

О.Я. Бабак, д.м.н., профессор, **Е.В. Колесникова**, к.м.н, ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков

Неалкогольная жировая болезнь печени и кардиоваскулярный риск: современный взгляд на проблему, оптимизация терапии



О.Я. Бабак

Среди заболеваний печени, которые протекают с нарушениями липидного обмена, особую актуальность на сегодняшний день приобрела неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП).

НАЖБП привлекает внимание не только гепатологов, гастроэнтерологов, но и кардиологов. Это связано прежде всего с тем, что при данном заболевании вся жировая ткань, находясь в условиях персистирующего воспаления, синтезирует провоспалительные цитокины, адипоцитокينات, в т. ч. адипонектин, обладающий антиатерогенными свойствами, концентрация которого снижена при НАЖБП. В то же время основным этиологическим фактором возникновения неалкогольного стеатоза признана инсулинорезистентность (ИР), которая может приводить к развитию сахарного диабета (СД) 2 типа. При этом ожирение, в большинстве случаев встречающееся у пациентов с НАЖБП, относится также к фактору кардиоваскулярного риска. Следовательно, у пациентов с НАЖБП повышен риск кардиоваскулярных осложнений и смерти. НАЖБП можно считать дополнительным независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний.

В этой связи в условиях увеличивающегося количества больных с избыточной массой тела и ожирением осведомленность врачей разных специальностей о механизмах развития, диагностике, лечении и профилактике НАЖБП позволит не только избежать формирования у этой категории пациентов осложнений портальной гипертензии, но и предотвратить возникновение у них кардиоваскулярных заболеваний (КВЗ).

Не так давно получены убедительные данные о том, что развитие НАЖБП зависит от поведенческих факторов; в частности, важнейшую роль играет прием высококалорийной пищи, более того, имеет значение также состав употребляемых продуктов. Исследования показывают, что малоподвижный образ жизни независимо от диеты способствует развитию стеатоза печени. Путем модификации образа жизни поведенческие факторы риска могут быть успешно устранены. Среди последних наиболее существенное значение имеет непропорциональное жирораспределение в организме, а именно чрезмерное развитие висцеральной жировой ткани и выработка ею гуморальных факторов, регулирующих отложение жира в печени. И наконец, генетически обусловленное нарушение регуляции липогенеза или недостаточность липидного окисления в печени могут являться патофизиологическими механизмами НАЖБП.

Особое значение в механизме развития НАЖБП приобретают гипергликемия и гиперинсулинемия, которые стимулируют липогенез. В последние годы появились новые данные о генетических механизмах формирования НАЖБП. Обнаружено, что PPAR α активируют гены ферментов окисления жирных кислот и подавляют их транспорт в гепатоциты. Высказано предположение, что блокада этих рецепторов, возможно, служит непосредственной причиной развития стеатоза. Известно, что окислительный стресс играет ведущую роль в патогенезе НАЖБП; изучение синтеза ферментов антиоксидантной защиты показало, что их снижение приводит к развитию неалкогольного стеатоза. У пациентов с НАЖБП, подтвержденной биопсией, также изучался полиморфизм гена MTP-493 G/T, кодирующего белок-переносчик триглицеридов (ТГ) в липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП), неполноценность которого приводила к нарушению удаления избытка липидов из клеток печени и развитию стеатоза.

Не лишним будет привести результаты исследования K. Petersen и соавт. (2010), посвященного изучению влияния генетических вариантов гена APOC3, кодирующего аполипопротеин С3. Авторы исследования считают, что именно этот белок блокирует активность липопротеинлипазы, что способствует развитию ИР в печени.

Традиционно считалось, что НАЖБП развивается у пациентов с избыточной массой тела (ИМТ >25 кг/м²). Однако в последние годы появился ряд исследований, в которых показано, что развитие неалкогольного стеатоза может происходить при увеличении массы тела, не достигающем критерия избыточности. Y. Chang и соавт. показали,

что неалкогольный стеатоз формируется непосредственно в процессе увеличения веса, независимо от того, превысит ли ИМТ нормальные значения. Даже незначительное увеличение массы тела может привести к перераспределению содержания липидов в тканях и нарушению их нормального метаболизма, что, в свою очередь, способствует повышению риска КВЗ.

Что касается кардиоваскулярного риска, то у пациентов с НАЖБП наблюдается проатерогенный сывороточный липидный профиль, который включает низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), высокий уровень ТГ, мелких плотных частиц ЛПНП и аполипопротеина В100. Усиленный синтез ТГ печени и чрезмерная продукция частиц ЛПОНП, которые, в свою очередь, вторично снижают уровень ХС ЛПВП и увеличивают количество частиц ЛПНП, считаются причинными факторами этого типа дислипидемии. Также может иметь место снижение активности липаз. Несмотря на то что ИР является одним из основных механизмов развития дислипидемии, некоторые исследования показывают, что аккумуляция жира в печени может быть независимым фактором дислипидемии. По данным Toledo и соавт. (2006), инсулин плазмы был выше у лиц со стеатозом, чем у участников контрольной группы; однако при этом уровень инсулина значительно слабее коррелировал с уровнем ТГ по сравнению с корреляцией между уровнем ТГ и выраженностью стеатоза. Эти данные свидетельствуют о возможном наличии прямой патогенетической связи между стеатозом печени и дислипидемией, а далее атеросклерозом.

Важно подчеркнуть, что выявлена взаимосвязь между выраженностью неалкогольного стеатоза и ИР миокарда. У пациентов с СД 2 типа жир печени, измеренный протонной магнитно-резонансной спектроскопией, в наибольшей степени был связан с инсулинстимулированным захватом глюкозы кардиомиоцитами по сравнению с другими показателями, такими как масса висцеральной жировой ткани и общий уровень захвата глюкозы в организме. Жир печени также строго коррелировал с миокардиальной перфузией, которая зависит от функционирования коронарных артерий.

В настоящее время продолжают исследования, которые позволят выяснить, вызывает ли аккумуляция жира в печени ИР миокарда с помощью гуморальных механизмов, как предполагалось недавно, и/или она преимущественно вызывает стеатоз миокарда и нарушение метаболизма сердца, которые, согласно исследованиям, тесно коррелируют с содержанием жира в печени.

Таким образом, становится очевидным, что жировая инфильтрация печени связана с ИР, атеросклерозом и метаболическим синдромом (МС). Более того, стеатоз печени является предиктором сердечно-сосудистых событий.

Доказательством этого являются результаты исследований, в которых было показано, что у детей с ожирением и НАЖБП отмечалось значимое увеличение толщины комплекса интима-медиа сонных артерий по сравнению с соответствующим показателем у детей с НАЖБП без ожирения или с ожирением, но без НАЖБП. Полученные данные были подтверждены в исследовании по типу «случай-контроль», которое продемонстрировало, что у пациентов с гистологически верифицированной

НАЖБП (n=150) отмечалась статистически значимая более высокая частота факторов сердечно-сосудистого риска, чем у детей без НАЖБП (n=150), сопоставимых по возрасту, полу и ИМТ.

Важно отметить, что одной из наиболее существенных причин заболеваемости и смертности у больных НАЖБП являются КВЗ, что было подтверждено в популяционном исследовании. Наблюдения в течение 8,7 года за 980 пациентами с НАЖБП и 6594 участниками контрольной группы, показали что среди больных НАЖБП отмечалась более высокая общая и сердечно-сосудистая смертность, особенно в возрастной группе 45-54 лет. В исследовании NHANES III выявлено, что КВЗ стали ведущей причиной смерти пациентов с НАЖБП.

Очевидно, что НАЖБП имеет много общего с МС с точки зрения как предрасполагающих факторов, так и клинических проявлений. Согласно нашим данным, у 90% пациентов с НАЖБП отмечается как минимум один компонент МС, а у 30% могут иметь место все компоненты МС.

Патогенез НАЖБП неразрывно связан с МС (рис.), а сам факт развития указанной патологии изменяет прогноз для этих пациентов как относительно прогрессирования печеночной недостаточности, так и в аспекте значительного увеличения частоты осложнений КВЗ. Это дает все больше оснований для осознания связи между НАЖБП и МС, клиническая значимость которых заключается в значительном прогрессировании атеросклеротического поражения сосудов.

Таким образом, НАЖБП представляет собой сложное метаболическое заболевание, которое ассоциировано с висцеральным ожирением, ИР и КВЗ.

Учитывая, что клиника НАЖБП скудная, наличие метаболических нарушений заставляет обращаться к врачу наиболее часто по поводу ИБС, СД 2 типа, артериальной гипертензии, гипотиреоза, холелитиаза. При обследовании пациентов этой категории не стоит ограничиваться только проведением ультразвукового исследования печени, целесообразно рекомендовать исследование активности трансаминаз, билирубина, системы коагуляции, липидного спектра в полном объеме, эндоскопическое исследование, компьютерную и магнитно-резонансную томографию. К сожалению, лабораторные показатели, т. е. характер и степень повышения аминотрансфераз, являются неспецифичными и не обеспечивают этиологического диагноза. В преобладающем большинстве случаев путь к правильному диагнозу у этой категории пациентов обеспечивают инструментальные методы определения наличия жира в печени с использованием различных визуализирующих методик.

Приступая к лечению больного НАЖБП, следует учитывать все факторы риска развития заболевания у конкретного пациента, т. е. конечными целями являются улучшение его качества жизни и, в перспективе, снижение печеночной и сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

— Современные подходы к терапии НАЖБП базируются на принципах, включающих снижение массы тела, коррекцию дислипидемии, гипергликемии с обязательной отменой потенциально гепатотоксичных препаратов. Помимо модификации образа жизни, все пациенты с НАЖБП независимо от тяжести заболевания нуждаются в динамическом наблюдении и лечении.

Постепенное снижение веса и увеличение физической нагрузки остаются золотым стандартом лечения всех форм НАЖБП. Мы разделяем точку зрения исследователей, которые считают, что не существует какого-либо унифицированного немедикаментозного подхода для всех больных. Более целесообразной является коррекция диеты и нагрузки в соответствии с индивидуальными потребностями пациента. Вероятно, универсальной рекомендацией для всех больных НАЖБП может служить включение в рацион ω_3 -жирных кислот (ЖК), продуктов с высоким содержанием мононенасыщенных ЖК, фруктов, овощей, продуктов

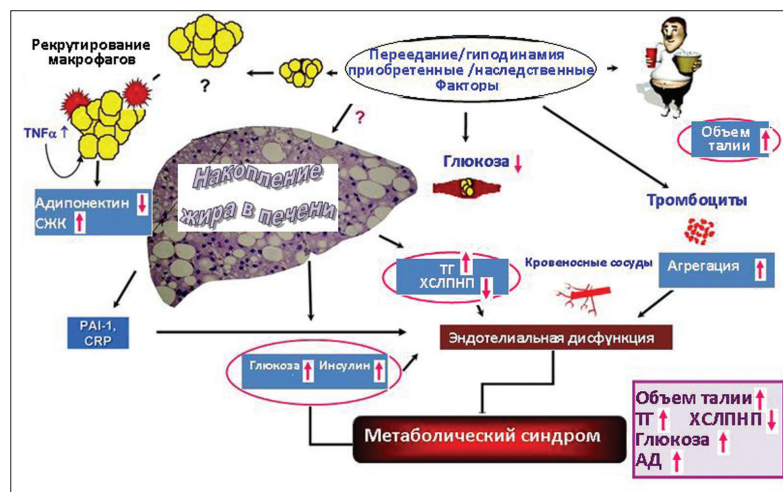


Рис. Влияние компонентов МС на развитие НАЖБП (А. Kotronen, 2009)

с низким гликемическим индексом и высоким содержанием волокон, а также ограничение потребления насыщенных жиров, простых углеводов и сладких напитков.

Несмотря на то что стандарты лечения пациентов этой категории до сих пор отсутствуют, медикаментозная коррекция должна включать использование препаратов, которые повышают чувствительность клеточных рецепторов к инсулину (метформина, тиазолидиндионов), секретогенов. Для нормализации липидного профиля рекомендуются статины, фибраты. Обязательным для восстановления функциональной активности гепатоцитов и повышения эффективности гиполлипидемической терапии является назначение препаратов с цитопротекторным действием и антиоксидантов.

Понимание механизмов прогрессирования НАЖБП стимулировало изучение эффективности гепатопротекторных средств. Для коррекции структурных и функциональных нарушений печени применяются средства растительного происхождения, препараты урсодезоксихолевой кислоты (УДХК), эссенциальных фосфолипидов (ЭФЛ), бетаина, витамина Е, N-ацетилцистеина и др. Критериями эффективности этой группы фармакологических средств являются уменьшение клинико-биохимической активности и интенсивности некротических изменений, а также ослабление процессов фиброгенеза.

В Украине среди большого количества средств, обладающих гепатопротекторной активностью, наиболее часто при поражении печени применяются ЭФЛ. Последние выделены из соевых бобов с применением технологий высокой очистки. Активными ингредиентами ЭФЛ являются полиненасыщенные фосфатидилхолиновые молекулы. Основным активным ингредиентом ЭФЛ принято считать полиненасыщенный фосфатидилхолин – 1,2-дидолеилфосфатидилхолин (ДЛФХ), что представляет главное отличие ЭФЛ от фосфолипидов мембран организма человека, в содержании которых преобладают насыщенные или мононенасыщенные ЖК. ДЛФХ, выполняя большее пространство в мембранах, чем насыщенные, способствует активации мембранозависимых процессов обмена различных субстратов в печени. Установлено, что молекулы ДЛФХ встраиваются непосредственно в структуру поврежденных гепатоцитов и устраняют их дефекты, что приводит к нормализации барьерной функции мембран. Это способствует снижению поступления кислорода в печеночные клетки, уменьшению процессов перекисного окисления липидов и образования свободных радикалов.

История изучения фармакологических свойств и терапевтических эффектов ЭФЛ как в эксперименте, так и в клинических исследованиях насчитывает более 50 лет. Поступающие в организм в виде лекарственного вещества ЭФЛ поддерживают нормальную текучесть и репарацию клеточных мембран, оказывают позитивное влияние на метаболизм липидов и белков, дезинтоксикационную функцию печени, обладают антиапоптотическим действием, активируют митохондриальные и микросомальные ферменты, замедляют синтез коллагена и повышают активность коллагеназы, уменьшают энергозатраты, участвуют в стабилизации физико-химических свойств желчи, подавляют жировое перерождение гепатоцитов.

Таким образом, предпосылкой для использования ЭФЛ при НАЖБП является их комплексное влияние на процессы восстановления клеточных мембран, антиоксидантное, противовоспалительное, антифибротическое и липидкорректирующее действие.

У пациентов с ишемической болезнью сердца и/или нарушениями липидного обмена положительный эффект при назначении ЭФЛ обусловлен их влиянием на функциональное состояние мембран клеток крови – тромбоцитов (снижение агрегационной способности) и эритроцитов (уменьшение вязкости), а также поверхностного слоя Lp-частиц, в частности ЛПВП (увеличение акцепторных свойств). Активный биосинтез фосфатидилхолина также необходим для нормальной секреции ЛПОНП.

Положительное влияние ЭФЛ на уровень липидов плазмы и течение атеросклероза было показано в экспериментальных моделях. Еще в прошлом веке Leuschner и соавт.

изучили антилипидемическую и антиатерогенную эффективность ЭФЛ у нескольких видов животных. Терапевтическое и профилактическое назначение ЭФЛ нормализовало измененные параметры метаболизма липидов, отчетливо демонстрируя дозозависимый эффект.

Существенное снижение площади атеросклеротического изменения аорты, образования бляшек и параметров метаболизма липидов под влияние ЭФЛ отмечено в экспериментальной работе Wojcicki и соавт., в которой атеросклероз у самцов кроликов был индуцирован кормлением пищей с высоким содержанием жира.

Терапевтическая эффективность ЭФЛ изучалась и в клинических работах. При лечении препаратами ЭФЛ пациентов с гиперлипидемией IV типа уже в течение 1-го месяца терапии отмечалось достоверное снижение ТГ в сыворотке крови.

В сравнительном исследовании А.Н. Климова и соавт. с участием больных ИБС с гиперлипидемией IIb типа показано, что гиполлипидемическая эффективность ЭФЛ была сравнима с таковой средних доз никотиновой кислоты. На протяжении 6-месячной терапии ЭФЛ

у пациентов наблюдалось уменьшение содержания гидроперекисей липидов и увеличение субфракций, обладающих выраженными антиатерогенными свойствами.

Общим итогом работ, проведенных на рубеже тысячелетий, стало понимание того, что ЭФЛ разносторонне влияют на метаболизм разных классов липопротеинов.

Влияние ДЛФХ на собственно стеатоз печени было получено в эксперименте, когда кормление животных пищей с высоким содержанием фосфатидилхолина снижало уровень липидов в печени и крови, а также выраженность экспериментально индуцированного стеатоза печени. В последние годы получены убедительные доказательства воздействия ДЛФХ на воспаление печени и фиброгенез *in vitro*.

Коллектив исследователей, возглавляемый N.R. Pandey, показал, что ДЛФХ стимулирует секрецию apoA-1 в клетках HepG2 путем стимуляции MAPK-рецептора активатора пролиферации пероксисом α . ДЛФХ был значительно эффективнее, чем полиенилфосфатидилхолин

Продолжение на стр. 70.

Ессенціалє® форте Н

КОМПЛЕКСНА ДОПОМОГА ПЕЧІНЦІ¹



- Надійно захищає печінку від негативного впливу шкідливих факторів (алкоголь, токсичні речовини, ліки та ін.), відновлює її структуру та функцію¹.
- Містить оригінальну EPL®-субстанцію природного походження, яка відновлює структуру мембран клітин печінки³.
- Ефективність доведена клінічною практикою і базується на даних 239 клінічних досліджень за участі більше 14 000 пацієнтів (жовтень 2009)².
- Більше ніж 50 років досвіду застосування в практичній медицині¹.

Спосіб застосування та дози³:

2 капсули 3 рази на добу (підтримуюча доза — 1 капсула 3 рази на добу), курс лікування — не менше 3 місяців.

¹ Адаптовано: Звягинцева Т. Д. Экологический «стресс» и Эссенциальные фосфолипиды // Здоровье Украины. — 2010. — № 7.

² Эссенциальные фосфолипиды в лечении острых и хронических заболеваний печени. Обзор III Украинской гастроэнтерологической недели 2009 г. // Здоровье Украины. — 2009. — № 20. — С. 58–59.

³ Інструкція для медичного застосування препарату Ессенціалє® форте Н.

Абсолютний фаворит успіху в номінації «Препарат для лікування хвороб печінки і жовчовивідних шляхів». Ліцензійні угоди: № 20/A LPFU від 24.02.2010, № 86/B LPFU від 19.04.2011. Р.П. МОЗ України № UA/8682/01/01 від 15.08.08. Перед застосуванням проконсультуйтеся з лікарем та уважно читайте інструкцію. Зберігати в недоступному для дітей місці. Реклама: лікарський засіб.

ТОВ «Санofi-Авентіс Україна». Київ, 01033, вул. Жиланська, 48–50а, тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01. www.sanofi.ua



О.Я. Бабак, д.м.н., профессор, Е.В. Колесникова, к.м.н, ГУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», г. Харків

Неалкогольна жировая болезнь печени и кардиоваскулярный риск: современный взгляд на проблему, оптимизация терапии

Продолжение. Начало на стр. 68.

(ПЛФХ). Дополнительные исследования на клетках HepG2 и первичных гепатоцитах человека показали, что ДЛФХ и ПЛФХ (в количественном отношении – вторая по значимости молекула фосфатидилхолина в составе ЭФЛ) не только стимулируют секрецию ЛПВП, но и способствуют повышению высвобождения печеночной липазы. Кроме того, в работе Y. Son и соавт наглядно продемонстрированы противовоспалительные эффекты ДЛФХ.

Результаты проведенных в последние годы исследований создают предпосылки для патогенетического изучения ЭФЛ и обосновывают целесообразность их назначения пациентам с НАЖБП, особенно при наличии кардиоваскулярного риска.

Данные о стойком улучшении функционального состояния печени у пациентов с НАЖБП на фоне длительного приема ЭФЛ получены Н. Ohbayashi. Снижение уровня трансаминаз было отмечено через 4 нед приема ЭФЛ и сохранялось все последующие 12 мес терапии.

Касаясь вопроса о назначении гиполипидемических препаратов, следует отметить, что коррекция дислипидемии у пациентов с НАЖБП является важной и обязательной составляющей общей стратегии терапии; при этом любому клиницисту хорошо известно, что большинство гиполипидемических препаратов (статины, фибраты, никотиновая кислота) могут иметь побочные гепатотоксические эффекты, в связи с чем применение статинов у пациентов со стеатозом печени остается предметом дискуссий.

Lewis и соавт. сообщили результаты двойного слепого плацебо контролируемого многоцентрового исследования правастатина в высокой дозе (80 мг/сут) для лечения дислипидемии у пациентов с хроническим поражением печени. Оказалось, что в течение 36 нед у пациентов, получавших высокие дозы правастатина, не только не повысилась частота нежелательных эффектов, но и отмечалось существенное снижение среднего значения АЛТ по сравнению с соответствующим показателем на фоне терапии плацебо. В открытом рандомизированном исследовании

с участием 186 пациентов с МС комбинированная гиполипидемическая терапия (аторвастатин + фенофибрат) в течение 54 нед одновременно с коррекцией других компонентов МС (артериальной гипертензии, нарушенной толерантности к углеводам, ожирения) сопровождалась исчезновением биохимических и ультразвуковых признаков НАЖБП. Большинство экспертов считают статины сравнительно безопасными для использования у больных, которые нуждаются в приеме гиполипидемических средств. Этот подход подтвержден результатами исследований по безопасности стандартных доз препаратов у пациентов с предполагаемой НАЖБП, даже с гиперферментемией с трехкратным превышением верхней границы нормы, тем не менее рекомендуется тщательный клинико-биохимический мониторинг их состояния. Что касается более широкого использования статинов у пациентов с НАЖБП, то следует помнить, что, во-первых, применение указанных средств еще не изучено в крупных рандомизированных исследованиях, а во-вторых, первичными конечными точками в выполненных работах были уровни ферментов печени, а не гистологические данные.

Отклонение уровней печеночных трансаминаз – сравнительно нечастый эпизод статиновой терапии. Повышенные уровни АЛТ встречаются у 1% пациентов, получающих низкие или средние дозы статинов, и у 2-3% больных, находящихся на терапии высокими дозами. Согласно NLA Statin Safety Task Force, частота нарушений печеночной функции была выше у пациентов с ожирением, СД, лиц более старшего возраста и тех, кто получает лечение несколькими медикаментозными препаратами. Из этого следует, что пациенты с НАЖБП, у которых часто отмечаются ожирение и СД, могут представлять потенциальную группу риска развития побочных эффектов, связанных со статиновой терапией.

Учитывая соотношение польза–риск у пациентов, у которых стеатоз печени ассоциирован не только с дислипидемией, но и с СД 2 типа, ожирением, с целью оптимизации терапии НАЖБП целесообразным является комбинация статинов с гепатопротекторным препаратом. Патогенетически оправданным является назначение ЭФЛ не

только ввиду отсутствия у них побочного действия, но и для повышения эффективности статиновой терапии или для нивелирования побочных эффектов последней, когда к ее проведению существуют ограничения.

На украинском рынке известным препаратом, который прошел клинические испытания в полном объеме, является Эссенциале® форте Н (239 исследований с участием более чем 14 тыс. пациентов). Он оказывает комплексное действие на печень: восстанавливает структуру и функцию клеток печени, предотвращает развитие фиброза и цирроза печени, нормализует обмен ХС. С нашей точки зрения, основываясь на результатах более чем 50-летнего опыта изучения и терапевтического применения препарата Эссенциале® форте Н, у пациентов с НАЖБП целесообразно принимать препарат в терапевтической дозе не менее 1,8 г/сут, т. е. 2 капсулы 3 р/сут на протяжении 6-12 мес. Длительный прием Эссенциале® форте Н у пациентов с НАЖБП позволяет уменьшить степень выраженности основных составляющих МС.

Таким образом, развитие НАЖБП неразрывно связано с метаболическими показателями, что определяет прогноз заболевания, который проявляется не только в прогрессировании патологического процесса в печени, но и в увеличении частоты осложнений КВЗ. Ввиду того что НАЖБП рассматривают в качестве предиктора сердечно-сосудистых событий, своевременная диагностика, мероприятия по модификации образа жизни, вовремя назначенная терапия, которая воздействует на основные патогенетические звенья НАЖБП с обязательной коррекцией дислипидемии, позволяют добиться не только улучшения липидного профиля, но и нормализации функционального состояния печени. В этой связи препарат, содержащий ЭФЛ (Эссенциале® форте Н), обладающий доказанными противовоспалительными, гиполипидемическими и цитопротекторными свойствами, может иметь приоритетное значение в терапии НАЖБП. Комбинированная терапия (статины + ЭФЛ) оказывает гиполипидемический и гепатопротекторный эффекты.

Список литературы находится в редакции.

3

Міністерство охорони здоров'я України
Академія медичних наук України
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика
Київське товариство гастроентерологів
Науково-медичний консультативний гастроентерологічний центр МОЗ України

ІНФОРМАЦІЙНЕ ПОВІДОМЛЕННЯ

Вельмишановні колеги!

Запрошуємо вас узяти участь у роботі наукового симпозиуму з міжнародною участю XIV Національної школи гастроентерологів, гепатологів України «Патологія печінки: профілактика розвитку, діагностика, лікування. Актуальні питання дієтології. Новини медицини», який відбудеться 5-6 квітня 2012 р. у м. Києві.

Місце проведення: Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика за адресою: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

Відкриття конференції: 5 квітня 2012 р. о 9 годині в актовому залі НМАПО (м. Київ, вул. Дорогожицька, 9).

Реєстрація учасників: 5 квітня 2012 р. о 8 годині у холі НМАПО (м. Київ, вул. Дорогожицька, 9).

Проїзд: станція метро «Дорогожичі».

Телефон для довідок: (044) 432-04-73, електронна адреса: gastro_endo@ukr.net

Питання, які будуть розглядатися

- Питання діагностики захворювань печінки. Оцінка результатів інструментальних та лабораторних методів дослідження
- Ранні ознаки цирозу печінки
- Гепаторенальний синдром, портальна гіпертензія, правила ведення хворих
- Особливості контролю набрякового синдрому
- Тактика ведення хворих у разі цирозу печінки різної етіології
- Печінка та інші захворювання
- Прогностичні критерії та профілактика прогресування цирозу печінки
- Продукти харчування та печінка
- Дієтологія за різних захворювань внутрішніх органів
- Новини гастроентерології: Маастрихт IV, нові препарати та підходи до лікування в арсеналі лікаря-гастроентеролога та інше

Науковий симпозиум включено до Реєстру медичних з'їздів, конгресів, симпозиумів, науково-практичних конференцій, які проводяться 2012 року, затвердженого МОЗ і АМН України (№ 5).

Запрошуються лікарі-гастроентерологи, терапевти, сімейні лікарі, хірурги, дієтологи, алергологи, інфекціоністи, ендоскопісти, педіатри та лікарі інших спеціальностей.

Доповідачі – провідні фахівці України з гепатології та терапії (проф. Г.А. Анохіна, О.Я. Бабак, Н.Б. Губергрін, А.Е. Дорофеев, Т.Д. Звягінцева, Ю.М. Степанов, С.М. Ткач, Г.Д. Фадєєнко, Н.В. Харченко) та Росії (проф. О.О. Белоусова, О.О. Буєверов, В.В. Карташев, М.В. Маєвська, М.Д. Ардатська, Ю.П. Успенський та інші). В рамках наукового симпозиуму відбудеться виставка лікарських засобів вітчизняних та зарубіжних фармацевтичних компаній.

Організаційний комітет
Національної школи гастроентерологів, гепатологів України

АНОНС

Національна академія медичних наук України
Міністерство охорони здоров'я України
Українська асоціація нефрологів
Національний нирковий фонд
ДУ «Інститут нефрології НАМН України»
Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

Організаційний комітет конференції

«Актуальні питання нефрології»

повідомляє,
що з незалежних від організаторів причин
місце проведення заходу було змінено.

Ставимо до відома, що
конференція відбудеться 5-6 квітня 2012 р.
у санаторії Kirov Holiday Center за адресою:
м. Ялта, вул. Кірова, 39.

Реєстрацію слухачів продовжено до 25 березня 2012 р.

4 квітня 2012 р. буде організований трансфер від залізничного вокзалу м. Сімферополя до Kirov Holiday Center. Вартість трансферу входить до суми реєстраційного внеску (за умови сплати реєстраційного внеску до 25 березня 2012 р.).

З метою оптимізації трансферу просимо до **25 березня 2012 р.** надати оргкомітету інформацію щодо прибуття та номера поїзда, а також надіслати електронною поштою відскановану копію квитанції про сплату реєстраційного внеску.

Оргкомітет

02125, м. Київ, вул. П. Запорожця, 2Б або
04050, м. Київ, вул. Дегтярівська, 17В.
Тел.: +38 (044) 512-64-74 Олена Миколаївна Лобода
+38 (044) 455-93-86 Марина Борисівна Величко
E-mail: doctor_yelena@ukr.net, 2012-yalta@ukr.net