

# Клинический случай

**М.Б. Щербинина, д.м.н., профессор, Медицинский центр амбулаторного обслуживания детей и взрослых;  
В.Н. Гладун, к.м.н., ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г. Днепродзержинск**

## Минимальная печеночная энцефалопатия и гипергликемия на фоне вирусного цирроза печени

### Клинический случай

Женщина, 58 лет, обратилась с жалобами на плохой аппетит, нарастающую слабость, тяжесть в области правого подреберья, вздутие живота, склонность к послаблению стула.

**Анамнез.** Считает себя больной с 1995 г., когда на фоне желчной колики и панкреонекроза была проведена лапаротомическая холецистэктомия по поводу желчекаменной болезни. В этот же период был диагностирован инсулинозависимый сахарный диабет, возникший на фоне панкреонекроза.

В 1997 г. впервые выявлен хронический вирусный гепатит С (ВГС). Противовирусную терапию не получала. Периодически проходил курсы поддерживающего лечения. В 2004 г. диагностирован цирроз печени (ЦП).

Алкоголем не злоупотребляет. Не курит. Наследственный анамнез не отягощен.

**Осмотр.** Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Имеют место малые знаки ЦП: печеночные ладони, единичные сосудистые звездочки на груди и спине. Склеры субиктеричны. Масса тела 66 кг, рост 158 см, индекс массы тела (ИМТ) 26,5 кг/м<sup>2</sup> (избыточная масса тела).

В легких дыхание везикулярное. Хрипов нет. ЧД 18/мин. Тоны сердца приглушены, шумов нет, ритм сердца правильный. ЧСС 72 уд/мин. АД 110/80 мм рт. ст.

По средней линии живота послеоперационный рубец. Живот симметричный, при пальпации умеренно болезненный в правом подреберье. Нижний край печени умеренно плотный, определяется на 2 см ниже от реберной дуги по срединноключичной линии. Селезенка не пальпируется. Свободной жидкости в брюшной полости и периферических отеков нет. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

**Исследования.** Лабораторные анализы выявили тромбоцитопению 152,0 · 10<sup>9</sup>/л, увеличение СОЭ до 28 мм/ч; повышение общего билирубина – 44,8 ммоль/л, АЛТ и АСТ – 124 и 62 ЕД/л соответственно, глутамилтранспептидазы – 93 ЕД/л, щелочной фосфатазы – 114 ЕД/л и холестерина – 6,8 ммоль/л. Зарегистрирована гипергликемия натощак 7,5 ммоль/л. Лейкоциты и лейкоцитарная формула не изменены. Содержание электролитов не нарушено.

Результаты RW, ВИЧ, маркеры аутоиммунных заболеваний отрицательные. Данные по вирусу С: генотип 1b, 2,1 · 10<sup>6</sup> копий/мл (7,7 · 10<sup>5</sup> МЕ/мл).

При эзофагогастродуоденоскопии в нижней трети пищевода визуализируются варикозно-расширенные вены I ст. без признаков васкулопатии; признаки портальной гастропатии и дуоденопатии.

Уреазный тест на хеликобактер отрицательный.

При УЗИ органов брюшной полости отмечены гепатоспленомегалия, диаметр v. porta 14 мм, диаметр v. lienalis 10 мм, признаки хронического панкреатита в стадии обострения. Почки без особенностей.

Real-time эластография (RTE, рис. 1): диапазон колебаний индекса ESR 2,3–2,8, ESR mean 2,47, что соответствует степени фиброза F2–F3 по шкале Metavir.

Аммиак в крови 48,7 ммоль/л, α-Фетопrotein 0,89 нг/мл (норма до 5,0).

Тест связывания чисел 62 с: минимальная печеночная энцефалопатия (ПЭ) (рис. 2А).

Тест восприятия частоты мерцания 38 Гц: минимальная ПЭ (МПЭ) (рис. 3).

**Диагноз.** По клинической картине и лабораторно-инструментальным данным определяются синдромы печеночно-клеточной недостаточности, цитолиза, холестаза, портальной гипертензии и МПЭ. У больной диагностировано:

ЦП, ассоциированный с ВГС (генотип 1b, вирусная нагрузка 7,7 · 10<sup>5</sup> МЕ/мл), минимально активный, класс А по Child-Pugh. Печеночно-клеточная недостаточность. Портальная гипертензия. Варикозно-расширенные вены пищевода I степени МПЭ;

хронический панкреатит в стадии обострения (холецистэктомия, 1995 г.); хронический гастродуоденит, Нр-негативный, фаза обострения;

сахарный диабет средней степени тяжести, инсулинозависимый (панкреонекроз, 1995 г.).

### Обсуждение диагностических подходов и стратегии лечения

Каковы особенности поражения печени и поджелудочной железы в данном клиническом случае?

У больной имеет место ЦП, сформировавшийся на фоне хронической вирусной инфекции С. Основным путем передачи ВГС является парентеральный, поэтому женщина, вероятно, была инфицирована во время операционного вмешательства в 1995 г. В этот же период впервые был установлен диагноз инсулинозависимого сахарного диабета, возникшего на фоне панкреонекроза.

Хронический гепатит С вызывается РНК-содержащим вирусом и развивается не ранее чем через 6 мес после перенесенной, как правило в скрытой форме, острой инфекции. ВГС имеет скудную клиническую картину. К тому же какие-либо диспепсические симптомы, возникавшие у больной, трактовались как последствия холецистэктомии и проявления хронического панкреатита. Повышение уровня трансаминаз при ВГС обычно проходящее, но именно эти показатели в 1997 г с учетом анамнеза стали причиной тестирования на ВГС. Противовирусную терапию пациентка не получала.

У больной определен генотип вируса 1b, который распространен в Украине – регистрируется почти у 70% инфицированных ВГС.

Учитывая избыточную массу тела, можно предположить, что дополнительным фактором развития ЦП является неалкогольная жировая болезнь печени. Однако ИМТ неумеренно превышает верхнюю границу нормы, женщина не страдает гипертонической болезнью, выявленная дислипидемия характеризуется преимущественно такими показателями: повышенный общий холестерин 6,8 ммоль/л, индекс атерогенности 2,6, уровень триглицеридов в норме; по данным тестов (концентрация инсулина, С-пептида, индекс НОМА<2) отсутствует инсулинорезистентность (ИР). Потребность во введении инсулина возникла после перенесенного панкреонекроза, что связано с потерей функционирующей ткани поджелудочной железы.

Тем не менее на фоне длительного течения ВГС у пациентки есть риск приобрести вирусную ИР. Так, установлено, что в популяции больных сахарным диабетом 2 типа доля анти-ВГС-положительных колеблется от 1,78 до 12,1%. Хроническая ВГС-инфекция может вызывать ИР даже у пациентов с нормальным метаболизмом липидов, без ожирения. Это усугубляет течение хронической ВГС-инфекции, усиливает стеатоз и фиброз печени. Изучение уровня глюкозы в сыровотке крови натощак в большой группе инфицированных ВГС больных позволило констатировать его изменение в зависимости от тяжести повреждения клеток печени. Сахарный диабет 2 типа при ЦП, ассоциированном с ВГС, регистрируется чаще, чем при хроническом ВГС, и составляет от 19,6 до 50% случаев. Зависимости между генотипом ВГС и риском развития диабета не отмечено. Мультивариантный анализ показал, что самым значимым фактором развития сахарного диабета 2 типа является уровень вирусемии (R. Mousaqi et al., 2008).

### Возможно ли проведение большой противовирусной терапии?

Показаниями для осуществления противовирусной терапии у данной категории пациентов служат стадия ЦП и определяемый уровень вирусной РНК в сыворотке крови. У пациентов с ЦП класса А по Child-Pugh возможно проведение противовирусной терапии пегилированным интерфероном в комбинации с рибавирином по схемам, разработанным для лечения хронического ВГС. При этом необходим тщательный мониторинг побочных эффектов. Больным с ЦП классов В и С по Child-Pugh препараты интерферона могут быть назначены строго по индивидуальным показаниям, необходимо тщательно проанализировать вероятность успеха лечения и риск побочных явлений. При развитии анемии и лейкопении, связанной с противовирусной терапией, возможно использование соответствующих факторов роста. Лечение и наблюдение за этими пациентами должно проводиться в специализированных лечебных учреждениях.

Учитывая, что в момент наблюдения больной ЦП отнесен к классу А по Child-Pugh, поднимался вопрос о проведении противовирусной терапии, однако пациентка отказалась, так как не могла ее оплатить. Поэтому основная тактика ведения была направлена на лечение и профилактику осложнений ЦП.

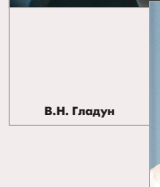
### Современные представления о патогенезе и классификации ПЭ

Патогенез этого состояния до конца не ясен.

Патология печени, как правило, ассоциируется с аминокислотным дисбалансом и циркулирующей в кровотоке большого количества эндогенных нейротоксинов, получивших название «медиаторы ПЭ». Ключевая роль среди них принадлежит аммиаку.



М.Б. Щербинина



В.Н. Гладун



В здоровом организме постоянно поддерживается баланс между образованием аммиака и его нейтрализацией. Основными источниками аммиака служат азот пищевого белка и реакции дезаминирования аминокислот в печени. Кроме того, аммиак образуется микрораствором желудочно-кишечного тракта, разлагающей белок в основном животного происхождения, и мочевины; в мышечной ткани, что происходит пропорционально физической нагрузке; в тонкой кишке при распаде глутамина (основного источника энергии энтероцитов); а также абсорбируется в почках (значительно возрастает при гипокалиемии и алкалозе).

Детоксикация аммиака и аминокислот происходит в основном в печени и в гораздо меньшей степени в мышечной ткани. При заболеваниях печени наблюдается развитие гипераммонемии за счет нарушения обезвреживания аммиака, а также в результате портосистемного шунтирования крови (табл. 1).

При повышении в организме содержания аммиака последний проявляет токсические свойства. Легко проникая через гематоэнцефалический барьер, аммиак аккумуляруется в структурах центральной нервной системы (ЦНС), вызывает отек нейроглии и дисфункцию астроцитов. Кроме того, вследствие гипераммонемии происходит нарастание образования глутамина в астроцитах и уменьшение количества глутамата и аспартата – возбуждающих нейротрансмиттеров.

Помимо аммиака токсическое воздействие на ЦНС оказывают другие эндогенные субстанции – меркаптаны, производные метионина, коротко- и среднецепочечные жирные кислоты, фенолы. Эти вещества являются продуктами бактериальной переработки в толстой кишке серосодержащих аминокислот и пищевых жиров. В норме они обезвреживаются печенью.

В малой степени расстройство ЦНС связано с нарушением аминокислотного равновесия, которое наблюдается при заболеваниях печени вследствие изменения белково-энергетического обмена. Отмечается повышенный расход аминокислот с разветвленной боковой цепью (лейцина, изолейцина, валина) в катаболических реакциях дезаминирования и относительное преобладание ароматических аминокислот (фенилаланина, тирозина, триптофана,

Таблица 1. Классификация ПЭ

Тип А (Acute)	ПЭ, связанная с острой печеночной недостаточностью		
Тип В (Bypass)	ПЭ, связанная с портосистемным шунтированием крови, заболевание печени отсутствует		
Тип С (Cirrhosis)	ПЭ, связанная с ЦП, портальной гипертензией и портосистемным шунтированием		
	<b>Эпизодическая</b>	<b>Персистирующая</b>	<b>Минимальная</b>
	Чередование фаз нарушения сознания, когнитивных нарушений и интервалов без неврологических симптомов Подразделяется на: • ускоренную • спонтанную • повторяющуюся	Стойкие нарушения сознания и когнитивные нарушения Подразделяется на: • умеренную • тяжелую • зависящую от терапии	Не проявляется неврологическими симптомами, но когнитивный дефицит очевиден при психометрических тестах

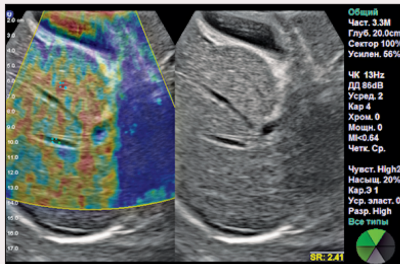


Рис. 1. Real-time эластография печени

Таблица 2. Стадии ПЭ по West-Haven

Стадия	Состояние сознания	Интеллектуальный статус, поведение	Неврологический статус
Минимальная (ранее по терминологии латентная)	Не изменено	Не изменены	Изменения выявляются при выполнении психометрических тестов
I (легкая)	Сонливость, нарушение ритма сна	Снижение внимания, трудность ориентирования, забывчивость	Мелко размахистый тремор, изменение почерка
II (средней степени тяжести)	Летаргия или апатия	Дезориентация, неадекватное поведение	Астериксис, атаксия
III (тяжелая)	Сомноленция, дезориентация	Дезориентация, агрессия, глубокая амнезия	Астериксис, повышение рефлексов, спастичность
IV (кома)	Отсутствие сознания и реакции на боль	Отсутствует	Арефлексия, потеря тонуса

гистидина). В физиологических условиях фенилаланин и тирозин являются источниками синтеза преимущественно возбуждающих нейромедиаторов в ЦНС (диоксифенилаланина, дофамина и катехоламинов). В условиях печеночной недостаточности в результате избытка ароматических аминокислот и легкого их проникновения через гематоэнцефалический барьер (из головного мозга глутамин транспортируется в обмен на аминокислоты) метаболизм ароматических соединений протекает альтернативным путем с накоплением в ЦНС так называемых ложных нейротрансмиттеров (октопamina, фенилэтиламина, тирамина), оказывающих тормозящее влияние.

Определенное значение придают также сбоям в нескольких нейромедиаторных системах (глутамат/глутаминовой, серотониновой, бензодиазепиновой) и их рецепторов, повышению содержания гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и ГАМК-эргических рецепторов.

Изменения постсинаптических рецепторов и процессов нейротрансмиссии, снижение обеспечения нейронов АТФ, интенсивности метаболизма кислорода и глюкозы вызывают уменьшение активности нейронов, вследствие чего могут развиваться различные нервно-психические нарушения. Это коррелирует с ухудшением результатов психометрических тестов.

В клинической картине ПЭ выделяются 5 стадий (табл. 2). Основным критерием при определении стадии ПЭ является состояние сознания, остальная симптоматика имеет второстепенное значение.

**Риски ухудшения состояния пациента за счет прогрессирования ПЭ**

ПЭ различной степени выраженности отмечается у 50-80% больных ЦП. Формирующиеся нарастающие явления ПЭ с развитием комы часто приводят к летальному исходу.

Прогрессирование ПЭ при ЦП в 70-80% случаев вызвано провоцирующими факторами, к которым относятся:

- инфекции: мочевая, со стороны бронхолегочной системы, но особенно развитие спонтанного бактериального перитонита;
- белковая нагрузка: высокобелковая диета, запор, желудочно-кишечное кровотечение;
- повышение катаболизма белка: дефицит альбумина, обширные гематомы, лихорадка;
- дегидратация: массивная диуретическая терапия, диарея, избыточный парентерал;
- наличие электролитного дисбаланса: гиперкальциемии/гипонатриемии, системного алкалоза;

- применение седативных средств и транквилизаторов, употребление алкоголя;
- нарушения кровообращения: гиповолемия, гипоксия;
- анемия;
- операция наложения портокавального анастомоза;
- травма;
- уремия.

**Особенности МПЭ и ее влияние на жизненный прогноз пациента**

Под МПЭ подразумевают отсутствие у больного ЦП клинических проявлений когнитивных нарушений, которые, однако, фиксируются при проведении психометрического тестирования и нейрофизиологических исследований при отсутствии других объективных причин ее развития. Этиология ЦП не влияет на частоту МПЭ, что подтверждает лидирующие позиции патогенетической терапии в ее коррекции. Было показано, что частота развития клинически значимых стадий ПЭ и ее прогрессирование непосредственно связаны со степенью нарушения детоксикационной (билирубин), белково-синтетической (альбумин, протромбин) функций печени и количеством баллов по шкале Child-Pugh (более 6).

Распространенность МПЭ при ЦП колеблется от 41 до 70%. Изучение ряда социальных аспектов таких пациентов показало:

- смертность среди больных с МПЭ превышает таковую у лиц без нее почти в 2 раза;
- каждый десятый пациент с ЦП, осложненной МПЭ, умирает в течение 3 лет;
- более половины больных ЦП с МПЭ не имеют постоянной работы;
- наличие МПЭ является одной из ведущих причин несчастных случаев на дороге среди водителей, страдающих ЦП;
- доказано влияние МПЭ на частоту несчастных случаев у лиц, чья работа сопряжена с повышенным вниманием.

В одном из недавно проведенных исследований изучалась ежедневная активность больных ЦП, осложненным МПЭ и без нее. Установлено, что в группе больных ЦП с МПЭ существенно снижается качество жизни по таким шкалам, как социальная адаптация, уровень тревожности, межличностные контакты, ритм работы/отдыха. Пациенты с МПЭ, как правило, сохраняют трудоспособность, но указанные изменения требуют коррекции.

**Методы исследования для диагностики МПЭ**

Для выявления МПЭ существуют несколько методов диагностики.

Таблица 3. Психологические тесты, рекомендуемые для диагностики МПЭ

Тест	Описание
Связь чисел – тест А (НКГ-А)	Случайно дисперсные цифры должны быть связаны друг с другом в последовательном порядке как можно быстрее
Связь чисел – тест В (НКГ-Б)	Случайно дисперсные цифры и буквы должны быть включены в ряд переменных (1-А-2-В...) так быстро, как возможно
Тест на копирование линии	Данная линия должна быть прослежена как можно быстрее
Тест Digit-символ	Пациент получает лист бумаги, на котором цифрам от 1 до 9 присвоен символ. Под каждой цифрой пациент должен записать соответствующий символ за определенное количество времени
Тест на складывание кубиков	Кубики с различной конструкцией на каждой стороне должны быть помещены в течение заданного времени, так чтобы верхние грани образовали особый дизайн

Прежде всего, это определение в крови уровня аммиака, который повышен у большинства пациентов с ПЭ. Однако нормальная концентрация аммиака в крови не является основанием для исключения диагноза ПЭ, так как не всегда удается определить корреляцию между уровнем аммиака в крови и степенью тяжести ПЭ у пациента.

МПЭ и детализацию психических нарушений при ПЭ 1-й и 2-й стадий возможно определить путем психометрического тестирования (табл. 3). Выделяют 2 группы тестов: тесты на быстроту познавательной реакции (тест связи чисел) и тесты на точность тонкой моторики (тест линии или лабиринт). Например, при выполнении теста связи чисел пациент соединяет линейной цифрой от 1 до 25, напечатанные вразброс на листе бумаги. Оценивается время, затраченное пациентом на выполнение теста, включая необходимое для исправления ошибок. Чувствительность психометрических тестов в выявлении МПЭ составляет 70-80%.

В настоящее время оптимальным считается выполнение теста на восприятие частоты мерцания (critical flicker frequency – CFF) – объективный метод исследования, работающий на уровне коры головного мозга. Регистрация восприятия частоты мерцания с помощью анализатора. CFF имеет прямую корреляцию с психометрическими тестами. В основу теста положена теория патогенеза ПЭ об отеке астроцитов и нарушении связи нейронов. Этот же процесс происходит в глиальных клетках сетчатки глаза. Предположение, что глиопатия сетчатки может служить маркером глиопатии клеток головного мозга, было исследовано у пациентов с МПЭ. Уровень восприятия частоты мерцания зрительным анализатором в норме составляет более 42 Гц. У больных с ПЭ этот показатель существенно ниже.

По данным ряда исследований CFF признан надежным, высокоинформативным и высокоспецифичным, результаты которого не зависят от возраста, уровня образования и тренированности обследуемых (M. Romero-Gomez et al., 2007). С 2010 г. CFF был утвержден для диагностики МПЭ в США (J.S. Vajaj et al., 2008).

Чувствительность электроэнцефалографии (ЭЭГ) в выявлении МПЭ низкая – около 30%. Более чувствительным, чем ЭЭГ, является метод вызванных потенциалов головного мозга (чувствительность около 80%). А лучшим в оценке степени тяжести ПЭ признана магнитно-резонансная спектроскопия (чувствительность в выявлении МПЭ приближается к 100%).

**Назначенное лечение**

Пациентке было назначено комплексное лечение: инсулинотерапия, ципрофлоксацин (500 мг 2 раза в сутки) в течение 7 дней;

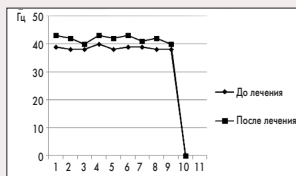


Рис. 3. Больная с МПЭ, результат теста восприятия частоты мерцания (до лечения 38 Гц, после 2 нед лечения L-орнитин-L-аспаратом 42 Гц)

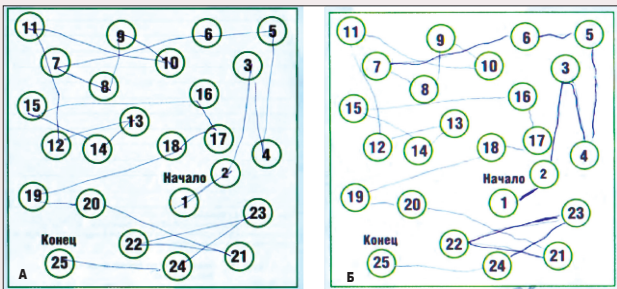


Рис. 2. Больная с МПЭ, результат теста связи чисел до лечения (А – время выполнения 62 с), после 2 нед терапии L-орнитин-L-аспаратом (Б – время выполнения 55 с)

неселективный β-блокатор пропранолол в дозе 10 мг/сут; пантопразол 40 мг 2 раза в сутки в течение 2 нед; пробиотики с витаминами и микроэлементами в стандартной дозировке; ферментный препарат с активностью в отношении панкреатина 10 тыс. 3-4 раза в день во время еды в течение 1 мес. Учитывая наличие МПЭ у нашей больной, также был назначен L-орнитин-L-аспарат: первые 5 дней внутривенно 10 г/сут (2 ампулы) на 500 мл физиологического раствора с последующим переходом на прием внутрь по 3 г 3 раза в день в течение 1 мес.

**Оценка состояния пациента на фоне проводимой терапии через 2 недели**

На фоне лечения через 2 нед была отмечена позитивная динамика лабораторных данных и состояния пациентки. Отмечено увеличение тромбоцитов (168,0 10<sup>9</sup>/л); снижение СОЭ (22 мм/ч), общего билирубина (24,4 ммоль/л), АЛТ и АСТ (30 и 16 ЕД/л соответственно), щелочной фосфатазы (67,8 ЕД/л), глутамилтранспетидазы (63 ЕД/л), амилазы (76 ЕД/л), уровня аммиака (29 мкмоль/л). Также улучшились показатели психометрических тестов.

Тест связывания чисел 55 с: МПЭ (рис. 2Б). Тест восприятия частоты мерцания 42 Гц: МПЭ (рис. 3).

Кроме того, была отмечена необходимость снижения дозы инсулина. Так, до начала комплексной терапии больная получала Актрапид НМ (простой инсулин) 3 ЕД завтрак, 4 ЕД обед, Микстард 30 НМ (пролонгированный инсулин) 12 ЕД завтрак, 18 ЕД ужин. На фоне лечения по данным мониторинга уровня глюкозы в сыворотке крови наташак был отменен прием простого инсулина утром (завтрак) и уменьшена на 4 ЕД доза инсулина пролонгированного действия (2 ЕД завтрак и 2 ЕД ужин).

**Обсуждение результатов лечения**

Отсутствие четких клинических проявлений МПЭ и тяжелый сценарий последующих событий обуславливают необходимость внимательной оценки сознания, поведения, интеллекта и неврологического статуса больного (тремор, изменение почерка). Выделены группы риска среди пациентов с ЦП, которые подлежат скрининговому обследованию для выявления ранних стадий ПЭ: водители автотранспорта; лица других профессий, требующих концентрации внимания и координации движений; пациенты с жалобами на снижение внимания, памяти, не способные выполнять рутинную работу. Для этой категории больных патогенетически обоснованным является назначение L-орнитин-L-аспарата для устранения повышенного содержания аммиака в крови.

Представленное клиническое наблюдение вызывает также интерес в связи с возникшей у больной необходимостью снижения дозы инсулина. Надо заметить, что в настоящее время к числу изучаемых эффектов L-орнитин-L-аспарата относят способность повышать продукцию инсулина и соматотропного гормона. Повышение уровня соматотропного гормона оказывает стимулирующее действие на поджелудочную железу, приводит к увеличению количества β-клеток островков Лангерганса и повышению продукции инсулина. Это не только улучшает утилизацию глюкозы, но и сопровождается анаболическим эффектом.

# Здоров'я України®

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

На нашому сайті  
**www.health-ua.com**

повна версія всіх номерів  
Медичної газети  
«Здоров'я України»:  
загальноотерапевтичні  
та всі тематичні  
номери



Архів з 2003 року

## ПЕРЕДПЛАТА НА 2014 РІК!

Здоров'я України®

### Шановні читачі!

Передплатити наше видання Ви можете в будь-якому поштовому відділенні зв'язку «Укрпошти» за Каталогом видань України на 2014 р. у розділі «Охорона здоров'я України. Медицина», а також у редакції за тел. (044) 521-86-98.

**Медична газета «Здоров'я України».**  
**Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»**

Передплатний індекс – 37635  
Періодичність виходу – 4 рази на рік  
Вартість передплати – 200,00 грн

**Для редакційної передплати на видання необхідно:**

- ◆ перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку згідно з такими реквізитами: р/р 26000052613363 ФКВ «ПРИВАТБАНК», РОЗРАХУНКОВИЙ ЦЕНТР, МФО 320649, код ЄДРПОУ 38419785;
- ◆ надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників;
- ◆ вказати адресу доставки примірників.

**Наша адреса:** Медична газета «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.

**Телефон/факс відділу передплати (044) 521-86-98,**  
**e-mail: podpiska@health-ua.com**

Дата здійснення операції		Сума:		ТОВ „Тематичний проєкт „Здоров'я України 21 сторіччя“	
Платник:		Платник:		ФКВ „ПРИВАТБАНК“, розрахунковий центр	
Місце проживання:		Місце проживання:		Опиримувач:	
Опиримувач:		Опиримувач:		ТОВ „Тематичний проєкт „Здоров'я України 21 сторіччя“	
Код ЄДРПОУ:		Код ЄДРПОУ:		ФКВ „ПРИВАТБАНК“, розрахунковий центр	
3 8 4 1 9 7 8 5		2 6 0 0 0 5 2 6 1 3 3 6 3		2 6 0 0 0 5 2 6 1 3 3 6 3	
Призначення та період платежу:		Призначення та період платежу:		Призначення та період платежу:	
3 8 4 1 9 7 8 5		2 6 0 0 0 5 2 6 1 3 3 6 3		2 6 0 0 0 5 2 6 1 3 3 6 3	
Платник:		Платник:		Платник:	
Дата здійснення операції		Дата здійснення операції		Дата здійснення операції	
Контролер:		Контролер:		Контролер:	
Бухгалтер:		Бухгалтер:		Бухгалтер:	
Касир:		Касир:		Касир:	
Повідомлення		Квитанція		Квитанція	