствует инактивизации эстрогенов, развитию респираторного ацидоза и атеросклеротических изменений в сосудах, питающих позвоночник. Отрицательное воздействие на костную ткань оказывает кофеин, повышающий экспрессию кальция с мочой.

СУТОЧНАЯ ПОТРЕБНОСТЬ В КАЛЬЦИИ



- юноши и девушки до 25 лет — 1200-1500 мг/сут.;
- мужчины и женщины 25-30 лет — 1000 мг/сут.;
- женщины в период беременности и лактации — 1900 мг/сут.;
- женщины в постменопаузе — 1500 мг/сут.;
- женщины, принимающие эстрогены, — 1000 мг/сут.;
- мужчины и женщины старше 65 лет — 1500 мг/сут.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ И НУТРИЕНТНАЯ КОРРЕКЦИЯ ОСТЕОПОРОЗА

В настоящий момент существует несколько групп медикаментозных препаратов для профилактики и коррекции остеопороза, но обратите внимание: даже использование самых современных средств требует дополнительного применения витаминно-минеральных комплексов с максимально биоусвояемым кальцием, витамином D и иприфлавоном.

Основа лечения остеопороза — биоусваемые минерально-витаминные комплексы.

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОСТЕОПОРОЗА (ВОЗ, 2008 г.)

ПРОФИЛАКТИКА

Для групп риска — приём препаратов, содержащих минералы и витамин D, в течение 8 недель, 2 курса в год.

При отсутствии факторов риска — 4-недельный курс два раза в год.

ОСТЕОПЕНИЯ

Постоянный приём препаратов, содержащих минералы и витамин D, вплоть до достижения целевого уровня плотности костной ткани в соответствии с возрастом.

ОСТЕОПОРОЗ

Курсовой приём медикаментозных препаратов и постоянный приём препаратов, содержащих минералы и витамин D, до достижения целевого уровня плотности костной ткани у пациента.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА

Препараты, препятствующие резорбции костной ткани, — антирезорбтивные средства: эстрогены и гестагены, кальцитонин, бифосфонаты, витамин D.

Препараты, активирующие процессы формирования кости: флюорид натрия, анаболические стeroиды, активные формы витамина D.

АНТИРЕЗОРБТИВНЫЕ СРЕДСТВА

Эстрогены активируют синтез кальцитонина, блокируют активацию остеокластов и ПТГ (путём снижения синтеза ПТГ или снижения чувствительности остеокластов). Они активируют процессы гидроксилирования витамина D в почках и его превращение в активную форму (1,25-дигидроксихолекальциферол, кальцитриол), усиливают всасывание кальция в кишечнике. При этом не только прекращается потеря костной массы, но и увеличивается минеральная плотность костной ткани.

Однако существуют и негативные последствия: гиперплазия, эндометрия с нерегулярными маточными кровотечениями и риском озлокачествления, повышенный риск холелитиаза, задержка жидкости в организме, прибавка в весе, масталья и мастопатия, увеличение риска возникновения рака молочной железы. Для предупреждения гиперпластических процессов в эндометрии, опасных геморрагиями и метаплазией, эстрогены комбинируют с гестагенами.

Противопоказаниями к назначению эстрогенов являются предрасположенность к эстроген зависимым опухолям, тромбофлебит и склонность к тромботическим осложнениям, тяжёлые формы сахарного диабета, печёночная и почечная недостаточность. Применяются следующие препараты: климен, циклопрогенова, дивитрен, климонорм, ливиал, местранол, презумен. Доза этинилаэстрадиола составляет 10-20 мкг в день, местранола — 10 мкг в день, а конъюгированных эстрогенов (например, презумена) — 0,65-1,25 мг/день в течение 3-4 недель с последующим перерывом на одну неделю. Для профилактики остеопороза показано проведение гормонотерапии в течение 5-8 лет постменопаузы.

ПРЕПАРАТЫ, АКТИВИРУЮЩИЕ ПРОЦЕССЫ ФОРМИРОВАНИЯ КОСТИ

Кальцитонин — используется при наличии противопоказаний, исключающих назначение половых гормонов. Он тормозит резорбцию кости за счёт угнетения активности

и уменьшения количества остеокластов и увеличивает поступление кальция и фосфора в кость. В клинической практике широко используется синтетический кальцитонин лосося (миокальцик). Рекомендуется вводить 100 МЕ в сутки подкожно или внутримышечно 10-дневными курсами (1 раз в месяц) в течение 3-6 месяцев.

Бифосфонаты — синтетические аналоги неорганического пирофосфата — эндогенные регуляторы костного обмена, снижающие резорбцию костной ткани. Бифосфонаты связываются с гидроксиапатитом и долгое время удерживаются в зонах активного костеобразования, не подвергаясь действию фосфатаз. К этой группе относятся клодронат, эпидронат, памидронат, алендронат (фосомакс). Назначают эти препараты прерывистыми курсами — по 14 дней один раз в 3 месяца. В высоких дозах бифосфонаты могут блокировать минерализацию костей.

Витамин D — стимулирует всасывание кальция и фосфора в кишечнике, действует на процессы резорбции и формирования кости (посредством блоки-

ды секреции ПТГ), увеличивает концентрацию кальция и фосфора в матриксе кости и стимулирует его созревание. Он же влияет на факторы роста, повышая прочность костей скелета.

Фармакологическая профилактика требует индивидуального подхода к каждому пациенту с учётом сопутствующих заболеваний, динамики ведущей патологии и оценки процессов ремоделирования костной ткани. Любая программа медикаментозной профилактики остеопороза должна проводиться в течение нескольких лет под строгим врачебным контролем. Необходимо проводить измерение минеральной плотности кости посредством денситометрии и контроль уровня кальция в крови.

ПРЕПАРАТЫ КАЛЬЦИЯ — ОСНОВА ПРОФИЛАКТИКИ И КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ ОСТЕОПОРОЗА

Главная роль в формировании и поддержании костной массы признаётся за кальцием. Повышенное потребление кальция в подростковом возрасте способствует достижению более высокой пиковой костной массы и профилактике будущих переломов. А в пожилом возрасте кальций помогает сохранить целостность костной ткани — резервуара, откуда кальций поступает и во внеклеточные жидкости для поддержания нормального уровня этого макроэлемента.

Дефицит кальция, обусловленный особенностями питания, снижением его всасывания в кишечнике или недостатком витамина D, приводит к активации ПТГ, который запускает процесс ремоделирования костной ткани, приводя к снижению минерализации костей.

Достаточное поступление кальция с пищей считается основой любой схемы профилактики и лечения остеопороза. Предпочтительнее естественный путь поступления кальция в организм — в составе биологически усвояемых комплексов.

С целью восполнения недостатка кальция в потребляемой пище могут быть использованы различные препараты, содержащие его соли (глюконат, лактат, гидроксиапатит и др.).

В состав большинства препаратов кальций входит в виде карбоната, недостаток которого — низкая растворимость и усвоемость, поэтому кальций лучше использовать в виде других солей (наибольшей биодоступностью обладает цитрат кальция).

Часто карбонат кальция позиционируется как кальций из природных источников — доломита, известняка, костей животных, раковин устриц, яичной скорлупы, кораллов (коралловый кальций) и других природных продуктов. Производители уверяют в преимуществе этого кальция в силу его «природного происхождения» и в связи с этим «высокой биодоступности».



ОСТЕО КОМПЛЕКС
400 мг КОЛЛОИДНОГО КАЛЬЦИЯ ПОВЫШЕННОЙ БИОДОСТУПНОСТИ
В 1 ЧАЙНОЙ ЛОЖКЕ!

● В исследовании с участием женщин в постменопаузальном периоде установлено, что цитрат кальция по сравнению с карбонатом показывает более высокую биодоступность, более высокий пик подъёма уровня кальция в крови, существенное уменьшение выброса кальция с мочой (7).

● Для людей старшего возраста, когда особенно высока потребность в кальции для предупреждения остеопороза, характерна пониженная или нулевая кислотность желудка: после 50 лет пониженная кислотность отмечается примерно у 40% людей. В этих условиях усвоение карбоната кальция, для растворения которого в желудке необходима соляная кислота, падает до 2%. При этом усвоение цитрата кальция, для растворения которого в желудке соляная кислота не требуется, составляет 44%, то есть в условиях пониженной кислотности из цитрата кальция в организм поступает в 11 раз больше кальция, чем из карбоната (8).

● Карбонат кальция в больших дозах уменьшает кислотность желудка (эффект «забуферивания»), вызывая такие побочные эффекты, как вслучивание (метеоризм), запоры и другие проблемы. Немаловажно и то, что соляная кислота является барьером на пути проникновения паразитов, бактерий, грибов и другой инфекции в кишечник. Поэтому карбонат кальция, особенно в высоких дозах, способствует снижению защитных механизмов желудочно-кишечного тракта. Цитрат не только имеет гораздо меньше побочных эффектов, но и, более того, способствует усвоению витамина С и различных минералов.

● При попадании в организм цитрата кальция непосредственно кальций поступает в костную ткань, а цитрат включается в энергетический цикл клетки (цикл Кребса) и способствует выработке энергии. Конечный продукт метаболизма карбоната кальция – углекислый газ (бесполезный для клетки конечный продукт обмена веществ).

● Цитрат ощелачивает мочу, что предупреждает камнеобразование в почках и подавляет инфекцию при воспалениях мочевого пузыря.

Помимо кальция, в формировании и поддержании костной массы участвует такой микроэлемент, как магний. Магний необходим для активации биохимических реакций при формировании кости, поэтому на каждые 2 мг кальция рекомендуется принимать 1 мг магния.

Компания ЭД Медицин, опираясь на современные разработки данного вопроса, создала коллоидную фитоформулу Остео Комплекс, в состав которой входит кальций в наиболее усваиваемых формах – цитрат, а также оротат и гидроксиапатит в сочетании с магнием, витамином В и природным нутриентом иприфлавоном.

КОЛЛОИДНЫЙ ОСТЕО КОМПЛЕКС ПРОИЗВОДСТВА ЭД МЕДИЦИН (США):

- **в составе комплекса – наиболее усваиваемые формы (цитрат, оротат, гидроксиапатит кальция);**
- **универсальный ингредиент иприфлавон обеспечивает встраивание кальция в костную ткань;**
- **кальций в оптимальном сочетании – витамин D, магний, цинк и бор;**
- **коллоидная форма, повышающая биодоступность ингредиентов до 98%.**



ОСТЕО КОМПЛЕКС – ОПТИМАЛЬНЫЙ ВЫБОР ДЛЯ УКРЕПЛЕНИЯ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ

1. Остео Комплекс содержит уникальный состав для максимального укрепления костной ткани: все микроэлементы, необходимые для построения кости, в наиболее оптимальном соотношении, витамин D₃ для их лучшего усвоения в желудочно-кишечном тракте, природный нутриент иприфлавон, обеспечивающий эффективное встраивание кальция в костную ткань.

2. Остео Комплекс обладает регуляторным действием на клеточном уровне, способствует нормализации деятельности костных клеток-строительей (остеобластов), клеток-разрушителей (остеокластов) и клеток-поставщиков минералов (остеоцитов), обеспечивая рост и обновление костной ткани.

3. Остео Комплекс обладает широким спектром действия: благотворно влияет на костную систему, укрепляет сосуды, улучшает работу нервной системы, в результате чего возрастает его эффективность.

4. Остео Комплекс эффективен в любом возрасте: он оказывает выраженное положительное воздействие на формирование скелета у детей и подростков, а также предотвращает разрежение костной ткани у пожилых людей.

5. Остео Комплекс выпускается в виде коллоидного раствора, благодаря чему почти полностью усваивается (до 98% биологически активных ингредиентов поступает к клеткам организма), а значит – даёт максимально быстрый и длительный эффект. Начальное усвоение происходит уже в полости рта, что исключает разрушение биологически активных соединений ферментами желудочно-кишечного тракта. Попав в кровь через слизистую полости рта, биологически активные компоненты доставляются к клеткам-мишеням, минуя печёночный барьер. Таким образом, коллоидная форма Остео Комплекса обеспечивает почти полное сохранение соединений и доставку максимально-го количества активных ингредиентов к месту назначения.

6. Остео Комплекс безопасен для организма, не содержит вредных и токсических примесей, генномодифицированных и наномодифицированных ингредиентов.

7. Все ингредиенты подобраны в соответствии с результатами новейших исследований, взаимно усиливают и дополняют эффекты друг друга.

Биоактивные компоненты	Кол-во в 5 мл	РСН, %*
Изофлавон природный	35 мг	
Витамин D (холекальциферол)	35 МЕ	9
Кальция цитрат, оротат, гидроксиапатит	400 мг	9
Магния цитрат, оротат	240 мг	9
Цинк (цитрат)	2,7 мг	22
Бор (цитрат)	0,7 мг	35
Лимонная кислота	5 мг	

* РСН – рекомендуемая суточная норма

ПРОФИЛАКТИКА И КОРРЕКЦИЯ ОС У ЖЕНЩИН

Необходимо помнить, что на первом месте по распространённости находится остеопороз постменопаузальный. Оценить риск развития заболевания и начать раннюю профилактику можно в возрасте 30 лет. Для этого необходимо провести абсорбционную остеометрию для оценки пика костной массы.

Женщины с низкой костной массой составляют группу риска постменопаузального остеопороза и подле-

МЕТОДИКИ ПРИМЕНЕНИЯ ОСТЕО КОМПЛЕКСА

Профилактические курсы поддержки костной ткани проводятся в течение 12–16 недель с перерывом на 8–12 недель. Дозировка – по 5 мл (1 чайная ложка) 1–2 раза в день.

Остео Комплекс прекрасно взаимодействует со всеми фитоформулами Компании ЭД Медицин и особенно эффективен в сочетании с коллоидными препаратами Артре Комплекс, Имьюн Саппорт, Анти-Оксидант, Фимейл Эктив Комплекс.

Остео Комплекс с кальцием рекомендуется принимать на ночь – это связано с циркадным ритмом резорбции кости (с 20 до 22 часов).

Оптимальное сочетание коллоидных фитоформул для профилактики и коррекции остеопороза у женщин

Коллоидная фитоформула	Применение			Действие
	утром	днём	вечером	
Остео Комплекс	—	—	10 мл	укрепляет костную ткань и связочный аппарат
Фимейл Эктив Комплекс	5 мл	—	5 мл	нормализует гормональный статус; предупреждает обеднение костной ткани и ослабление связок при постменопаузе

Комбинация коллоидных фитоформул позволяет эффективно корректировать все основные нарушения, ведущие к разрежению костной ткани, они активно дополняют и усиливают действие друг друга:

- поставляют в организм кальций в наиболее усваемом виде, в сочетании с магнием и витамином D₃ для лучшего всасывания и нутриентом иприфлавоном для укрепления костной ткани;
- улучшают микроструктуру кости, снижают риск переломов и улучшают осанку;
- фитоформула Фимейл Эктив Комплекс улучшает обмен кальция и включение его в костную ткань, нормализуя уровень гормонов в организме женщины, то есть устраняет одну из самых распространённых причин остеопороза.

Фитоформулы рекомендуется принимать курсами по 2–3 раза в год для эффективной борьбы с остеопорозом и предупреждения переломов.

РЕЗУЛЬТАТ ПРАКТИЧЕСКОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ОСТЕО КОМПЛЕКСА КОЛЛОИДНОГО: МНЕНИЕ СПЕЦИАЛИСТОВ

Остео Комплекс представляет собой комбинированное средство для укрепления костной системы. В его состав входят:

- кальций и магний в оптимальном для усвоения соотношении;
- витамин D₃ (холекальциферол) для лучшего усвоения кальция в тонком кишечнике;
- природный нутриент иприфлавон (относящийся к классу флавоноидов и получаемый из бобовых культур)

для встраивания кальция в костную ткань и улучшения её микроструктуры.

Остео Комплекс может использоваться для повышения эффективности лечения в комплексной коррекции остеоартрозов (на фоне комплексных средств, содержащих глюкозамин и хондроитин, прежде всего Арто Комплекса).

Но основная сфера применения Остео Комплекса – комплексная коррекция остеопороза и остеопении, укрепление костной ткани для профилактики этих заболеваний. Известно, что наиболее распространён остеопороз постменопаузальный, то есть потеря костной массы при климаксе на фоне снижения уровня женских половых гормонов (эстрогенов). Остео Комплекс помогает укрепить кости и избежать переломов в этот опасный период.

Использование подобных средств актуально в подростковом возрасте, когда идёт формирование костной системы. Сегодня 45–55% подростков страдают недостатком костной массы. Причинами могут быть малоподвижный образ жизни (всеобщее увлечение компьютерными играми), а также слишком частое употребление сладких газированных напитков, содержащих ортофосфорную кислоту («вымывающую» кальций из костей).

Использование Остео Комплекса позволяет укрепить костную ткань, способствует правильному формированию скелета и предупреждает развитие остеопора и остеопении в более старшем возрасте.

Остео Комплекс можно использовать при задержке прорезывания зубов у детей.

Применение фитоформулы способствует укреплению не только костной системы, но и других тканей, содержащих кальций, – волос, ногтей и зубов.

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТЕОПОРОЗА – ОБЯЗАТЕЛЬНОЕ УСЛОВИЕ ЭФФЕКТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Представительство ЭД Медицин проводит раннюю диагностику остеопороза с помощью самого современного оборудования – ультразвукового денситометра Sunlight Omnisense 7000S/8000S. Несомненные достоинства нашей диагностики – это:

- высокая чувствительность прибора;
- безвредность при повторных исследованиях: диагностика может проводиться многократно, что позволяет оценить в динамике эффективность приёма тех или иных средств;
- информационность: этот метод выявляет остеопороз даже на начальной стадии, когда деминерализация костной ткани составляет всего 3%, в то время как при рентгеновском исследовании те же показатели достигают 20–30%;
- удобство и быстрота обследования, которое занимает не больше 5–7 минут;
- достоверное медицинское заключение;
- специалисты ЭД Медицин прошли подготовку в клиниках Израиля.

В развитых странах каждый человек раз в год проходит такую диагностику (денситометрию) для своевременного укрепления костей и предупреждения хрупкости костной ткани.

ДЕНСИТОМЕТРИЯ АБСОЛЮТНО НЕОБХОДИМА

- человеку, который заботится о своём здоровье;
- женщинам в возрасте 55 лет и старше;
- женщинам в возрасте до 55 лет в период менопаузы – при наличии факторов риска;
- мужчинам в возрасте 60 лет и старше;
- детям и взрослым, которые принимают препараты, снижающие костную массу: препараты для коррекции мочекаменной и желчнокаменной болезни, гормоны-гликокортикоиды;
- детям и взрослым, проживающим в регионах с недостаточным количеством солнечных дней в году;
- при сколиозе, деформации костей;
- при остеохондрозе;
- при наличии грыжи и протрузии позвоночника;
- людям, страдающим гормональными нарушениями;
- при частых переломах.

СОСТАВ И ВОЗМОЖНОСТИ КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ

В представленной серии коллоидных фитоформул ЭД Медицин реально воплощается идея целостного подхода к биохимии клеточного здоровья.

В каждой фитоформуле имеются витамины, минералы, микро- и макроэлементы, целебные растения, органические природные нутриенты. Фитоформулы системно организованы, имеют широкий спектр действия и поддерживают одновременно несколько систем организма. Помимо своего главного назначения каждая фитоформула обладает выраженными антиоксидантными, иммуннокорректирующими и адаптогенными свойствами.



Представленные фитоформулы ЭД Медицин:

- дают быстрый позитивный эффект на 1–3-й день после приёма;
- эффект после окончания приёма фитоформул отчётливо положительный;
- жидкая коллоидная форма позволяет легко и точно варьировать дозировки в зависимости от состояния здоровья;
- не вызывают привыкания и/или зависимости, не обладают нежелательными побочными действиями;
- хорошо сочетаются с медикаментозными препаратами, более того, если человек, принимающий коллоидные фитоформулы, проходит курс лекарственной терапии, то эффект от приёма лекарственных препаратов усиливается;
- не имеют ни одного абсолютного противопоказания и полностью совместимы друг с другом;
- не содержат примесей тяжёлых металлов и иных опасных для человека веществ;
- в их составе абсолютно исключены: соль, алкоголь, пшеница, дрожжи, крахмалы, масла и яичный белок.

Коллоидные фитоформулы ЭД Медицин совмещают в себе как силу и точность лекарств, так и безопасность и физиологичность воздействия биологически активных добавок.

Не случайно нестандартно высокая эффективность и стабильный позитивный эффект произвели большое впечатление на врачей, сотрудничающих с ЭД Медицин во многих странах мира, – поскольку именно врачам необходимы точный, прогнозируемый результат, высокая эффективность и полная безопасность назначаемых средств!

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- *****
1. Белаковский М.С. Кальций и потребность в нём человека // Вопросы питания. – 1999. – № 6. – С. 4–8.
 2. Лесняк О. М. Питание и здоровый образ жизни в профилактике и лечении остеопороза // Клиническая медицина. – 1998. – № 3. – С. 4–7.
 3. Лукьянчиков В.С., Калинин А.П. Остеопороз // Клиническая медицина. – 1997. – № 6. – С. 20–23.
 4. Моисеев С.В. Эффективен ли кальций при остеопорозе у женщин // Клиническая фармакология и терапия. – 1997. – № 1. – С. 52–56.
 5. Фалькенбах А. Первичная профилактика остеопении // Медицинская помощь. – 1994. – № 6. – С. 25–28.
 6. Франке Ю., Рунге Г.: пер. с немецкого. – М.: Медицина, 1995.
 7. Беневоленская Л.И. Общие принципы профилактики остеопороза и переломов // Тезисы Третьего Российского симпозиума по остеопорозу. СПб: Бостон-спектр, 2000 – С. 58–60.
 8. Внутренние болезни // под ред. Е. Браунвальда, К.Дж. Иссельбахера, Р.Г. Петерсдорфа, Д.Д. Вилсон, Д.Б. Мартина, А.С. Фаучи. – М.: «Медицина», 1997. – т. 9 – С. 348–371.
 9. Доценко В.А. Лечебно-профилактическое питание. – Вопросы питания. – 2001– № 1. – С. 21–25.
 10. Лесняк О.М. Питание и здоровый образ жизни в профилактике и лечении остеопороза // Клиническая медицина. – 1998. – № 3. – С. 4–7.
 11. Лоренс Б. Риггз, Джозеф Л., Мелтон III. – Остеопороз. – СПб: ЗАО «Издательство БИНОМ», 2000.
 12. Марченкова Л.А. Остеопороз: достижения и перспективы (материалы Всемирного конгресса по остеопорозу, 15–18 июня 2000, Чикаго, США) // Остеопороз и остеопатии, 2000. – № 3. – С. 2–5.
 13. Насонов Е.Л. Остеопороз и остеоартроз: взаимосключающие или взаимодополняющие болезни? – Consilium medicum, 2000; 6: 248.
 14. Насонов Е.Л. – Роль кальция, витамина D и тиазидных диуретиков в профилактике и лечении остеопороза // Русский медицинский журнал – 1997. – № 5 – С. 978–982.
 15. Насонов Е.Л., Скрипникова И. А., Насонова В.А. Проблема остеопороза в ревматологии. – М.: Стин, 1997.
 16. Рожинская Л.Я. Соли кальция в профилактике и лечении остеопороза // Остеопороз и остеопатии, 1998. – № 1. – С. 43–45.
 17. Руководство по остеопорозу // под ред. Л.И. Беневоленской. – М.: «Бином», 2003. – С. 261–288, 320–346.
 18. Шварц Г.Я. Фармакотерапия остеопороза. – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – С. 239–284, 315–324.
 19. American association of clinical endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis: 2001 Edition, with selected updates for 2003 (США, 2003).
 20. Barengolts E.L., Berman M., Kukreja S.C., et al. Osteoporosis and coronary atherosclerosis in asymptomatic postmenopausal women. Calcif. Tissue Int. 1998; 62: 209–213.
 21. Blumsohn A., Herrington K., Hannow R.A., et al. The effects of calcium supplementation on the circadian rhythm of bone resorption. J. Clin. Endocrinol. 1994; 79: 730–735.
 22. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada (Канада, 2002).
 23. Curban G.C., Willett W.C., Rimm E.B., et al. A prospective study of dietary calcium and other nutrients and risk symptomatic kidney stones. New Engl. J. Med. 1993; 328: 833–838.
 24. Domrongkitchaiporn S. Risk of calcium oxalate nephrolithiasis after calcium or combined calcium and calcitriol supplementation in postmenopausal women. Osteoporosis Int. 2000; 11(6): 486–492.
 25. Gallagher J.C. The effects of calcitriol on falls and fractures and physical performance tests. J. Steroid. Biochem. Mol. Biol. 2004; 89–90(1–5): 497–501.
 26. Goulding A., Cannan R., Williams S. M., et al. Bone mineral density in girls with forearm fractures. J. Bone Miner. Res., 1998; 13: 143–148.
 27. Heaney R.P., Abrams S., Dawson-Hughes B., et al. Peak bone mass. Osteoporosis Int., 2000; 11: 29–937.
 28. Hurwitz C.H., Argeh R.J., Hurwitz A., et al. Gastric acidity in older adults //Jama, 1997; 278: 659–662.
 29. ICSI Health Care Guideline: Diagnosis and Treatment of Osteoporosis (США, 2003).
 30. Karkkainen M.U. Does it make difference how and when you take your calcium? The acute effects of calcium on calcium and bone metabolism. Am. J. Clin. Nutr. 2001; 74(3): 335–342.
 31. NAS: Optimal Calcium Intake. Osteoporosis Clinical Updates, 2002; 3(2): 3.
 32. NIH: Optimal Calcium Intake. NIH Consensus Statement 1994; June 6–8; 12: 1–22.
 33. Osteoporosis: review of the evidence for prevention, diagnosis, and treatment and cost-effectiveness analysis. Osteoporosis Int. 1998; 8 (suppl. 4): 31–35.
 34. Sakhare K., Poindexter J.R., Griffith C.S. Stone forming risk of calcium citrate supplementation in healthy postmenopausal women. J.Urol. 2004; 172(3): 958–961.
 35. SIGN national clinical guideline – Management of osteoporosis (Шотландия, 2003).
 36. Vitamin D. Feldman D., Glorieux F.H., Pike J.W. (eds) Academic Press, San Diego (California), 1997; 1285.
 37. Heller H.J., et al. Pharmacokinetic and pharmacodynamic comparison of two calciumsupplements in postmenopausal women. Journal of Clinical Pharmacology. 2000; 40: 1237–1244.
 38. Recker R.R. Calcium Absorption and Achlorhydria. New England Journal of Medicine. 1985; 313: 70–73.

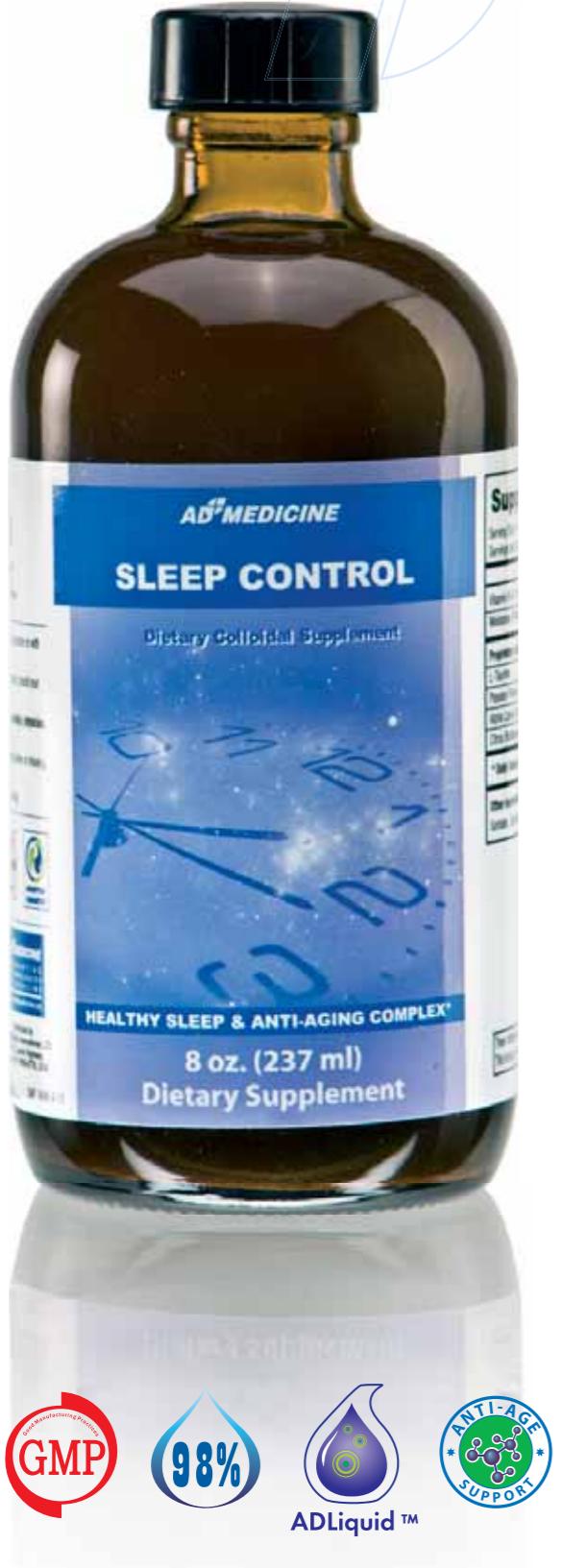
КОЛЛОИДНАЯ ФИТОФОРМУЛА СЛИП КОНТРОЛ – ИСТОЧНИК ПРИРОДНОГО МЕЛАТОНИНА

Компания ЭД Медицин, мировой лидер по производству высокоэффективных и безопасных коллоидных фитоформул, использует для своих продуктов только наиболее современные и хорошо изученные ингредиенты. Например, основой коллоидной фитоформулы Слип Контрол является природный биорегулятор мелатонин, который активно изучается и в настоящий момент представляется огромный интерес для практикующих врачей.

Большинство наших современных знаний о мелатонине были получены в результате исследований в последние два десятилетия. В настоящее время в научной литературе фигурируют более 5400 исследовательских публикаций о мелатонине, которые говорят о возможности его широкого практического применения



Код
в прайс-листе АРГО
0817



Мелатонин является гормоном, который синтезируется в шишковидной железе и регулирует цикл сон–бодрствование в течение 24 часов, также известный как циркадный ритм.

Уровень мелатонина в крови может колебаться в 10 раз в течение дня. Низкие значения в дневное время и высокие в полночь совпадают с его ролью в поддержании сна. Количество мелатонина в крови также изменяется с возрастом. Концентрация начинает постепенно снижаться после достижения половой зрелости и у пожилых достигает минимальных значений.

Коллоидная фитоформула Слип Контрол фармакологического качества содержит точную дозировку природного фито-мелатонина – 2 мг на 5 мл раствора (1 чайная ложка), что позволяет точно дозировать продукт. Например, было показано, что мелатонин улучшает качество и продолжительность сна. Чтобы вызвать сон, обычно используются дозировки от 1 до 5 мг, что соответствует 0,5–2,5 чайной ложки коллоидного раствора.

Влияние мелатонина на циркадный ритм побудило его использование теми, кто часто путешествует, – для комфортной смены часовых поясов. Для настройки суточного ритма организма к условиям нового пояса рекомендуются дозы 2–3 мг (1–1,5 чайной ложки Слип Контроля за 30 минут перед сном в течение четырёх дней после прибытия).

В последние несколько лет интерес к мелатонину значительно усилился: благодаря многочисленным новым данным выяснилось, что мелатонин играет гораздо большую роль, чем регуляция циркадного ритма, и коллоидная фитоформула Слип Контрол, обладая широкими возможностями, интересна представителям самых разных специальностей.

Ниже даётся краткий обзор ряда наиболее интересных и актуальных исследований.

Компания ЭД Медицин следит за проводимыми в мире научными исследованиями нутриентов и лекарственных трав. В материалах используются исключительно данные иностранных научных издательств.

ПО ТУ СТОРОНУ СНА

Поскольку новые открытия об эффектах мелатонина продолжаются, учёные всё в большей степени признают многочисленные благоприятные качества этого замечательного гормона. Всё больше доказательств тому, что впечатляющая способность мелатонина оказывать антиоксидантное воздействие во всех органах и системах может приводить к облегчению заболеваний головного мозга, предупреждать повреждение сердечной мышцы, оказывать нейропротекторное действие, улучшать когнитивные функции, уменьшать токсическое воздействие химиотерапии, усиливая при этом её лечебное воздействие (1–6).

Если долгое время считалось, что мелатонин – продукт, вырабатываемый маленькой шишковидной железой в мозге и выделяющийся только ночью, то теперь известно, что он продуцируется во многих органах, воздействует фактически на каждую клетку организма, способен преодолевать высоко селективный гематоэнцефалический барьер (7, 8). Выраженные антиоксидантные свойства помогают защищать ткани, которые испытывают значительную окислительную нагрузку, в



том числе желудок, поджелудочную железу и печень (4, 9–12), а также наиболее уязвимые для повреждений органы, такие как головной и спинной мозг. Мелатонин также защищает от сердечно-сосудистых и дегенеративных заболеваний (13, 14), при травмах (15–18) головного мозга, инсульте (19) и многих видах раковых заболеваний (1, 20–22).

МЕЛАТОНИН И ВОСПАЛЕНИЕ

Мощное противовоспалительное действие мелатонина аналогично действию нестероидных противовоспалительных средств (НПВП) (23). Как и селективные НПВП, мелатонин подавляет выработку фермента циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2), с помощью которой образуются воспалительные простагландины.

Он отличается меньшим количеством побочных эффектов, так как не влияет на энзим ЦОГ-1, имеет гастрозащитный эффект. Более того, мелатонин оказывает обезболивающее действие на моделях воспаления у животных и повышает анальгезирующий эффект НПВП (24).

НЕЙРОПРОТЕКТОРНЫЙ ЭФФЕКТ

Инсульт и травмы головного мозга зачастую вызывают расстройства неврологической функции у человека. Мелатонин показал выраженные эффекты при этих состояниях за счёт антиоксидантного и противовоспалительного действия.

Травматические повреждения головного и спинного мозга, ишемия в результате атеросклероза, а также нейродегенеративные заболевания усугубляются опасным окислительным стрессом и воспалением. В то время как открытая черепно-мозговая травма чаще всего случается у детей и молодёжи, у людей

старшего возраста преобладают заболевания, связанные с хроническими нарушениями мозгового кровотока при атеросклерозе или острыми нарушениями при инсульте. Как при травматических повреждениях, так и при инсультах большой вред наносит восстановление кровотока во временно ишемизированной зоне. В результате эпизодов ишемии/реперфузии высвобождаются активные формы кислорода и другие свободные радикалы, которые в высокой степени разрушают клеточные мембранны и нарушают их функции (25, 26). Основной механизм терапевтического эффекта мелатонина – это его способность подавлять выработку циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2), что снижает воспаление и уменьшает повреждение тканей (27).

латонина направлен на предупреждение негативных последствий подобного кислородного высыпания (2, 8, 18, 27, 28).

Швейцарские невропатологи продемонстрировали, что у мышей, которым в течение 30 дней вводили мелатонин, а затем экспериментально вызывали инсульт, через 24 часа после инсульта была существенно меньше площадь поражения и лучше тенденция к восстановлению повреждённых клеток (19).

При травмах головы существенно снижается уровень мелатонина, мощного нейропротектора (29). При проведении исследований на животных было выявлено, что восполнение уровня мелатонина после травмы предупреждает как выявляемые повреждения тканей, так и когнитивные расстройства (17).

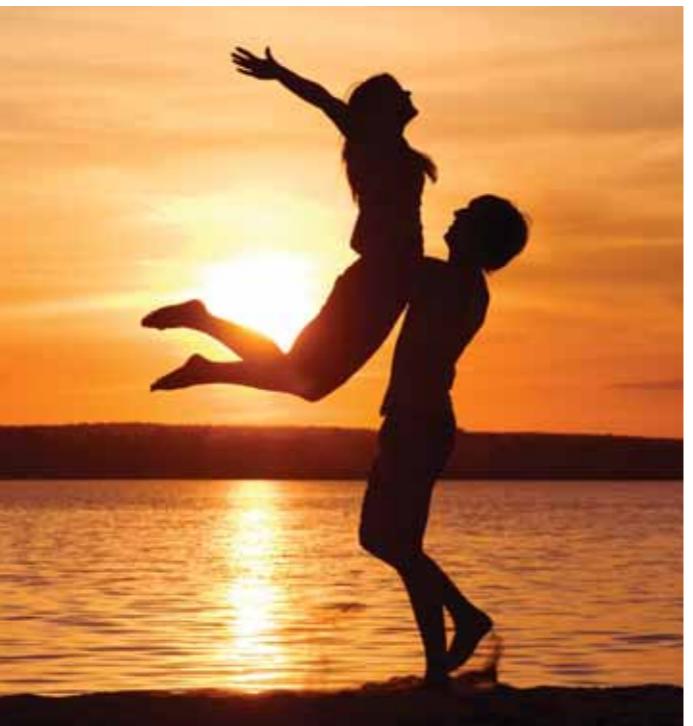
В результате лабораторных исследований во всём мире было обнаружено, что мелатонин оказывает выраженный антиоксидантный эффект в тканях головного мозга (27, 30), повышает уровень других естественных антиоксидантов, таких как витамин С, оказывает противовоспалительное действие при поражении головного

мозга (31). Эти эффекты значительно снижают тяжесть последствий после травм (32).

Важно подчеркнуть, что мелатонин облегчает когнитивные нарушения после серьёзных травм головы. Турецкие учёные исследовали повреждения гиппокампа, играющего важную роль в процессах запоминания и памяти. Установлено, что мелатонин, введённый кроликам сразу же после травмы головы, не только уменьшает зримое повреждение гиппокампа, но фактически устраняет нарушения функции памяти, что предотвратило у животных пребывание в состоянии растерянности (33).

Учёные, занимающиеся вопросами продления жизни, давно признали способность мелатонина защищать мозг от повреждения в результате реперфузии. В ходе экспериментов, имеющих целью узнать, как долго могут прожить животные при низких температурах без кровотока, мелатонин, вводившийся до хирургической операции, значительно увеличивал период, в течение которого животные могли подвергаться сложным процедурам, а затем восстановиться.

ПРОФИЛАКТИКА НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ



Обширные исследования позволили выявить, что мелатонин предупреждает появление многих когнитивных расстройств, связанных со старением организма. Это связано со способностью мелатонина быстро резорбироваться при пероральном введении и преодолевать гематоэнцефалический барьер (2).

В

ходе недавних исследований анализировались эф-

фекты мелатонина у 50 пациентов со слабой формой

нарушений когнитивной функции (НКФ), которые пред-

шествуют слабоумию и болезни Альцгеймера (34).

По-

следе

ние

приёма 3–9 мг мелатонина ежедневно перед сном в течение 9–18 месяцев пациенты продемонстрировали более высокие показатели нервно-психологических тестов, отметили улучшение в качестве сна и бодрствования по сравнению с контрольной группой.

Учёные обнаружили положительное воздействие мелатонина на накопление бета-амилоида при болезни Альцгеймера (35). Разумеется, не все нарушения функций восприятия и памяти относятся к болезни Альцгеймера. По-видимому, мелатонин улучшает когнитивную функцию мозга и в процессе естественного старения организма. В одном из исследований было обнаружено, что ежедневное добавление мелатонина в питьевую воду в ночное время существенно улучшает память у стареющих животных, но не оказывает действия на способность молодых крыс к дрессировке. Первые исследования у человека позволяют предположить, что мелатонин может оказывать благоприят-

КАРДИОЗАЩИТНЫЙ ЭФФЕКТ

Мелатонин привлекает внимание в качестве потенциального кардиозащитного нутриента. Во многом положительные эффекты мелатонина при кардиологических заболеваниях связаны с его антиоксидантным действием. Мелатонин ограничивает площадь поражения при инфаркте миокарда (6, 37), усиливает сократимость сердца и сердечный выброс, нарушенные при экспериментальном инфаркте миокарда (38), предупреждает повреждение сердечной мышцы при химиотерапии (39, 40). Кроме того, лабораторные исследования показали, что мелатонин защищает митохондрии при ишемии и реперфузии (41).

В ходе обследования пациентов с устойчивым сужением коронарных артерий и угрозой ишемии (стенокардия, инфаркт миокарда) исследователи изучали эффекты мелатонина в сочетании со стандартной медикаментозной терапией (изосорбид динитратом, Isordil[®]), а также испытывали комбинацию двух средств (42). Результаты показали, что мелатонин повышает эффекты медикаментозной терапии: улучшается функция сердечной мышцы, происходит благоприятное уменьшение размеров сердца и увеличение объёма сердечного кровотока (42). Обширное исследование ведётся в настоящее время в Испании, чтобы определить, уменьшает ли мелатонин размеры поражения при инфаркте, риск летального исхода, проявления аритмии и других потенци-

ально опасных последствий сердечного приступа.

Было выявлено также, что мелатонин снижает факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний. Например, повышенное артериальное давление по ночам, 38 пациентам (средний возраст 64 года) с ночной гипертонией, которые уже проходили постоянную гипотензивную терапию, назначали на ночь или 2 мг мелатонина (что соответствует 1 чайной ложке коллоидной фитоформулы Слип Контрол), или плацебо за 2 часа до сна в течение 4 недель. При использовании мелатонина существенно снизилось ночной давление (с 136 до 130 мм рт. ст. систолическое и с 72 до 69 мм рт. ст. диастолическое по сравнению с плацебо-группой (43). Инфаркт миокарда может быть спровоцирован нарушением коагуляционных свойств крови, риск которых высок при гипертонии (44). Швейцарские учёные открыли, что мелатонин может влиять на свёртывание крови. В исследовании однократный приём мелатонина (3 мг, или 1,5 чайные ложки коллоидной фитоформулы Слип Контрол) перорально в группе из 46 здоровых молодых людей вызвал улучшение коагуляционных свойств крови по сравнению с плацебо-группой (45).

Те же учёные выявили в той же группе молодых людей, что мелатонин смягчает вызванную стрессом прокоагулянтную реакцию на острое психосоциологическое подавленное состояние – мощный пусковой механизм острой ишемии (46).

МЕЛАТОНИН ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА



Желудочно-кишечный тракт человека – система органов, испытывающая одно из наиболее агрессивных воздействий нашим организмом (особенно желудок, вследствие контакта с кислотами и пищеварительными ферментами). Вероятно, поэтому здесь вырабатывается более чем в 500 раз больше мелатонина, чем в шишковидной железе (47).

Мелатонин снижает побочные эффекты нестероидных противовоспалительных препаратов, таких как пиroxикам или индометацин, практически на 90% по сравнению с контрольной группой (48, 49). Европейские исследователи также доказали, что мелатонин защищает от повреждений как желудок, так и поджелудочную железу, ускоряет заживление хронических язв желудка (4, 9).

В ходе других исследований, проводившихся в Европе, было выявлено, что мелатонин ослабляет симпто-

мы у пациентов, страдающих так называемой «функциональной диспепсией» (50). Во время исследования 60 пациентов (в возрасте 19–39 лет), страдающих функциональной диспепсией, 5 мг мелатонина, или 2,5 чайные ложки Слип Контрола в течение 12 недель (ежедневно однократно перед сном) показали более выраженный эффект по сравнению с плацебо: 57% исследуемых отметили полное исчезновение симптомов, у 30% отмечалось частичное улучшение.

Свойства мелатонина изучались также в контексте ослабления последствий гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (известной в народе как «изжога»), потенциально опасного состояния, которое может привести к раку желудка. В исследовании 175 пациентов по-

лучали стандартную медикаментозную терапию омепразолом (Prilosec®), в то время как 176 человек получали пищевую добавку, содержащую мелатонин, его прототип L-триптофан и витамины В в течение 40-дневного курса лечения. Все пациенты из группы, получавшей добавку, показали ослабление симптомов в конце исследования в сравнении с 66% участников группы, использовавшей омепразол. Отмечена безопасность комбинированного средства на основе мелатонина (51).

Вероятно, мелатонин оказывает эффект при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни благодаря усилию микроциркуляции и противовоспалительному эффекту, что предупреждает значительные повреждения слизистой желудка (52).

ПРОФИЛАКТИКА И ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ РАКА

Многие исследователи рассматривают рак как результат воздействия свободных радикалов и воспалительных процессов, в результате чего повреждается ДНК. Помимо антиоксидантных и противовоспалительных свойств, мелатонин поддерживает иммунную систему организма, повышая тем самым эффективность проводимой противоопухолевой терапии и уменьшая количество побочных эффектов (20).

Несколько интересных исследований было проведено группой учёных под руководством д-ра Паоло Лиссони, онколога-радиолога из Милана. В 1992 г. д-р Лиссони назначал мелатонин в дозировке 10 мг в день группе пациентов, страдающих метастатическим раком лёгких (53). Участников этой группы, которые уже отказались от химиотерапии, выборочно просили принимать мелатонин или пройти только поддерживающее лечение. Процент выживших за один год и стабилизация болезни были значительно выше в группе, которая использовала мелатонин. В группе не только не отмечалось токсических эффектов, связанных с приёмом лекарств, но на фоне мелатонина пациенты показали более высокое качество жизни и общее состояние работоспособности.

В дальнейшем группа д-ра Лиссони показала, что мелатонин способен повышать противоопухолевую активность цитокина интерлейкин-2 (IL-2) при приёме ежедневно 40 мг мелатонина за неделю до курса лечения. Даже в такой высокой дозировке приём мелатонина безопасен (54). В 1999 г. группа д-ра Лиссони проводила исследование у 250 пациентов с опухолями

ми с метастазами (55). Пациенты были разделены на две группы. Одной проводили только химиотерапию, а другая на фоне химиотерапии принимала 20 мг мелатонина. Это была большая группа пациентов с раковыми заболеваниями различной локализации и различными режимами химиотерапии. Даже в этой очень разнородной группе пациентов те, кто принимал дополнительно мелатонин, показали значительно более высокий процент выживания за год и более высокие темпы уменьшения опухолей, чем те, кто проходил только химиотерапию. Кроме того, среди тех, кто получал добавки из мелатонина, отмечались менее выраженные побочные эффекты в результате химиотерапии, такие как снижение содержания тромбоцитов, нейротоксичность и кардиотоксичность, а также язвы слизистой полости рта.

Существенное повышение качества жизни раковых больных заставило д-ра Лиссони и его коллег продолжить изучение действия мелатонина на пациентов, страдающих одними из самых поздних стадий рака, причём положительные сообщения об этих исследованиях поступают до настоящего времени (21, 22, 56–58).

Американские исследователи из штата Техас обнаружили, что мелатонин также подавляет темпы роста раковых клеток простаты (71, 72). Этот факт подтверждён учёными из других стран. Многие специалисты-онкологи полагают, что мелатонин будет играть всё более важную роль как в лечении, так и профилактике раковых заболеваний, поскольку мы всё больше узнаём о его полезных эффектах.

МЕЛАТОНИН ПРЕДУПРЕЖДАЕТ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК, ВЫЗВАННЫЕ ИЗЛУЧЕНИЕМ МОБИЛЬНОГО ТЕЛЕФОНА

Исследование, опубликованное в июле–августе 2005 г. в «Архиве медицинских исследований», показывает, что электромагнитное излучение (ЭМИ) 900 МГц, создаваемое мобильными телефонами, может вызывать активацию свободных радикалов в почках, а приём мелатонина предупреждает подобное поражение. В последние годы отмечен рост заболеваемости почечной патологией, и многие учёные называют одним из факторов риска близость антенн мобильного телефона к органам брюшной полости у людей, которые носят телефоны на поясе, что вызывает поглощение излучения почками.

Исследователи из Турции проводили эксперименты, воздействуя 30 минут электромагнитным излучением 900 МГц в течение десяти дней на крыс. Половина крыс получали мелатонин каждый день до электромагнитного излучения. Контрольная группа из восьми крыс мелатонин не получала. В заключении указывается, что крысы подвергшиеся ЭМИ без защиты мелатонина, показали уменьшение в почечной ткани уровня антиоксидантных ферментов каталазы, супeroxиддисмутазы и глутатионпероксидазы, отмечен рост малонового диальдегида (продукта перекисного окисления липидов) и N-ацетил-бета-D-



глукозамины (NAG) мочи (маркер повреждения канальцев). Для крыс, получавших мелатонин, антиоксидантная активность ферментов была почти как в контрольной группе (и выше для глутатионпероксидазы). При приёме мелатонина таких патологических изменений не обнаружено. Авторы предполагают, что эффекты мелатонина связаны с его антиоксидантными свойствами.

РЕЗЮМЕ

Большинство экспертов считает, что мы видим только верхушку айсберга, который представляет собой разнообразные и общесистемные эффекты мелатонина. Мелатонин, долгое время считавшийся ответственным только за циркличность смены дня и ночи и оказывавшим влияние на сон, в начале XXI в. показал себя перспективным средством с широким спектром свойств. Большое количество исследований показывают, что его антиоксидантное, противовоспалительное и иммунокорригирующее действие во всём организме позволяет применять его во многих областях медицины. Начиная с катастрофических последствий травм головы, неврологических расстройств, испытываемых пациентами, страдающими болезнью Альцгеймера и пережившими инсульт, и заканчивая тяжёлыми симптомами последних стадий рака, мелатонин показал себя перспективным средством.

**Коллоидная фитоформула
Слип Контрол является
источником природного
фито-мелатонина, полностью
биоидентичного мелатонину
организма человека**



Слип Контрол

- Содержит натуральный фито-мелатонин премикс®, получаемый из комбинации целебных растений (дикий ямс, овёс, горчица белая и чёрная), биоидентичный мелатонину человека, сохраняющий все присущие ему свойства и при этом безопасный.
- Содержит композицию фито-мелатонина премикса® с нутриентами и стандартизованными экстрактами целебных растений (α -липоевая кислота, таурин, экстракт пассифлоры), что повышает эффективность формулы.
- Выпускается на FDA-лицензированной фабрике в соответствии с наиболее строгим фармакопейным стандартом cGMP.



МАКСИМАЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ – ОПТИМАЛЬНЫЕ СОЧЕТАНИЯ КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ



Простудные заболевания, укрепление защитных сил организма

Продолжительность курса: 4 недели

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
Имьюн Саппорт	10	—	—	—
Слип Контрол	—	—	—	5–10
Лайф Малти-Фактор	—	—	5	—
Нефрин Комплекс	5	—	5	—
Анти-Оксидант	—	—	5–10	—

Достоверный оздоровительный эффект:

- укрепление и гармонизация каждого звена иммунной системы;
- питательная поддержка клеток иммунной системы;
- поддержка и восстановление защитных и адаптационных ресурсов организма;
- питательная и энергетическая поддержка на клеточном уровне.

I этап

Продолжительность курса: 6–8 недель

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
Детокс	10	—	—	—
АнгиОмега Комплекс	—	—	—	5–10
Анти-Оксидант	—	—	5	—

Достоверный оздоровительный эффект:

- гепатозащитный эффект — поддержка работы печени и улучшение обмена холестерина;
- улучшение липидного спектра крови (снижение уровня холестерина, улучшение соотношения «хорошего» и «плохого» холестерина);
- антиоксидантный эффект.

II этап

Продолжительность курса: 6–8 недель

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
Кардио Саппорт	5	—	5	—
АнгиОмега Комплекс	5	—	5	—
Слип Контрол	—	—	—	5

Достоверный оздоровительный эффект:

- комплексное улучшение работы сердечно-сосудистой системы, улучшение регуляции ритма сердечной деятельности;
- противодействие атеросклерозу, снижение уровня холестерина, улучшение кровотока;
- поддержка и восстановление адаптационных ресурсов организма;
- антиоксидантный эффект;
- восстановительный бодрящий полноценный сон.

Продолжительность курса: 8 недель

Коллоидная фитоформула	Дозировка (мл)			
	утром	днём	вечером	перед сном
Брейн Бустер	5–10	5	—	—
Слип Контрол	—	—	—	10
Анти-Оксидант	—	—	10	—

Достоверный оздоровительный эффект:

- питательная поддержка клеток головного мозга;
- поддержка и укрепление нервной системы;
- поддержка и восстановление адаптационных ресурсов организма;
- активизация процессов восстановления;
- антиоксидантный эффект.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Carrillo-Vico A. et al. A review of the multiple actions of melatonin on the immune system. *Endocrine*. 2005 Jul; 27(2):189–200.
2. Cervantes M. et al. Melatonin and ischemia-reperfusion injury of the brain. *J Pineal Res.* 2008 Jan 9.
3. Escames G. et al. Pharmacological utility of melatonin in the treatment of septic shock: experimental and clinical evidence. *J Pharm Pharmacol.* 2006 Sep; 58(9):1153–65.
4. Jaworek J. et al. Melatonin as an organoprotector in the stomach and the pancreas. *J Pineal Res.* 2005 Mar; 38(2):73–83.
5. Oxenkrug GF. Genetic and hormonal regulation of tryptophan kynurenine metabolism: implications for vascular cognitive impairment, major depressive disorder, and aging. *Ann NY Acad Sci.* 2007 Dec; 1122:35–49.
6. Tengattini S. et al. Cardiovascular diseases: protective effects of melatonin. *J Pineal Res.* 2008 Jan; 44(1):16–25.
7. Reiter RJ. et al. Medical implications of melatonin: receptor-mediated and receptor-independent actions. *Adv Med Sci.* 2007; 52:11–28.
8. Reiter RJ. et al. Melatonin defeats neurally-derived free radicals and reduces the associated neuromorphological and neurobehavioral damage. *J Physiol Pharma-*
- col. 2007 Dec; 58 Suppl 65–22.
9. Jaworek J. et al. Melatonin as modulator of pancreatic enzyme secretion and pancreateoprotector. *J Physiol Pharmacol.* 2007 Dec; 58 Suppl 6:65–80.
10. El-Sokkary GH. et al. Inhibitory effect of melatonin on products of lipid peroxidation resulting from chronic ethanol administration. *Alcohol Alcohol.* 1999 Nov; 34(6):842–50.
11. Genc S. et al. The effect of melatonin administration on ethanol-induced lipid peroxidation in rats. *Pharmacol Res.* 1998 Jan; 37(1):37–40.
12. Guha M. et al. Melatonin inhibits free radical-mediated mitochondrial-dependent hepatocyte apoptosis and liver damage induced during malarial infection. *J Pineal Res.* 2007 Nov; 43(4):372–81.
13. Gutierrez-Cuesta J. et al. Chronic administration of melatonin reduces cerebral injury biomarkers in SAMP8. *J Pineal Res.* 2007 Apr; 42(4):394–402.
14. Srinivasan V. et al. Role of melatonin in neurodegenerative diseases. *Neurotox Res* 2005; 7(4):293–318.
15. Ates O. et al. Effect of pinealectomy and melatonin replacement on morphological and biochemical recovery after traumatic brain injury. *Int J Dev Neurosci.* 2006 Oct; 24(6):357–63.

16. Beni SM. et al. Melatonin-induced neuroprotection after closed head injury is associated with increased brain antioxidants and attenuated late-phase activation of NF-kappaB and AP-1. *FASEB J.* 2004 Jan; 18(1):149–51.
17. Mesenge C. et al. Protective effect of melatonin in a model of traumatic brain injury in mice. *J Pineal Res.* 1998 Aug; 25(1):41–6.
18. Pei Z, Cheung RT. Pretreatment with melatonin exerts anti-inflammatory effects against ischemia/reperfusion injury in a rat middle cerebral artery occlusion stroke model. *J Pineal Res.* 2004 Sep; 37(2):85–91.
19. Kilic E. et al. Delayed melatonin administration promotes neuronal survival, neurogenesis and motor recovery, and attenuates hyperactivity and anxiety after mild focal cerebral ischemia in mice. *J Pineal Res.* 2008 Feb 14.
20. Giannoulia-Karantana A. et al. Melatonin and immunomodulation: connections and potential clinical applications. *Neuroimmunomodulation.* 2006; 13(3):133–44.
21. Cerea G. et al. Biomodulation of cancer chemotherapy for metastatic colorectal cancer: a randomized study of weekly low-dose irinotecan alone versus irinotecan plus the oncostatic pineal hormone melatonin in metastatic colorectal cancer patients progressing on 5-fluorouracil-containing combinations. *Anticancer Res.* 2003 Mar; 23(2C):1951–4.
22. Lissoni P. Biochemotherapy with standard chemotherapies plus the pineal hormone melatonin in the treatment of advanced solid neoplasms. *Pathol Biol (Paris).* 2007 Apr; 55(3–4):201–4.
23. Cuzzocrea S. et al. Regulation of prostaglandin production in carrageenan-induced pleurisy by melatonin. *J Pineal Res.* 1999; 27:9–14.
24. El-Shenawy SM. et al. Studies on the anti-inflammatory and anti-nociceptive effects of melatonin in the rat. *Pharmacol Res.* 2002 Sep; 46(3):235–43.
25. Kirsch JR. et al. Evidence for free radical mechanisms of brain injury resulting from ischemia/reperfusion-induced events. *J Neurotrauma.* 1992 Mar; 9 Suppl 1S157–63.
26. D'Ambrosio AL. et al. The role of the complement cascade in ischemia/reperfusion injury: implications for neuroprotection. *Mol Med.* 2001 Jun; 7(6):367–82.
27. Ozdemir D. et al. Effect of melatonin on brain oxidative damage induced by traumatic brain injury in immature rats. *Physiol Res.* 2005; 54(6):631–7.
28. Wakatsuki A. et al. Melatonin protects against ischemia/reperfusion-induced oxidative damage to mitochondria in fetal rat brain. *J Pineal Res.* 2001 Sep; 31(2):167–72.
29. Paparrigopoulos T. et al. Melatonin secretion after head injury: a pilot study. *Brain Inj.* 2006 Jul; 20(8):873–8.
30. Cirak B. et al. Melatonin as a free radical scavenger in experimental head trauma. *Pediatr Neurosurg.* 1999 Dec; 31(6):298–301.
31. Kerman M. et al. Does melatonin protect or treat brain damage from traumatic oxidative stress? *Exp Brain Res.* 2005 Jun; 163(3):406–10.
32. Sarrafzadeh AS. et al. Neuroprotective effect of melatonin on cortical impact injury in the rat. *Acta Neurochir (Wien).* 2000; 142(11):1293–9.
33. Ozdemir D. et al. Protective effect of melatonin against head trauma-induced hippocampal damage and spatial memory deficits in immature rats. *Neurosci Lett.* 2005 Sep 16; 385(3):234–9.
34. Furio AM. et al. Possible therapeutic value of melatonin in mild cognitive impairment: a retrospective study. *J Pineal Res.* 2007 Nov; 43(4):404–9.
35. Shen Y. et al. Suppressive effects of melatonin on amyloid-beta-induced glial activation in rat hippocampus. *Arch Med Res.* 2007 Apr; 38(3):284–90.
36. Weishaupt JH. et al. Reduced oxidative damage in ALS by high-dose enteral melatonin treatment. *J Pineal Res.* 2006 Nov; 41(4):313–23.
37. Chen Z. et al. Protective effect of melatonin on myocardial infarction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2003 May; 284(5):H1618–24.
38. Sallinen P. et al. Long-term postinfarction melatonin administration alters the expression of DHPR, RyR(2), SERCA2, and MT(2) and elevates the ANP level in the rat left ventricle. *J Pineal Res.* 2008 Feb 13.
39. Guven A. et al. Melatonin protects against epirubicin-induced cardiotoxicity. *Acta Histochem.* 2007; 109(1):52–60.
40. Ahmed HH. et al. Cardioprotective activity of melatonin and its novel synthesized derivatives on doxorubicin-induced cardiotoxicity. *Bioorg Med Chem.* 2005 Mar 1; 13(5):1847–57.
41. Petrosillo G. et al. Protective effect of melatonin against mitochondrial dysfunction associated with cardiac ischemia-reperfusion: role of cardiolipin. *FASEB J.* 2006 Feb; 20(2):269–76.
42. Zaslavskaya RM. et al. Evaluation of different methods of treatment of patients with stable stenocardia combined with arterial hypertension according to echocardiographic data. *Klin Med (Mosk).* 2007; 85(8):40–3.
43. Kurpesa M. et al. Bednarkiewicz Z, Krzeminska-Pakula M. Myocardial ischemia and autonomic activity in dippers and non-dippers with coronary artery disease: assessment of normotensive and hypertensive patients. *Int J Cardiol.* 2002 May; 83(2):133–42.
44. Wirtz PH. et al. Procoagulant stress reactivity and recovery in apparently healthy men with systolic and diastolic hypertension. *J Psychosom Res.* 2007 Jul; 63(1):51–8.
45. Wirtz PH. et al. Oral melatonin reduces blood coagulation activity: a placebo-controlled study in healthy young men. *J Pineal Res.* 2008 Mar; 44(2):127–33.
46. Wirtz PH. et al. Effect of oral melatonin on the procoagulant response to acute psychosocial stress in healthy men: a randomized placebo-controlled study. *J Pineal Res.* 2008 May; 44(4):358–65.
47. Konturek SJ. et al. Role of melatonin in upper gastrointestinal tract. *J Physiol Pharmacol.* 2007 Dec; 58 Suppl 6: 23–52.
48. Bandyopadhyay D. et al. Melatonin protects against piroxicam-induced gastric ulceration. *J Pineal Res.* 2004 Apr; 36(3):195–203.
49. Bandyopadhyay D, Chattopadhyay A. Reactive oxygen species-induced gastric ulceration: protection by melatonin. *Curr Med Chem.* 2006; 13(10):1187–202.
50. Klupinska G. et al. Therapeutic effect of melatonin in patients with functional dyspepsia. *J Clin Gastroenterol.* 2007 Mar; 41(3):270–4.
51. Pereira RS. Regression of gastroesophageal reflux disease symptoms using dietary supplementation with melatonin, vitamins and aminoacids: comparison with omeprazole. *J Pineal Res.* 2006 Oct; 41(3):195–200.
52. Konturek SJ. et al. Protective influence of melatonin against acute esophageal lesions involves prostaglandins, nitric oxide and sensory nerves. *J Physiol Pharmacol.* 2007 Jun; 58(2):361–77.
53. Lissoni P. et al. Randomized study with the pineal hormone melatonin versus supportive care alone in advanced nonsmall cell lung cancer resistant to a first-line chemotherapy containing cisplatin. *Oncology.* 1992; 49(5):336–9.
54. Lissoni P. et al. A randomised study with subcutaneous low-dose interleukin 2 alone vs interleukin 2 plus the pineal neurohormone melatonin in advanced solid neoplasms other than renal cancer and melanoma. *Br J Cancer.* 1994 Jan; 69(1):196–9.
55. Lissoni P. et al. Decreased toxicity and increased efficacy of cancer chemotherapy using the pineal hormone melatonin in metastatic solid tumour patients with poor clinical status. *Eur J Cancer.* 1999; 35:1688–92.
56. Lissoni P. Is there a role for melatonin in supportive care? *Support Care Cancer.* 2002 Mar; 10(2):110–16.
57. Lissoni P. et al. Total pineal endocrine substitution therapy (TPEST) as a new neuroendocrine palliative treatment of untreatable metastatic solid tumor patients: a phase II study. *Neuro Endocrinol Lett.* 2003 Jun; 24(3–4):259–62.
58. Lissoni P. Biochemotherapy with immunomodulating pineal hormones other than melatonin: 5-methoxytryptamine as a new oncostatic pineal agent. *Pathol Biol (Paris).* 2007 Apr; 55(3–4):198–200.
59. Sainz RM. et al. Critical role of glutathione in melatonin enhancement of tumor necrosis factor and ionizing radiation-induced apoptosis in prostate cancer cells in vitro. *J Pineal Res.* 2008 Apr 2.
60. Sainz RM. et al. Melatonin reduces prostate cancer cell growth leading to neuroendocrine differentiation via a receptor and PKA independent mechanism. *Prostate.* 2005 Apr 1; 63(1):29–43.
61. Faruk O. et al. Oxidative Damage in the Kidney Induced by 900-MHz-Emitted Mobile Phone: Protection by Melatonin. *Archives of Medical Research.* 2005 Jul-aug (36): 309–424.



Открытое неконтролируемое исследование эффективности коллоидных фитопрепаратов Тирео Саппорт и Слип Контрол в коррекции различных видов нарушения обмена веществ

**НИЖНИЙ НОВГОРОД
2012**



“Консилиум” – сборник научных публикаций ЭД Медицин

АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Болезни обмена веществ и нарушенного питания – бич нашего времени. Статистика свидетельствует, что подавляющее большинство известных к настоящему времени хронических заболеваний человека относится в значительной мере к наследственно и экологически обусловленным патологическим процессам. Острые же болезни возникают, как правило, в результате явного неблагополучия в окружающей среде и как следствие факторов, сформированных профессиональной, бытовой и иной деятельностью самого человека. Но во всех случаях острых или хронических заболеваний нарушения обмена веществ в организме либо являются ведущими механизмами патологии, либо развиваются вторично и утяжеляют течение основного процесса.

Болезни обмена веществ и нарушенного питания многочисленны. Вот только основные из них:

1. Нарушения белкового обмена

- Белковая недостаточность питания
- Болезни избыточного белкового питания
- Подагра

2. Нарушения жирового обмена

- Ожирение
- Заболевания при недостатке жиров в питании

3. Нарушения углеводного обмена

- Сахарный диабет

4. Нарушения витаминного обмена

- Витаминная недостаточность (гиповитаминоз)
- Гипервитаминозы

5. Нарушения минерального обмена

- Дефицит минеральных веществ в организме
- Избыток минеральных веществ в организме

Метаболизм определяется большей частью наследственным фактором, а регулируется сочетанием двух систем: эндокринной и нервной. Поэтому нарушение обмена веществ может вызываться как наследственностью человека, так и неполадками в работе названных систем. Нарушение механизмов саморегуляции ведёт к измене-

нию обмена веществ на клеточном уровне. В целом механизм внутриклеточной саморегуляции зависит от генетической информации. Поэтому при нарушении этого механизма речь может идти о наследственной мутации генов, ответственных за кодирование синтеза ферментов.

Нервно-гормональные механизмы регуляции обмена веществ – более сложные процессы, в ходе которых происходят как выработка необходимых новых ферментов и изменение уже имеющихся, так и тканевый обмен с помощью медиаторов. Особую роль в регуляции обмена веществ играют также гормоны щитовидной железы.

Большое влияние на метаболизм оказывает и образ жизни человека: характер его питания, сбалансированность рациона, продолжительность сна, частота стрессовых ситуаций, которым подвергается человек, физическая активность.

Нарушение обмена веществ может быть вызвано многими причинами. Уже названные сбои в работе эндокринной и нервной системы играют основополагающую роль, на втором месте стоит нарушение процесса синтезирования ферментов и иммунных белков. Несбалансированное, нерациональное питание с малым содержанием микроэлементов, витаминов и необходимых организму аминокислот также ведёт к нарушениям метаболизма. При постоянном поступлении в организм большого количества пищи, намного превосходящего его энергетические потребности, метаболизм начинает замедляться, появляются сбои в его работе.

При постоянных стрессовых ситуациях, особенно в период затяжных депрессий, начинается разбалансировка обмена веществ, которая ведёт к дальнейшим, более серьёзным нарушениям.

Нарушение обмена веществ провоцирует возникновение большого количества тяжёлых заболеваний: ожирение, сахарный диабет, подагра, гипотиреоз, диффузный зоб и др.

Поэтому возникает необходимость в эффективной профилактике и коррекции нарушений метаболизма, а для этого нужны действенные средства и методы, позволяющие нормализовать нарушенный обмен веществ.



“Консилиум” – сборник научных публикаций ЭД Медицин

ОБОСНОВАНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Описание исследуемых препаратов

Коллоидные фитоформулы AD Medicine – принципиально новый подход в разработке и производстве биологически активных добавок (БАД) нового поколения. Благодаря коллоидной форме раствора, которая по физическим свойствам подобна жидким средам организма человека (крови, лимфе, клеточной жидкости), и усвоению в верхних отделах ЖКТ, минуя печёночный барьер, биоактивные компоненты усваиваются клетками до 98%. В коллоидной форме биоактивные компоненты за счёт возникновения на их поверхностях отрицательных потенциалов не взаимодействуют между собой, т.е. не биотрансформируются и не теряют своей активности, обеспечивая



КОЛЛОИДНАЯ ФИТОФОРМУЛА ТИРЕО САППОРТ применяется для профилактики и в комплексной коррекции следующих состояний:

- Гормональные расстройства, связанные с нарушением функции щитовидной железы (в том числе «женские» заболевания – мастопатии, миомы).
- Для поддержания работы щитовидной железы.
- С целью коррекции всех видов обмена веществ (жиров, белков и углеводов).

КОЛЛОИДНАЯ ФИТОФОРМУЛА СЛИП КОНТРОЛ применяется для профилактики и в комплексной коррекции следующих состояний:

- Нарушения сна различной природы.
- Изменение суточных биологических ритмов.
- Психоэмоциональная сфера: повышенная раздражительность, тревожные и депрессивные состояния.
- Снижение работоспособности.

полную синергию, в результате чего достигается их целенаправленное действие на клетки-мишени. Коллоидная форма обеспечивает сохранение заряда кинетической энергии биоактивного вещества, тождественного электромагнитному заряду живого лекарственного растения, что позволяет стабилизировать природные ингредиенты в коллоидной суспензии и сохранить их естественные свойства. Высокая биодоступность и эффективность биоактивных компонентных коллоидных фитоформул позволяет, с одной стороны, снизить дозировки каждого из них в растворе, а с другой – увеличить количество самих компонентов, что значительно усиливает эффект фитоформулы и обеспечивает комплексное действие.

Состав коллоидной фитоформулы Тирео Саппорт

Биоактивные компоненты	Кол-во в 5 мл	PCH, %*
Общее содержание органического йода	63 мкг	
Ламинария (<i>Laminaria spp.</i>)	500 мг	**
Фукус пузырчатый (<i>Fucus vesiculosus</i>)	300 мг	**
Спирулина (<i>Spirulina platensis</i>)	50 мг	**
Хлорелла (<i>Chlorella pyrenoidosa</i>)	50 мг	**
L-тирозин	200 мг	**
Хлорофиллин Премикс® – концентрированный экстракт из хлореллы (<i>Chlorella vulgaris Beyerink</i>), спирулины (<i>Spirulina platensis</i>), люцерны (<i>Medicago sativa L.</i>)	50 мг	
Бета-каротин	5 мг	100
Витамин B ₆ (пиридоксина гидрохлорид)	2 мг	100
Витамин B ₉ (фолиевая кислота)	400 мкг	100
Витамин C (Ester-C)	70 мг	78
Цинк (оксид)	6 мг	50
Селен (хелатная форма)	70 мкг	100



Состав коллоидной фитоформулы Слип Контрол

Биоактивные компоненты	Кол-во в 5 мл	РСН, %*
Пассифлора, или Страстоцвет (<i>Passiflora incarnata L.</i>), экстракт плодов (3,5% витексина)	150 мг	**
Фито-мелатонин Примикс® (0,5%) – концентрированный экстракт дикого ямса (<i>Dioscorea nipponica Makino</i>), овса посевного (<i>Avena sativa L.</i>), белой горчицы (<i>Sinapis alba</i>), чёрной горчицы (<i>Brassica nigra</i>)	400 мг	
L-таурин	200 мг	50
Альфа-липоевая кислота	20 мг	70
Комплекс биофлавоноидов цитрусовых	10 мг	
Витамин В ₆ (пиридоксина гидрохлорид)	2 мг	100



ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ

Тирео Саппорт – комплекс водорослей, натуральный источник органического йода, витаминов и минералов, необходимых для нормальной работы щитовидной железы. В первую очередь йод нужен для нормальной работы щитовидной железы и образования её гормонов – тироксина и трийодтиронина. Попавший в организм йод путём сложных биохимических реакций включается в состав этих гормонов, которые выполняют многие функции.

Йод обеспечивает нормальную работу щитовидной железы и поддерживает:

- обмен жиров (в том числе холестерина);
- обмен углеводов;
- обмен белков;
- обеспечение организма энергией.

Тиреоидные гормоны участвуют практически во всех обменных процессах. Они усиливают липолиз (распад жира) и тормозят образование и отложение жиров.

Весьма интересно влияют тиреоидные гормоны на обмен холестерина. С одной стороны, они стимулируют его синтез, с другой – ускоряют разрушение и выведение этого вещества из организма. Их суммарный эф-

фект состоит в том, что они оказывают снижающее уровень холестерина действие и являются факторами профилактики атеросклероза. Поэтому если применять источники йода для профилактики атеросклероза (на ранних стадиях или уже при сформировавшемся заболевании), то можно предотвратить дальнейшее развитие болезни или существенно облегчить её симптомы. В определённой степени от уровня тиреоидных гормонов зависит и углеводный обмен: плохая работа щитовидной железы может служить предпосылкой сахарного диабета.

Тироксин и трийодтиронин участвуют и в энергетическом обмене – они значительно повышают потребление кислорода и расход энергии (калорий). Вместе с тем они усиливают жировой обмен, что объясняет их роль в поддержке нормальной массы тела. Кстати, причины безуспешности попыток снизить вес, когда не помогают ни популярные диеты, ни интенсивные физические упражнения, иногда связаны именно с недостаточной функцией щитовидной железы и дефицитом йода в рационе.

Тиреоидные гормоны участвуют и в обмене белка. Они стимулируют его синтез в том случае, если с пищей поступает мало белка, и, напротив, усиливают его распад при избытке белка в рационе. Без этих гормонов не обходится и обмен витаминов: они способству-

ют образованию витамина А из бета-каротина и улучшают усвоение витамина В₁₂ (необходимого для хорошего кроветворения) в кишечнике. Те же гормоны активизируют работу кишечника, а если их вырабатываются недостаточно, то возникают проблемы со стулом.

Слип Контрол – это природная формула мелатона – гормона сна, который вырабатывается шишковидной железой (эпифизом) в ночное время суток. Одной из основных функций эпифиза является регуляция процессов метаболизма, т.е. обмена веществ.

Применение фито-мелатонина премикс в составе коллоидной фитоформулы Слип Контрол позволяет поддерживать нормальное течение физиологических процессов в организме и предупреждать развитие длительно текущих, хронических заболеваний, характерных для людей старше 40 лет (атеросклероз, нарушения обмена веществ, сахарный диабет, ожирение).

Входящий в состав коллоидной фитоформулы Слип Контрол витамин В₆ (пиридоксин) участвует в работе многочисленных ферментных систем, в синтезе ДНК, в обмене аминокислот, жиров и углеводов.

Альфа-липоевая кислота относится к витаминоподобным веществам. Она участвует в белковом и жировом обмене, является составной частью многих ферментных систем и необходима для синтеза энергии при преобразовании углеводов.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Доказать эффективность применения комбинации коллоидных фитоформул Тирео Саппорт и Слип Контрол в коррекции различных нарушений обме-

на веществ: белкового, жирового (в т.ч. липидного), углеводного, энергетического обмена.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Оценка влияния приёма коллоидных фитоформул Тирео Саппорт и Слип Контрол на углеводный обмен
2. Оценка влияния на жировой обмен

3. Оценка влияния на липидный обмен
4. Оценка влияния на энергетический обмен

ДИЗАЙН ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование эффективности коллоидных фитоформул Тирео Саппорт и Слип Контрол в коррекции различных видов нарушения обмена веществ – открытое неконтролируемое исследование с периодом наблюдения 3 месяца с одним контрольным визитом на 90 ± 2 день от включения участника в исследование.

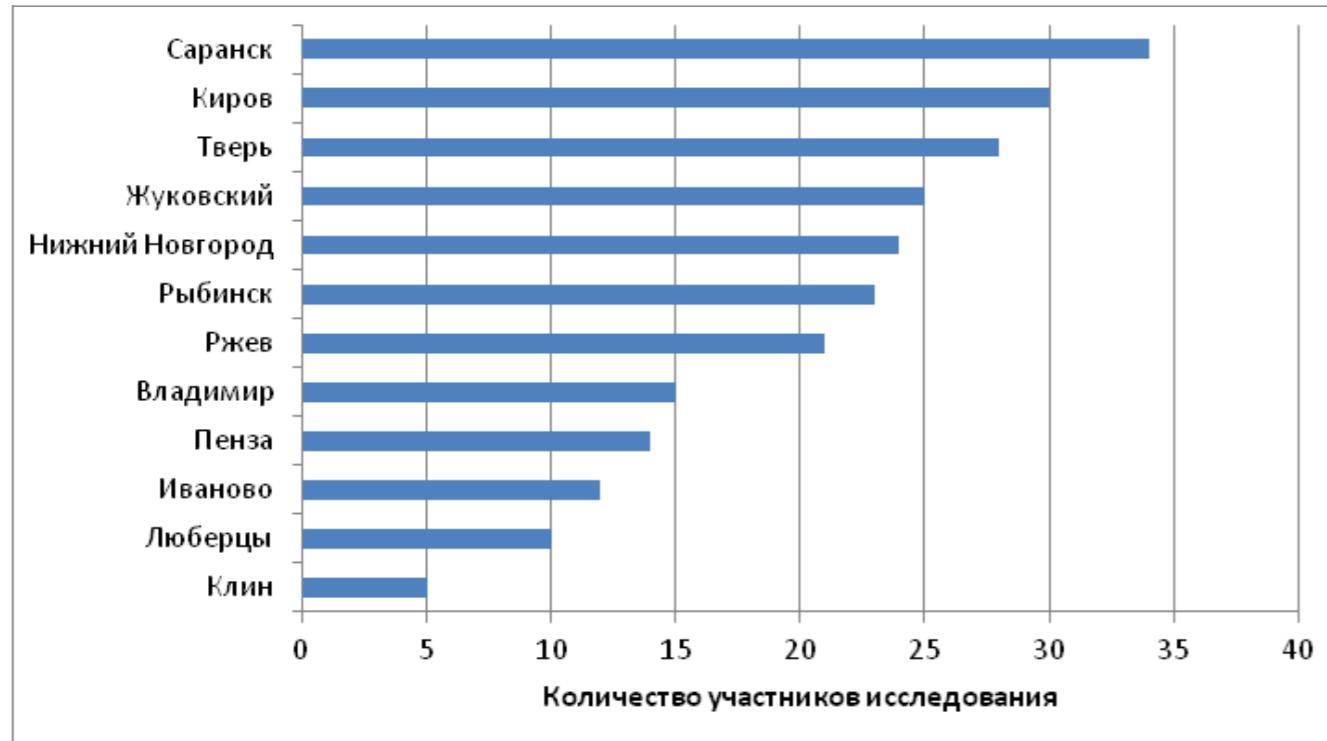
Исследуемые коллоидные фитоформулы назначались в следующих дозировках:

- Тирео Сапорт один раз в сутки утром или днём – по 10 мл (1-й месяц), по 5 мл (2-й и 3-й месяцы).
- Слип Контрол один раз в сутки перед сном – по 10 мл (1-й месяц), по 5 мл (2-й и 3-й месяцы).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе Информационных центров АРГО, представлявших 12 городов России: Нижний Новгород, Киров, Саранск, Клин, Люберцы, Жуковский, Владимир, Рыбинск, Тверь, Ржев, Пенза, Иваново.

Общее количество участников – 241 человек.



В качестве основных методов оценки эффективности коллоидных фитоформул использовались:

1. Для оценки влияния на углеводный обмен – биохимический экспресс-анализ на глюкозу.
2. Для оценки влияния на жировой обмен – биомпедансометрический анализ состава тела, анализ жировой и мышечной массы, изменение ИМТ.
3. Для оценки влияния на липидный обмен – биохимический экспресс-анализ на холестерин.
4. Для оценки влияния на энергетический обмен – биомпедансометрический анализ состава тела, опре-

деление базового и активного расхода энергии в ккал.

Статистическая обработка полученных данных проводилась в программе MS Office Excel и Statistica 7. Были использованы следующие статистические методы: параметрические (*t*-критерий Стьюдента, дисперсионный анализ, *z*-критерий множественных сравнений), непараметрические (критерий Уилкоксона, непараметрический дисперсионный анализ, *z*-критерий множественных сравнений), критерий хи-квадрат, критерий Мак-Нимара и др. Применимый уровень значимости: = 95%.

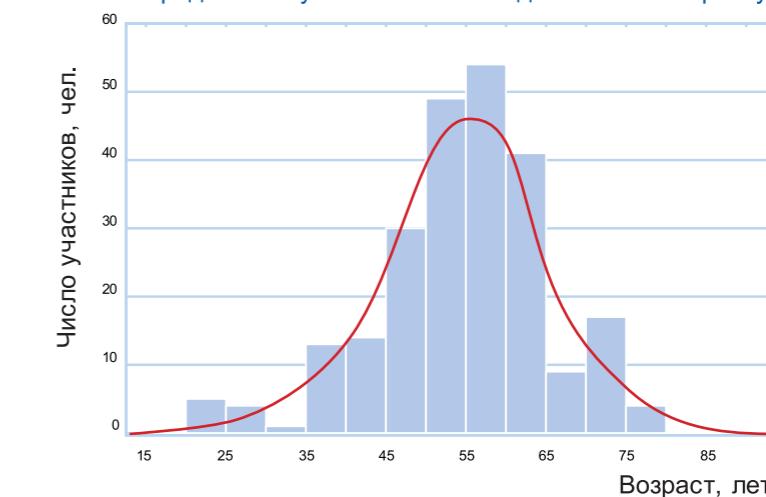


РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Описание исследуемой выборки

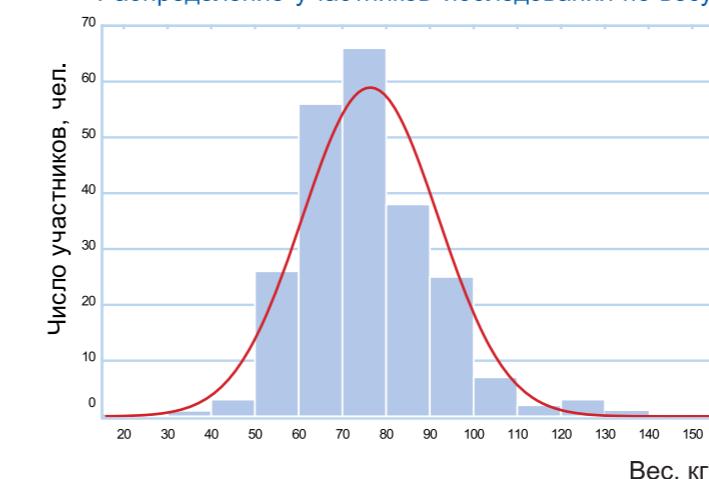
В исследование были включены 241 участник, средний возраст – $55,2 \pm 10,8$ года, удельный вес участников женского пола – 94,6%.

Распределение участников исследования по возрасту

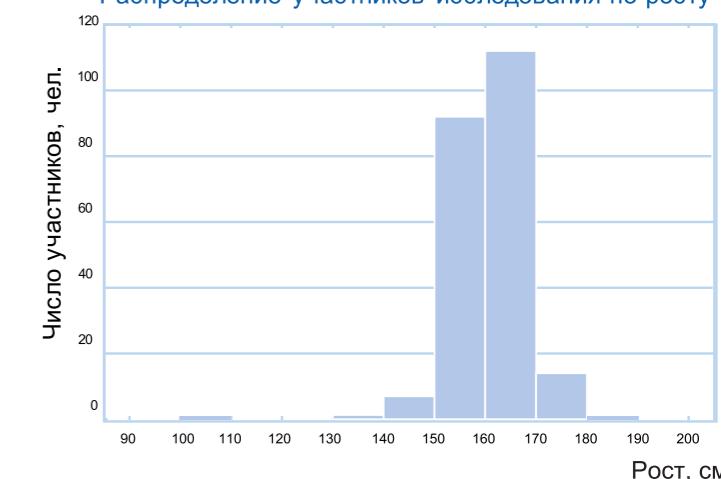


Анализ исходных антропометрических данных показал, что средний рост включённых в исследование участников – $161,7 \pm 7,9$ см, средний вес – $76,2 \pm 15,4$ кг.

Распределение участников исследования по весу



Распределение участников исследования по росту



В соответствии с разработанной ВОЗ интерпретацией показателей ИМТ, 24,9% участников исследования имели нормальное или недостаточное значение ИМТ, 36,1% участников находились в состоянии предожирения, 39,0% участников имели ИМТ более 30, что соответствует ожирению различной степени.

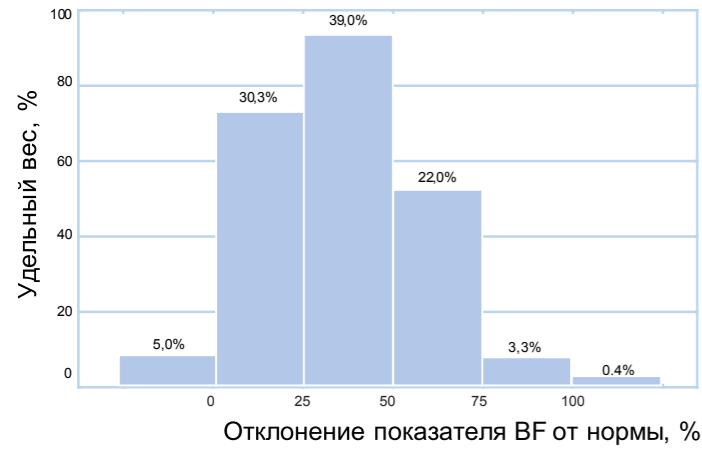
ИМТ	Интерпретация
< 18	Недостаточная масса тела
18–25	Норма
25–30	Избыточная масса тела (предожирение)
30–35	Ожирение 1-й степени
35–40	Ожирение 2-й степени
> 40	Ожирение 3-й степени (морбидное)



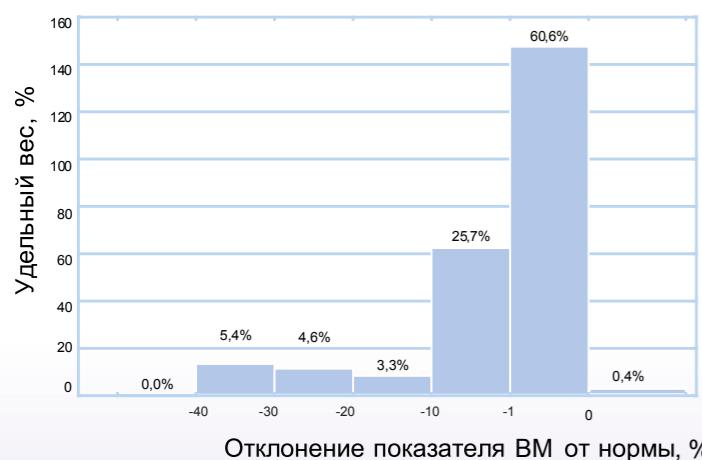
На основе биоимпедансометрического анализа нами были определены средние исходные отклонения показателей состава тела от нормы: жировой массы тела (BF), содержания жидкости (BL), мышечной массы тела (BM), костной массы тела (BB).

Среднее отклонение жировой массы тела от нормы в исследуемой группе составило $34.9 \pm 2.8\%$. При этом 5,0% участников имели нормальное значение BF, у 69,3% величина превышения значения BF составила до 50%, у 25,7% – более 50% превышения над нормой.

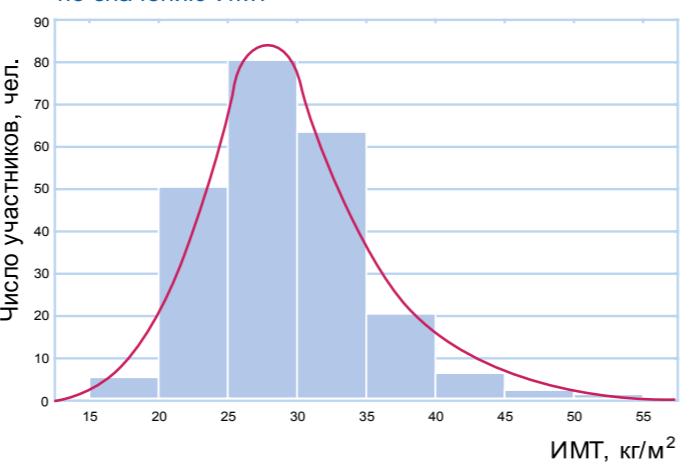
Распределение участников исследования по исходному значению жировой массы тела (BF)



Распределение участников исследования по исходному значению мышечной массы тела (BM)



Распределение участников исследования по значению ИМТ

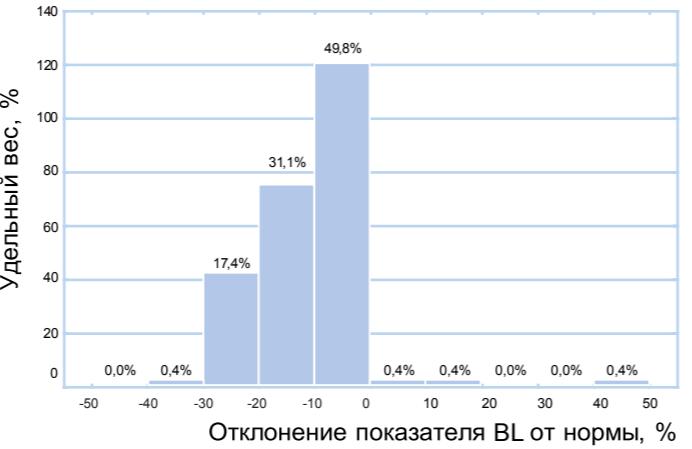


Среднее отклонение показателя объёма жидкости от нормы составило $-9,8 \pm 8,1\%$. Нормальное значение BL имели 12,9% участников исследования.

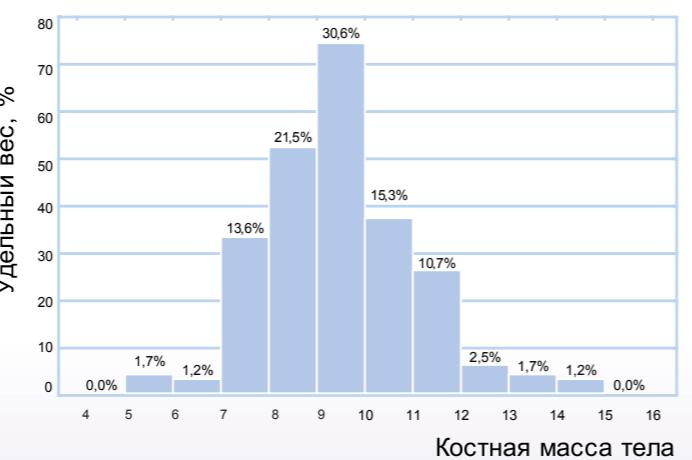
Отклонение мышечной массы тела составило $-4,4 \pm 1,2\%$. При этом около трети участников имели сниженное значение BM, у 60,6% значение мышечной массы тела укладывалось в пределы нормы.

Среднее исходное значение костной массы тела составило $9,9 \pm 0,8\%$.

Распределение участников исследования по исходному значению содержания жидкости (BL)

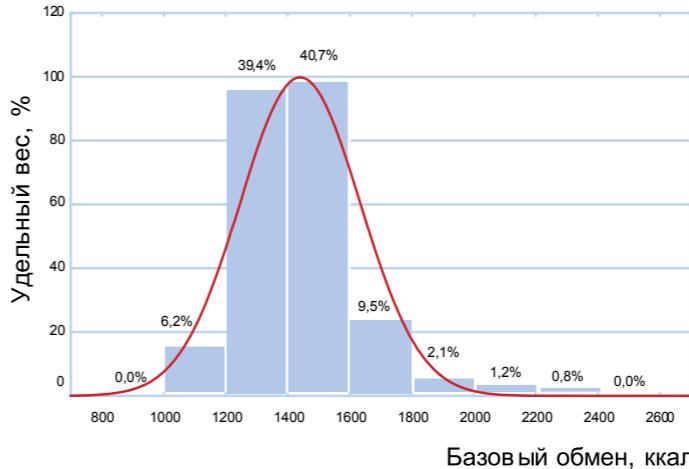


Распределение участников исследования по исходному значению костной массы тела (BB)



На основе биоимпедансометрического анализа состава тела нами были проанализированы исходные параметры энергетического обмена участников исследования. Исходный уровень базового обмена веществ (энергозатраты организма в состоянии покоя) составил $1436,2 \pm 192,6$ ккал, активного обмена веществ (потребность организма в энергии при движении) – $1938,3 \pm 259,4$ ккал.

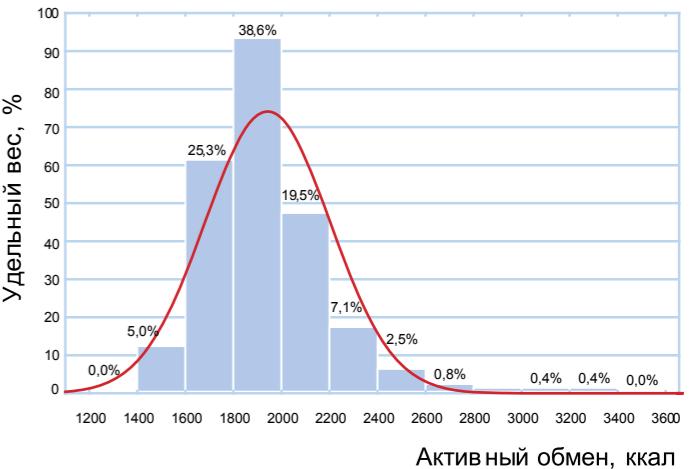
Распределение участников исследования по величине базового обмена



По результатам проводимого биохимического анализа крови были определены исходные уровни общего холестерина и глюкозы.

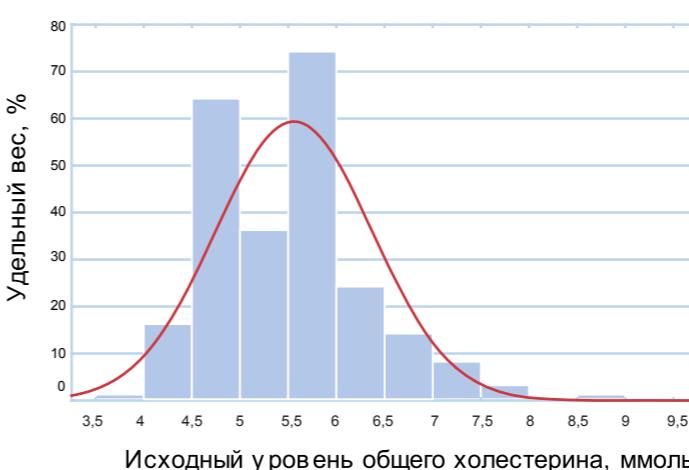
Средний исходный уровень холестерина составил $5,5 \pm 0,9$ ммоль/л (отклонение от нормы – $12,9 \pm 1,8\%$). При этом около трети (34,9%) участников исследо-

Распределение участников исследования по величине активного обмена



ния имели нормальный (до 5 ммоль/л) исходный уровень холестерина. У 13,7% участников превышение уровня холестерина составило до 10%, у 30,7% было отмечено превышение уровня холестерина на 10–20%, у 20,7% участников холестерин был выше нормы более чем на 20%.

Распределение участников исследования по исходному уровню общего холестерина



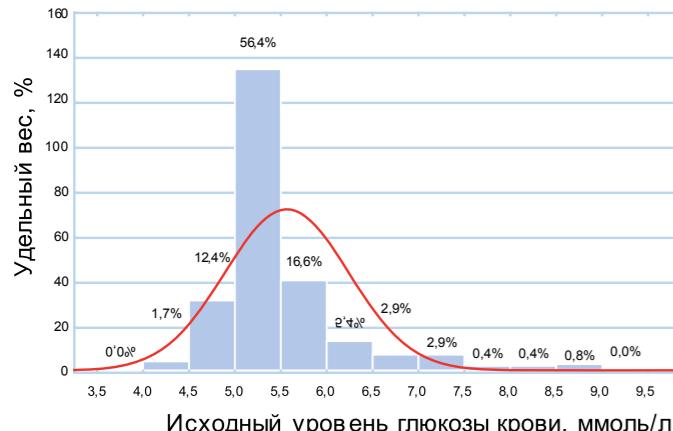
Более половины участников (70,5%) имели исходный уровень глюкозы крови в пределах нормы. Среднее же

Распределение участников исследования по величине отклонения уровня общего холестерина от нормы

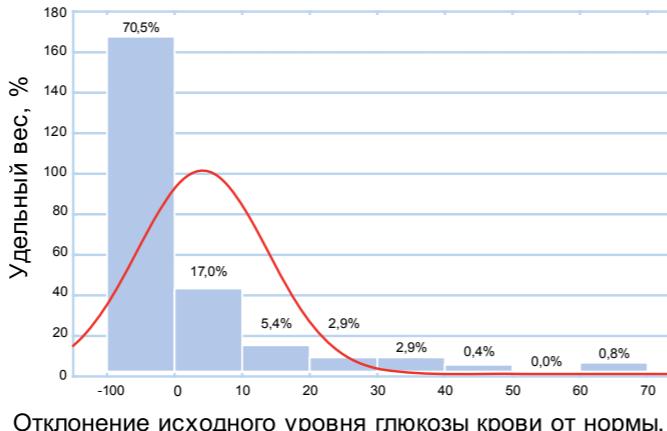


значение уровня глюкозы составило $5,6 \pm 0,2$ ммоль/л (отклонение от нормы – $4,6 \pm 1,7\%$).

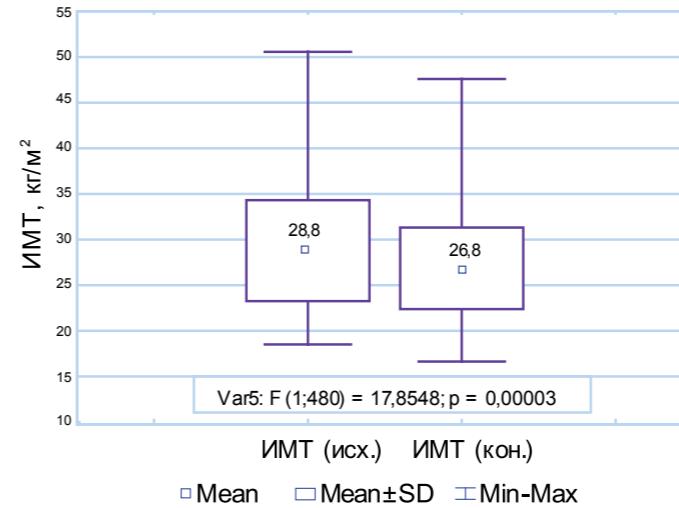
Распределение участников исследования по исходному уровню глюкозы крови



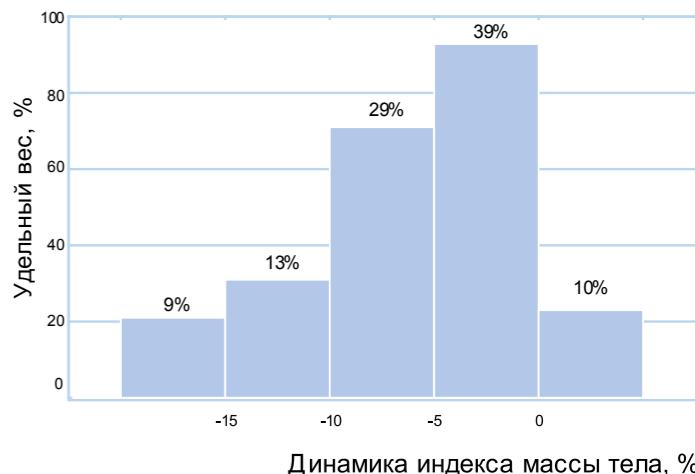
Распределение участников исследования по величине отклонения исходного уровня глюкозы крови от нормы



Статистический анализ динамики индекса массы тела



Распределение участников исследования по степени изменения индекса массы тела

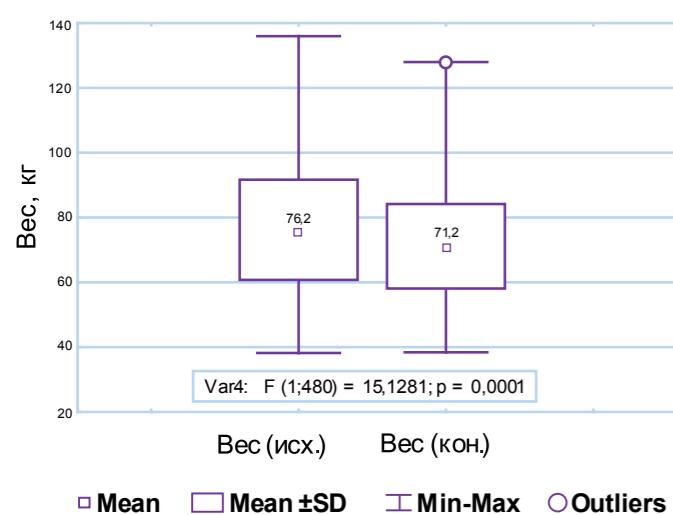


ВЛИЯНИЕ КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ ТИРЕО САППОРТ И СЛИП КОНТРОЛ НА ДИНАМИКУ ВЕСА И ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА

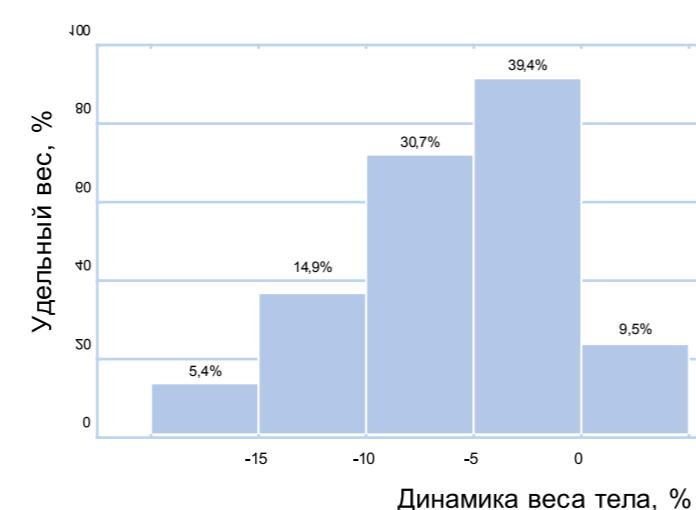
На фоне приёма в течение 3 месяцев исследуемых коллоидных фитоформул отмечено статистически значи-

мое ($p = 0,008$) снижение веса в среднем на $6,56 \pm 0,7\%$ (вес исходный – $76,2 \pm 15,4$ кг; вес конечный – $71,2 \pm 13,0$ кг).

Статистический анализ динамики веса тела



Распределение участников исследования по степени изменения веса тела



При этом у 10% участников отмечено незначительное ($\Delta 5\%$) увеличение веса. Снижение веса до 5% наблюдалось у 39% участников, на 5–10% – у 31% участников, более чем на 10% – у 20% участников исследования.

Индекс массы тела является производной от веса и роста, поэтому при относительно постоянном значении роста динамика индекса массы тела аналогична

описанной выше динамике веса на фоне приёма коллоидных фитоформул: у 39% участников отмечено снижение ИМТ до 5%, у 29% участников – снижение на 5–10%, у 22% – снижение на 10 и более.

Таким образом, выявлено статистически значимое снижение индекса массы тела на $6,7 \pm 1,8\%$ (ИМТ исходный – $28,8 \text{ кг}/\text{м}^2$, ИМТ конечный – $26,8 \text{ кг}/\text{м}^2$).

ВЛИЯНИЕ КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ НА ДИНАМИКУ ВЕСА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО ИСХОДНОГО УРОВНЯ

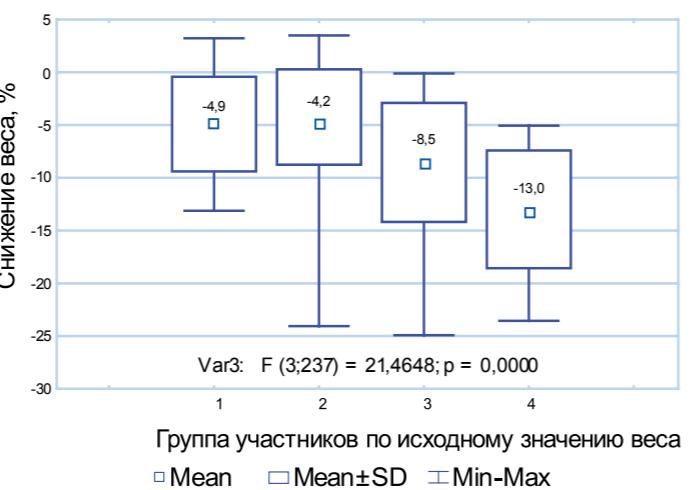
Анализ зависимости степени снижения веса тела от его исходного уровня показал, что в группах участников иссле-

дования со средним исходным весом тела менее 80 кг вес тела статистически значимо ($p = 0,3$ – $0,4$) снизился на 4–5%.

Группа участников в зависимости от исходного веса	Объём выборки, чел.	Вес (исх.), кг	Вес (кон.), кг	↓ Веса, %	p
1. Менее 60 кг	29	$54,1 \pm 5,1$	$51,5 \pm 5,4$	$-4,9 \pm 1,7$	0,03
2. 60–80 кг	128	$70,5 \pm 5,4$	$67,5 \pm 5,6$	$-4,2 \pm 0,8$	0,04
3. 80–100 кг	70	$88,0 \pm 5,8$	$80,2 \pm 7,5$	$-8,5 \pm 1,2$	< 0,001
4. Более 100 кг	14	$113,2 \pm 10,2$	$102,2 \pm 11,1$	$-13,0 \pm 3,3$	< 0,001



Статистический анализ динамики веса в различных группах в зависимости от исходного уровня



В группах участников с более высоким исходным значением веса тела было показано более значительное снижение данного показателя: на 8,5% в

группе с исходным значением веса 80–100 кг и на 13,0% в группе участников с исходным значением веса тела более 100 кг.

ВЛИЯНИЕ КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ НА ЗНАЧЕНИЕ ИМТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО ИСХОДНОГО УРОВНЯ

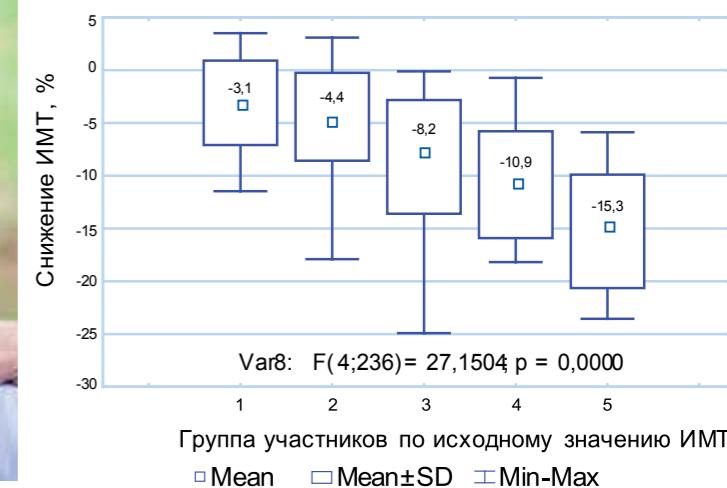
На основании полученных данных установлено, что в группе участников, имевших на момент включения в исследование ИМТ, соответствующий норме, степень снижения ИМТ через 3 месяца приёма составила 3,1%. Среди пациентов, имевших избыточную массу тела, ИМТ снизился на 4,4%. В группе участников с ожирением различной степени выявлен эффект при-

ёма коллоидных фитоформул, который в 2–4 раза выше, чем в группах участников с нормальным ИМТ и предожирением: снижение ИМТ на 8,5% в группе участников с ожирением 1-й степени, на 10,9% в группе участников с ожирением 2-й степени, на 15,3% – в группе участников с ожирением 3-й степени.

Таким образом, нами выявлена статистически значимая зависимость эффекта в отношении снижения ИМТ приёма коллоидных фитоформул от исходного уровня данного показателя



Статистический анализ динамики ИМТ в различных группах в зависимости от исходного ИМТ



Данная закономерность свидетельствует о способности комбинации коллоидных фитоформул Тирео Саппорт и Слип Контрол приводить значение ИМТ в норму, оказывая более выраженный эффект при бо-

лее выраженном нарушении массы тела, а именно при более высоких значениях ИМТ, и умеренно нормализуя данный показатель при небольших отклонениях от нормы.

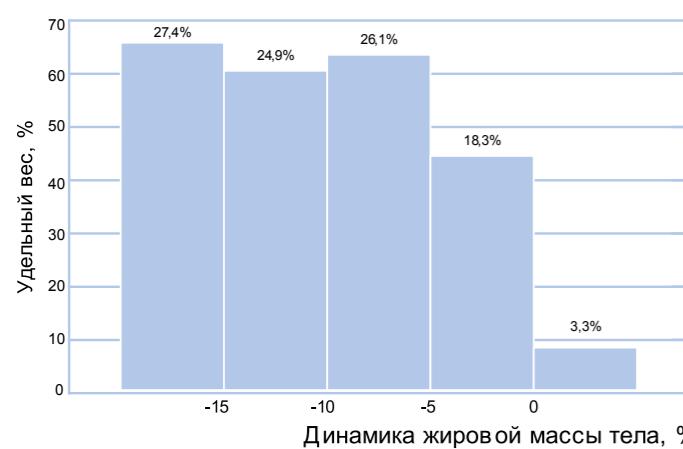
ВЛИЯНИЕ КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ ТИРЕО САППОРТ И СЛИП КОНТРОЛ НА ДИНАМИКУ ЖИРОВОЙ МАССЫ ТЕЛА

На фоне приёма в течение 3 месяцев исследуемых коллоидных фитоформул отмечено выраженное, статистически значимое ($p < 0,001$) снижение жи-

ровой массы тела в среднем на $15,7 \pm 2,1\%$ (жировая масса тела исходная – $35,6 \pm 5,3\%$; жировая масса конечная – $30,0 \pm 6,5\%$).

Группа участников в зависимости от исходного значения ИМТ	Объём выборки, чел.	ИМТ (исх.)	ИМТ (кон.)	↓ ИМТ, %	p
1. Норма	59	$22,6 \pm 1,8$	$21,9 \pm 2,0$	$3,1 \pm 1,0$	0,011
2. Избыточная масса тела (предожирение)	86	$27,1 \pm 1,3$	$25,9 \pm 1,7$	$4,4 \pm 0,9$	0,003
3. Ожирение 1-й степени	65	$32,0 \pm 1,4$	$29,2 \pm 2,2$	$-8,5 \pm 1,2$	< 0,001
4. Ожирение 2-й степени	21	$36,9 \pm 1,5$	$32,9 \pm 2,5$	$10,9 \pm 2,3$	< 0,001
5. Ожирение 3-й степени (морбидное)	10	$44,1 \pm 3,5$	$37,4 \pm 4,2$	$15,3 \pm 4,1$	< 0,001

Распределение участников исследования по степени изменения жировой массы тела



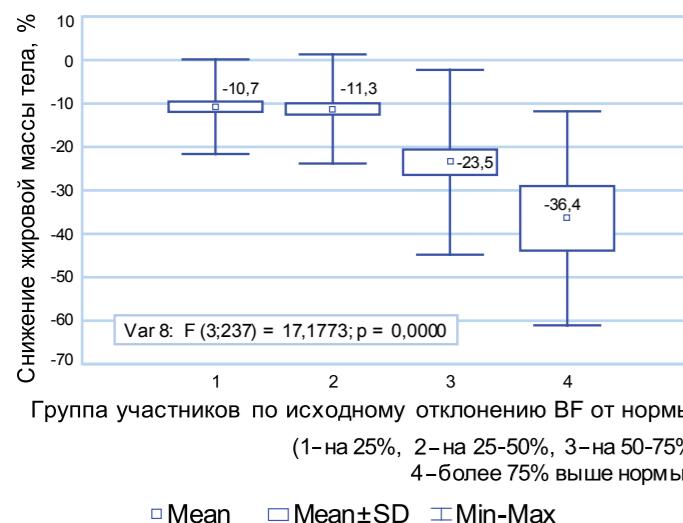
У 3,3% участников исследования отмечено незначительное увеличение показателя жировой массы тела в среднем на $4,7 \pm 2,6\%$ ($p = 0,23$).

Снижение жировой массы тела до 5% наблюда-

ВЛИЯНИЕ КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ НА ВЕЛИЧИНУ ЖИРОВОЙ МАССЫ ТЕЛА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО ИСХОДНОГО УРОВНЯ

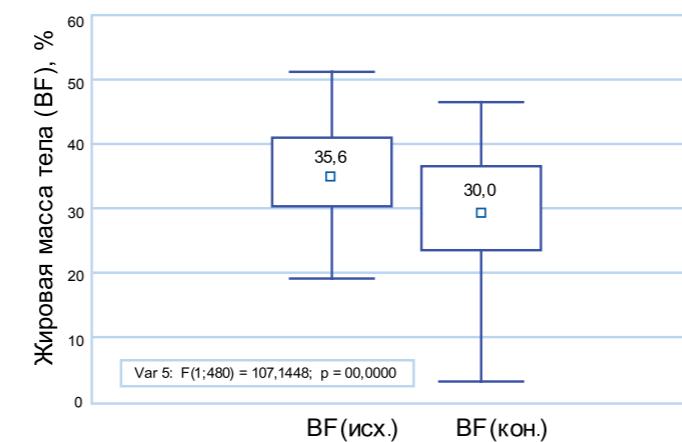
Среди участников исследования, исходно имевших показатель жировой массы тела с отклонением от нормы на 50–75% на фоне приёма коллоидных фитоформул отмечено снижение данного показателя на $23,5 \pm 5,87\%$ ($p < 0,001$). Снижение жировой массы тела составило в среднем $11,0 \pm 2,7\%$ ($p = 0,002$).

Статистический анализ динамики жировой массы тела в различных группах в зависимости от исходного отклонения BF от нормы



Ещё больший эффект получен в группе участников, показатель жировой массы тела которых превы-

Статистический анализ динамики жировой массы тела



лось у объёма жидкости 18% участников. По 25–27% пришлось на группы участников со снижением жировой массы тела на 5–10%, 10–15% и более 15%.

.

При исходных отклонениях жировой массы тела от нормы на 50–75% на фоне приёма коллоидных фитоформул отмечено снижение данного показателя на $23,5 \pm 5,87\%$ ($p < 0,001$).



шал нормы более чем на 75%. Снижение составило $36,4 \pm 16,5\%$ ($p < 0,001$).

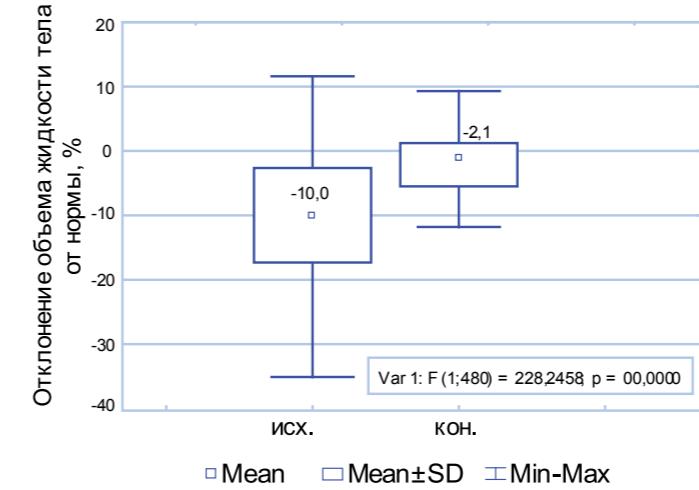
ВЛИЯНИЕ КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ ТИРЕО САППОРТ И СЛИП КОНТРОЛ НА ДИНАМИКУ ОБЪЁМА ЖИДКОСТИ

На основе биоимпедансометрического анализа состава тела нами оценивалось отклонение объёма жидкости тела от нормы. Среднее исходное значение данного показателя составило $-9,8 \pm 1,0\%$, конечное $-2,1 \pm 0,4\%$.

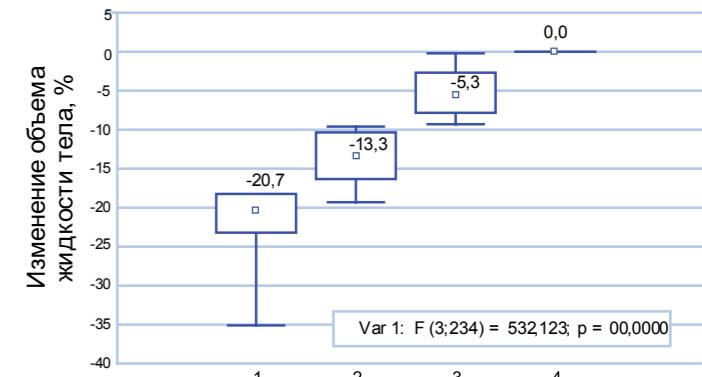
Таким образом, выявлено статистически значи-

мое ($p < 0,001$) влияние на объём жидкости тела приёма коллоидных фитоформул: изменение показателя на $11,8 \pm 1,9\%$. Причём данный эффект наблюдался в большей степени в группах участников со значительным исходным отклонением объёма жидкости тела от нормы: на 10–20% и более.

Статистический анализ динамики объёма жидкости тела



Зависимость степени изменения объёма жидкости тела от его исходного значения



Группа участников по исходному отклонению BL от нормы
(1-менее 20%, 2-от 20% до 50%,
3-до 50% от нормы, 4-норма)



ВЛИЯНИЕ КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ ТИРЕО САППОРТ И СЛИП КОНТРОЛ НА ДИНАМИКУ МЫШЕЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА

На фоне приёма коллоидных фитоформул в течение 3 месяцев отмечено статистически незначимое ($p =$

$0,25$) изменение мышечной массы на $1,7 \pm 3,5\%$ (среднее исходное значение $-4,4 \pm 1,2\%$, конечное $-3,9 \pm 1,1\%$).

ВЛИЯНИЕ КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ ТИРЕО САППОРТ И СЛИП КОНТРОЛ НА ДИНАМИКУ КОСТНОЙ МАССЫ ТЕЛА

Статистически значимой динамики костной массы тела нами не выявлено: исходное значение – $9,5 \pm 0,2\%$, конечное – $9,7 \pm 0,2\%$, изменение – $-2,0 \pm 0,3\%$ ($p = 0,21$).

ВЛИЯНИЕ КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ ТИРЕО САППОРТ И СЛИП КОНТРОЛ НА ПАРАМЕТРЫ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА

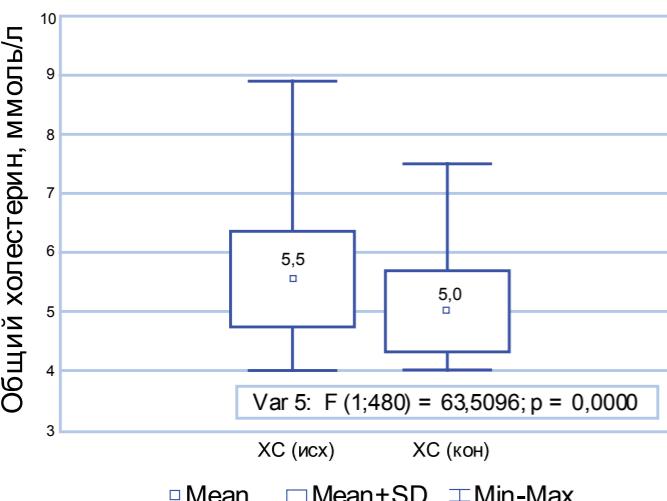
По влиянию на уровень базового обмена веществ показано статистически незначимое ($p < 0,12$) снижение показателя BMR на $1,9 \pm 0,3\%$ (среднее исходное значение – 1436 ± 25 ккал, конечное – 1408 ± 24 ккал).

По влиянию на уровень активного обмена веществ также получено статистически незначимое ($p < 0,22$) снижение показателя AMR на $1,4 \pm 0,6\%$ (среднее исходное значение – 1938 ± 33 ккал, конечное – 1909 ± 35 ккал).

ВЛИЯНИЕ КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ ТИРЕО САППОРТ И СЛИП КОНТРОЛ НА ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН

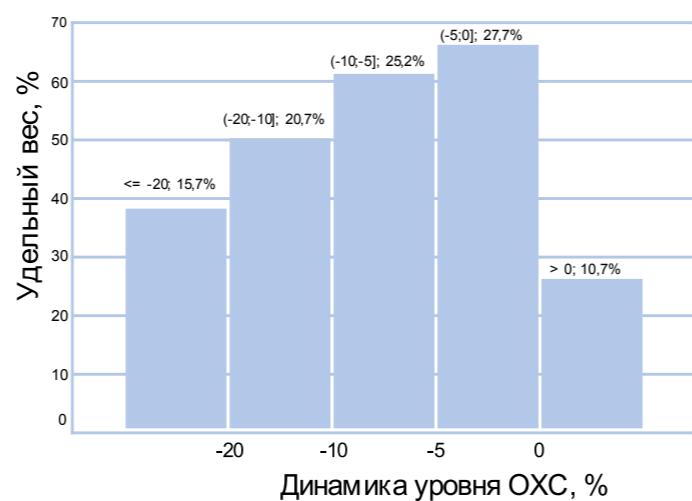
На фоне приёма коллоидных фитоформул показано статистически значимое ($p < 0,001$) снижение уровня общего холестерина на $9,2 \pm 1,2\%$ (среднее исходное значение – $5,5 \pm 0,8$ ммоль/л, конечное – $5,0 \pm 0,6$ ммоль/л).

Статистический анализ динамики уровня общего холестерина



При этом степень снижения ОХС зависела от его исходного уровня.

Распределение участников исследования по степени изменения уровня ОХС



Группа участников в зависимости от исходного уровня ОХС	Объём выборки, чел.	OХС (исх.)	OХС (кон.)	\downarrow OХС, %	p
1. XC ≤ 4,5 ммоль/л	81	$4,7 \pm 0,5$	$4,6 \pm 0,8$	$-2,8 \pm 1,1$	0,021
2. 4,5 ммоль/л < XC ≤ 5 ммоль/л	36	$5,3 \pm 0,6$	$4,9 \pm 0,4$	$-6,3 \pm 1,6$	0,002
3. 5 ммоль/л < XC ≤ 6 ммоль/л	74	$5,8 \pm 0,2$	$5,0 \pm 0,6$	$-16,9 \pm 3,8$	< 0,001
4. XC > 6 ммоль/л	50	$6,7 \pm 0,3$	$6,0 \pm 0,9$	$-10,2 \pm 2,3$	< 0,001

В группах участников исследования с исходным нормальным уровнем ОХС (менее 5 ммоль/л) отмечена умеренная статистически значимая корреляция уровня ОХС на 3–6%.

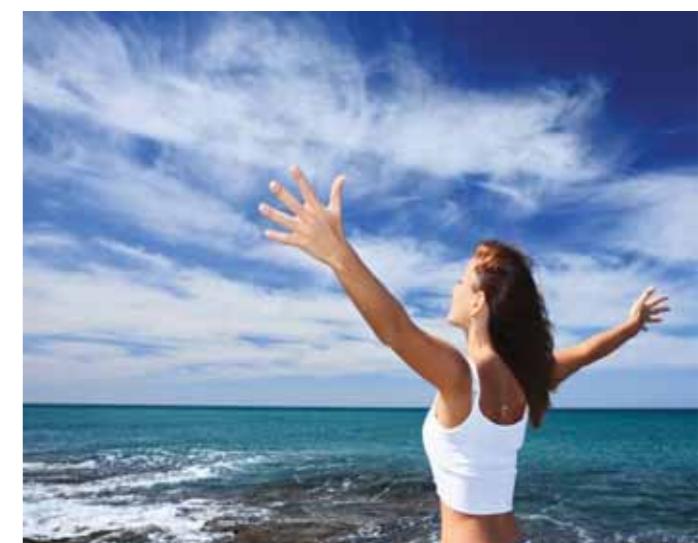
Наибольший эффект показан в группе участников с исходным значением ОХС от 5 ммоль/л до 6 ммоль/л.

Снижение ОХС составило 16,9% и было статистически значимым ($p < 0,001$). При этом уровень ОХС при среднем исходном значении в 5,8 ммоль/л через 3 месяца приёма коллоидных фитоформул снизился в среднем до верхней границы нормы – 5,0 ммоль/л.

Статистический анализ динамики ОХС в различных группах в зависимости от исходного значения уровня



При среднем исходном уровне ОХС более 6 ммоль/л был показан менее выраженный эффект – снижение со-



ставило 10,2%, хотя также являлось статистически значимым ($p < 0,001$).

ВЛИЯНИЕ КОЛЛОИДНЫХ ФИТОФОРМУЛ ТИРЕО САППОРТ И СЛИП КОНТРОЛ НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

На фоне приёма коллоидных фитоформул в течение 3 месяцев отмечено статистически незначимое ($p =$

0,20) снижение уровня глюкозы на $0,6 \pm 1,2\%$ (среднее исходное значение – $5,5 \pm 0,1\%$, конечное – $5,5 \pm 0,1\%$).

ВЫВОДЫ

Результаты проведённого исследования по оценке применения коллоидных фитоформул Тирео Саппорт и Слип Контрол показали высокую эффективность данных препаратов по влиянию на показатели веса и индекса массы тела, жировой массы тела, содержания жидкости и липидного обмена.

По влиянию на вес и индекс массы тела показано статистически значимое снижение веса в среднем на 6,6% и индекса массы тела на 6,7% по сравнению с исходным уровнем. При этом отмечена зависимость степени снижения данных показателей от их исходных уровней: среди участников исследования с исходным значением веса 80–100 кг снижение составило 8,5%, более 100 кг – 13,0%.

Более важным результатом исследования является доказанная эффективность применения в течение 3 месяцев данной комбинации коллоидных фитоформул в отношении снижения жировой массы тела. Было показано статистически значимое снижение жировой массы на 15,7% по сравнению с исходным уровнем. При этом в группе участников исследования с исходным отклонением жировой массы тела от нормы более чем на 50% снижение составило 23,5%.

На фоне приёма коллоидных фитоформул отмечено изменение объёма жидкости тела на 11,8%, что обусловило улучшение данного показателя с отклонения от нормы на 9,8% в начале исследования до отклонения от нормы на 2,1% через 3 месяца приёма коллоидных фитоформул.

Также было отмечено значительное положительное влияние приёма исследуемых коллоидных фитоформул на липидный обмен: снижение уровня общего холестерина в общей выборке составило 9,2%. При этом в группе участников исследования с исходным значением общего холестерина от 5 ммоль/л до 6 ммоль/л снижение составило 16,9% и на момент окончания исследования соответствовало верхней границе нормы.

Полученные достоверные результаты свидетельствуют о высокой эффективности приёма комбинации коллоидных фитоформул Тирео Саппорт и Слип Контрол по влиянию на вес и индекс массы тела, жировую массу тела, содержание жидкости и липидный обмен (уровень холестерина). Это позволяет рекомендовать их к приёму при нарушениях обмена веществ, проявляющихся избыточной массой тела, нарушением показателей состава тела (жировой массы, объёма жидкости) и нарушением липидного обмена (повышенным уровнем холестерина), а также для профилактики данных нарушений.



BiA-ГЕЛИ ЭД МЕДИЦИН – НОВЕЙШИЕ СРЕДСТВА АНТИСТАРЕНИЯ

Молодость организма характеризуется высоким уровнем некоторых гормонов, определяющих его высокий тонус и хорошее здоровье. Установлено, что с годами у человека снижается уровень ряда гормонов, однако учёные полагают, что если сдерживать этот процесс, то можно значительно замедлить старение продлить жизнь и повысить её качество.



Существуют определённые сомнения в безопасности обычной заместительной гормональной терапии, опирающейся на вещества животного происхождения или синтезированные в лабораторных условиях (Премарин®, Провера®). В последнее время при широком назначении таких гормонов, в частности женщинам в менопаузе, наблюдается повышение у них риска инсульта и инфаркта.

ЭД Медицин предлагает прогрессивную альтернативу в виде безопасных биоидентичных средств растительного происхождения – BIA-гелей.

Это собственный уникальный вид целебной продукции, созданный специалистами Компании ЭД Медицин, на основе новейших научных откры-

тий и огромного опыта в области программ активного долголетия.

BIA-гели – это комплекс полностью натуральных целебных веществ, прошедших обработку по специальной технологии BIA (Bio Identical Activity), позволяющей придать им свойства, максимально близкие биологии клеток организма человека.

В BIA-гелях ЭД Медицин использована технология измельчения натуральных, биологически близких человеческому организму веществ до молекулярного уровня с сохранением всех их полезных свойств. Кожа воспринимает целебные компоненты BIA-гелей как собственные клетки, исключительно быстро и полноценно впитывает их и пропускает в кровоток.

Трансдермальный путь введения BIA-гелей позволяет доставлять биоактивные ингредиенты непосредственно в кровоток, избегая пресистемного печёночного метаболизма, способного существенно снизить их активность



Благодаря таким уникальным качествам BIA-продукты стали настоящим прорывом в различных областях профилактики заболеваний, сохранения здоровья и молодости.

В этой новейшей разработке Компания ЭД Медицин в полной мере воплотила свои главные принципы – **эффективность, натуральность и безопасность**: BIA-гели позволяют добиться очень высокого и устойчивого результата при отсутствии побочных явлений.

Мы приводим основные данные о трёх новинках Компании ЭД Медицин – BIA-гелях на основе биоидентичных природных ДГЭА, мелатонина, прогестерона.



ACTIVE LONGEVITY

ОМОЛАЖИВАЮЩИЙ BIA-ГЕЛЬ



BIA-гель с природным биоидентичным дегидроэпиандростероном (ДГЭА) – средство широкого омолаживающего действия, позволяющее повысить тонус организма и качество жизни.

ДГЭА называют гормоном молодости. Благодаря сочетанию этого вещества с другими активными компонентами, Active Longevity замедляет процесс старения и предотвращает развитие возрастных заболеваний нервной, сердечно-сосудистой и костной системы. В частности, он обладает кардиопротекторным воздействием, укрепляет сосуды, улучшает их функционирование и предупреждает развитие атеросклероза.

Active Longevity нормализует гормональный фон у мужчин, повышая их сексуальную активность и

сперматогенез. У женщин отодвигает наступление менопаузы, способствует её благоприятному физиологическому протеканию.

Этот BIA-гель также стимулирует обмен веществ, нормализует соотношение жировой и мышечной ткани, поддерживает функции надпочечников, облегчает состояние при аутоиммунных заболеваниях, предупреждает некоторые виды рака и вирусные инфекции.

Active Longevity эффективно увлажняет кожу и способствует устраниению пигментных пятен.

ДГЭА, содержащийся в Active Longevity, – это природное вещество, полученное из дикого ямса (*Dioscorea villosa*). Такой полностью натуральный ДГЭА биоидентичен человеческому гормону по структуре и воздействию



РОЛЬ ДГЭА И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Роль ДГЭА и возможности его заместительной терапии в настоящий момент хорошо изучены. Низкий уровень ДГЭА коррелирует с заболеваниями сердца, высоким уровнем холестерина, депрессией, иммунными расстройствами, болезнью Альцгеймера, сахарным диабетом, остеопорозом (Hauffa, 1984; Valenti, 2002; Valenti, 2004).

ДГЭА является натуральным природным прогормоном, то есть предшественником и основным строительным белком для образования многих важнейших гормонов в организме человека, в том числе мужских (андrogenов) и женских (эстрогенов) половых гормонов. Превращение происходит в клетках организма и зависит от пола, возраста, индивидуальных характеристик организма и его состояния.

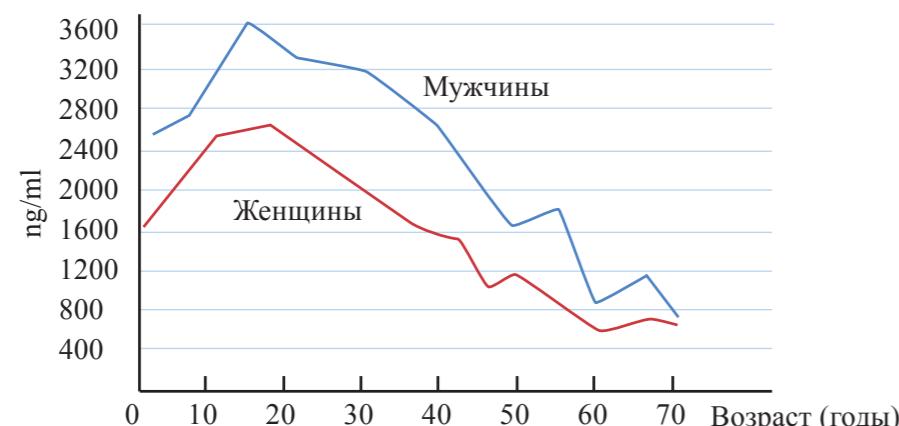
Впервые этот гормон был обнаружен в 1931 г. немецким доктором Адольфом Бутенандтом (в 1939 г. он получил Нобелевскую премию в области химии). В 1954 г. два

исследователя Мижеон (Migeon C.J.) и Плагер (Plager J.E.) выделили ДГЭА в крови человека и провели гистологические исследования, которые показали, что он продуцируется внутренней частью коры надпочечников. В настоящий момент известно, что, помимо надпочечников, он образуется в половых железах и коже.

В 1958 г. француз Макс Фернан Жейли, профессор биохимии Парижского медицинского факультета, определил линейную пропорцию уменьшения ДГЭА.

От рождения и до возраста 25 лет у мужчин и женщин выработка ДГЭА постепенно увеличивается. После 25 лет его выработка снижается примерно на 2% ежегодно. То есть в 35 лет уровень содержания ДГЭА примерно на 20% ниже, чем в 25. К 50 годам – меньше уже в полтора раза. К 70 годам у большинства людей уровень ДГЭА уже минимален (Guber, 2006) и составляет примерно 20% по отношению к молодому возрасту (Belanger, 1994).

Снижение уровня ДГЭА в крови с возрастом



Существует несколько исследований, доказывающих, что использование ДГЭА в виде ВГА-геля является более предпочтительным по сравнению с приёмом внутрь в виде добавок.

Следует помнить, что после всасывания в кишечнике и попадания в кровоток ДГЭА в первую очередь проходит через печень, где его крупная молекула

расщепляется. Использование ВГА-геля с натуральным природным биоидентичным ДГЭА является эффективной альтернативой, позволяющей действующему ингредиенту без повреждения и метаболических изменений проникать через кожный барьер непосредственно в кровоток (Fabian, 2006; Fernand, 2007).

Использование ДГЭА улучшает качество жизни человека, особенно в пожилом возрасте



МЕХАНИЗМЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ ДГЭА

Установлены некоторые механизмы воздействия ДГЭА. Многие свойства ДГЭА реализуются за счёт его способности ингибиовать фермент глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназу (G6PD), особенно при сердечно-сосудистых (Tian, 1998; Schwartz, 2004) и онкозаболеваниях (Williams, 2000; Arlit, 2004).

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Установлено, что у пациентов с болезнью Альцгеймера повышен уровень кортизола (гормона «стресса») (Rasmussen, 2002) и снижен уровень ДГЭА – то есть имеет место дисбаланс в соотношении кортизол/ДГЭА (Muraldo, 2000). Кроме того, установлено, что прогрессирование болезни Альцгеймера происходит при низком уровне фактора роста эндотелия сосудов (VEGF). ДГЭА значительно повышает концентрацию VEGF в сосудах головного мозга, что позволяет использовать его в комплексном лечении болезни Альцгеймера (Solerte, 2005).

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Существует чёткая взаимосвязь: снижение уровня ДГЭА приводит к росту сердечно-сосудистой патологии у мужчин (Barrett-Connor, 1987; Herrington, 1990; Hautanen, 1994; Barrett-Connor, 1995; Feldman, 1998) и у женщин (Johannes, 1999). У мужчин чем ниже уровень ДГЭА, тем выше риск развития ишемической болезни сердца (Fukui, 2005). При низком уровне ДГЭА у мужчин в возрасте до 70 лет выше риск смерти (Mazat, 2001).

ДГЭА играет защитную роль при развитии атеросклероза и ишемической болезни сердца (Gordon, 1988; Eich, 1993), особенно среди мужчин, за счёт угнетения G6PD (что улучшает липидный спектр), снижения агрегации тромбоцитов и клеточной пролиферации (2000). У мужчин с низким уровнем ДГЭА выше риск прогрессирования атеросклероза (Herrington, 1990), чаще происходит кальцинирование аорты (Nak, 2002). Так как высокий уровень кортизола повышает риск сердечного приступа и утяжеляет течение атеросклероза у мужчин (Laughlin, 2000), его компенсация с помощью ДГЭА, нормализация соотношения ДГЭА/кортизол – один из перспективных путей снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний (Barrett-Connor, 1995).

ИНФАРКТ МИКАРДА

Низкий уровень ДГЭА связан с ранним инфарктом у мужчин (Mitchell, 1994), и наоборот: у тяжёлых кардиологических больных и лиц с острым инфарктом миокарда низкий уровень ДГЭА в течение 3–4 месяцев после события (Slowinska-Szednicka, 1989; Ruiz, 1992).

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

ДГЭА действует на несколько звеньев метаболического синдрома: повышает чувствительность к инсулину на 30%, повышает уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) на 12%, снижает количество липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) на 11%, триглицеридов на 20%.

ДГЭА способствует естественному снижению лишнего веса за счёт уменьшения висцерального жира



Использование ДГЭА улучшает показатели антиоксидантной системы, что также приводит к антиатерогенному эффекту при метаболическом синдро-

ме (Nestler, 1988; Nestler, 1991; Kurzman, 1990; Khalil, 2000). Использование ДГЭА способствует уменьшению количества висцерального жира.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ

ДГЭА улучшает когнитивные функции в лабораторных условиях (Roberts, 1987; Flood, 1988). Нарушение соотношения кортизола и ДГЭА – один из факторов снижения функций мозга (Kalmijn, 1998; Ferrari, 2001).

ДЕПРЕССИЯ

Применение ДГЭА при депрессии широко изучалось. У подростков и взрослых уровень ДГЭА при депрессии снижен, нарушенное соотношение кортизол/ДГЭА – прогностически неблагоприятный признак, свидетельствующий о более длительном восстановлении (Herbert, 1998; Ferrari, 2004). ДГЭА облегчает депрес-

сию (van Broekhoven, 2003). Исследования Национального института психического здоровья (США) подтвердили эффективность ДГЭА при длительной субдепрессии среднего возраста (дистимии). Симптомы, которые наиболее значительно изменились под воздействием ДГЭА: неспособность получать удовольствие от обычно приятных переживаний (ангедония), потеря энергии, отсутствие мотивации, эмоциональное «онемение», грусть, беспокойство (Bloch, 1999). В другом исследовании применение ДГЭА в течение 3 месяцев улучшило физическое и психологическое состояние у людей старшего возраста (Morales, 1994; Schmidt, 2005).

ДГЭА может с успехом применяться в комплексной терапии сахарного диабета II типа



ДИАБЕТ

Низкий уровень ДГЭА связан с прогрессированием сахарного диабета II типа (Kameda, 2005). У женщин с недостаточностью надпочечников применение ДГЭА приводит к значительному увеличению чувствительности к инсулину, из чего сделан вывод, что ДГЭА может с успехом применяться в комплексной терапии сахарного диабета II типа (Dhatariya, 2005). ДГЭА также приводит к повышению чувствительности к инсулину у женщин с ожирением.

ВИЧ/СПИД

У ВИЧ-инфицированных мужчин с более низким уровнем ДГЭА гораздо ниже уровень одного из маркеров активности заболевания – CD4 клеток (Dyner, 1993) и в 2,3 раза чаще развивается СПИД (Jacobson, 1991; Ferrando, 1999).

ИММУННАЯ СИСТЕМА

Установлено, что применение ДГЭА усиливает иммунный ответ при широком круге вирусных, бактериальных и паразитарных агентов. В одном исследовании на животных было показано, что ДГЭА значительно сни-

жает степень инвазии паразитами (Dos Santos, 2005). Воспалительная реакция сопровождает многие серьёзные заболевания. Воспаление развивается под влиянием компонентов иммунной системы цитокинов, в том числе фактора некроза опухоли-альфа (ФНО- α), интерлейкина-6 (IL-6), интерлейкина-1 (бета), лейкотриенов. Их концентрация с возрастом увеличивается. ДГЭА, улучшая функции иммунной системы, регулирует выработку цитокинов, работу Т- и В-клеток, естественных клеток-киллеров и моноцитов (Khorram, 1997). Способность ДГЭА подавлять выработку IL-6 и фактора некроза опухоли представляет интерес в терапии артрита (James, 1997; Straub, 1998; Straub, 2002; Leowattana, 2001). Системная красная волчанка – другое хроническое воспалительное заболевание, поражает 1 из 700, как правило молодых, женщин (Sullivan, 1999; Sullivan, 2000). Использование ДГЭА снижает активность заболевания на 16% (van Vollenhoven, 1998; Chang, 2002).

ОСТЕОПОРОЗ (ИСТОЧНЕНИЕ И ХРУПКОСТЬ КОСТЕЙ)

Эта болезнь затрагивает миллионы пожилых людей обоих полов, но чаще встречается у женщин.

ДГЭА – эффективное средство профилактики остеопороза за счёт ингибиции резорбции костной ткани и стимуляции образования кости



В этом случае основным фактором являются потеря эстрогенов и ещё большее снижение уровня прогестерона в период менопаузы, что сопровождается параллельным снижением уровня ДГЭА. Его нормализация оказывает положительное воздействие на костный метаболизм за счёт ингибирования резорбции костной ткани и стимуляции образования кости (Labrie, 1997; Haden, 2000). Кроме того, ДГЭА способствует усвоению кальция (Carlstrom, 1988; Taelman, 1989). Эффективность ДГЭА при остеопорозе доказана клинически (Villareal, 2000).

СТРЕСС

Стресс сопровождается снижением уровня ДГЭА. Исследования показали, что травмирующие события, такие как ожоги или острые заболевания, сопровождаются значительным снижением уровней ДГЭА, тестостерона, андростендиона, при этом повышается уровень кортизола (Parker, 1985; Lephart 1987; Wade, 1988). Применение ДГЭА облегчает течение стрессовой реакции.

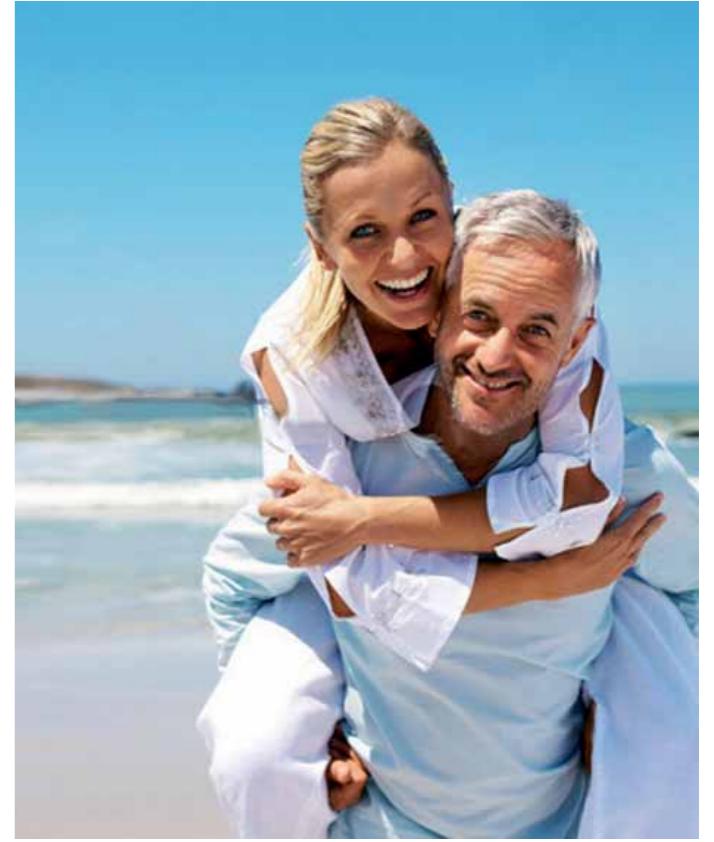
ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ И КРАСОТЫ КОЖИ

В состав ВIA-геля Active Longevity входит комплекс ингредиентов, улучшающих структуру и функции кожи, степень её гидратации. Это не только способствует омолаживанию кожи, но и облегчает проникновение ДГЭА в глубокие слои дермы, создание «депо» и последующее поступление активного вещества в кровоток.

Низкомолекулярная гиалуроновая кислота – полисахарид, выработка которого снижается в коже с возрастом. Применяемая в Active Longevity гиалуроновая кислота способствует увлажнению кожи, сохранению её эластичности и упругости.

Масло авокадо (100% натуральное) богато олеиновой и пальмитолеиновой кислотами, фитостеринами, витаминами A, D и E, а также каротиноидами и питательными веществами, что делает его прекрасным смягчающим, регенерирующим и защитным компонентом. Кроме того, в состав масла авокадо входят натуральный хлорофилл и ценные антиоксиданты – проантацианидины.

Масло сладкого миндаля (100% натуральное масло из косточек) содержит в высокой концентрации витамины A и E, гликозиды, минералы, белки и ненасыщенные жирные кислоты. Является ценным антиоксидантом, замедляющим старение клеток и устраняющим воспалительные процессы. Витамин F (сборное название нескольких жирных кислот: линолевой, линоленовой, арахидоновой) в составе масла нормализует функцию сальных желёз и предупреждает расширение пор.



Витамин B₁₂ – водорастворимый витамин, способный проникать в глубокие слои кожи, уменьшает размер и глубину морщин, повышает эластичность и влажность.

Экстракт зелёного чая содержит эпигаллокатехин, улучшающий микроциркуляцию крови и питание кожи, уменьшает отёчность. Танины, содержащиеся в чае, придают коже упругость. Комплекс эфирных масел, витамины C, K и группы B (особенно B₂) обладают ранозаживляющими свойствами.

Экстракт коры белой ивы содержит салицин (соединение класса бета-гидрокисиклостеролов), который является ключевым ингредиентом для лечения себорейного дерматита, угревой сыпи, псориаза, омозолелостей, натоптышей, кератозов. Экстракт при накожном применении оказывает кератолитическое, бактерицидное действие, открывает и очищает поры, предотвращает их повторное загрязнение.

Экстракт юкки содержит микроэлементы (цинк, селен), сахара, стероидные сапогенины; обладает противовоспалительным, бактерицидным и ранозаживляющим действием.

Омолаживающий ВIA-гель Active Longevity с природным биоидентичным дегидроэпиандростероном (ДГЭА) – мощное средство для сохранения здоровья, красоты и активного долголетия.

NIGHT ACTIVE RENOVATION

НОЧНОЙ ВОССТАНАВЛИВАЮЩИЙ ВІА-ГЕЛЬ



Night Active Renovation – это уникальное средство с природным биоидентичным фитомелатонином, обладающее широким спектром оздоровительного воздействия на организм.

Включённый в состав геля по уникальной ВІА-технологии фито-мелатонин хорошо известен как мощное оздоровительное средство. Он повышает за-

щитные ресурсы организма, сопротивляемость болезням и неблагоприятным факторам окружающей среды, ускоряет процессы выздоровления.

Природный биоидентичный мелатонин – сильный антиоксидант, превосходящий в 4 раза витамин С



Биоидентичный мелатонин – сильный антиоксидант. Если другие антиоксиданты нейтрализуют только определённый тип свободных радикалов, то фитомелатонин является универсальным и справляется практически со всеми известными веществами этого типа (перекись водорода, гидроксильные радикалы, синглетный кислород, супероксид-анион и пероксильные радикалы).

В результате Night Active Renovation препятствует старению, способствует улучшению самочувствия и повышению качества жизни при хронических и длительно текущих заболеваниях. Он также эффективен при полиморбидности – нескольких заболеваниях одновременно.

Фито-мелатонин, входящий в состав Night Active Renovation, формирует полноценный сон, во время которого происходит самовосстановление организма, охватывающее нервную, костную, иммунную систему. При этом улучшается кровоток, активизируются процессы обновления, резко возрастает выработка омолаживающих гормонов, что увеличивает продолжительность жизни на 25–30%.

Природный биоидентичный мелатонин нормализует суточный циркадный ритм, сокращает количество времени, необходимого для засыпания, повышает эффективность и увеличивает общую продол-

жительность сна. Мелатонин нормализует сон и в неблагоприятных условиях – при смене часовых поясов, работе в ночное время.

Всё больше доказательств тому, что свойство мелатонина оказывать антиоксидантное воздействие на все органы и системы организма способствует улучшению состояния при заболеваниях головного мозга, предупреждает повреждение сердечной мышцы, оказывает нейропротекторное воздействие, улучшает когнитивные функции, уменьшает токсическое воздействие химиотерапии, усиливая при этом её лечебный эффект (Carrillo-Vico, 2005; Cervantes M., Morali, 2008; Escames, 2006; Jaworek, 2005; Oxenkrug, 2007; Tengattini, 2008). Свойства мелатонина востребованы практически в каждой области медицины.

В настоящий момент подтверждено, что мелатонин может применяться не только внутрь, но и трансдермально. Важнейшая функция кожи – барьерная, и преодолеть этот барьер сложно, однако в нескольких исследованиях установлено, что при нанесении на кожу мелатонин проникает в её глубокие слои, формирует «депо» в роговом слое, откуда постепенно поступает в дерму и кровеносные сосуды. При нанесении на кожу концентрация мелатонина в крови растёт в течение первого часа и остаётся стабильной до 8 часов (Bangha, 1997; Fischer, 2004).

Мелатонин может применяться наружно с целью системного воздействия на весь организм и установления его стабильно повышенной концентрации в крови (Fischer, 2000; Oh, 2001)

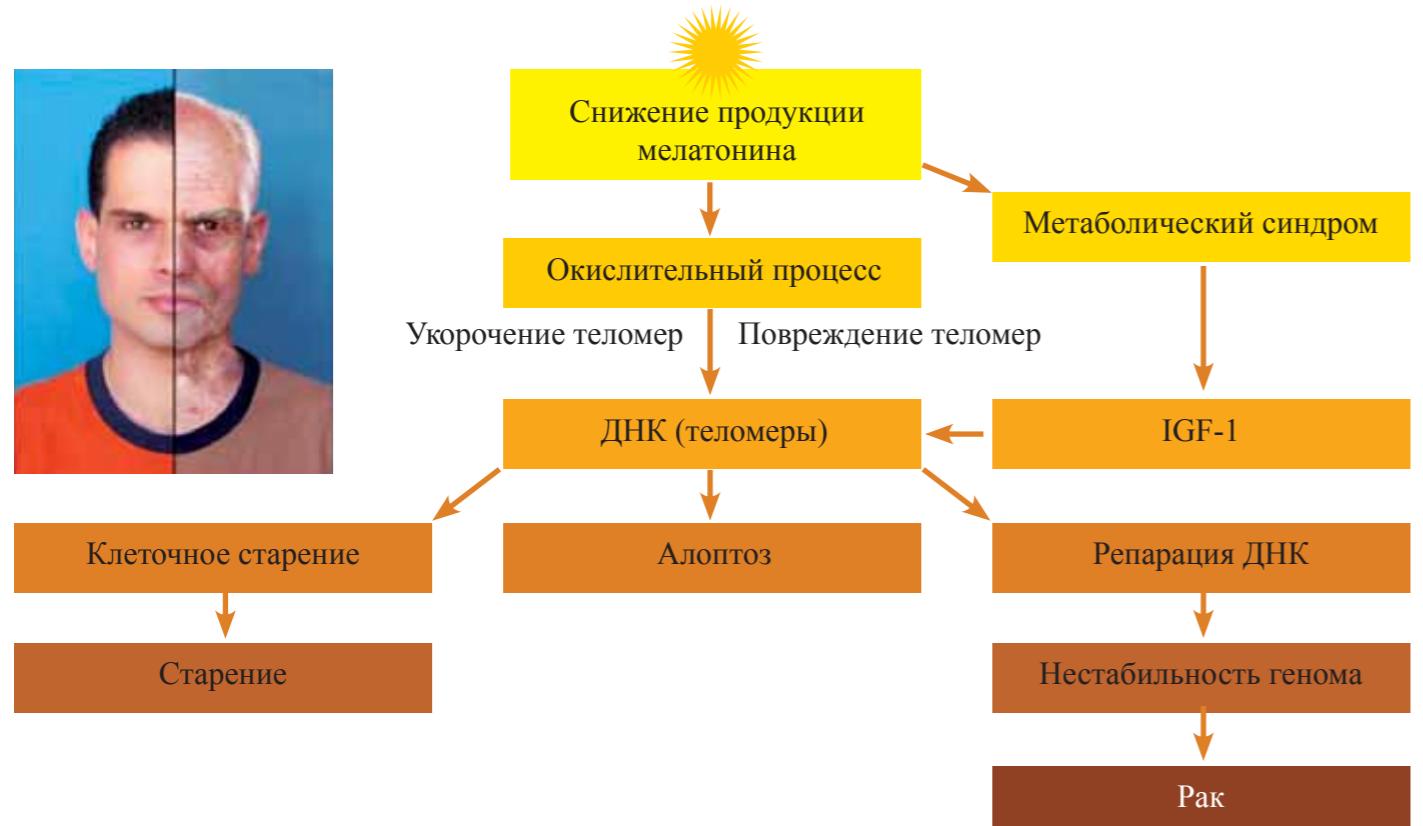
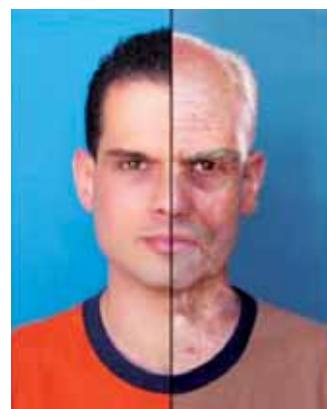


При наружном нанесении мелатонин поступает в кровоток медленнее, чем при приёме внутрь, однако эффект сохраняется дольше. В одном из исследований мелатонин наносился на кожу пациентам, работающим в ночную смену и жалующимся на поверхностный дневной сон и частые пробуждения. Наружное применение мелатонина за 1 час до планируемого сна обеспечивало полноценный 8-часовой дневной сон, исключало раннее пробуждение.

Оставшаяся повышенная концентрация мелатонина в плазме крови не снижала внимание и реакцию (Aeschbach, 2009).

Мелатонин – один из важнейших медиаторов в организме, выполняющий множество биологических функций, участвующий в нервной, эндокринной и иммунной регуляции. В сочетании с другими ингредиентами ВІА-геля Night Active Renovation он позволяет получить исключительно высокий эффект.

Влияние снижения выработки мелатонина на организм



ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СВОЙСТВА

Мощное противовоспалительное действие мелатонина аналогично действию нестероидных противовоспалительных средств (НПВП) и по эффективности сопоставимо с ибупрофеном (Cuzzocrea, 1999). Как и селективные НПВП, мелатонин подавляет выработку фермента циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2), с помощью которойрабатываются воспалительные простагландины. Он отличается меньшим количеством побочных эффектов, так как не влияет на энзим ЦОГ-1, обладает га-

строзащитным эффектом (Mayo, 2005). Более того, мелатонин оказывает обезболивающее действие на моделях воспаления у животных и повышает анальгезирующий эффект НПВП (El-Shenawy, 2002). Исследователи из Новой Зеландии сообщили о том, что, помимо противовоспалительного эффекта, мелатонин способствует здоровой иммунной реакции в процессе заживления ран, предупреждает формирование грубого рубца.



ЗАЩИТА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Воздействие мелатонина на нервную систему определяется его антиоксидантными свойствами. Травматические повреждения головного и спинного мозга, ишемия в результате атеросклероза, а также нейродегенеративные заболевания усугубляются опасным окислительным стрессом и воспалением. В то время как открытая черепно-мозговая травма чаще всего случается у детей и молодёжи, у людей старшего возраста преобладают заболевания, связанные с хроническими нарушениями мозгового кровотока при атеросклерозе или острыми нарушениями при инсульте. Как при травматических повреждениях, так и при инсультах большой вред наносит восстановление кровотока во временно ишемизированной зоне. В результате эпизодов ишемии/реперфузии высвобождаются активные формы кислоро-

да и другие свободные радикалы, которые в высокой степени разрушают клеточные мембранны и нарушают их функции (Kirsch, 1992; D'Ambrosio, 2001). Основной механизм терапевтического эффекта мелатонина направлен на предупреждение негативных последствий подобного кислородного высвобождения (Cervantes, 2008; Reiter, 2007; Pei, 2004; Ozdemir, 2005; Wakatsuki, 2001).

Швейцарские невропатологи продемонстрировали, что у мышей, которым в течение 30 дней вводили мелатонин, а затем экспериментально вызывали инсульт, через 24 часа после инсульта была существенно меньше площадь поражения и лучше тенденция к восстановлению повреждённых клеток (Kilic, 2008). Результаты коррелировали с длительностью периода восстановления моторики, двигательных функций.

Восстановление уровня мелатонина после травмы головы уменьшает повреждения тканей, предупреждает развитие когнитивных расстройств



При травмах головы у пациентов значительно снижается уровень мелатонина (Paparrigopoulos, 2006). При проведении исследований на животных было выявлено, что восстановление уровня мелатонина после травмы головы уменьшает повреждения тканей, предупреждает развитие когнитивных расстройств (Mesenge, 1998).

ПРОФИЛАКТИКА НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Мелатонин преодолевает гематоэнцефалический барьер и предупреждает появление когнитивных расстройств (Cervantes, 2008). По результатам нервно-психологических тестов мелатонин улучшил когнитивные функции, восстановил режим сна-бодрствования у пациентов с начальными проявлениями, предшествующими слабоумию и болезни Альцгеймера (Furio, 2007). Механизм благоприятного воздействия мелатонина связан, по-видимому, с предупреждением обра-

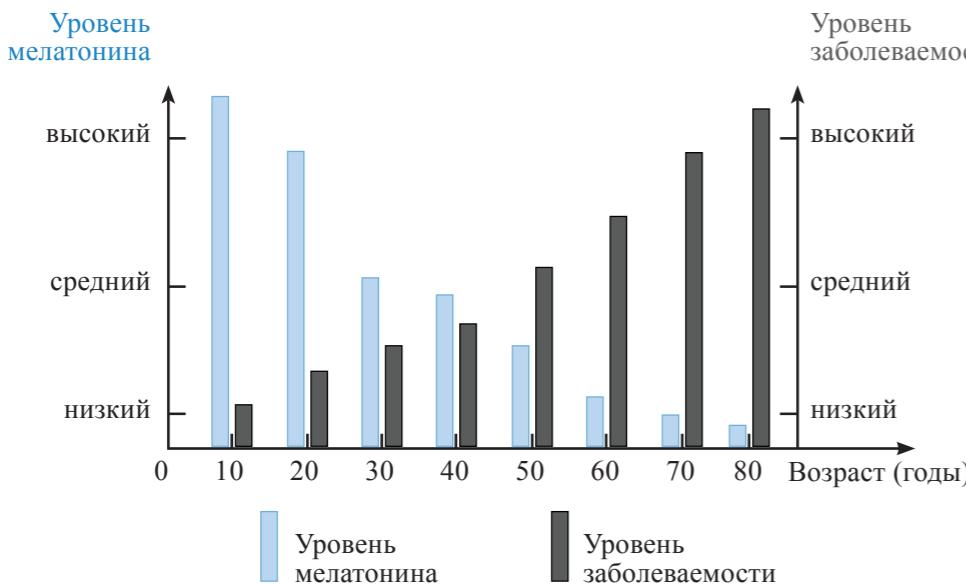
зования бета-амилоидного протеина, формирующего сенильные бляшки при старении и развитии болезни Альцгеймера (Shen, 2007).

Разумеется, не все нарушения функций восприятия и памяти связаны с болезнью Альцгеймера. Мелатонин улучшает когнитивные функции мозга в процессе естественного старения организма. Первые исследования позволяют предположить, что мелатонин оказывает благоприятное действие при дегенеративных рас-

стройствах, таких как боковой амиотрофический склероз (болезнь Шарко), при котором утрачивается моторная, а не познавательная функция (Weishaupt, 2006).

Как и в большинстве тканей организма, в результате интенсивного кровотока и метаболической деятельности шишковидная железа постепенно кальцинируется (Daghighi, 2007; Swietoslawski, 1999).

Немецкие психиатры обнаружили, что люди с высокой степенью кальцинации шишковидной железы испытывают усталость в дневное время в пять раз больше и почти в два раза чаще сталкиваются с расстройствами сна, чем люди, у которых состояние железы близко к норме (Kunz, 1998).



ПОДДЕРЖКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Обладая антиоксидантными свойствами, мелатонин оказывает кардиопротекторное воздействие (Dominguez-Rodriguez, 2007), ограничивает зону некроза при инфаркте (Chen, 2003; Tengattini, 2008). Мелатонин улучшает функции сердца и сердечный выброс у лабораторных животных после инфаркта (Sallinen, 2008) и снижает токсическое повреждение сердца в результате химиотерапии (Guven, 2007; Ahmed, 2005). Мелатонин защищает митохондрии (источник энергии, жизненно важный для работы сердечной мышцы) при ишемии и реперфузии (Petrosillo, 2006). Он действует на сердечную мышцу как в экстренных ситуациях при приёме короткими курсами, так и длительно, предотвращая сердечные приступы и ослабляя их последствия (Lochner, 2006).

При стенозе коронарных артерий эффективность мелатонина сопоставима с воздействием изосорбид-динитрата (Isordil®). Результаты исследований показали, что у пациентов, которые принимали мелатонин в соче-

тании с медикаментозным лечением, существенно улучшилась функция сердечной мышцы, произошло благоприятное уменьшение размеров сердца и увеличение сердечного выброса, по сравнению с пациентами, которые проходили только лекарственную терапию.

Известно, что ночной повышенное артериальное давление – фактор риска возникновения сосудистых катастроф. Установлено, что использование мелатонина в вечерние часы существенно снижает ночной давление (в группе из 38 пациентов, по сравнению с плацебо, мелатонин снижал систолическое давление со 136 до 130 мм рт. ст. и диастолическое с 72 до 69 мм рт. ст. (Kurpesa, 2002).

Установлено, что мелатонин улучшает показатели свёртываемости крови (Wirtz, 2008), смягчает вызванную стрессом прокоагулянтную реакцию на острое подавленное состояние – мощный пусковой механизм острой ишемической болезни сердца (Wirtz, 2008).

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖКТ

Организм человека испытывает значительное воздействие свободных радикалов, особенно желудок, постоянно контактирующий с кислотой и пищеварительными ферментами. В нём вырабатывается в 500 раз больше мелатонина, чем в шишковидной железе (Konturek, 2007). Было доказано, что ме-

латонин на 90%, по сравнению с контрольной группой, не получающей его, снижает побочное действие нестероидной противовоспалительной терапии (пиroxикамом или индометацином) благодаря антиоксидантному эффекту (Bandyopadhyay, 2004; Bandyopadhyay, 2006).

Мелатонин ускоряет заживление хронических язв желудка, защищает его от повреждений, а также поджелудочную железу (Jaworek, 2005; Jaworek, 2007)



Европейские исследователи доказали, что мелатонин защищает от повреждений как желудок, так и поджелудочную железу, ускоряет заживление хронических язв желудка (Jaworek, 2005; Jaworek, 2007). Также установлено, что мелатонин ослабляет симптомы у пациентов, страдающих функциональной диспепси-

ей или повышенной кислотностью желудка (Klipinska, 2007). При использовании мелатонина у 57% пациентов произошло полное исчезновение симптомов, у 30% отмечалось частичное улучшение по сравнению с плацебо (при приёме которого динамики не обнаружено у 93% пациентов).

ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ И КРАСОТЫ КОЖИ

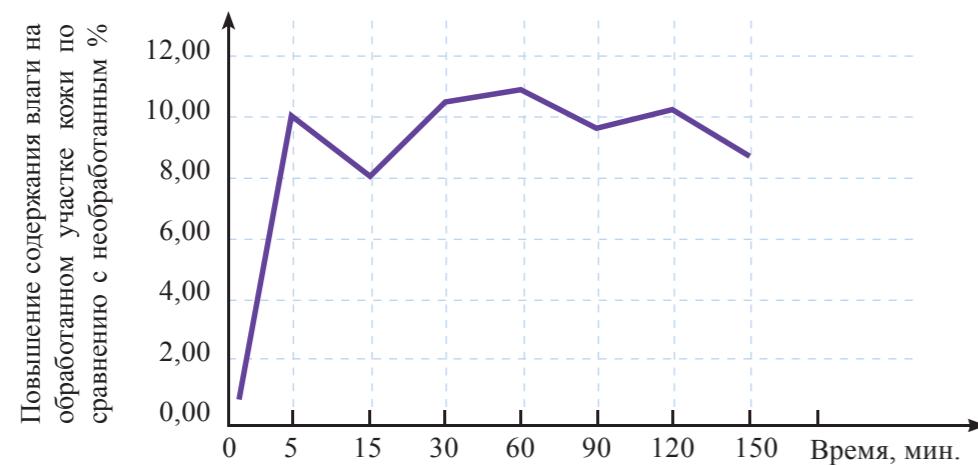
Помимо основного действующего ингредиента – мелатонина – в состав ВIA-геля Night Active Renovation входит комплекс, улучшающий структуру и функции кожи, степень её гидратации (нутриенты, экстракты растений, эфирные масла), что облегчает проникновение биоидентичного фито-мелатонина в глубокие слои дермы, создание «депо» и последующее поступление в кровоток.

Коллаген, составляющий 35% белка тела и 70% белка кожи, придаёт ей упругость и эластичность.

В молодой коже коллагеновые волокна способны хорошо впитывать и удерживать воду. С возрастом коллагеновые волокна становятся толще, их количество и эластичность уменьшаются, снижается содержание влаги, что приводит к формированию морщин. Трансдермальное применение коллагена, содержащегося в Night Active Renovation, может замедлить эти процессы. Наиболее предпочтительным по проникающей способности и гипоаллергенности является коллаген морского происхождения, входящий в состав этого ВIA-геля.

Помимо основного действующего ингредиента – мелатонина – в состав ВIA-геля Night Active Renovation входит комплекс, улучшающий структуру и функции кожи





Коллаген повышает прочность, эластичность и тургор кожи, улучшает её влагоудерживающие свойства, обладает регенерирующим, питательным и заживляющим действием, способствует разглаживанию мелких морщинок, защищает от солнечного излучения.

Низкомолекулярная гиалуроновая кислота – полисахарид, выработка которого также снижается в коже с возрастом. Применяемая в Night Active Renovation гиалуроновая кислота способствует межклеточной гидратации кожи, сохраняет её тонус, эластичность и упругость, препятствуя преждевременному старению.

Экстракт алоэ вера высокой концентрации, получаемый из свежего сока листьев *Aloe barbadensis*, содержит более 75 биоактивных веществ, в том числе аминокислоты, витамины, полисахариды, восстанавливающие, увлажняющие, успокаивающие и защищающие кожу.

Масло авокадо натуральное богато олеиновой и пальмитолеиновой кислотами, фитостеринами, витаминами A, D и E, а также каротиноидами и питательными веществами, что делает его прекрасным смягчающим, регенерирующим и защитным компонентом. Кроме

того, в состав масла авокадо входят натуральный хлорофилл и ценные антиоксиданты – проантракцианидины.

Масло лаванды натуральное оказывает заживляющее, антисептическое, бактерицидное, противовоспалительное воздействие. Способствует регенерации кожи, при этом препятствует образованию рубцов.

Спиркулина (микронизированная пудра) – настоящая кладовая ценных элементов и соединений в биодоступной форме. Она обладает регенерирующим, увлажняющим, противовоспалительным и ранозаживляющим свойством. Благодаря повышенному содержанию цинка пудра спиркулины регулирует активность сальных желёз и является эффективным компонентом антиугревых средств. Обладает антиоксидантным и антисептическим свойством, тонизирует и подтягивает кожу, возвращая упругость.



Ночной восстанавливающий ВІА-гель Night Active Renovation – уникальное, исключительно многогранное и эффективное средство сохранения здоровья и активного долголетия!

FEMALE BODY BALANCE

ЖЕНСКИЙ ГАРМОНИЗИРУЮЩИЙ ВІА-ГЕЛЬ



Женский гармонизирующий ВІА-гель с природным биоидентичным прогестероном – мощное средство для сохранения красоты и молодости.

В состав геля входит натуральный прогестерон, получаемый из дикого ямса (*Dioscorea villosa*). Уникальная ВІА-технология позволяет обеспечить шир-

кий спектр оздоровительного воздействия этого вещества на организм женщины.

Прогестерон известен как средство восстановления и сохранения естественного гормонального баланса. Это вещество активно противостоит гормональным опухолевым заболеваниям, нарушениям в женской половой сфере.

Восстановление в организме уровня прогестерона, соответствующего возрасту, облегчает симптомы состояний, связанных с гормональным дисбалансом при патологическом климаксе и предменструальном синдроме.

Нормализация уровня прогестерона устраниет тревогу и депрессию, предупреждает развитие и повышает эффективность лечения остеопороза, способствует профилактике и преодолению гормонально зависимых онкозаболеваний (рака молочной железы, эндометриоза, кисты яичников, миомы матки, фиброзно-кистозной мастопатии).

BIA-гель оказывает благоприятное воздействие на кожу: повышает её упругость и эластичность, уменьшает количество и глубину морщин.

Прогестерон оказывает комплексное оздоровительное воздействие на организм женщины: улучшает работу головного мозга, сокращает частоту и тяжесть приступов мигрени, повышает жизненный тонус, улучшает функционирование щитовидной железы, запускает процесс включения жировых отложений в энергетический обмен, способствуя снижению избыточного веса.

Кроме того, прогестерон нормализует менструальный цикл, уменьшает боли и дискомфорт внизу живота и в области поясницы; при климаксе уменьшает «приливы», потливость, слабость, колебания артериального давления, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы.

Множество физических и психологических расстройств в зрелом возрасте возникает из-за дисбаланса между прогестероном и эстрогеном. Существует даже специальный термин – «доминирование эстрогенов», обозначающий недостаточное количество прогестерона для компенсации действия эстрогенов.



Баланс гормонов женского менструального цикла может нарушаться даже в молодом возрасте и становится всё более неустойчивым в последние годы



Токсические вещества окружающей среды оказывают чрезвычайно выраженное эстрогенное воздействие, которое может привести к нарушению гормонального баланса. Токсины с эстрогенным действием содержатся в красках, тканях, бумажных изделиях, пестицидах, гербицидах, пластмассе, полиэтиленовой упаковке (проникают в пищевые продукты).

Во время менопаузы уровень гормонов у женщины снижается. Количество эстрогена может упасть на 40–60% ниже базового уровня, но ещё более значительно снижается уровень прогестерона. После менопаузы его уровень у женщин падает практически до нуля. Снижение уровня прогестерона нарушает естественный баланс гормонов в организме – эстрогены преобладают.

Доминирование эстрогенов может отмечаться у женщины при недостаточном, нормальном или избыточном уровне эстрогенов и крайне низком уровне или полном

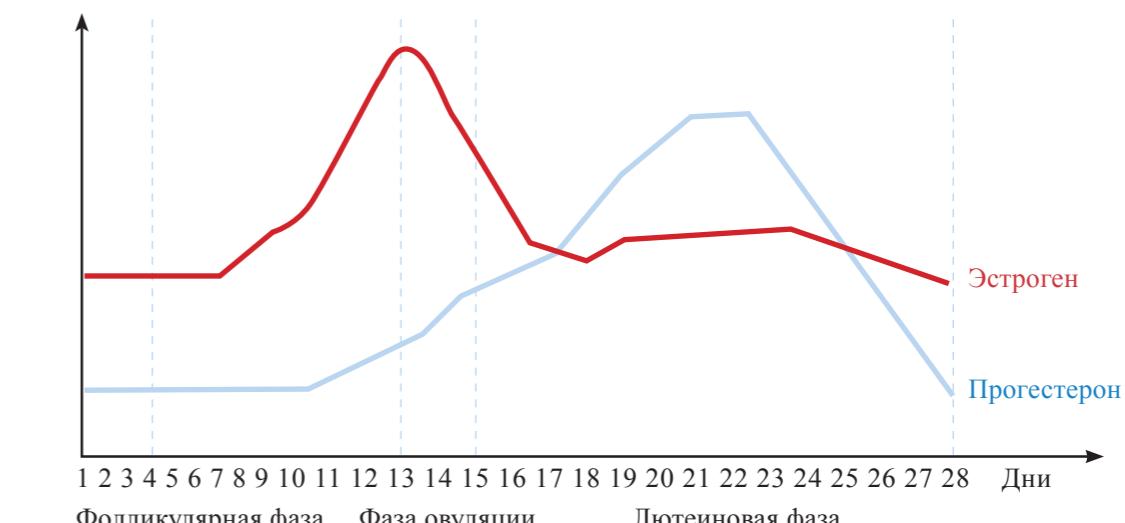
отсутствии прогестерона. Поэтому даже у женщин с низким уровнем эстрогенов возможно их доминирование.

Использование BIA-геля Female Body Balance с природным биоидентичным прогестероном позволяет выровнять гормональный дисбаланс, компенсировать переизбыток эстрогенов и улучшить состояние женщины.

Уровень эстрогена находится в постоянном изменении. В норме у здоровых женщин уровень эстрогена меняется в 28-дневном цикле: самый низкий уровень во время менструации, затем быстро возрастает в середине цикла, после чего в середине цикла овуляции, перед овуляцией (приблизительно от 12-го дня цикла до 15-го дня) понижается. От 16-го до 28-го дня уровень эстрогена остаётся низким, перед последующей менструацией слегка снова повышается.

Прогестерон к 22-му дню достигает максимума, затем понижается перед менструацией.

Уровень эстрогена и прогестерона при 28-дневном менструальном цикле



В дозировке биологически идентичной гормонотерапии важно учесть изменения уровней гормонов по принципу нормального менструального цикла.

Установлено, что натуральный природный микронизированный биоидентичный прогестерон хорошо проникает через кожу и участвует в регуляции работы всего организма. В 2002 г. в журнале Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology были опубликованы данные, свидетельствующие о том, что по

эффективности накожное применение прогестерона сопоставимо с его внутрисосудистым введением, а кроме того, в коже формируется «депо», из которого прогестерон высвобождается постепенно, что обеспечивает более длительный эффект.

ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ

Использование природного биоидентичного прогестерона облегчает симптомы патологического климакса. Клинические исследования, проведённые в 1999 г. на кафедре акушерства и гинекологии больницы Святого Луки, в Пенсильвании, показали, что использование крема с прогестероном уменьшает или устраняет приливы в 83% случаев, что гораздо выше, чем при применении крема-плацебо. Ещё одно длительное исследование (применение прогестерона в течение 48 недель) в 2005 г. подтвердило, что его использование существенно облегчает симптомы менопаузы, устраивает тревогу и депрессию.

Предменструальный синдром (ПМС) представляет собой заболевание, которое проявляется за одну-две недели до начала менструации. Использование BIA-геля с прогестероном с 12-го по 26-й день цикла облегчает симптомы синдрома.



Одной из причин предменструального синдрома является гормональный дисбаланс – чрезмерный уровень эстрогена и недостаточный уровень прогестерона



Возможно применение ВИА-геля с прогестероном после удаления матки, так как кровоснабжение яичников значительно снижается, а вместе с этим и их способность вырабатывать прогестерон. В течение двух лет после удаления матки выработка прогестерона обычно снижается до уровня постклиматического периода.

Гирсутизм – чрезмерный рост волос на лице и теле –

указывает на нарушение гормонального равновесия между эстрогенами, тестостероном и прогестероном. Натуральный прогестерон может помочь в устранении чрезмерной волосатости. Многие женщины сообщают об уменьшении или исчезновении волос на лице после 4–6 месяцев использования ВИА-геля с прогестероном посредством втирания его в волосистую часть кожи.

ПОДДЕРЖКА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Концентрация прогестерона в мозге в 20 раз выше, чем в крови. Бессонница, чувство беспокойства, мигрень – лишь некоторые проявления дисбаланса прогестерона и эстрогена. В мозге, как и в других органах, прогестерон уравновешивает воздействие эстрогена. В то время как эстроген оказывает возбуждающее действие на мозг, влияние прогестерона успокаивающее (Hotze, 2005). Женщины с доминированием эстрогенов спят беспокойно, в то время как применение прогестерона способствует улучшению сна.

Английские учёные установили, что прогестерон облегчает состояние при предменструальной мигрени



Есть данные, свидетельствующие о связи между мигренем и женскими половыми гормонами. Многие женщины с мигренем испытывают её обострение при приближении менопаузы, и часто это связано с дисбалансом прогестерона и эстрогена (Fettes, 1999).

В 1953 г. два английских врача, Катарина Далтон и Рэймонд Грин, опубликовали первое медицинское заключение о предменструальном синдроме. К. Далтон отметила, что прогестерон облегчает предменструальную мигрень (Lee, 2002). Заместительная гормональная терапия эстрогенами, напротив, усиливает характер и частоту приступов (Silberstein, 1993).

Установлено, что приступы мигрени коррелируют с дефицитом в мозге и сыворотке крови ионизированного магния (Li, 2001). Учёные полагают, что магний облегчает предменструальные головные боли благодаря способности этого минерала расслаблять гладкую мускулатуру сосудов (Tolsa, 1999). Исследователи продемонстрировали, что с увеличением эстрогенов уровень ионизованного магния снижается. Увеличение уровня прогестерона повышает количество ионизированного магния (O'Shaughnessy, 2001).

ПРОФИЛАКТИКА И ПРЕОДОЛЕНИЕ ОСТЕОПОРОЗА

Традиционная медицина связывает остеопороз со снижением уровня эстрогена. Однако потеря костной ткани начинается у женщин задолго до менопаузы. Пик плотности костной ткани приходится на возраст примерно 30 лет, после чего минеральная плотность кости начинает снижаться со скоростью около 1–1,5% в год (Hotze, 2005). Кроме того, несмотря на широкое применение эстрогенов заболеваемость остеопорозом растёт. Существует два типа клеток, определяю-

щих состояние кости, – остеокласты и остеобласти. Остеокласты разрушают старую кость, остеобласти формируют новую. Их деятельность регулируется гормонами. Эстроген замедляет потерю костной массы, ограничивая деятельность остеокластов (Turner, 1990, 1992). Деятельность же остеобластов по образованию костной ткани зависит от воздействия прогестерона. В отсутствие прогестерона нарушается баланс работы клеток и происходит быстрое разрушение кости.

Природный прогестерон стимулирует формирование новой костной ткани, что способствует увеличению минеральной плотности кости при остеопорозе



Если эстрогены замедляют разрушение, то природный прогестерон стимулирует формирование новой костной ткани, что способствует увеличению минеральной плотности кости при остеопорозе (Heersche, 1998). Прогестерон также, возможно, повышает уровень особого фактора (инсулиноподобного фактора роста), который способствует формированию костей (Barengolts, 1996). Поэтому наиболее эффективным методом в профилактике и лечении остеопороза является оптимальный баланс обоих гормонов по сравнению с использованием только эстрогенов.

В качестве примера можно привести клиническое исследование 68 женщин, использовавших прогестерон наружно в течение 6–48 месяцев, в результате

чего отмечалось повышение плотности костной ткани в пределах от 5 до 40%. Одна из пациенток в возрасте 82 лет использовала природный прогестерон в течение четырёх лет. В результате обследования установлено, что произошло увеличение минеральной плотности кости более чем на 40%. На основании этих данных автор сделал вывод, что остеопороз удаётся не только предотвратить, но и корректировать. По данным Научно-исследовательского института здравоохранения США, у женщин, пользующихся кремом с прогестероном, наблюдается среднее увеличение костной массы на 7–8% в течение первого года, 4–5% в течение второго года и 3–4% в течение третьего года.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ПРИ ОНКОПАТОЛОГИИ

Нарушения баланса половых гормонов связаны с повышенным риском рака молочной железы и рака эндометрия. Исследования в течение последних 5 лет показали, что использование эстрогенов в медицинской практике повышает риск рака молочной железы, но в ещё большей степени риск возрастает при добавлении синтетических прогестинов в сочетании с эстрогенами при заместительной гормональной терапии (Campagnoli, 2005).

При этом установлено, что добавление натурального прогестерона не влияет на риск рака молочной

железы (Campagnoli, 2005; Stein, 2005). Большая база данных свидетельствует о том, что прогестерон является защитным средством от рака молочной железы и эндометрия, а возможно, оказывает и противоопухолевый эффект (Cowan, 1981; Formby, 1998; Creasman, 2005; Medina, 2004; De Vivo, 2002; La Vecchia, 2002; Southcott, 2001; Mahavni 2001; Beresford, 1997; Ravn, 1994; Samsioe, 1994). В то время как эстроген стимулирует процессы деления клеток молочной железы и матки, природный прогестерон оказывает сдерживающий эффект на эти ткани.

Прогестерон защищает от рака молочной железы и эндометрия, исследуются также его противоопухолевые свойства



Одно из наиболее значительных исследований о связи между низким уровнем природного прогестерона и повышенным риском рака молочной железы было опубликовано в «Американском журнале эпидемиологии» в 1981 г. Было обследовано 1083 женщины с неспособностью забеременеть в течение периода от 13 до 33 лет. Исследователи обнаружили, что у женщин с бесплодием, при котором отмечалась недостаточность прогестерона, риск развития рака молочной железы был на 540% выше, чем у женщин, у которых бесплодие было связано с негормональными причинами. Кроме того, у женщин с дефицитом прогестерона вероятность смерти от всех видов рака была на 1000% выше (Cowan, 1981).

В исследовании, проведённом в больнице Национального Тайваньского университета, показано, что применение эстрадиола в виде крема стимулирует разрастание клеток в молочных железах на 230%, в то время как крем на основе прогестерона сдерживает процесс более чем на 400% (Chang, 1995). Комбинация эстрадиола и прогестерона поддерживала процесс в нормальном состоянии. Это доказывает, что эстрадиол стимулирует чрезмерное разрастание клеток,

BIA-гель Female Body Balance не только эффективно восстанавливает гормональный баланс у женщин, но и, благодаря входящим в его состав компонентам, исключительно благотворно воздействует на кожу



ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ И КРАСОТЫ КОЖИ

Дикий ямс (*Dioscorea villosa*), стандартизованный экстракт. Содержит диосгенин – предшественник прогестерона. По эффективности регулирующего влияния на гормональный фон женщины уступает микронизированному прогестерону. Однако богатый набор нутриентов – естественных проводников прогестерона через физиологические барьеры, делает его ценным компонентом, повышающим проникновение прогестерона через кожу, усиливающим его благоприятное регулирующее воздействие на гормональный фон.

Масло семян сафлоры содержит высокую концентрацию линолевой кислоты, которая оказывает увлажняющее, питательное и восстанавливающее воздействие на кожу, предотвращает её сухость и шелушение. Этот ингредиент получают методом холодного прессования.

Экстракт алоэ вера получают из свежего сока листьев *Aloe barbadensis*. Он содержит более 75 биоактивных веществ, в том числе аминокислоты, витамины, полисахариды. Экстракт алоэ вера восстанавливает и заживляет кожный покров, увлажняет, успокаивает, защищает кожу.

Лецитин – основной структурный компонент клеточных мембран. Растительный лецитин содержит до 65% натуральных фосфолипидов, а также глицерин, этаноламин, галактозу, витамины группы В, биотин, холин. Оказывает мембраностабилизирующий эффект, увлажняет кожу.

Масло авокадо (100% натуральное) богато олеиновой и пальмитолеиновой кислотами, фитостерина-

ми, витаминами A, D и E, а также каротиноидами и питательными веществами, что делает его прекрасным смягчающим, регенерирующим и защитным компонентом. Кроме того, в состав масла авокадо входят натуральный хлорофилл и ценные антиоксиданты – проантоксиандины.

Витамин B₆ занимает значимое место в процессе обмена веществ, обеспечивает синтез белка, ферментов, простагландинов, помогает включению ненасыщенных жирных кислот в обменные процессы. Служит питательной поддержкой для клеток кожи.

Экстракт цветков ромашки обладает антисептическими, противовоспалительными, смягчающими и спазмолитическими свойствами.

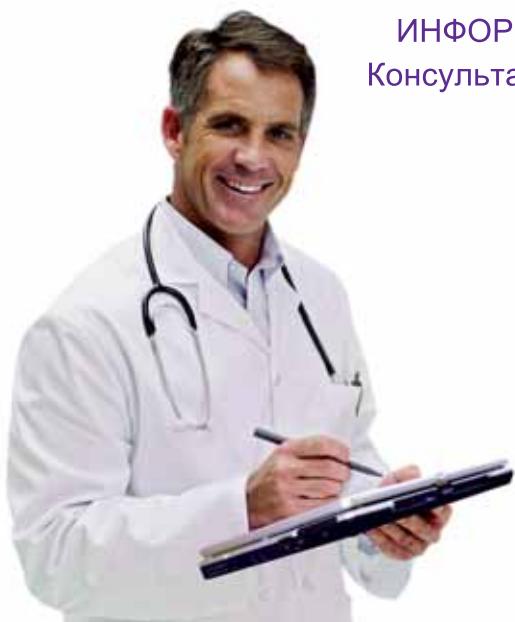
Биотин – водорастворимый витамин группы В, выполняет роль кофактора в процессе гликонеогенеза, метаболизма лейцина и жирных кислот, участвует в наиболее значимых обменных процессах клеток кожи. Первый признак дефицита биотина – слишком жирная или сухая кожа.

Витамин B₁₂ – водорастворимый витамин, способный проникать в глубокие слои кожи, уменьшает размер и глубину морщин, повышает эластичность и влажность кожи.

Стандартизованный экстракт огурца содержит калий, кальций, железо, фосфор, йод, а также в небольших количествах витамины (каротин, B₂, B₁, PP, пантеновую кислоту, B₆, C), накапливает до 96% воды. Освежает и отбеливают кожу, придаёт ей бархатистость и матовость, способствует удалению угревой сыпи, пигментных пятен.



Женский гармонизирующий BIA-гель Female Body Balance с природным биоидентичным прогестероном – исключительно эффективное и безопасное гормональное средство.



ИНФОРМАЦИОННО-АНАЛИТИЧЕСКИЕ ЦЕНТРЫ ЭД МЕДИЦИН
Консультации доктора и информация о коллоидных фитоформулах



Консультации по Skype: ad-consult



Россия

Москва +7 (495) 661 36 12

Владивосток +7 (924) 336 35 66



Украина

+38 (093) 667 93 50



Казахстан

+7 (777) 890 50 81



8-800-700-36-12
Бесплатно в России

vopros@admedicine.ru

**КОЛЛОИДНОГО ЗДОРОВЬЯ
И АКТИВНОГО ДОЛГОЛЕТИЯ ВМЕСТЕ С AD MEDICINE**

“Консилиум” – сборник научных публикаций ЭД Медицин