

Защита персональных данных в сфере здравоохранения

5 июля в г. Киеве по инициативе Всеукраинского совета по защите прав и безопасности пациентов совместно с миссией Совета Европы в Украине и при поддержке Министерства здравоохранения Украины состоялся экспертный семинар «Защита персональных данных в сфере здравоохранения: европейские стандарты и лучшие практики». В заседании приняли участие эксперты Совета Европы, а также украинские специалисты в области организации здравоохранения и медицинского права, ведущие отечественные ученые.

Проведение экспертного семинара, посвященного защите медицинской информации, является крайне своевременным шагом. 6 июня 2012 г. Кабинет Министров Украины обнародовал постановление № 546, в котором утвердил создание в нашей стране единого электронного реестра пациентов. Согласно этому документу электронный реестр пациентов является единой информационной системой сбора, регистрации, накопления, хранения, обновления, использования и распространения путем реализации, передачи, а также уничтожения сведений о физическом лице и полученной им медицинской помощи. В постановлении указано, что реестр является информационным ресурсом Министерства здравоохранения, который ведется с использованием информационных технологий, электронного документооборота и электронной цифровой подписи. Предполагается, что введение единого реестра повысит ответственность врача перед пациентом, сможет обеспечить эффективную защиту личной информации. Очевидно, что в данном контексте вопросы защиты медицинской информации и возможность обсудить европейские наработки с ведущими экспертами в этой области являются крайне актуальными.

Семинар открыла начальница отдела по вопросам защиты персональных данных Генерального директората по вопросам прав человека и верховенства права Совета Европы Софи Квасни (Sophie Kwasny). Она подчеркнула значимость внедрения единых европейских стандартов здравоохранения, а также надлежащей защиты информации медицинского характера. По ее словам, современные информационные технологии способствуют развитию здравоохранения: в разных странах мира создаются электронные реестры больных теми или иными патологиями, электронные медицинские карты и т. д. В то же время еще более остро стоит вопрос о защите персональных данных, относящихся к интимной сфере жизни человека – его здоровью. Гарантии защиты и надлежащего использования персональных данных лежат в основе доверия пациента к врачу, полноценного сотрудничества и обеспечения качественной медицинской помощью в соответствии с современными стандартами.

В приветственном слове к участникам семинара значимость мероприятия отметил ректор Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика НАМН Украины, член-корреспондент НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Юрий Васильевич Вороненко. Семинар также посетил заместитель председателя Государственной службы Украины по вопросам защиты персональных данных Владимир Федорович Козак.

В качестве модератора семинара выступил академик Международной академии информатизации, заведующий кафедрой медицинской информатики НМАПО им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук, профессор Озар Минцер. По его словам, сегодня реализация постановления Кабинета Министров Украины проходит в рамках пилотного проекта, которым охвачены Донецкая, Днепропетровская, Винницкая области и г. Киев. Внедрение европейских стандартов хранения, защиты и обработки медицинских данных является закономерным шагом на пути интеграции Украины в ЕС. Помощь европейских экспертов отечественным специалистам в данном процессе является крайне своевременной и полезной.



В качестве представителя организатора в работе семинара приняла участие эксперт Совета Европы в сфере управления интернет-технологиями Мари Жорж (Marie Georges), которая активно отвечала на вопросы присутствующих. Говоря об опыте европейских стран, она отметила, что решение пациента о предоставлении медицинской информации в реестры и электронные медицинские карты должно быть добровольным. Медицинское досье предполагает конфиденциальность, кодирование и целостность данных, а также систему идентификации врачей, которые получают доступ к персональным данным пациента (каждый специалист имеет свою идентификационную карту, благодаря которой получает доступ к досье). Структуры безопасности (полиция и др.) получают



доступ к медицинской информации человека только в случае крайней необходимости, связанной с расследованием, при наличии судебного разрешения. Пациенты, согласившиеся на ведение электронной медицинской карты, получают свободный доступ и возможность управлять содержащейся в ней информацией и ограничивать доступ к документу конкретных врачей.



В рамках основной части семинара выступила эксперт Независимого агентства Франции по вопросам защиты персональных данных, доктор юридических наук Фредерик Льюсонье (Frederique Lesaulnier), которая рассказала присутствующим о понятии медицинской тайны и базовых принципах защиты персональных данных, внедрении электронных медицинских карт и способах воспрепятствования их несанкционированному использованию, а также об особенностях применения медицинской информации при проведении исследований в сфере здравоохранения.

По словам Ф. Льюсонье, в странах Европейского Союза запрещается сбор и обработка персональных данных, которые прямо или опосредованно раскрывают расовое и этническое происхождение; политические, философские, религиозные взгляды; профессиональную принадлежность; касаются состояния здоровья человека или его половой жизни. Обработка медицинских данных допустима при наличии прямого добровольного согласия субъекта данных (кроме отдельных законодательно утвержденных случаев); если она необходима в целях проведения медицинской профилактики, диагностики, медицинского обслуживания, управления услугами медицинского назначения и осуществляется медицинским работником. Пациент должен быть уверен, что информация, предоставляемая врачу, будет использоваться исключительно по прямому назначению. Под персональными данными подразумевается любая информация, касающаяся физического лица, которая идентифицируется либо может быть идентифицирована прямо либо опосредованно (по идентификационному номеру, дате рождения, месту жительства, биометрическим данным и т. п.).

В целях обеспечения анонимности в странах ЕС, в частности во Франции, применяются процедуры псевдонимизации и анонимизации. Во всех электронных базах используются анонимные данные; любые статистические сведения также анонимны. Для обеспечения этого используются системы кодирования разной степени сложности.

Указывается, что обработка данных должна быть легитимной и пропорциональной по отношению к преследуемой цели – не допускается сбор информации в большем объеме, чем это необходимо для оказания конкретной медицинской услуги. Полученная медицинская информация используется исключительно для заданной конкретной цели. Собираемые данные должны быть адекватными, точными и актуальными, они могут быть получены только законным путем. Отказ от обработки и использования сведений медицинского характера – неотъемлемое право пациента. Операции по их хранению и обработке должны быть безопасными. Субъекты имеют доступ к личным медицинским данным и право на получение информации об использовании предоставленных ими сведений. После достижения целей, для которых персональные данные были собраны, последние подлежат уничтожению.



Говоря об опыте французских специалистов в ведении медицинских персональных досье (МПД), Ф. Льюсонье отметила, что использование этого инструмента на национальном уровне обеспечивает существенную экономию ресурсов, облегчает доступ к медицинской информации и непрерывность процесса оказания медицинской помощи, позволяет улучшить доступ к медицинскому обслуживанию. С использованием МПД уменьшается количество анализов, исследований и посещений врача за счет развития сотрудничества медицинских работников и пациентов.

Создание электронных досье соответствует действующему законодательству Франции, основывается на добровольном согласии пациента. Доступ к МПД осуществляется через интернет, при хранении и обработке данных используется система кодирования информации. Следует отметить, что ведение МПД не заменяет традиционную медицинскую карту и не отменяет необходимости ведения истории болезни в условиях клиники, а является дополнительным инструментом. Созданы механизмы автоматического внесения данных в электронные досье, которые не требуют повторного введения медицинской информации. Ответственность за полноту и правдивость предоставляемых сведений несет пациент. Он может выбрать медицинских работников, которые будут иметь право вносить данные в его МПД либо ознакамливаться с поступающей информацией; уровень компенсации медицинских расходов не зависит от создания МПД и доступа к нему. Пациент имеет возможность видеть все действия, которые проводились с МПД.

Как правило, все медицинские сведения, используемые в рамках научных исследований, закодированы и анонимны. Однако в конкретных условиях возможно снятие обязательства о конфиденциальности в рамках медицинских исследований. Процедура разрешения на снятие конфиденциальности сложна, проводится при условии четко установленной необходимости и накладывает жесткие обязательства в отношении безопасности хранения и обработки данных. Все научные исследования осуществляют в рамках жестких законодательных и регуляторных требований в соответствии с установленной методологией.

Докладчик также отметила, что во Франции обязательным является медицинское страхование. Страховым компаниям передается в закодированном виде только административная информация, касающаяся оплаты за лечение в рамках действующей программы страхования. Доступ к медицинской карте и персональной информации пациента для страховых компаний закрыт. Обычные страховые компании, не занимающиеся медицинским страхованием, не имеют доступа к каким-либо медицинским данным.

В настоящее время во Франции проводят исследования, посвященные разработке оптимального идентификатора и кодирующих систем для использования в медицине, а также изучают перспективы масштабного применения информационных технологий в современной медицинской практике. Эксперты подчеркивают, что именно защита данных обеспечивает соблюдение прав пациента.

Многочисленные вопросы участников семинара касались различных актуальных аспектов защиты информации: оформления бумажных соглашений на обработку данных, процедуры изменения конфиденциальной информации лично субъектом персональных данных, правил ведения электронной и бумажной медицинской документации, возможностей дозирования медицинских сведений, ответственности за разглашение конфиденциальной информации и др. В рамках следующей встречи с экспертами Совета Европы планируется освещение узконаправленных вопросов, касающихся защиты персональных данных в медицинской сфере.

Подготовила Катерина Котенко
Фото автора

В.Ю. Приходько, д.м.н., профессор кафедри терапії та геріатрії Національної медичної академії послесередньої освіти ім. П.Л. Шупика, г. Київ

Железодефицитная анемия в практике семейного врача

Анемия – клиничко-лабораторний симптомокомплекс, характеризується зменшенням концентрації гемоглобіна (Hb) в одиниці об'єму крові і, в подавляючому більшості випадках, числа еритроцитів (Эр). Актуальність проблеми анемії обумовлена її широкою розповсюдженістю. По даним ведучих гематологів, ЖДА становить приблизно 80% всіх анемії.

По мнению экспертов Всемирной организации здравоохранения, в Европе около 10% населения страдает анемией. По данным разных исследователей, распространенность анемии у людей старше 60 лет варьирует от 2,9 до 61% у мужчин и от 3,3 до 41% у женщин. У госпитализированных пожилых больных ее частота достигает 36-80%, а у пациентов на амбулаторном приеме – 5-14%. Увеличение частоты анемии с возрастом связано с увеличением количества хронических заболеваний, способствующих ее развитию. Возникновение анемии у пожилых сопровождается значительным ухудшением качества жизни (снижением умственной и физической активности, быстрой утомляемостью, подавленным настроением), отягощает течение имеющейся патологии и создает угрозу преждевременной смерти. Развитие анемии в пожилом возрасте сопряжено с нарушением когнитивных функций: снижением интеллекта, памяти, концентрации внимания. В литературе имеются сообщения о снижении когнитивной функции у 55,6% мужчин старшего возраста с анемией и у 34,4% без нее (p=0,016), у пожилых женщин эти показатели составили 47,5 и 40,1% соответственно (p=0,016).

Наиболее распространенным анемическим синдромом является железодефицитная анемия (ЖДА).

ЖДА – клиничко-гематологический синдром, который характеризуется нарушением синтеза Hb в результате дефицита железа, развивающегося на фоне различных патологических (физиологических) процессов, и проявляется признаками анемии и сидеропении.

По данным ведущих гематологов Л.И. Дворецкого и Л.И. Идельсона, ЖДА составляет приблизительно 80% всех анемиї. Коварство этого синдрома заключается в несвоевременной диагностике и, соответственно, в длительном игнорировании роли анемии в течении основного заболевания.

Актуальность проблемы анемии у людей старшей возрастной группы обусловлена тем, что большинство хронических болезней у них патогенетически базируются на гипоксии, например ишемическая болезнь сердца, некоронарогенная сердечная недостаточность, ишемическая болезнь мозга, хронические заболевания легких, поэтому картина заболевания может существенно меняться при снижении уровня Hb. Врач может расценить ухудшение состояния такого больного как возрастное прогрессирование заболевания и усилить патогенетическую терапию, забывая определить уровень Hb. В то же время адекватная коррекция анемии иногда позволяет стабилизировать состояние пациента без дополнительных назначений по основному заболеванию.

Группой риска по развитию анемиї являются женщины детородного возраста и дети. В СНГ 10% женщин репродуктивного возраста страдают анемией, распространенность анемии у детей в развитых европейских странах и в России достигает почти 50% (Л.И. Дворецкий, 2001). Запасы железа в организме женщин в 3 раза меньше, чем у мужчин, что обусловлено физиологической ежемесячной кровопотерей. Потребление железа у женщин фертильного

возраста даже в развитых странах (США, государствах Западной Европы) составляет 55-60% от должного ввиду меньшего потребления мясных продуктов и большей предрасположенности к вегетарианству. ЖДА манифестирует у женщин чаще всего во время беременности и составляет 75-95% всех анемиї беременных. Распространенность ЖДА более высока среди жительниц азиатских стран, которые много и часто рожают.

В норме содержание Эр в периферической крови:
у мужчин в среднем $4,0-5,0 \times 10^{12}/л$, у женщин – $3,7-4,7 \times 10^{12}/л$; уровень Hb – соответственно 130-160 и 120-140 г/л.
Клиницистами используется следующая классификация анемиї по степени тяжести:

- легкая (Hb < 110 г/л, но > 90 г/л);
- средняя (Hb < 90 г/л, но выше > 70 г/л);
- тяжелая (Hb < 70 г/л).

Для восполнения запасов железа необходимо, чтобы его всасывание у здорового человека составляло 1-2 мг/сут. В организм железо поступает с пищей, в которой представлено железом гема, различными железосодержащими солями и комплексами: в растительной пище это металлопротеины, растворимое железо и различные хелаты, уменьшающие его всасывание; в мясных продуктах это железо гема и негемовое железо, которое представлено ферритином, гемосидерином и цитратом железа. В основном в пище содержится окисленное (трехвалентное) железо, которое при ошелачивании желудочного содержимого (pH > 2) превращается в нерастворимые полигидроксиды; поэтому гипохлоридные состояния препятствуют всасыванию трехвалентного железа, при этом всасывание двухвалентного и гемового железа не зависит от кислотности желудочного сока. Всасывание железа происходит в двенадцатиперстной и тощей кишке. Двухвалентное железо лучше, чем трехвалентное, всасывается из просвета кишки, так как при существующем pH оно остается растворимым. Железо гема всасывается из мяса более эффективно, чем неорганическое железо пищи, и по другому механизму. Продукты деградации глобина способствуют всасыванию железа из гема гемоглобина и миоглобина. Хелаты, уменьшающие всасывание неорганического железа из пищи, не влияют на всасывание гемового железа. Всасывание железа усиливается под влиянием органических кислот (аскорбиновой, янтарной, пировиноградной), цистеина, фруктозы, никотинамида, сорбита, алкоголя; в то время как оксалаты, фосфаты, соли кальция, танин, фитин, антациды, тетрациклины и фторхинолоны тормозят всасывание железа.

Транспорт железа от места всасывания, хранения и утилизации обеспечивается гликопротеином плазмы трансферрином. Железо в тканях хранится в виде ферритина и гемосидерина. Определение уровня

трансферрина имеет существенное клиничко-диагностическое значение. Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) – количество железа, которое может связать весь имеющийся трансферрин. ОЖСС в норме составляет 30-85 мкмоль/л. Уровень железа в сыворотке составляет 13-30 мкмоль/л у мужчин и 12-25 мкмоль/л у женщин, т.е. трансферрин насыщен железом приблизительно на 16-50% (в среднем на 30%). Содержание ферритина в норме составляет 15-150 мкг/л (у женщин несколько ниже, чем у мужчин). При оценке показателей необходимо ориентироваться на нормы лаборатории, которая проводит исследование.

Причины ЖДА

Хронические кровопотери

Хронические кровопотери различной локализации (желудочно-кишечные, маточные, носовые, почечные) могут происходить вследствие различных заболеваний. Учитывая, что в 1 мл крови содержится 0,5 мг железа, дополнительная к физиологическим потерям (1,5-2 мг железа) утрата даже 1-2 мл крови (0,5-1 мг железа) в сутки постепенно приведет к развитию сначала латентного дефицита железа, а затем и дебюта ЖДА. У женщин детородного возраста наиболее частой причиной хронической кровопотери являются маточные кровотечения: обильные менструации (более 30-40 мл в сутки), мено- и метроррагии при фиброматозе матки, эндометриозе, внутриматочных контрацептивах, при геморрагических диатезах. Как правило, в таких клиничко-ситуациях дефицит железа нарастает очень медленно, и дебют анемии припадает на возраст 40-45 лет. У менструирующих женщин и мужчин причиной хронической кровопотери чаще всего являются кровотечения из ЖКТ. А у людей пожилого и старческого возраста в первую очередь следует заподозрить и исключить кровотечение из толстого кишечника в связи со злокачественной опухолью. Кровотечения могут сопровождать рефлюкс-эзофагит, эрозивный гастрит, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, дивертикулез толстой кишки, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, геморрой. Причиной железодефицита могут быть и ятрогенные кровопотери при частых заборах крови. Группой риска по развитию железодефицита являются доноры.

Нарушение всасывания железа

Нарушение всасывания поступающего с пищей железа в кишечнике (энтериты, целиакия, резекция тонкого кишечника, синдром недостаточного всасывания, синдром слепой петли). Учитывая, что всасывание железа осуществляется в тонкой кишке, поражение этого участка ЖКТ или исключение его из акта пищеварения неизбежно приведет к нарушению всасывания.

Повышенная потребность в железе

Повышенная потребность в железе наблюдается во время беременности, лактации, интенсивного роста, лечения макроцитарной анемии витамином В₁₂. Обращаем внимание, что значительные

физические нагрузки (в том числе у спортсменов) не требуют повышенного потребления железа, поскольку не сопровождаются его расходом. Поэтому профилактически препараты железа целесообразно назначать беременным, кормящим матерям, растущим детям и подросткам, а не работникам физического труда.

Алиментарная недостаточность железа

Алиментарная недостаточность железа возникает вследствие недостаточного питания, анорексии различного происхождения, вегетарианства и др. Особое внимание на алиментарную недостаточность железа следует обращать у молодых девушек, придерживающихся строгих диет в связи с желанием похудеть.

Клиничко-картина ЖДА

В клиничко-картине ЖДА можно выделить 3 основных симптомокомплекса: общеанемический, сидеропенический и обострение хронических сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний.

Общеанемический синдром

Общеанемический синдром связан со снижением содержания Hb в крови и закономерным нарушением ее кислород-транспортной функции. Этот синдром неспецифичен. Он характерен для любой анемии и включает следующие симптомы:

- слабость;
- одышку при физической нагрузке;
- сердцебиения при физической нагрузке и иногда в покое;
- головокружения;
- обмороки;
- головные боли в душном помещении.

Сидеропенический синдром

Сидеропенический синдром характерен только для ЖДА и не наблюдается при других видах гипохромных анемиї, что и позволяет проводить их дифференциальную диагностику. Связан сидеропенический синдром с дефицитом тканевого железа и проявляется следующими признаками:

- мышечная слабость, не коррелирующая с уровнем гемоглобина (связана с нарушением функции альфа-глицерофосфатоксидазы в мышечной ткани);
- изменения кожи (сухость, трещины кожи стоп), волос (ломкость, тусклость, «сечение», раннее поседение), ногтей (уплощение, слоистость, ломкость, ложкообразная вогнутость – койлонихии);
- ангулярный стоматит (заеды в углах рта);
- боль в языке, покраснение языка, атрофия сосочков – глоссит;
- затруднение при глотании твердой и жидкой пищи – дисфагия;
- атрофический гастрит (является следствием ЖДА у 50% больных), ахлоргидрия;
- атрофический фаринго-ларинго-трахеит, проявляющийся сухим надсадным кашлем;
- императивные позывы на мочеиспускание;

Продолжение на стр. 20.



В.Ю. Приходько

В.Ю. Приходько, д.м.н., профессор кафедры терапии и гериатрии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

Железодефицитная анемия в практике семейного врача

Продолжение. Начало на стр. 19.

- ночное недержание мочи;
- неспособность удерживать мочу при смехе или кашле;
- отеки голеней (до 30% больных);
- снижение диастолического АД;
- анемическое сердце: расширение границ сердца влево, ослабление I тона, систолический шум на верхушке сердца и на легочной артерии. Развитие анемического сердца может способствовать манифестации сердечной недостаточности или ее рефрактерности к лечению;
- субфебрилитет;
- депрессии;
- *pica chlorotica*: нарушение вкуса и обоняния – желание есть необычную пищу (мел, штукатурку, глину, бумагу, сырые овощи, лед, сухие крупы др.), вдыхать обычно неприятные запахи (бензин, керосин, лаки и краски, влажный пепел табака, пот и др.);
- при длительной анемии у детей обнаруживаются дефекты иммунитета (частые простудные заболевания, гнойно-воспалительные изменения кожи и т.д.), расстройства памяти, нарушения интеллекта.

Обострение хронических заболеваний на фоне ЖДА

Обострение хронических заболеваний на фоне ЖДА наблюдается, как правило, у пожилых пациентов:

- нестабильная стенокардия;
- инфаркт миокарда;
- рефрактерная к лечению сердечная недостаточность;
- декомпенсированная дисциркуляторная энцефалопатия, ишемический инсульт;
- снижение когнитивных функций.

Лечение ЖДА

Лечение ЖДА всегда должно быть комплексным и включать полноценное сбалансированное питание, обеспечивающее организм железом и белком (лучше всего железо всасывается из телятины, продуктов на основе крови, гематогена; фруктовые соки способствуют улучшению всасывания железа), а также медикаментозную терапию препаратами железа.

Устранить дефицит железа лишь при помощи диеты невозможно. Всасывание железа из пищи ограничено 1,5-2 мг/сут, в то время как из лекарственных препаратов железо всасывается в 15-20 раз интенсивнее.

При назначении препаратов железа преимущество отдают пероральным формам.

Парентерально препараты железа могут применяться при следующих клинических ситуациях, как то:

- нарушение всасывания при патологии кишечника (энтериты, синдром недостаточности всасывания, резекция тонкого кишечника, резекция желудка по Бильрот II с включением двенадцатиперстной кишки);
- обострение язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки (относительное показание к парентеральной ферротерапии);
- непереносимость препаратов железа для приема внутрь, не позволяющая продолжать лечение;
- необходимость более быстрого насыщения организма железом, например у больных ЖДА, которым предстоят оперативные вмешательства.

Без жизненных показаний не следует прибегать к гемотранфузиям. Жизненным показанием к поведению последних является не уровень Hb, а состояние гемодинамики больного, наличие угрожающих жизни осложнений со стороны

сердечно-сосудистой и нервной системы, необходимость неотложного оперативного вмешательства.

Пероральные препараты железа

Для лечения ЖДА назначают препараты солей двухвалентного железа или железосодержащих комплексов. Среди солей двухвалентного железа лучше всего всасывается сульфат, затем глюконат, хлорид, fumarat.

В восстановлении запасов железа в организме ведущую роль играет доза элементарного железа в препарате. Средняя суточная доза элементарного железа для лечения ЖДА составляет 100-300 мг (в среднем 200 мг).

При назначении препаратов железа в достаточной дозе (200 мг) на 7-10-й день от начала лечения наблюдается повышение количества ретикулоцитов (ретикулоцитарный криз), что является показателем хороших регенераторных способностей костного мозга и может сопровождаться болезненностью плоских костей (костной части ребер, грудины).

По мнению ведущих гематологов, входящих в состав железосодержащих препаратов дополнительные вещества (витамины, минералы) существенной роли в лечении ЖДА не играют. Улучшению всасывания железа способствуют органические кислоты (например, аскорбиновая).

Пролонгированные (ретардные) формы препаратов железа в меньшей степени раздражают желудок, так как железо медленно высвобождается на всем протяжении ЖКТ, и поэтому переносятся значительно лучше.

При использовании лечебной дозы элементарного железа длительность восстановления уровня Hb определяется некоторыми индивидуальными особенностями. Hb может повышаться постепенно или скачкообразно. Нормализация уровня Hb отмечается в большинстве случаев через 3-4 нед лечения, иногда в период до 6-8 нед, самочувствие больных улучшается уже через 5-6 дней после начала лечения. После нормализации уровня Hb больного переводят на поддерживающую дозу препаратов железа в течение 3 мес. После нормализации уровня Hb и по окончании курса поддерживающей терапии следует обязательно провести контроль железа сыворотки.

Эффективность лечения ЖДА напрямую связана с соблюдением пациентом режима и условий приема препарата, а также наличием/отсутствием хронических заболеваний. Лечащему врачу необходимо учитывать эти данные при ведении пациента с ЖДА.

Одним из препаратов для лечения ЖДА является Сорбифер Дурулес.

1 таблетка препарата Сорбифер Дурулес содержит 320 мг сульфата железа, которые соответствуют 100 мг двухвалентного железа, что является оптимальным.

Сорбифер Дурулес содержит высокое количество аскорбиновой кислоты (60 мг), что улучшает всасывание железа и обеспечивает его более высокую биодоступность.

Технология Дурулес основывается на помещении действующего вещества в биологически инертную пластиковую субстанцию, которая обеспечивает его постепенное высвобождение – вначале из поверхностных, а затем из более глубоких слоев. После полного высвобождения опустевший носитель разрушается и элиминируется из кишечника. Равномерное постепенное высвобождение железа в малых количествах способствует меньшему раздражению слизистой кишечника и лучшей переносимости препарата.

Нечеткость клинической картины ЖДА, а также манифестация симптомов основного хронического заболевания, которая скрывает симптомы анемии, приводит к несвоевременной диагностике. В нашей практике были случаи, когда анемия диагностировалась на 2-3 осмотре больного и зачастую потому, что назначенное прежде патогенетическое лечение не помогало.

Клинические случаи из практики

Больная Р., 69 лет, обратилась к кардиологу с жалобами на сердцебиение, одышку при незначительной физической нагрузке, сильную слабость, отечность голеней, кашель. Состояние ухудшилось в последний месяц, хотя слабость и одышка беспокоили на протяжении полугода. При осмотре АД 160/70 мм рт. ст. (принимает валсартан), ЧСС 118 уд/мин. Аускультативно тоны сердца глухие, систолический шум на верхушке и на аорте. Живот мягкий, чувствительный в эпигастрии. Печень у края реберной дуги. Пальпируемые отрезки кишечника спазмированы, болезненны при пальпации. На ЭКГ синусовая тахикардия с ЧСС 116/мин. Электрическая ось сердца отклонена влево, признаки гипертрофии левого желудочка. На рентгенограмме органов грудной полости – усиление легочного рисунка с обеих сторон. В представленных пациенткой результатах анализов 4-месячной давности (общий анализ крови и мочи, биохимическое исследование крови) отклонений от нормы не зарегистрировано, дополнительные исследования крови не рекомендованы. Проведена ЭхоКГ: левое предсердие умеренно расширено (4,0 см), левый желудочек незначительно увеличен (КДР 5,8 см, КСР 4,2 см) без гипертрофии стенок (МЖП 1,1 см, ЗС 0,9 см). Сократительная способность миокарда умеренно снижена (ФВ 53%). Поставлен предварительный диагноз: гипертоническая болезнь 2 ст. ИБС: диффузный кардиосклероз. СН 2А. Назначено лечение: дигоксин 2,5 мг ежедневно, тораемид 5 мг ежедневно, валсартан 80 мг ежедневно, ацетилсалициловая кислота 75 мг ежедневно.

Через 2 нед состояние ухудшилось: одышка усилилась, сильная слабость и головокружения ограничивают физическую активность (больная не выходит из дома), появилась глубокая болезненная трещина на языке и болезненные трещины в углах рта. На фоне сохраняющейся тахикардии ощущает частые перебои (экстрасистолы). Отеки ног не уменьшились. На дому сделан общий анализ крови и определен уровень сывороточного железа. Результаты: Эр $3,1 \times 10^{12}/\text{мл}$, Hb 70 г/л, лейкоциты $4,2 \times 10^9/\text{мл}$, тромбоциты 420 тыс./мл, ЦП 0,71, СОЭ 32 мм/ч, железо сыворотки 2,4 мкмоль/л.

Таким образом, у пациентки ЖДА тяжелой степени. Для выяснения причин анемии были рекомендованы эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС) и колоноскопия. Результаты колоноскопии показали наличие атрофического колита. При ЭФГДС обнаружено 2 полипа желудка размером 3 и 2 см с эрозиванной поверхностью, которые кровоточат при контакте с гастроскопом. Диагноз был пересмотрен: полипоз желудка. ЖДА тяжелой степени. Анемическое сердце. СН 2А. Рекомендовано хирургическое лечение. От переливания крови больная отказалась. Был назначен препарат железа (Сорбифер Дурулес) по 1 таблетке 2 р/день, который переносился хорошо. Через 1,5 мес уровень Hb повысился до 110 г/л, что позволило провести эндоскопическую операцию по удалению

полипов. В дальнейшем получала препарат железа в течение 3 мес, после чего указанная симптоматика исчезла, физическая работоспособность восстановилась, ритм сердца стабилизировался (60-70 уд/мин), отеков не отмечает, уровень Hb повысился до 128 г/л. Продолжает принимать валсартан для контроля АД.

В данном случае хроническая кровопотеря при полипозе желудка привела к развитию ЖДА, которая осложнилась развитием анемического сердца. Это состояние у пожилой женщины протекало с клиническими признаками сердечной недостаточности (довольно частой для пожилых людей), поэтому врач не сразу подумал о возможности анемии, тем более что относительно недавние анализы были в норме. Следует помнить о том, что анемия может развиваться довольно быстро на фоне уже имеющегося латентного дефицита железа. Скорее всего, эта больная уже за несколько месяцев до манифестации ЖДА имела низкие показатели железа сыворотки, но исследование ей не проводили.

Больной Е., 75 лет, болен ишемической болезнью сердца (ИБС) в течение 20 лет, наблюдается кардиологом. В последний месяц на фоне стандартной антиангинальной терапии отмечает усиление загрудинных болей, снижение толерантности к физической нагрузке (боль возникает при ходьбе на расстоянии 20-30 м), усиление одышки, частые сердцебиения, перебои в работе сердца. На ЭКГ отмечается синусовая тахикардия с ЧСС 108 уд/мин. Признаки гипертрофии левого желудочка. Ухудшение коронарного кровообращения в переднеперегородочной области, верхушке и боковой стенке (снижение ниже изолинии на 1,5-2 мм сегмента ST и отрицательный зубец T в отведениях V1-V6). Кардиологом диагностирована прогрессирующая стенокардия и дано направление на коронарографию. Перед исследованием больной обратился к терапевту. При осмотре отмечены бледность, сухость кожи, трещины в углах рта, покраснение языка, ломкость ногтей, отеки нижних конечностей. При тщательном опросе больной указал на снижение аппетита в последние несколько месяцев, усиление запоров (необходимость ежедневно принимать слабительные в больших, чем ранее, дозах), сухой кашель. При пальпации живота в левой подвздошной области обнаружено плотное, спянное с окружающими тканями образование размером 5-7 см (предположительно участок уплотненной вследствие опухолевого процесса сигмовидной кишки). Больной направлен на общий анализ крови и колоноскопию. Результаты общего анализа крови: Эр $3,5 \times 10^{12}/\text{мл}$, Hb 68 г/л, лейкоциты $5,1 \times 10^9/\text{мл}$, тромбоциты 380 тыс./мл, ЦП 0,64, СОЭ 51 мм/ч. На колоноскопии обнаружена опухоль сигмовидной кишки с изъязвленной кровотокающей поверхностью, перекрывающая половину просвета кишки (гистологически – аденокарцинома).

Таким образом, причиной развития ЖДА у больного послужила хроническая кровопотеря из пораженной опухолевым процессом толстой кишки. В свою очередь, ЖДА привела к прогрессированию стенокардии на фоне выраженной гипоксии.

В хирургическом стационаре, куда был направлен больной, сделано несколько переливаний крови, после чего удален участок пораженной кишки. После операции больной принимал препарат железа (Сорбифер Дурулес) по 100 мг 2 р/день в течение 2 мес и стандартную антиангинальную терапию. При осмотре через 2 мес после операции состояние

стабільное, приступи стенокардії не беспокоят, ЧСС 62 уд/мин, Нб 122 г/л.

Особое внимание врач должен уделять причинам развития ЖДА, поскольку часто анемия является первым и едва ли не единственным признаком онкологического заболевания ЖКТ, своевременная диагностика которого может спасти больному жизнь.

* * *

Нередко признаки анемии могут длительное время маскироваться кардиальными жалобами, которые привлекают основное внимание врача, особенно если у пациента имеются факторы сердечно-сосудистого риска (ожирение, артериальная гипертензия, дислипидемия).

Больная В., 48 лет, весит 112 кг при росте 165 см. Обратилась к кардиологу с жалобами на одышку, сердцебиение, головокружения, сильную слабость, отеки ног в течение суток, усиливающиеся к вечеру, боли в грудной клетке в покое и при физической нагрузке, сухой кашель. Все указанные симптомы беспокоят в течение последнего года. Лечилась самостоятельно: принимала амброксол, антибиотики, мочегонные препараты. Эффекта от проводимого лечения не было. АД 140/60 мм рт. ст. Из анамнеза жизни: в 32 года была диагностирована фибромиома матки, от хирургического лечения отказалась. Менструальные кровотечения всегда были очень обильными, длились по 8-10 дней. В последний год кровотечения стали нерегулярными и очень обильными. Было два маточных кровотечения, по поводу которых больная находилась на лечении в гинекологическом стационаре. На ЭКГ синусовая тахикардия 102/мин и признаки гипертрофии левого желудочка. ЭхоКГ продемонстрировала увеличение полостей сердца (левое предсердие 4,2 см, КДР левого желудочка 6,4 см, КСР 5,2 см) без гипертрофии стенок (МЖП 0,8 см, ЗС 0,8 см). Отмечен гипокинез стенок левого желудочка. Клапанный аппарат сердца без особенностей. На основании обследования кардиолог поставил предварительный диагноз дилатационной кардиомиопатии. На следующий день получены результаты общего анализа крови: Эр $2,9 \times 10^{12}/\text{мл}$, Нб 42 г/л, лейкоциты $5,3 \times 10^9/\text{мл}$, ЦП 0,47, СОЭ 41 мм/ч. Железо сыворотки крови 3,8 мкмоль/л. У больной диагностированы ЖДА тяжелой степени, анемическое сердце.

Причиной анемии явилась фибромиома матки и связанные с ней обильные кровотечения в течение 16 лет. Типичные для заболевания сердца жалобы (одышка, сердцебиение, низкая толерантность к физической нагрузке, отеки ног) связаны с развитием анемического сердца; для него же характерны расширение полостей сердца без гипертрофии левого желудочка и снижение сократительной способности миокарда. Больной был назначен препарат железа (Сорбифер Дурулес). Через 2 мес приема Сорбифера по 1 таблетке 2 р/день (200 мг элементарного железа в сутки) уровень Нб увеличился до 113 г/л, после чего больная была успешно прооперирована по поводу фибромиомы матки. После операции в течение 1 мес она принимала Сорбифер по 2 таблетки в сутки. В конце курса уровень Нб был 124 г/л, сывороточное железо — 9,4 мкмоль/л. Состояние существенно улучшилось: больная похудела, одышка и сердцебиение не беспокоят, отеков нижних конечностей не отмечает.

* * *

Однако не только пожилые люди составляют группу риска по несвоевременной диагностике анемий. У молодых трудоспособных людей медикам также нередко случается пропустить анемию. И не только болезни и неправильный прием некоторых лекарств могут быть причиной ЖДА. Иногда «слишком здоровый образ жизни» приводит к осложнениям или, по крайней мере, способствует их развитию.

Больная С., 22 лет, жалуется на сильную слабость, понижение АД (80/50 мм рт. ст.), снижение работоспособности, толерантности к физической нагрузке, приступы сердцебиения, головокружение и даже потерю сознания в закрытых помещениях. Два раза теряла сознание в церкви, по поводу чего обращалась к экстрасенсу и прошла дорогостоящее лечение «от глаза». В связи с этим обратилась к невропатологу, который поставил диагноз гипотонической болезни и назначил препараты элеутерококка и ноотропы. Состояние несколько улучшилось, но ненадолго. Терапевт выяснил, что в течение последних 3 лет девушка не употребляет не только мяса, но и других продуктов животного происхождения.

До этого часто придерживалась диеты с целью похудения. Менструации обильные, болезненные, длятся по 6-8 дней. Во время менструаций принимает нестероидные противовоспалительные препараты

(НПВП). В последние годы отмечает ломкость ногтей, их деформацию, слоистость. Также жалуется на ломкость, безжизненность, тусклость волос, несмотря на регулярное использование программ по их оздоровлению. Результаты общего анализа крови: Эр $3,7 \times 10^{12}/\text{мл}$, Нб 89 г/л, лейкоциты $4,2 \times 10^9/\text{мл}$, ЦП 0,79, СОЭ 22 мм/ч. Железо сыворотки крови 7,8 мкмоль/л.

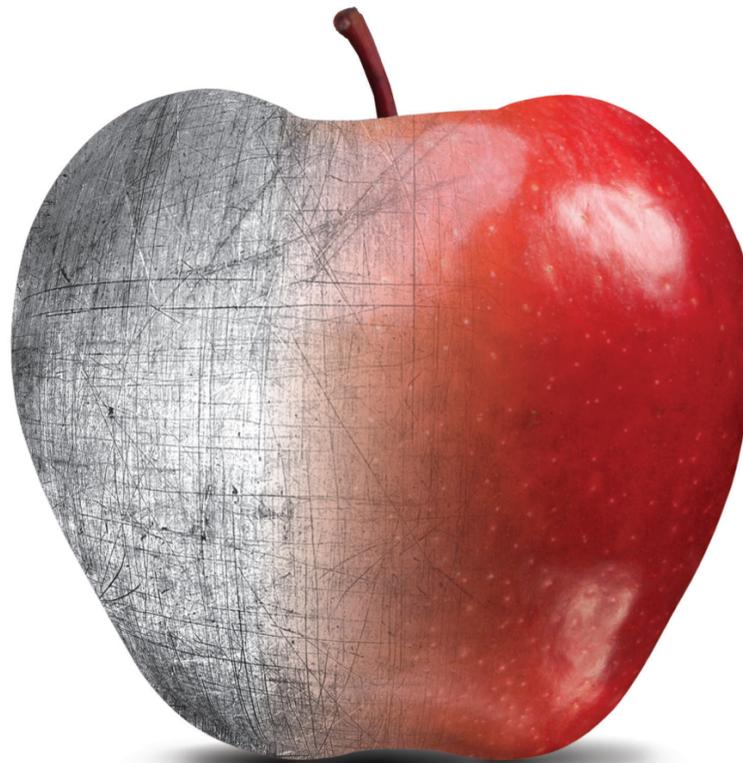
У больной диагностирована ЖДА средней степени тяжести. Назначен препарат железа Сорбифер Дурулес по 100 мг 2 р/сут на протяжении 1 мес с последующим контролем Нб и сывороточного железа. Через 1 мес больная сообщила, что состояние нормализовалось, Нб 125 г/л. Учитывая вегетарианство и обильные менструальные кровотечения, мы рекомендовали пациентке прием препарата Сорбифер Дурулес 100 мг/сут в течение 1 мес 2-3 раза в год.

Рекомендовано также отказаться от приема НПВП во время менструации, поскольку они снижают агрегацию тромбоцитов и способствуют увеличению времени кровотечения.

Анемия не только существенно ухудшает качество жизни больных, но и ассоциируется с большей частотой осложнений, госпитализаций и даже с повышением риска смерти. Это свидетельствует о важности своевременного выявления и эффективного адекватного лечения ЖДА. Прием препарата Сорбифер Дурулес по 1-2 таблетки в сутки обеспечивает высокий среднесуточный прирост уровня Нб и высокую эффективность лечения. Хорошая переносимость препарата и удобный режим дозирования способствуют высокой приверженности пациентов к лечению, что особенно важно для лечения пациентов в амбулаторных условиях.

P

Сорбіфер Дурулес®



• **рекомендований для лікування та профілактики залізодефіцитних станів, в тому числі у вагітних та жінок, що годують**^{1,2,4,5}

• **забезпечує кращу переносимість завдяки технології повільного вивільнення Дурулес**^{2,3}

¹ С.В. Хаскіна, Г. Юрданова «Залізодефіцитні анемії та вагітність», Здоров'я жінки № 4/2010. ² Ю.В. Мурашко «Залізодефіцитні стани у дітей на сучасному етапі», Здоров'я України «Педіатрія, Акушерство, Гінекологія» № 1, 2010. ³ Ю.В. Давыдова «Профілактика і лікування залізодефіцитної анемії препаратом Сорбіфер Дурулес у вагітних жінок з порушеннями тиреоїдного гомеостазу», Здоров'я жінки, №6/2009. ⁴ Клінічні протоколи з акушерської та гінекологічної допомоги. Анемія у вагітних. Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 782 від 29.12.2005. ⁵ Інструкція для медичного застосування препарату Лікарська форма: Таблетки, вкриті оболонкою, з модифікованим вивільненням. 1 таблетка містить: 320 мг заліза сульфату безводного (еквівалент 100 мг Fe II), 60 мг аскорбінової кислоти. Фармакологічна група: Антианемічні засоби; препарати заліза, різні комбінації. Код АТС: B03A E10. Діюча речовина: Заліза сульфат; аскорбінова кислота. Показання: Профілактика і лікування залізодефіцитної анемії. Спосіб застосування та дози: Для профілактики анемії дорослим та дітям старше 12 років: по 1 таблетці на добу. Для лікування анемії дорослим та дітям старше 12 років: по 1 таблетці 2 рази на добу. Таблетки слід ковтати цілими, не розжовуючи, запиваючи склянкою води, приймати за 30 хв. до їди. У разі виникнення побічних реакцій дозову можна знизити на 50% (1 таблетка на добу). Після нормалізації рівня Нб введення препарату повинно тривати до повного насичення запасів заліза (приблизно 2 місяці). Побічні реакції: Можуть виникнути порушення з боку травного тракту: нудота, діарея, запор, біль у шлунку та ін. Можливий алергічний реакції. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів. Виробник: ВІТ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД ЕПС, EGIS PLC за ліцензією компанії АСТРАЗЕНЕКА, Швеція Р.П. № UA/0498/01/01 від 12.02.09 Умови відпуску. За рецептом

