

Коррекция дефицита железа — важная составляющая лечения анемии у больных ХБП

17-18 октября в конгресс-холле «Президент отеля» (г. Киев) состоялся **IV съезд нефрологов Украины** — наиболее ожидаемое событие года для врачей-нефрологов. В ходе работы съезда был рассмотрен широкий спектр актуальных проблем, способствующих интеграции последних научных достижений в ежедневную клиническую практику.

Наряду с принципами организации и экономики медико-профилактической помощи больным нефрологического профиля, помощи в случае кардиоренального синдрома, нарушений фосфорно-кальциевого обмена, инфекций мочевой системы, поражений почек у больных сахарным диабетом, проблемами заместительной почечной терапии и другими вопросами особое внимание эксперты уделили аспектам, касающимся коррекции железодефицитных состояний у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП).

Этой теме был посвящен сателлитный симпозиум компании Takeda, участие в проведении которого приняли ведущие отечественные эксперты.



«Применение препаратов железа у пациентов с ХБП 5 ст., находящихся на диализе, в Украине. Проблемы и пути их решения» — доклад с таким названием представил для обсуждения директор ГУ «Институт нефрологии НАМН Украины» (г. Киев), член-корреспондент НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор **Николай Алексеевич Колесник**.

— По данным USRDS (2011), распространенность анемии у пациентов с ХБП 1-2 ст. составляет 6,2%, 3 ст. — 11,9%, 4 ст. — 14,2%, 5 ст. — 47,8%. К сожалению, соответствующую статистику в Украине оценить сложно, так как в региональных и Национальном реестре больных ХБП фиксируется частота встречаемости анемии только у больных ХБП 5 ст. (получающих и не получающих заместительную почечную терапию); по состоянию на 31.12.2012 г. частота анемии у этой категории больных составляет 80%.

О важности роли железа для адекватного обеспечения тканей и органов кислородом нам известно еще со школьной скамьи. В то же время избыток железа вызывает нарушение обмена и функций липидов, белков, нуклеиновых кислот; в случае формирования в силу различных причин его дефицита наблюдается снижение концентраций гемоглобина, миоглобина, уменьшается активность цитохромов, пероксидазы, нуклеозидных редуктаз, каталазы. Недостаток железа не только реализуется возникновением железодефицитной анемии, но и провоцирует дисфункцию перечисленных ферментных систем, что негативно влияет на различные органы и системы.

Регуляция баланса железа в организме не является столь структурированной, как, например, таковая фосфорно-кальциевого обмена. Основной путь поступления железа в организм — потребление с пищей. Выделяют ряд причин, приводящих к дефициту железа в организме, среди которых низкое содержание в рационе, повышенная потребность (период активного роста ребенка, беременность, лактация, интенсивные физические нагрузки), нарушение всасывания в кишечнике, хронические потери крови и др.

Интестинальная абсорбция железа может повышаться на фоне снижения запасов железа, гипоксии, увеличения эритропоэтической активности, а снижаться при перегрузке железом (так называемый мукозальный блок), увеличении его депо, воспалении, синдроме мальабсорбции.

Современные взгляды на регуляцию всасывания железа в кишечнике детально описаны G.C. Guidi и C.L. Santonastaso (2010). Принципиальным дополнением знаний 10-15-летней давности служат открытие гепсидина и ферропортина, описание их функционального значения в регуляции процесса всасывания. Основными показателями, характеризующими обмен железа, являются ферритин (отражает состояние депо железа) и доля насыщения трансферрина (позволяет оценить состояние транспортной системы). Факторы регуляции всасывания железа в кишечнике будут освещены в данном докладе

в меньшей мере, поскольку они еще не нашли реализации в коррекции анемии в виде создания лекарственных препаратов с соответствующим механизмом действия.

Важно различать абсолютный и функциональный дефицит железа. Если его уровень снижен, истощаются запасы микроэлементов, уменьшается концентрация ферритина при нормальных показателях сатурации; констатируют абсолютный дефицит железа, требующий коррекции. Для функциональной недостаточности типичны достаточное содержание железа в депо и низкая насыщенность транспортных систем; выбор лечебной стратегии осуществляется с учетом индивидуальных особенностей в каждом конкретном случае.

Вместе с тем подчеркнем, что резко повышенный уровень сывороточного ферритина (700-1000 мкг/л) на фоне нормальных показателей сатурации трансферрина не является абсолютным противопоказанием к использованию препаратов железа: положительный эффект терапии отмечен в ряде неперспективных нерандомизированных работ, включавших пациентов с клиническими проявлениями анемии. После исключения хронического воспалительного процесса (как известно, ферритин является белком острой фазы воспалительной реакции) с целью коррекции анемии, обеспечения адекватного уровня эритропоэза возможно применение препаратов железа, которое, однако, следует осуществлять с осторожностью.

Спектр патологий, требующих назначения железосодержащих комплексов, достаточно обширный. Что касается лабораторных показаний к их использованию, то в соответствии с KDIGO коррекцию дефицита железа пациентам с ХБП и анемией, не получавшим ранее такого лечения, следует начинать при снижении уровня ферритина <500 мкг/л и сатурации трансферрина <30%.

Какова структура использования препаратов железа у пациентов с ХБП 5 ст., находящихся на диализе, в Украине? Из 4957 больных, находящихся на гемодиализе, лекарственные средства этого класса получили 4494 (90,7%; перорально — 64,7%, парентерально — 35,3%); среди пациентов, лечившихся методом перитонеального диализа (n=877), железосодержащие комплексы были назначены 761 (86,8%; перорально — 88,7%, парентерально — 11,3%).

Для количественной оценки дефицита железа разработана специальная формула. Это своего рода калькулятор; подставив в него определенные значения (масса тела, целевой и исходный уровни гемоглобина, уровень ферритина, коэффициент 2,4), можно ориентировочно определить количество железа, которое необходимо восполнить.

$$\text{Абсолютный дефицит железа (мг)} = \text{масса тела (кг)} \times (\text{целевой уровень гемоглобина} - \text{исходный}) (\text{г/л}) \times 2,4 + \text{запас железа (мг)}$$

Формула удобна в использовании и широко применяется в клинической практике. У 60% больных ХБП в додиализном периоде коррекция дефицита железа позволяет достичь целевых уровней гемоглобина.

Внутривенное введение железосодержащих комплексов признано оптимальным для пациентов на гемодиализе. Целевыми уровнями обмена железа считаются концентрация ферритина >500 мкг/л и сатурация трансферрина >30%. Наиболее безопасным среди железосодержащих комплексов для внутривенного применения признан сахарат железа (European Renal Best Practice — ERBP).

Терапия эритропоэстимулирующими средствами (ЭСС) увеличивает потребность в железе; почти у 60% больных в додиализном периоде возможно достижение целевых уровней гемоглобина путем использования препаратов железа. Поддержание достаточных запасов данного элемента в организме — обязательное условие для проведения терапии ЭСС. Для коррекции дефицита железа у пациентов, находящихся на гемодиализе, целесообразно вводить 1-3 г данного элемента в год (при условии отсутствия других причин потери крови). При



Использованию препаратов железа у больных ХБП и важности индивидуализации терапии посвятила выступление авторитетный зарубежный эксперт, профессор **Йоланта Малышко** (департамент нефрологии и трансплантологии Медицинского университета г. Белостока, Польша).

— Дефицит железа — патологическое состояние, часто диагностирующееся у пациентов, находящихся на гемодиализе. Согласно данным W. McClellan и соавт. (2004), частота анемии коррелирует со стадиями ХБП и составляет 26,7% при ХБП 1-2 ст., 41,6% при 3 ст., 53,6% при 4 ст., возрастающая до 75,5% при 5 ст. заболевания. Анализ контингента пациентов нефрологического профиля (n=1997) 779 клинических центров показал, что абсолютный дефицит железа у больных ХБП, получающих лечение методом диализа, отмечается в 38,6% случаев, функциональный — в 21,6%; только 39,8% пациентов имеют адекватный уровень железа (F. Valdeirabano et al., 2003).

Частота анемии увеличивается постепенно на фоне прогрессирования почечной дисфункции. Ее основной причиной является снижение продукции эритропоэтина, менее значимое влияние оказывает уменьшение длительности жизни эритроцитов (вследствие гемолиза, кровопотери, нарастающего оксидативного стресса). Свыше 90% больных ХБП отвечают на лечение ЭСС (эпоэтинами α , β , дарбэпоэтином α). К факторам, предрасполагающим к возникновению анемии у пациентов с ХБП, относят снижение продукции эритропоэтина, дефицит железа (мальнутрицию), потери крови, уменьшение срока жизни эритроцитов, угнетение костного мозга вследствие уремии, вторичный гиперпаратиреозидизм, недостаточность витамина B₁₂ и фолатов, инфекции, воспалительные процессы, повышение уровня пепсидина, аутоиммунные реакции, особенности диеты.

В среднем пациенты с ХБП, находящиеся на диализной терапии, теряют 1-2 г железа в год. Таким образом, дефицит этого элемента может возникать у всех больных данной популяции при отсутствии дополнительного его введения. Лечение ЭСС ассоциируется с повышенной потребностью в железе: в первые 3 мес лечения пациентам с ХБП, находящимся на гемодиализе, дополнительно требуется 30 мг железа в сутки (около 1000 мг в месяц). Адекватное содержание железа способствует усилению эритропоэза, снижает потребность в ЭСС, создает условия для максимальной реализации эффектов последних и улучшает ответ на терапию данными средствами (рис. 1).

До начала терапии препаратами железа необходимо оценить его обмен и исключить причины анемии, не связанные с нарушением функции почек. У больных ХБП и анемией следует определить основные гематологические показатели (концентрацию гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов), уровень ретикулоцитов, ферритина сыворотки, способность железа к связыванию, сатурацию трансферрина, уровни витамина B₁₂ и фолатов, провести исследование стула на наличие скрытой крови (рис. 2).

Продолжение на стр. 22.



Коррекция дефицита железа — важная составляющая лечения анемии у больных ХБП

Продолжение. Начало на стр. 21.

По данным J.V. Wish (2006), абсолютный дефицит железа у детей констатируют при истощении депо железа в организме, снижении уровня ферритина ≤ 100 мкг/л или сатурации трансферрина $\leq 20\%$; функциональный — при неадекватном восполнении уровня железа при лечении ЭСС, несмотря на нормальное или избыточное содержание железа (уровень ферритина при этом в пределах нормы или повышен, сатурация трансферрина $\leq 20\%$; рис. 3). Данную ситуацию можно сравнить с наличием счета в банке Северной Кореи: на нем есть деньги, однако воспользоваться этими ресурсами практически невозможно. При дифференциальной диагностике следует также учитывать, что показатели обмена железа могут изменяться на фоне воспалительного процесса.

У пациентов с ХБП снижена абсорбция железа при пер-оральном его приеме, что несколько ограничивает результативность данного вида терапии. Более предпочтительным в популяции больных ХБП 3-5 ст. выглядит внутривенное использование железа, что позволяет в более короткие сроки нормализовать уровень гемоглобина и содержание железа.

При назначении терапии важно не только правильно подобрать препарат железа, но и выбрать оптимальный путь введения, дозу с точки зрения безопасности. Пероральный прием препаратов железа — безопасная и доступная терапевтическая стратегия коррекции его дефицита, однако ее использование в популяции пациентов, находящихся на гемодиализе, не рекомендуется. На абсорбцию указанных препаратов могут повлиять сопутствующий прием других лекарств, нарушения диеты (потребление чая, кофе, яиц, молока и проч.), другие факторы. В среднем у 10-20% больных на фоне перорального лечения железосодержащими комплексами возникают побочные эффекты (тошнота, рвота, нарушения стула, эпигастральные симптомы и др.).

Внутривенные препараты железа предпочтительны в этой когорте пациентов; данные лекарственные средства имеют различную стабильность (декстран железа, карбоксималтозат железа, ферумокситол — высокую, сахарат железа — среднюю, глюконат железа — низкую). Внутримышечное введение данных средств не рекомендуется, что связано с высокой частотой нежелательных явлений.

В настоящее время для внутривенного использования применяются такие препараты железа, как декстран железа, глюконат железа, сахарат железа, ферумокситол, карбоксималтозат железа, изомальтозид железа. Оптимальный профиль безопасности демонстрирует сахарат железа (Венофер®): 0,6 нежелательного события на 1 млн доз (максимальный показатель — 11,3 на 1 млн доз — зарегистрирован для высокомолекулярного декстрана железа).

В метаанализе В. Rozen-Zvi и соавт. (2008), включившем 1197 пациентов с ХБП, не выявлено различий в отношении переносимости между внутривенной и пероральной терапией препаратами железа. Использование внутривенных форм указанных средств позволяет снизить дозы ЭСС, улучшить эффективность последних, уменьшить риск тромбоцитоза, снизить потребность в гемотрансфузиях, избежать пероральной поддерживающей терапии препаратами железа, реализовать иные положительные эффекты (например, улучшить когнитивные функции, воздействовать на синдром беспокойных ног и др.).

Отмечают следующие побочные эффекты внутривенной терапии препаратами железа: анафилактические реакции (типичны для декстрана железа), реакции, связанные с наличием свободного железа (характерны для всех представленных лекарственных средств); в отдаленной перспективе возможны повышение восприимчивости к инфекциям, увеличение выраженности оксидативного стресса, перегрузка железом.

Целевой уровень гемоглобина при поддерживающей терапии препаратами железа — 100-110 г/л, особое внимание следует обращать на повышение значений до 120 г/л. Мониторинг обмена железа на фоне приема ЭСС рекомендуется проводить как минимум 1 раз в 3 мес, а также для старта или продолжения терапии железом; чаще — в случае инициации терапии или увеличения дозы ЭСС, интеркуррентных событий, эпизодов госпитализации, с целью оценки ответа на внутривенное введение препаратов железа и др.

Поддерживающая терапия препаратами железа — важная составляющая ведения больных с анемией, находящихся на гемодиализе. Оптимальным путем введения лекарственных средств этого класса в указанной популяции признан внутривенный. На мой взгляд, лучший профиль безопасности из доступных на сегодня комплексов железа имеет сахарат железа (Венофер®).



Ведущий научный сотрудник отдела эфферентных технологий ГУ «Институт нефрологии НАМН Украины» (г. Киев), кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник Ирина Михайловна Шифрис акцентировала внимание на приоритетности использования внутривенных форм препаратов железа у пациентов с ХБП 5Д ст., которые лечатся гемодиализом, с позиций доказательной медицины.

— Первое сообщение о возможности повышения уровня гемоглобина у гемодиализных пациентов без применения гемотрансфузий было сделано S. Shaldon в 1967 г.: был опубликован опыт использования внутривенных форм железа у 53 больных указанной популяции. Основанием для проведения такой терапии послужило наблюдение за 42-летним швейцарским гемодиализным пациентом, которому в период с 1962-1965 гг. с целью коррекции анемии был выполнен ряд гемотрансфузий. В связи с выраженной гепато- и спленомегалией он был направлен на обследование в один из госпиталей г. Лондона, где больной находился на лечении в связи с посттрансфузионным гемосидерозом в течение 4 мес. По окончании курса терапии уровень гематокрита был 24%, и больной продолжил лечение гемодиализом в клинике, расположенной в Швейцарских Альпах на высоте 1300 м над уровнем моря. После 3 мес лечения его гематокрит вырос с 24 до 38%. Одновременно у него отмечалось эпизодическое повышение температуры тела, что стало причиной исследования качества воды, поступающей в бак из крана (в то время использовалась обычная водопроводная вода). Ввиду выявления в ней кишечной палочки было принято решение об установке специального фильтра. На фоне снижения у пациента уровня гематокрита до 24% было отмечено, что используемая вода стала прозрачной и на трубках диализной системы исчез ранее характерный желтовато-коричневый налет. Клиницисты провели параллель между указанными явлениями, что и явилось основанием для включения в схему лечения парентеральных форм препаратов железа. Больному стали внутривенно вводить декстран железа во время диализа, что позволило повысить уровень гематокрита до 48%.

Основными причинами дефицита железа у гемодиализных пациентов считается недостаточное его восполнение из продуктов питания, более интенсивные по сравнению с общей популяцией кровопотери (обусловленные потерями крови в диализном контуре и частым забором образцов для проведения лабораторных исследований). Однако наиболее значимыми в генезе железодефицита признаны опосредованное гепсидином нарушение абсорбции

данного элемента и блокада его высвобождения из депо. Еще одним существенным, можно сказать специфическим для данной популяции, фактором является истощение запасов железа из-за его мобилизации при усиленном эритропоэзе на фоне применения ЭСС.

Проблема коррекции анемии, дискуссии в отношении различных терапевтических подходов — одна из наиболее частых тем обсуждения в рамках специализированных медицинских, в том числе и нефрологических, форумов. Однако практически впервые мы в расширенном формате обсуждаем роль и место препаратов железа, дифференцированные стратегии их применения у пациентов с ХБП. И в первую очередь это обусловлено мировыми тенденциями, которые наглядно отображены в Практических клинических рекомендаций KDIGO (2012) по анемии при хронической болезни почек. В данном руководстве по сравнению с имеющимися ранее снижены целевые уровни гемоглобина, отмечается тенденция к снижению доз эритропоэтинов (точнее к использованию сверхвысоких доз), рекомендуется более широкое использование препаратов железа, фокусируется внимание на осторожности применения ЭСС у больных с ХБП и активными злокачественными новообразованиями, инсультом или онкопатологией в анамнезе.

На протяжении последних 15 лет целевые уровни гемоглобина неоднократно пересматривались; в настоящее время для гемодиализной популяции, согласно данным рекомендациям, оптимальной является концентрация гемоглобина 100-115 г/л (начинать применение ЭСС рекомендуется при значении данного параметра в диапазоне 90-100 г/л, при концентрации гемоглобина ≥ 115 г/л дозу ЭСС снижают на 50%). Замечу, что европейские эксперты (ERBP) высказывают мнения о необходимости поправки на расу, в частности для представителей европеоидной расы, которые находятся на заместительной почечной терапии программным гемодиализом, целевым считается уровень гемоглобина 100-120 г/л.

Эксперты KDIGO рекомендуют при назначении терапии препаратами железа соотносить потенциальные преимущества предотвращения или минимизаций частоты гемотрансфузий, терапии ЭСС и связанных с анемией симптомов с рисками негативных явлений (анафилактикоидные и другие острые реакции, неизвестные отдаленные эффекты). У пациентов с ХБП и анемией, не получающих терапию железом или ЭСС, предлагается проведение пробной терапии с использованием внутривенных форм препаратов железа, если (уровень доказательств 2C):

- желательно достичь увеличения концентрации гемоглобина без использования ЭСС и
- сатурация трансферрина $\leq 30\%$, уровень ферритина ≤ 500 мкг/л.

У больных ХБП, находящихся на лечении ЭСС, но не применяющих дополнительно препараты железа, предлагается проводить пробную терапию внутривенными препаратами железа, если (2C):

- желательно достичь увеличения концентрации гемоглобина или снизить дозу ЭСС и
- сатурация трансферрина $\leq 30\%$, уровень ферритина ≤ 500 мкг/л.

Последующее применение препаратов железа у пациентов с ХБП определяется ответом на проведенную терапию данными средствами, уровнем прогнозируемых потерь крови, показателями обмена железа, концентрацией гемоглобина, результативностью лечения ЭСС и их дозой, динамикой каждого параметра и клиническим статусом пациента.

Эффективность различных форм (пероральных и парентеральных) препаратов железа у пациентов с разными стадиями ХБП, в том числе находящихся на гемодиализе, изучена в многочисленных исследованиях. Результаты сравнительных исследований убедительно свидетельствуют о значительном преимуществе применения внутривенных форм в гемодиализной популяции. В частности, результаты метаанализа 7 исследований (В. Rozen-Zvi, 2008) демонстрируют достоверное увеличение уровня

Рис. 1. Стадии развития дефицита железа

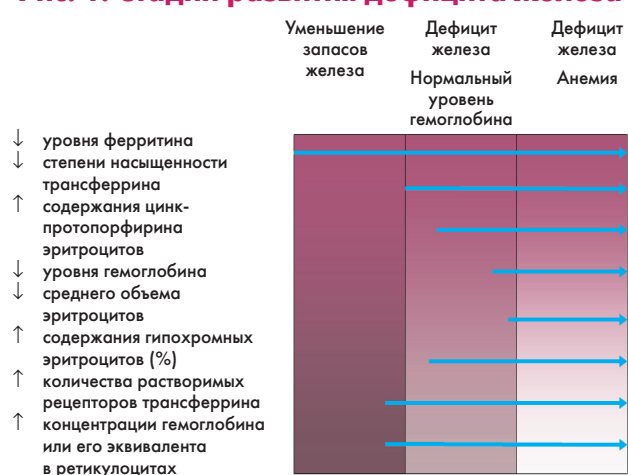
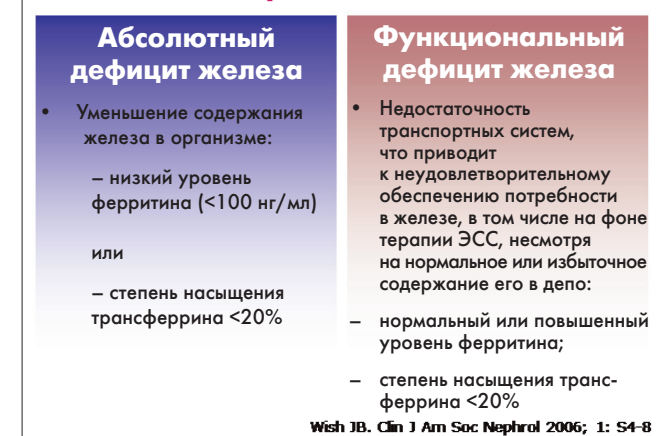


Рис. 2. Увеличение потребности в железе на фоне терапии ЭСС



Рис. 3. Абсолютный и функциональный дефицит железа



гемоглобина в группе гемодиализных пациентов, получавших внутривенное железо, в сравнении с группой больных, находившихся на пероральной терапии (различия 8,3 г/л; $p < 0,001$). В другом метаанализе, охватившем 5 исследований, констатировано достоверное снижение дозы ЭСС в группе применения внутривенных препаратов железа (различия 28 ед/кг/нед, что в среднем составляет около 2000 ед ЭСС в неделю). Терапия пероральными формами не продемонстрировала возможность снижения дозы ЭСС у ГД пациентов.

По данным различных авторов, частота применения внутривенных форм железа в гемодиализных популяциях большинства экономически развитых стран мира составляет 50-70%. В частности, по данным DOPPS Practice Monitor (2013), около 70% гемодиализных пациентов США ежемесячно получают терапию парентеральными препаратами железа. Необходимо отметить, что с октября 2010 г. удельный вес пациентов, принимающих внутривенные формы препаратов железа, увеличился на 15%. Это позволило снизить недельную дозу ЭСС более чем на 30%. Такая тенденция отмечена именно после опубликованного FDA в августе 2010 г. предупреждения о нецелесообразности применения сверхвысоких доз ЭСС.

Говоря о положительной роли этих препаратов, необходимо помнить и о том, что перегрузка железом не менее вредна для организма, чем его дефицит, поэтому экспертной группой акцентируется внимание на необходимости оценки состояния обмена железа (процента сатурации трансферрина и уровня ферритина) не реже 1 раза в 3 мес на фоне терапии ЭСС, а также для решения о начале или продолжении лечения препаратами железа. Чаше определять указанные параметры следует при инициации терапии или увеличении дозы ЭСС, при оценке результативности внутривенного приема препаратов железа, после кровотечений и других интеркуррентных событий, способных снизить содержание данного микроэлемента.

При внутривенном введении начальной дозы декстрана железа рекомендуется (1В), а при использовании недекстрановых комплексов железа предлагается (2С) осуществлять наблюдение за пациентом в течение 60 мин после инфузии; значительная разница как в уровне, так и в градации рекомендаций связана с имеющимися данными доказательной медицины относительно более высокой частоты нежелательных явлений при применении декстрановых комплексов железа – 29,2 на 1 млн доз; для глюконата и сахарата железа – 10,5 и 4,2 на 1 млн доз соответственно (G. Bailie et al., 2005). Кроме того, согласно базе данных

FDA, применение внутривенных препаратов на основе декстрана железа также ассоциируется с наиболее высоким уровнем летальности.

Что касается сахарата железа (в Украине представлен оригинальный препарат Венофер® компании Takeda), нежелательные реакции имели место у незначительного количества пациентов и были представлены только крапивницей (G. Bailie et al., 2005).

Безопасность Венофера оценивалась в ряде клинических исследований. В частности, по данным N. Lunde и соавт. (2001), на фоне введения 8590 доз Венофера (сахарата железа) 665 больным с ХБП из 61 гемодиализного центра США значимые нежелательные явления зафиксированы не были.

На мой взгляд, наибольший интерес для клиницистов представляют 2 исследования, в которых продемонстрирована безопасность Венофера у гемодиализных пациентов с непереносимостью других парентеральных препаратов железа. У 23 пациентов, пребывающих на гемодиализе, имевших в анамнезе гиперчувствительность к декстрану железа, не было зарегистрировано побочных реакций на фоне терапии Венофером (223 дозы) и, соответственно, случаев прекращения терапии по этой причине (D.V. Van Wyck et al., 2000). Только у 1 из 66 пациентов с установленной непереносимостью декстрана и/или глюконата железа при введении Венофера развилась аллергическая реакция, которая была купирована с помощью антигистаминных средств (С. Charvatan et al., 2001).

Преимущества в отношении безопасности продемонстрировал сахарат железа (Венофер®) и в эксперименте на животных как по количеству депозитов в печени, сердце и почках, так и по уровням провоспалительных цитокинов – фактора некроза опухоли и интерлейкина-6 (J.E. Toblli et al., 2010).

Степень токсичности различных железосодержащих комплексов обусловлена фармакологическими характеристиками: молекулярной массой, стабильностью и составом. Различия в молекулярных структурах – основная причина разнообразных профилей безопасности. Применение менее стабильных железоглюколевых комплексов сопровождается быстрым высвобождением в циркуляцию свободных реактивных ионов железа, что усугубляет имеющиеся у пациентов, которые лечатся гемодиализом, оксидативный стресс, хроническое воспаление и иммунную дисфункцию. На фоне применения стабильных комплексов ионы железа высвобождаются постепенно и полностью связываются трансферрином, что минимизирует риск повреждения; именно к таким препаратам относится Венофер®.

Еще один интересный аспект был изучен в исследовании, в которое были включены 75 гемодиализных пациентов Франции: анализировалась стоимость лечения оригинальным сахаратом железа (Венофер®) и его аналогами. Пациенты находились под наблюдением в течение 54 нед, из которых 27 нед применяли Венофер® и ЭСС в соответствующих дозировках. Во втором периоде наблюдения проводилась конверсия на генерический сахарат железа. Замена Венофера на генерик сопровождалась необходимостью повышения дозы как препарата железа, так и ЭСС и повышением общей стоимости терапии почти на 12% (приблизительно 15 тыс. евро; R. Jacques et al., 2011).

Стратегия лечения внутривенными препаратами железа зависит от доступности конкретных препаратов железа в различных странах. На сегодня в Украине, согласно данным Государственного реестра лекарственных средств, зарегистрированы, а значит, разрешены к применению только 3 железосодержащих препарата для внутривенного использования: Декстрафер и Ферролек-Здоровье (действующее вещество – декстран железа) производства отечественной фармкомпании «Здоровье», Венофер® (сахарат железа, Takeda).

В настоящее время используются следующие стратегии проведения поддерживающей терапии железом у пациентов с ХБП 5Д ст., находящихся на гемодиализе:

- периодическое восполнение запасов данного элемента путем эпизодического внутривенного введения соответствующих доз препаратов в случаях, когда показатели обмена железа указывают на его дефицит или ниже целевых значений);
- введение меньших доз через регулярные интервалы для поддержания основных параметров обмена железа в установленном диапазоне (в некоторой степени считается более предпочтительным).

Подводя итог, еще раз хочу акцентировать ваше внимание на том, что на диализных стадиях ХБП оптимальным путем введения препаратов железа является внутривенный.

Адекватная терапия препаратами железа безопасна, позволяет корректировать анемию и снизить дозы ЭСС, однако требует регулярного контроля состояния обмена железа. Учитывая высокую эффективность, благоприятный профиль безопасности и переносимости, среди препаратов этого класса, доступных на украинском фармацевтическом рынке, оптимальным является Венофер®.

Подготовила **Ольга Радучиц**

Здоров'я нації - добробут держави

ф **раціональна**
армакоТерапія
науко-практичний журнал для лікарів

Науко-практичний журнал об ефективності, безпеці та цілесобразності застосування лікарських препаратів.

В виданні представлені результати нових клінічних досліджень, дані доказальної медицини, фармакоеконімічного аналізу та багато інше

Журнал видається 4 рази в рік.
Стоїть редакційної підписки на 6 міс. – 60 грн., на рік – 120 грн.

rpht.com.ua Підписний індекс – 96488

Здоров'я нації – добробут держави

Медичні аспекти здоров'я людини. Видання для лікарів-практиків

Медицинские аспекты здоровья мужчины

Дорогие читатели!

Хотим вам сообщить, что началась подписка на журнал «Медицинские аспекты здоровья мужчины» на 2014 год.

Медицинские аспекты здоровья мужчины – научно-практическое издание, приоритетом которого является междисциплинарный подход к профилактике и лечению заболеваний у мужчин.

Как всегда, на страницах нашего издания вы найдете научно-практические статьи ведущих отечественных и иностранных специалистов, практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике заболеваний мочеполовой, кардио-респираторной, эндокринной, опорно-двигательной систем, описание наиболее интересных клинических случаев. Кроме того, мы будем продолжать публиковать клинические протоколы и приказы МЗ Украины по данной тематике по мере их появления.

Обратите внимание!

Наш журнал выходит 4 раза в год. При оформлении годовой подписки вы дополнительно получите спецвыпуск «Особенности инфекционных заболеваний у мужчин» и «Сборник клинических рекомендаций»

Стоимость годовой подписки – 120 грн
Підписний індекс – 89519

Более подробная информация на сайте: www.mazm.com.ua