

**С.В. Шевчук**  
**І.В. Куриленко**  
**О.В. Шевчук**  
**Г.В. Безсмертна**

Науково-дослідний інститут  
 реабілітації інвалідів  
 Вінницького національного  
 медичного університету  
 ім. М.І. Пирогова

**Ключові слова:** системний червоний вовчак, анемія, вітамінна недостатність.

## РОЛЬ НЕДОСТАТНОСТІ ВІТАМІНІВ В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> ТА В<sub>12</sub> У ФОРМУВАННІ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ СИСТЕМНОМУ ЧЕРВОНОМУ ВОВЧАКУ

**Резюме.** Вивчали вплив вітамінної недостатності на формування анемічного синдрому у хворих на системний червоний вовчак. Лише у 50,9–63,7% пацієнтів з анемією реєструвалася нормальна забезпеченість вітамінами В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, маргінальна — 14,7–20,6%, дефіцит — у 19,7–34,4%. З підвищенням ступеня тяжкості анемії збільшується кількість хворих з мікронутрієнтною недостатністю. Встановлено відмінності щодо забезпеченості вітамінами В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> та В<sub>12</sub> залежно від типу анемічного синдрому. У пацієнтів з анемією хронічного захворювання (АХЗ) вітамінний дефіцит виявлявся у 26–29,4% випадках, у групі АХЗ із дефіцитом заліза — у 25,9–37%, а у пацієнтів із залізодефіцитною анемією — у 12–40%.

Притаманний системному червоному вовчаку (СЧВ) потужний запальний процес практично завжди супроводжується розвитком вітамінної недостатності. Існують дві головних причини її розвитку. З одного боку — це посилене застосування вітамінів на забезпечення запального процесу, а з іншого — порушення засвоєння (Segal R., 2004; Miggianno G.A., 2005). Доведено, що тяжкість дефіциту вітаміну В<sub>6</sub> тісно корелює з активністю запального процесу у хворих на ревматоїдний артрит (Chiang E.P., 2003).

Дані літератури стосовно вкладу вітамінної недостатності (в нашому випадку — В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> та В<sub>12</sub>) у формування різних патогенетичних видів анемічного синдрому у хворих на СЧВ відсутні. Однак відомо, що недостатність цих вітамінів є в тією чи іншою мірою пов'язана з формуванням анемії. Так, рибофлавін має тісне відношення до всмоктування заліза в кишечнику та його засвоєння клітинами-мішенями (Allen L.H., Peerson J.M., 2009), недостатність піридоксину призводить до зменшення синтезу гемової частини гемоглобіну (Heller T. et al., 2004). Встановлено, що прийом цих вітамінів також здатен поліпшувати гематологічний статус, навіть за відсутності додаткового застосування препаратів заліза (Allen L.H., Peerson J.M., 2009).

Мета роботи — визначення впливу вітамінної недостатності на формування анемічного синдрому у пацієнтів із СЧВ.

### ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 150 хворих на СЧВ віком від 15 до 65 років, у 102 з яких діагностовано анемічний синдром, та 32 практично здорових особи. У групі з анемією включали пацієнтів, у яких рівень гемоглобіну був <120 г/л. Діагноз СЧВ встановлювали на основі критеріїв ACR (1997) і формулювали згідно з класифікацією, рекомендованою Асоціацією ревматологів України (2002). Анемію

хронічного захворювання (АХЗ), залізодефіцитну анемію (ЗДА) та АХЗ з дефіцитом заліза встановлювали на основі діагностичних критеріїв (Weiss G., Goodnough L.T., 2000).

Статус вітамінів оцінювали шляхом визначення активності вітамінзалежних ферментів і ступеня їх активації при додаванні в інкубаційне середовище коферментних форм вітамінів В<sub>2</sub> та В<sub>6</sub> — відповідно ФАД- та ПАЛФ-ефекти (Островський Ю.М., 1979; Спиричев В.Б., 1984). Забезпеченість вітаміном В<sub>12</sub> визначали за екскрецією із сечею метилмалонової кислоти (ММК), кількість якої оцінювали в реакції діазотування (Снегирева Л.В., Арешкина Л.Я., 1972).

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

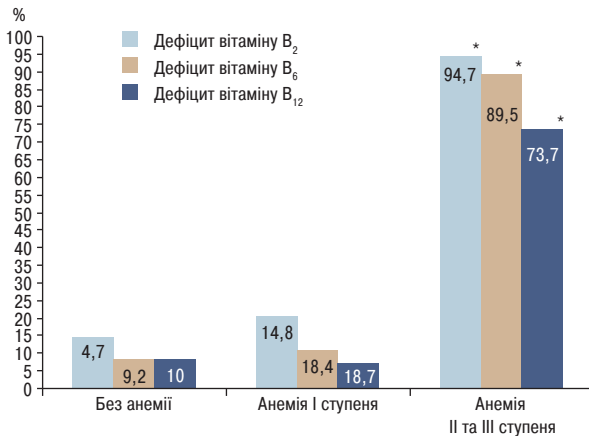
На першому етапі ми оцінили маркери забезпеченості вітамінами В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> та В<sub>12</sub> у крові, причетних до гемопоезу. Встановлено (табл. 1), що у хворих на СЧВ без анемії порівняно з контролем є вірогідно більшими на 23,3% величина ФАД-ефекту, на 15% — величина ПАЛФ-ефекту та на 14% — рівень екскреції ММК.

**Таблиця 1**  
 Показники забезпеченості хворих на СЧВ вітаміном В<sub>2</sub> (рівень ФАД-ефекту), вітаміном В<sub>6</sub> (рівень ПАЛФ-ефекту) та вітаміном В<sub>12</sub> (екскреція ММК з сечею) залежно від наявності анемії (M±m)

Група обстежених	Показник		
	ФАД-ефект, %	ПАЛФ-ефект, %	ММК, мкг/г креатиніну
Здорові (n=32)	12,4±0,28	57,7±3,83	16,1±0,46
Хворі на СЧВ без анемії (n=48)	15,3±0,54	66,6±1,09	18,4±0,51
Хворі на СЧВ з анемією (n=102)	17,6±0,49*	72,6±0,96*	20,8±0,49*
Хворі на СЧВ з анемією I ступеня (n=68)	15,9±0,39	69,8±0,84*	19,5±0,42
Хворі на СЧВ з анемією II та III ступеня (n=29)	24,9±0,82**	84,8±1,93**	26,7±1,10**

Достовірна відмінність: \*щодо групи «СЧВ без анемії»; \*\*щодо групи «СЧВ з анемією I ступеня».

У пацієнтів із СЧВ та анемією забезпеченість вітамінами виявилася вірогідно вищою, ніж у групі хворих без анемії. Зокрема порівняно із хворими на СЧВ без анемії в осіб з анемією величина ФАД-ефекту була більшою на 15%, ПАЛФ-ефекту — на 9%, ММК — на 13%. Спостерігалися суттєві відмінності в забезпеченості вітамінами у пацієнтів залежно від ступеня тяжкості анемії. Так, якщо при анемії I ступеня величина ФАД-ефекту, ПАЛФ-ефекту та рівень ММК становили 15,9±0,39%, 69,8±0,84% та 19,5±0,42 мг/г — креатиніну, то при анемії II та III ступеня ці показники були на рівні 24,9±0,82%, 84,8±1,93% та 26,7±1,10 мг/г креатиніну відповідно. Відмінності з такими у групі хворих з анемією I ступеня достовірні. З підвищенням тяжкості анемічного синдрому збільшувалася кількість хворих із дефіцитом зазначених вітамінів (рисунок). Так, частка осіб із дефіцитом вітамінів В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> та В<sub>12</sub> у групі з анемією середньої тяжкості й тяжкою анемією була у 3,9–6,4 раза вищою, ніж у групі з анемією I ступеня. Це свідчить про можливий безпосередній або опосередкований взаємозв'язок анемії та дефіциту вітамінів В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> та В<sub>12</sub>.



\*Достовірні відмінності щодо групи «анемія I ступеня».

**Рисунок.** Зв'язок дефіциту вітамінів В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> та В<sub>12</sub> із тяжкістю анемічного синдрому у хворих на СЧВ

У наступній частині дослідження оцінено рівні зазначених вітамінів залежно від типу анемічного синдрому (табл. 2). Аналіз не виявив відмінностей між групами за середніми рівнями ФАД- та ПАЛФ-ефекту. Разом з тим максимальна екскреція ММК спостерігалась у хворих на СЧВ з АХЗ — 21,7±0,76 мг/г креатиніну. Достовірні відмінності виявляли не лише стосовно аналогічного показника у хворих без анемії, але й щодо пацієнтів із СЧВ з анемією.

Аналіз частоти порушень забезпеченості вітамінами В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> та В<sub>12</sub> у групах хворих із різними типами анемії засвідчив, що більшість пацієнтів без анемії (75–83,4%) мали оптимальний статус вітамінів В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> та В<sub>12</sub>, маргінальну забезпеченість вітамінами виявлено у 8,3–14,6%, дефіцит — у 8,3–14,6% обстежених (табл. 3). У групах хворих зі ЗДА, АХЗ із дефіцитом заліза та власне АХЗ значно збільшилася кількість осіб, у яких виявляли маргінальну забезпеченість або дефіцит зазначених вітамінів. Так, у 29,6% хво-

рих із АХЗ, 37% пацієнтів із АХЗ із дефіцитом заліза та 40% зі ЗДА спостерігалась знижена забезпеченість рибофлавіном, у 26; 25,9 та 24% відповідно — недостатня забезпеченість вітаміном В<sub>6</sub>. Очевидно, що анемічний синдром і дефіцит зазначених вітамінів у більшості пацієнтів відзначаються паралельно.

Таблиця 2

Показники забезпеченості хворих на СЧВ вітаміном В<sub>2</sub> (рівень ФАД-ефекту), вітаміном В<sub>6</sub> (рівень ПАЛФ-ефекту) та вітаміном В<sub>12</sub> (екскреція ММК з сечею) залежно від типу анемії (M±m)

Група обстежених	Показник		
	ФАД-ефект, %	ПАЛФ-ефект, %	ММК, мг/г креатиніну
Здорові (n=30)	12,4±0,28	57,7±3,83	16,1±0,46
Хворі на СЧВ без анемії (n=48)	15,3±0,54	66,6±1,09	18,4±0,51
Хворі на СЧВ з анемією (n=102)	17,6±0,49*	72,6±0,96*	20,8±0,49*
<b>У тому числі</b>			
АХЗ (n=50)	17,6±0,75**	72,9±1,44**	21,7±0,76**
АХЗ з дефіцитом заліза (n=27)	17,5±0,87**	72,7±1,74**	20,1±0,79*
ЗДА (n=25)	17,7±1,00**	72,0±1,97**	19,9±0,92*

\*Вірогідні відмінності щодо контролю; \*\*відмінності щодо пацієнтів без анемії.

Таблиця 3

Індивідуальна оцінка статусу вітамінів у хворих на СЧВ залежно від наявності анемічного синдрому (M±m), n (%)

Група хворих на СЧВ	Забезпеченість хворих вітамінами		
	оптимум	маргінальний	дефіцит
<b>Статус рибофлавіну В<sub>2</sub> за величиною ФАД-ефекту</b>			
ФАД-ефект, %	<15,0	15,0–20,0	>20,0
Без анемії (n=48)	36 (75)	5 (10,4)	7 (14,6)
З анемією (n=102)	52 (50,9)*	15 (14,7)	35 (34,4)*
АХЗ (n=50)	28 (56)*	7 (14,6)	15 (29,4)*
АХЗ з дефіцитом заліза (n=27)	13 (48,2)*	4 (14,8)	10 (37,0)*
ЗДА (n=25)	11 (44)*	4 (16)*	10 (40)*
<b>Статус вітаміну В<sub>6</sub> за величиною ПАЛФ-ефекту</b>			
ПАЛФ-ефект, %	Оптимум <70	Маргінальний 71–80	Дефіцит >80
Без анемії (n=48)	37 (77,1)	7 (14,6)	4 (8,3)
З анемією (n=102)	55 (53,9)	21 (20,6)	26 (25,5)*
АХЗ (n=50)	26 (52)*	11 (22)	13 (26)*
АХЗ із дефіцитом заліза (n=27)	14 (51,9)*	6 (22,2)	7 (25,9)*
ЗДА (n=25)	15 (60)*	4 (16)	6 (24)*
<b>Статус вітаміну В<sub>12</sub> за екскрецією ММК</b>			
ММК, мг/г креатиніну	Оптимум <20	Маргінальний 20–25	Дефіцит >25
Без анемії (n=48)	40 (83,4)	4 (8,3)	4 (8,3)
З анемією (n=102)	65 (63,7)*	18 (17,6)*	20 (19,7)
АХЗ (n=50)	28 (56)*	9 (18)*	13 (26)*
АХЗ з дефіцитом заліза (n=27)	20 (70,4)	4 (14,8)	4 (14,8)
ЗДА (n=25)	17 (68)	5 (20)	3 (12)

\*Вірогідні відмінності порівняно з групою «без анемії».

Нами встановлені відмінності між групами хворих щодо частоти виявлення дефіциту вітаміну В<sub>12</sub>. Зокрема, у групі з АХЗ зростала (до 26%) частка осіб з дефіцитом цього вітаміну та зменшувалася (до 56%) з оптимальним його рівнем, тоді як у групі зі ЗДА частка осіб з дефіцитом В<sub>12</sub> становила 12%, а 68% обстежених мали його оптимальний рівень.

Таким чином, проведені дослідження показали, що у хворих на СЧВ навіть без анемії має місце

помірне підвищення в плазмі крові величини ФАД-ефекту та ПАЛФ-ефекту (дефіцит рибофлавіну та піридоксину відповідно) та екскреції з сечею ММК.

У осіб, в яких СЧВ поєднувався з анемією рівні вітамінів, причетні до гемопоєзу, виявилися вірогідно вищими, ніж у групі хворих без анемії. Знайдені також суттєві відмінності вітамінної забезпеченості між пацієнтами з різними ступенями анемічного синдрому. В осіб із помірним і тяжким ступенем анемії порівняно з анемією I ступеня виявлялася вірогідно (21–56%) нижча забезпеченість вітамінами  $B_2$ ,  $B_6$ ,  $B_{12}$ . Виявлені також суттєві відмінності щодо частоти дефіциту мікронутрієнтів між пацієнтами з різним ступенем тяжкості анемії. Зокрема, частка осіб з дефіцитом вітамінів  $B_2$ ,  $B_6$ ,  $B_{12}$  у групі з анемією II та III ступеня виявилася від 4 до 6 разів вищою, ніж у групі з анемією I ступеня.

За умов відсутності анемічного синдрому у більшості хворих виявлено задовільну забезпеченість вітаміном  $B_2$  (75%),  $B_6$  (77,1%),  $B_{12}$  (83,4%). Маргінальна забезпеченість виявлялась у 10,4; 14,6 та 8,3%, а їх дефіцит у 14,6; 8,3 і 8,3% відповідно. У групі з анемією фактично лише у 50,9–63,7% хворих реєструвалася нормальна забезпеченість вітамінами  $B_2$ ,  $B_6$ ,  $B_{12}$ , маргінальна — у 14,7–20,6%, дефіцит — у 19,7–34,4%. Дані літератури також свідчать про наявність зв'язку між зменшенням кількості гемоглобіну та еритроцитів і вмістом вітаміну  $B_{12}$  у хворих із псоріатичним та ревматоїдним артритом (Segal R. et al., 2004). Описані випадки вкладу нутрієнтної недостатності в формування анемії у щурів з ад'ювантним артритом (Гуцько І.П., 2003). Доведеним є факт зменшення вираженості анемічного синдрому, індукованого запальним синдромом та метотрексатом, додатковим призначенням комплексу вітамінів  $B_1$ ,  $B_2$ ,  $B_9$ ,  $B_6$  (Гуцько І.П., 2003).

В осіб із АХЗ, АХЗ із дефіцитом заліза та ЗДА частота виявлення оптимальної забезпеченості зазначеними вітамінами знижується, а маргінального статусу та дефіциту вітамінів значно зростає. Зокрема, лише 56% хворих із АХЗ, 48,2% пацієнтів із АХЗ із дефіцитом заліза та лише 44% зі ЗДА мають нормальний рівень рибофлавіну. У групі хворих із АХЗ, АХЗ із дефіцитом заліза, а особливо при ЗДА, значно збільшується кількість осіб, у яких виявляється дефіцит вітаміну  $B_2$ .

У 26% хворих із АХЗ та АХЗ із дефіцитом заліза та 24% пацієнтів зі ЗДА спостерігалася знижена забезпеченість піридоксином, у 26; 14,8 і 12% відповідно — дефіцит вітаміну  $B_{12}$ . Тобто наявність анемічного синдрому у частини пацієнтів пов'язана з розвитком вітамінної недостатності. АХЗ в більшій мірі асоціювалася з дефіцитом вітаміну  $B_{12}$ , а ЗДА — з дефіцитом рибофлавіну.

Проведене дослідження показало, що забезпеченість вітамінами  $B_2$ ,  $B_6$  та  $B_{12}$  у хворих на СЧВ є достовірно нижчою, ніж у практично здорових осіб. Найбільшою мірою виражена недостатність рибофлавіну, дещо менше страждає статус вітамінів  $B_6$  та  $B_{12}$ . Ще більш низькі рівні цих вітамінів спостерігалися у групах хворих з анемією. Встановлені відмінності в силі зв'язку статусу вітамінів у хворих на СЧВ залежно від типу анемічного синдрому. При АХЗ частіше від-

значається дефіцит вітаміну  $B_{12}$ , при ЗДА — знижений рівень рибофлавіну. На нашу думку, саме дефіцит мікронутрієнтів разом із притаманним СЧВ активним запальним процесом і є основними факторами формування анемічного синдрому у хворих на СЧВ.

## ВИСНОВКИ

1. У 75–83,4% хворих на СЧВ без анемії відзначена нормальна забезпеченість вітамінами  $B_2$ ,  $B_6$ ,  $B_{12}$ , у 8,3–14,6% — маргінальна забезпеченість, у 8,3–14,6% — їх дефіцит. У хворих з анемією лише у 50,9–63,7% реєструвалася нормальна забезпеченість вітамінами  $B_2$ ,  $B_6$ ,  $B_{12}$ , маргінальна — 14,7–20,6%, дефіцит — у 19,7–34,4%. Серед осіб з анемією частіше виявлявся дефіцит рибофлавіну (34,4%) та піридоксину (25,5%), рідше — низька забезпеченість вітаміном  $B_{12}$  (19,7%).

2. Тяжкість анемічного синдрому асоціюється з мікронутрієнтною недостатністю. Частка осіб із дефіцитом рибофлавіну, піридоксину та вітаміну  $B_{12}$  серед пацієнтів з анемією II та III ступеня є вищою більше ніж у 6,4; 4,9 та 3,9 раза відповідно, ніж серед хворих з анемією I ступеня.

3. Встановлено відмінності щодо забезпеченості вітамінами  $B_2$ ,  $B_6$  та  $B_{12}$  залежно від типу анемічного синдрому. У хворих із АХЗ вітамінний дефіцит виявлявся у 26–29,4% випадках, у групі АХЗ із дефіцитом заліза — у 25,9–37%, а у пацієнтів зі ЗДА — у 12–40%. АХЗ більшою мірою асоціювалася з дефіцитом вітаміну  $B_{12}$ , ЗДА — із дефіцитом рибофлавіну. Пацієнти зі ЗДА з ознаками дефіциту заліза, за частотою дефіциту вітамінів  $B_2$ ,  $B_6$  та  $B_{12}$  займали проміжне місце.

## ЛІТЕРАТУРА

- Гуцько І.П. (2003) Анемічний синдром у щурів з ад'ювантним артритом. Зв'язок зі статусом вітамінів та селену, фармакотерапією диклофенаком натрію та метотрексатом. Медична хімія, 5(2): 40–44.
- Островський Ю.М. (1979) Експериментальна вітамінологія, Наука і техніка, Минск, 550 с.
- Снегирева Л.В., Арешкина Л.Я. (1972) Метод определения метилмалоновой кислоты. Приклад. биохим. и микробиол., 8(3): 363–365.
- Спиричев В.Б. (1984) Методы оценки и контроля витаминной обеспеченности населения, Наука, Москва, 170 с.
- Allen L.H., Peerson J.M. (2009) Maternal Micronutrient Supplementation Study Group. Impact of multiple micronutrient versus iron-folic acid supplements on maternal anemia and micronutrient status in pregnancy. Food Nutr. Bull., 30(Suppl. 4): 527–532.
- Chiang E.P., Bagley P.J., Selhub J. et al. (2003) Abnormal vitamin  $B_6$  status is associated with severity of symptoms in patients with rheumatoid arthritis. Am. J. Med., 114(4): 283–287.
- Heller T., Hochstetter V., Basler M. et al. (2004) Vitamin  $B_6$ -sensitive hereditary sideroblastic anemia. Dtsch. Med. Wochenschr., 129(4): 141–144.
- Miggiano G.A., Gagliardi L. (2005) Diet, nutrition and rheumatoid arthritis. Clin. Ther., 156 (3): 115–123.
- Segal R., Baumohl Y., Elkayam O. et al. (2004) Anemia, serum vitamin  $B_{12}$ , and folic acid in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and systemic lupus erythematosus. Rheumatol Int., 24(1): 14–19.
- Weiss G., Goodnough L.T. (2005) Anemia of chronic disease. N. Engl. J. Med., 352(10): 1011–1023.

## РОЛЬ НЕДОСТАТОЧНОСТІ ВИТАМИНОВ $B_{2}$ , $B_{6}$ , И $B_{12}$ В ФОРМИРОВАНИИ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

**С.В. Шевчук, И.В. Куриленко,  
О.В. Шевчук, А.В. Безсмертна**

**Резюме.** Изучали влияние витаминной недостаточности на формирование анемического синдрома у больных системной красной волчанкой. Установлено, что только у 50,9–63,7% больных с анемией регистрировалась нормальная обеспеченность витаминами  $B_{2}$ ,  $B_{6}$ ,  $B_{12}$ , маргинальная — у 14,7–20,6%, дефицит — у 19,7–34,4%. С повышением степени тяжести анемии увеличивается количество больных с микронутриентной недостаточностью. Установлены различия в обеспеченности витаминами  $B_{2}$ ,  $B_{6}$  и  $B_{12}$  в зависимости от типа анемического синдрома. У больных с анемией хронического заболевания (АХЗ) витаминный дефицит выявляли в 26–29,4% случаев, в группе АХЗ с дефицитом железа — в 25,9–37%, а у пациентов с железодефицитной анемией — в 12–40%.

**Ключевые слова:** системная красная волчанка, анемия, витаминная недостаточность.

## ROLE OF $B_{2}$ , $B_{6}$ AND $B_{12}$ VITAMIN DEFICIENCY IN ANAEMIC SYNDROME DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH SLE

**S.V. Shevchuk, I.V. Kurilenko,  
O.V. Shevchuk, G.V. Bezsmertna**

**Summary.** The contribution of vitamin deficiency in anaemic syndrome in patients with SLE was studied. In patients with anaemia in 50,9–63,7% were registered normal supply of vitamin  $B_{2}$ ,  $B_{6}$ ,  $B_{12}$ , marginal — in 14,7–20,6%, deficit — in 19,7–34,4%. With increasing severity of anaemia increases the number of patients with vitamins failure. There are differences in the provision of vitamins  $B_{2}$ ,  $B_{6}$  and  $B_{12}$ , depending on the type of anaemic syndrome. 26–29,4% patients with AHD had vitamins deficiency, in group AHD with iron deficiency — 25,9–37%, and in patients with IDA — 12–40%.

**Key words:** systemic lupus erythematosus, anaemia, vitamins deficiency.

### Адреса для листування:

Шевчук Сергій Вікторович  
21100, Вінниця, Хмельницьке шосе, 104  
НДІ реабілітації інвалідів Вінницького  
національного медичного університету  
ім М.І. Пирогова МОЗ України

## РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

### Громадяни України мають право перевірити якість лікарського засобу

За матеріалами [www.diklz.gov.ua](http://www.diklz.gov.ua)

Державна служба України з лікарських засобів (далі — Держлікслужба) забезпечує контроль якості цієї продукції. У разі виникнення підозри щодо згаданого показника інспектор вилучає підозрілу упаковку та направляє її на експертизу до однієї з лабораторій відомства.

Кожен громадянин нашої країни також має право згідно з Конституцією України (ст. 40 — право на індивідуальні чи колективні звернення) звернутися зі скаргою у письмовій або усній (викладеній громадянином і записаній посадовою особою на особистому прийомі) формі на якість лікарського засобу до Держлікслужби або до одного з її територіальних органів у разі, якщо в нього виникла підозра стосовно цього показника. У зверненні мають бути чітко викладені пропозиції, зауваження, заяви і скарги, які відносяться до компетенції Держлікслужби. Адреси Держлікслужби та її територіальних органів можна дізнатися в куточку споживача, який є у кожній аптеці.

Також у зверненні має бути обов'язково зазначене прізвище, ім'я, по батькові, місце проживання громадянина, його контактні телефони. Письмове звернення повинно бути підписане заявником (заявниками) із зазначенням дати.

У разі, якщо звернення не містить даних, необхідних для прийняття обґрунтованого рішення, або

у ньому не дотримано встановлених чинним законодавством вимог, воно повертається громадянину з відповідним роз'ясненням. Письмове звернення без зазначення місця проживання, не підписане автором, а також таке, авторство якого неможливо встановити, визначається анонімним і розгляду не підлягає.

Якщо звернення стосується підозри щодо якості лікарського засобу, до листа необхідно додати касовий чек та зразок цього препарату або чітко написати його назву, серію, вказати адресу та назву аптечного закладу, де було придбано лікарський засіб.

Після отримання скарги представники Держлікслужби вилучають препарат у аптечному закладі, вказаному в скарзі, і віддають його на експертизу до однієї з лабораторій відомства. Реалізація цього лікарського засобу в аптеці тимчасово забороняється. Громадянин, який звернувся зі скаргою, вартість лабораторного дослідження препарату не оплачує.

Якщо результати експертизи вказують на те, що лікарський засіб є якісним, його реалізація повнюється. Якщо ж встановлюється неналежна якість препарату, Держлікслужба України забороняє його реалізацію та проводить подальше дослідження, мета якого — встановити причину погіршення якості препарату.

Лікарський засіб може втратити якість із багатьох причин, зокрема внаслідок порушення умов його транспортування постачальниками чи порушення умов зберігання препарату в аптечному закладі.