

Международный образовательный курс «Внедрение формулярной системы в Украине согласно позициям доказательной медицины»

22-24 октября в Доме учителя (г. Киев) под эгидой Ассоциации врачей-интернистов Украины, Международного общества внутренней медицины (ISIM) и Европейской федерации внутренней медицины (EFIM) прошел Международный образовательный курс «Внедрение формулярной системы в Украине согласно позициям доказательной медицины».

На семинар были приглашены ведущие специалисты и ученые, среди которых Н. Bitterman (Израиль), R. Ceska (Чехия), С. Halloran (Великобритания), Н.-Р. Kohler (Швейцария), R. Rosenhek (Австрия), С. Forsblom (Финляндия), S. Lejniece (Латвия), P. Jaeger (Великобритания), S. Unal (Турция). Лекции докладчиков были посвящены распространенным патологиям и построены на использовании данных доказательной медицины в алгоритмах диагностики и лечения заболеваний внутренних органов.

По уже сложившейся традиции, которой придерживаются при проведении медицинских мероприятий Ассоциации врачей-интернистов Украины, открыл образовательный курс заместитель руководителя Государственного управления делами Ростислав Любимирович Валихновский. В своей речи он акцентировал внимание на важности проведения подобных образовательных курсов в Украине в свете стремления отечественного здравоохранения к использованию принципов доказательной медицины, а также на необходимости государственной поддержки учебных программ для специалистов в области внутренней медицины.

Руководители образовательного курса — член-корреспондент АМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Василий Захарович Нетяженко и генеральный секретарь Международного общества внутренней медицины (ISIM), профессор Hans Peter Kohler — в своих приветственных выступлениях отметили, что в этом году впервые были выделены образовательные гранты для молодых врачей.

За три дня семинара было прочитано более 30 лекций разнообразной тематической направленности, состоялись дискуссии и круглые столы по актуальным вопросам внутренней медицины. Многие из мероприятий были посвящены патологиям крови и системы гемостаза.

Профессор Н.-Р. Kohler представил доклад о показаниях и методах проведения антикоагуляционной терапии:

— Целью проведения антикоагуляционной терапии является достижение «золотой середины», которая позволяет поддерживать систему гемостаза в состоянии равновесия и, с одной стороны, не допускать развития тромбозов, а с другой — кровотечений.

Показаниями к длительному профилактическому применению антикоагулянтов являются фибрилляция предсердий (с целью предупреждения инсультов), протезирование клапанов сердца, хроническая тромбоэмболия, застойная сердечная недостаточность, заболевания периферических сосудов. При этом рекомендуется назначение пероральных дериватов кумарина. При таких патологических состояниях, как тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), эмболия мозговых вен, показан курс кратковременной терапевтической антикоагуляции в течение 3–6 мес.

У пациентов хирургического профиля применение антикоагулянтов показано с целью профилактики развития венозного тромбообразования и посттромботического синдрома (ПТС). Важно помнить, что большинство (80–90%) послеоперационных случаев тромбозов вен не проявляются клинически, только 10–20% из них являются симптоматичными. Средняя частота ПТС после тромбоза глубоких вен составляет 20–50%. Тяжелый ПТС возникает у 5–10% пациентов этого профиля.

Исследование ENDORSE (Epidemiologic International Day for the Evaluation of Patients at Risk for Venous Thrombosis in the Acute Hospital Care

Setting) было организовано для выявления пациентов с высоким риском развития тромбозов вен. При его проведении проанализировали данные более 68 тыс. пациентов, которые наблюдались в 358 больницах 32 стран на 5 континентах со 2 августа 2006 г. по 4 января 2007 г.

Было показано, что наибольший риск развития венозного тромбообразования среди пациентов хирургического профиля имеют большие, перенесшие травмы бедра или колена, операции на желудке, толстой кишке или органах мочеполовой системы. К терапевтической патологии, заметно повышающей частоту тромбозов, относятся острые респираторные заболевания, острая сердечная недостаточность, легочные инфекции и ишемический инсульт. Наиболее частыми факторами риска возникновения тромбов выступали ожирение (10,1%), хроническая сердечная недостаточность (8,5%), хронические заболевания легких (8,4%), варикозное расширение вен или хроническая венозная недостаточность (7,1%), длительная иммобилизация (2,6%), наличие глубокого тромбоза вен в анамнезе (2,5%). Профилактические меры по предупреждению ПТС проводились только в 58,8% всех выявленных случаев глубокого тромбоза вен.

При назначении низкомолекулярных гепаринов (НМГ) следует помнить, что они выводятся почками, следовательно, при почечной недостаточности период их полувыведения увеличивается, соответственно, увеличивается риск кровотечений. У пациентов со средней (клиренс креатинина 30–50 мл/мин) и незначительной (клиренс креатинина 50–80 мл/мин) почечной недостаточностью не рекомендуется коррекция дозы НМГ. Пациентам с тяжелым поражением почек (клиренс креатинина <30 мл/мин) дозы НМГ необходимо снизить.

Достоверной коррелятивной связи между клиренсом креатинина и возникновением кровотечений для всех НМГ нет. У пациентов с почечной недостаточностью, которые получают разные виды НМГ, наблюдаются разные уровни анти-Ха активности плазмы и клиренса креатинина. С учетом сказанного выбор НМГ должен быть индивидуальным.

К специфическим ингибиторам фактора X относятся фондапаринукс и ривароксабан, к прямым ингибиторам тромбина — дабигатран. Эти относительно новые антикоагулянты, которые назначаются перорально, являются высокоэффективными в предупреждении тромбозов, характеризуются низким уровнем кровотечений, не нуждаются в мониторинге, имеют широкое терапевтическое окно, не взаимодействуют с другими препаратами.

Таким образом, риск венозного тромбоза у пациентов как хирургического, так и терапевтического профиля может быть достаточно высоким. Профилактика тромбообразования является эффективной и безопасной при соблюдении всех рекомендаций. Подбор дозы НМГ в случаях хронических заболеваний почек должен проводиться индивидуально и в соответствии с современными рекомендациями.

Следующая лекция профессора Н.-Р. Kohler была посвящена XIII фактору системы свертывания крови:

— Фактор XIII (ФХIII) является тетрамером, состоящим из 2 А-субстанций (активный компонент) и 2 В-субстанций (транспортный белок). К его функциям, кроме стабилизации кровяного сгустка, относятся тканевое восстановление раневого дефекта (образование внеклеточных матричных протеинов, прямой

ангиогенный эффект), сохранение беременности (механизм пока неизвестен), участие в образовании цитоскелета.

Врожденная недостаточность ФХIII вследствие генетического дефекта проявляется тяжелыми кровотечениями в детском возрасте. Подозрение на наличие данной патологии может возникать при тенденции к кровотечениям у детей с момента рождения на фоне нормальных показателей коагулограммы (тромбиновое время, протромбиновый индекс). Данная патология встречается достаточно редко (1 случай на 2–5 млн), передается аутосомно-рецессивным путем и проявляется тяжелыми постнатальными умбиликальными кровотечениями, внутричерепными кровоизлияниями (наиболее частая причина смерти таких больных), внутрисуставными и внутримышечными кровоизлияниями, медленным заживлением ран. Ее лечение предполагает пожизненный прием препарата ФХIII каждые 4–6 нед (Fibrogamin®).

Приобретенная форма недостаточности ФХIII может протекать асимптомно. Она характеризуется снижением уровней ФХIII, в то время как при наследственном генезе данного заболевания он не определяется вовсе. Измерение уровня ФХIII в плазме крови осуществляется с помощью метода ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay), интракорпоральными и фотометрическими методами, путем лизиса сгустка (на сегодняшний день не используется).

В своем докладе профессор Sandra Lejniece (кафедра внутренних болезней Рижского университета Stradins, Национальный гематологический центр, г. Рига, Латвия) остановился на диагностике анемий:

— Анемия является состоянием, при котором уменьшается количество эритроцитов и/или уровень гемоглобина (Hb) <120 г/л у женщин и <140 г/л у мужчин. Данная патология встречается как у амбулаторных, так и у стационарных больных и является частой причиной консультации у гематолога.

Часть клинических проявлений анемии связана с тканевой гипоксией. При этом реализуются такие компенсаторные механизмы, как тахикардия и одышка, которые коррелируют с уровнем снижения Hb у пациентов преклонного возраста. Такие острые проявления анемии, как бледность, ухудшение зрения, выраженная слабость, гипотензия, связаны с гиповолемией и требуют немедленного лечения.

К параметрам, которые используются для лабораторной классификации анемий, относятся уровень гемоглобина, количество эритроцитов, средний объем эритроцита (MCV), среднее содержание гемоглобина в клетке (MCH), средняя концентрация гемоглобина в клетке (MCHC). Диагностику анемии необходимо начинать с простых обследований. Важным является правильный сбор анамнеза заболевания.

Причиной гипохромной микроцитарной анемии наиболее часто выступает дефицит железа. У женщин он может быть обусловлен массивными менструальными кровотечениями, кровотечениями при гинекологических заболеваниях (например, вызванных миомой), низким употреблением мяса. У мужчин чаще всего причиной данной формы анемии является кровотечение желудочно-кишечного тракта. У больных необходимо определить содержание ферритина и трансферрина крови, снижение которых свидетельствует о недостаточности железа. Если концентрация ферритина в норме или увеличена, анемия может быть обусловлена фоновыми хроническими заболеваниями.

Часто врачи встречаются с определенными трудностями в лечении железодефицитных анемий, причиной которых могут выступать использование препаратов железа с медленной абсорбцией или непродолжительный период их приема, выраженные скрытые кровоте-

При гиперхромной макроцитарной анемии обследование пациента начинают с определения уровня витамина В₁₂ и фолиевой кислоты. При нормальных показателях можно заподозрить наличие у пациента вялотекущего гепатита или миелодиспластического синдрома.

Нормохромная нормоцитарная анемия может развиваться при острой кровопотере. Ее диагностический алгоритм включает определение уровня ретикулоцитов, билирубина, проведение пробы Кумбса (антиглобулиновый тест — на случай аутоиммунной гемолитической анемии). Наличие в общем анализе крови лейкоцитоза с абсолютным лимфоцитозом позволяет думать о хроническом лимфолейкозе или неходжкинской лимфоме, которые осложнились аутоиммунной гемолитической анемией. Нормохромной и нормоцитарной также может быть врожденная гемолитическая анемия, апластическая анемия, вторичные анемии при заболеваниях почек, хронических воспалительных процессах, злокачественных новообразованиях.

Доклад профессора Sandra Lejniece касался одной из форм патологии гемостаза — тромбоцитопении:

— Термин «гемостаз» включает процессы, которые направлены на предупреждение кровотечений из поврежденных сосудов и в то же время позволяют крови оставаться в жидком состоянии. К компонентам гемостаза относятся тромбоциты, факторы свертывания, ингибиторы свертывания, фибринолитическая система, сосуды. Выделяют такие формы патологии гемостаза, как тромбоцитопения (уменьшение количества тромбоцитов), тромбоцитопатия (нарушение функции тромбоцитов), нарушение свертываемости, вазопатия.

Нормальное количество тромбоцитов составляет 150–400×10⁹/л. Выраженная тромбоцитопения может развиваться после лучевой или химиотерапии, при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре, ДВС-синдроме, конституционной панцитопении (апластическая анемия Фанкони), лейкозе, миелофиброзе, туберкулезе, недостаточности витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, приеме некоторых медикаментов (цитостатиков, тиазидных диуретиков, эстрогенов, препаратов интерферона), повышенном разрушении тромбоцитов при аутоиммунных заболеваниях и гиперспленизме.

Диагностика тромбоцитопении основана на клинической картине, анамнезе заболевания, лабораторных исследованиях, функциональных тестах. Если установить причину тромбоцитопении не удастся, показано проведение исследования костного мозга.

Лечение тромбоцитопении проводится в зависимости от ее причины. Переливание тромбоцитарной массы показано пациентам с гематологическими и онкологическими заболеваниями, если количество тромбоцитов составляет 10–20×10⁹/л или даже <40×10⁹/л при наличии нескольких факторов риска развития тяжелых геморрагических осложнений. При идиопатической тромбоцитопенической пурпуре показаны глюкокортикоиды, спленэктомия, цитостатики и иммуносупрессивные препараты.

Тромбопоэтин (ТПО) является эндогенным цитокином, вызывающим мегакариоцитарный рост и образование тромбоцитов за счет специфического связывания с рецептором ТРО-R. ТПО также играет ключевую роль в росте и пролиферации гемопоэтических клеток-предшественников. Существуют препараты, оказывающие миметическое действие на ТПО (ромиплостим), введение которых способствует повышению количества циркулирующих тромбоцитов.

Международный образовательный курс посетили около 500 врачей из всех регионов Украины. По его окончании все участники получили сертификат международного образца.

Подготовил Дмитрий Демьяненко