



АКТУАЛЬНІ
ПИТАННЯ
ВНУТРІШНІХ
ХВОРОБ

у практиці
СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

У ПРОДАЖУ!
www.bookvamed.com.ua

БЕЗКОШТОВНА ПЕРЕДПЛАТА на електронні видання **22⁵** сторінок у світі

Ренгалін

НОВИЙ

протикашльовий препарат

Лікування сухого та вологого кашлю з 1-го дня терапії^{1,3}

- Чинить комбіновану дію: протикашльову, протизапальну, бронхолітичну за рахунок регуляції рефлексорних і запальних механізмів¹⁻³
- Сприяє трансформації сухого кашлю в залишковий (або його усуненню) без розвитку продуктивного у 65 % пацієнтів²
- Ефективність протикашльової дії Ренгаліну співставна з кодеїновмісними препаратами³



1. Інструкція для медичного застосування препарату Ренгалін.

2. Гелпе Н.А., Спасский А.А. Результаты наблюдательной программы изучения применения Ренгалина в амбулаторном лечении кашля. Терапия. 2018; 3(21): 134-143.

3. Акопов А.Л. и соавт. Ренгалин – новый эффективный и безопасный препарат в лечении кашля. Результаты многоцентрового сравнительного рандомизированного клинического исследования у больных с ОРВИ. Антибиотики и химиотерапия. 2015; 60 (1-2): 19-26.

Детальна інформація згідно з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу Ренгалін.

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних закладів та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

Ренгалін. Р.П. МОЗ України UA/17860/01/01 від 13.01.2020 р. Виробник: ЗАТ «Сантоніка», Литва.

Будь-які відомості щодо побічних реакцій препарату повідомте за телефоном +38 (044) 400-90-78.



Прамістар

прамірацетам

**НООТРОП з АНТИДЕПРЕСИВНИМ ефектом
БЕЗ протипоказань при АГ, ІХС, ЦД, СН²**



**По 1 табл.
2 рази на день²**

- **Довготривала та короткочасна пам'ять¹**
- **Концентрація уваги та здатність до навчання²**
- **Підвищення контрольованості лікування¹**
- **Стала безпечність при тривалому застосуванні¹**
- **Антидепресивна дія та задоволеність результатами лікування пацієнта^{1, 2}**

Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів охорони здоров'я.

Прамістар. Прамірацетам. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Ноотропі засоби. Код АТХ N06В Х16. **Рекомендоване дозування:** по 1 таблетці двічі на добу. Клінічно значущий ефект можна очікувати не раніше 4-8 тижнів лікування. **Показання.** Зниження здатності до концентрації уваги; розлади пам'яті дегенеративного або судинного характеру, особливо в осіб літнього віку. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини. Крововилив у мозок та інше. **Побічні реакції.** Сухість у роті, диспепсія, нудота, біль у ділянці шлунка, погіршення апетиту та інше. Застосовувати у дітей не рекомендується через відсутність даних. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Перед застосуванням, будь ласка, уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування, повним переліком побічних реакцій, протипоказань, особливостей застосування препарату Прамістар, № 1250 від 26.05.2020.

1. Бурчинский С.Г. Концепция множественной селективности в нейрофармакологии и клинический выбор ноотропного препарата // Новости медицины и фармации, № 1(525) - 2015, стр. 3-5.

2. Інструкція для медичного застосування препарату Прамістар № 1250 від 26.05.2020.



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

UA_PRA-05-2020_V1_Poster. Зарв. 07.07.2020

Виробник: КОСМО С.П.А., Італія.

Адреса: Віа К. Коломбо 1 - 20020 Лайнате (МІ), Італія

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ».

Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29, Тел.: (044) 494 33 88.

ЗМІСТ

ПРАКТИЧНІ
РЕКОМЕНДАЦІЇ

Глобальні практичні рекомендації з гіпертензії
Міжнародного товариства гіпертензії
2020 року 3

МЕДИЦИНА
СЬОГОДНІ

Застосування препарату Ренгалін —
новий напрямок у регуляції кашлю 6

БАЛЬЗАМЕД: рациональный выбор
топического средства на основе мочевины
при ксерозе стоп 11

КЛІНІЧНІ
ДОСЛІДЖЕННЯ

Мультисистемный воспалительный синдром
у взрослых — MIS-A, связанный с инфекцией
SARS-CoV-2 8



НОВИНИ

ВОЗ ожидает получить не менее 2 млрд доз
вакцин против COVID-19 в будущем году 9

Вакцины против COVID-19 проверят
и сравнят между собой специалисты CEPI 9

COVID-19. Перспективы применения
альфа-липоевой кислоты у пациентов
с диабетом 9

FDA готово рассмотреть вакцины
против COVID-19 по программе fast-track 9



ДАЙДЖЕСТ

Як наш раціон може допомогти зберегти
здоров'я та ресурси планети 10

Серцево-судинні переваги
середземноморської дієти
й періодичного голодування 10

НОБЕЛІВСЬКІ
ЛАУРЕАТИ

Нобелевская премия — 2020 12

НОВІТНІ
ТЕХНОЛОГІЇ

Будущее медицины
за стволовыми клетками
(обзор литературы) 14

ДОВІДНИК
ФАХІВЦЯ

О влиянии большого количества вакцин
на иммунную систему младенца 16

КОРИФЕЇ
МЕДИЦИНИ

«На нашем докторском халате —
ни одного позорного пятна...» 18

Однакошники 18

АКТУАЛЬНА
ТЕМА

Про втрачену повагу до лікарів
і довіру до медицини в цілому 21



ПЕРЕДПЛАТА

Передплата — 2021 22

УЛЮБЛЕНА
СТОРІНКА

Шнобелевские премии — 2020 24

ГЛОБАЛЬНІ ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ З ГІПЕРТЕНЗІЇ МІЖНАРОДНОГО ТОВАРИСТВА ГІПЕРТЕНЗІЇ 2020 РОКУ*

Thomas Unger^a, Claudio Borghi^b, Fadi Charchar^{c, d, e}, Nadia A. Khan^{f, g}, Neil R. Poulter^h,
Dorairaj Prabhakaran^{i, j, k}, Agustin Ramirez^l, Markus Schlaich^{m, n}, George S. Stergiou^o,
Maciej Tomaszewski^{p, q}, Richard D. Wainford^{r, s, t}, Bryan Williams^u, Aletta E. Schutte^{v, w}

^aCARIM — School for Cardiovascular Diseases, Maastricht University, Maastricht, The Netherlands

^bDepartment of Medical and Surgical Sciences, University of Bologna, Bologna, Italy

^cFederation University Australia, School of Health and Life Sciences, Ballarat

^dDepartment of Physiology, University of Melbourne, Melbourne, Australia

^eDepartment of Cardiovascular Sciences, University of Leicester, Leicester, UK

^fUniversity of British Columbia

^gCenter for Health Evaluation and Outcomes Sciences, Vancouver, Canada

^hImperial Clinical Trials Unit, Imperial College London, UK

ⁱPublic Health Foundation of India

^jCentre for Chronic Disease Control, New Delhi, India

^kLondon School of Hygiene and Tropical Medicine, UK

^lHypertension and Metabolic Unit, University Hospital, Favaloro Foundation, Buenos Aires, Argentina

^mDobney Hypertension Centre, School of Medicine, Royal Perth Hospital Unit,

University of Western Australia, Perth

ⁿNeurovascular Hypertension & Kidney Disease Laboratory, Baker Heart and Diabetes Institute, Melbourne, Victoria, Australia

^oHypertension Center STRIDE-7, School of Medicine, Third Department of Medicine, Sotiria Hospital, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

^pDivision of Cardiovascular Sciences, Faculty of Medicine, Biology and Health, University of Manchester

^qDivision of Medicine and Manchester Academic Health Science Centre, Manchester University NHS Foundation Trust Manchester, Manchester, UK

^rDepartment of Pharmacology and Experimental Therapeutics, Boston University School of Medicine, Boston

^sThe Whitaker Cardiovascular Institute, Boston University

^tDepartment of Health Sciences, Boston University Sargent College, Boston, Massachusetts, USA

^uUniversity College London, NHR University College London, Hospitals Biomedical Research Centre, London, UK

^vFaculty of Medicine, University of New South Wales, The George Institute for Global Health, Sydney, Australia

^wHypertension in Africa Research Team, South African MRC Unit for Hypertension and Cardiovascular Disease, North-West University, Potchefstroom, South Africa

Розділ 1. ВСТУП

Контекст і мета цих рекомендацій

Декларація про відшкодування
коштів

Для реалізації своєї місії зі зниження глобального тягара підвищеного артеріального тиску (АТ) Міжнародне товариство гіпертензії (International Society of Hypertension — ISH) розробило глобальні практичні рекомендації щодо лікування гіпертензії в дорослих віком понад 18 років.

Комітет із настанов ISH зібрав доказові дані, подані в нещодавно опублікованих детально переглянутих рекомендаціях, та адаптував їх з урахуванням базових та оптимальних стандартів догляду в практичному форматі, що є простим у використанні, особливо в умовах низького забезпечення ресурсами, але може також використовуватися в умовах високого забезпечення ресурсами як клініцистами, так і медсестрами, а також медичними працівниками громади, якщо це доречно. Хоча різниця між умовами низького або високого забезпечення ресурсами часто стосується країн із високим рівнем доходу (КВРД) і країн з низьким і середнім рівнем доходу (КНРД), добре встановлено, що в КВРД є райони з низькими налаштуваннями ресурсів, і навпаки.

У цьому документі оптимальна допомога базується на доказовому стандарті догляду, сформульованому в останніх настановах [1, 2] та узагальненому тут, із визнанням того, що необхідні базові стандарти, тому що дотримуватись оптимальних стандартів не завжди можливо. Отже, базові стандарти стосуються мінімальних стандартів догляду. При уточненні базових стандартів догляду в умовах низького забезпечення ресурсами Комітет із написання настанови часто стикався з обмеженням або відсутністю доказових клінічних даних і, відповідно, використовував думку експертів.

У рекомендаціях розмежування оптимальних і базових стандартів не завжди було можливим і виконувалося в розділах, у яких це було найбільш практичним і розумним. Комітет із написання наста-

нови також усвідомлює, що деякі рекомендації базові стандарти можуть бути недосяжними в умовах низьких ресурсів, наприклад позаофісне вимірювання АТ, вимога багаторазового відвідування для діагностики гіпертензії або поради щодо використання терапії фіксованою комбінацією в одній таблетці. Незважаючи на складність реалізації, ці настанови можуть допомогти місцевим ініціативам мотивувати зміни в політиці й слугувати інструментом для сприяння покращенню місцевих стандартів надання допомоги. Слід докласти всіх зусиль для досягнення базових стандартів догляду, щоб зменшити серцево-судинну захворюваність і смертність, викликану гіпертензією.

Мотивація

Підвищений АТ залишається провідною причиною смерті в усьому світі, що становить 10,4 млн смертей на рік [3]. У 2010 році у світі, за оцінками експертів, 1,39 млрд людей страждали від гіпертензії [4]. Однак тенденції щодо рівня АТ демонструють чіткий перехід найвищих показників АТ від регіонів з високим рівнем доходу до регіонів з низьким рівнем доходу [5] — 349 млн хворих на гіпертензію в КВРД і 1,04 млрд у КНРД [4].

Великі розбіжності в регіональному тягарі гіпертензії також супроводжуються низьким рівнем щодо обізнаності, лікування й контролю в КНРД порівняно з КВРД. У відповідь на погану глобальну обізнаність щодо гіпертонічної хвороби (оцінюється на рівні 67 % у КВРД і 38 % у КНРД) [4] ISH розпочала глобальну кампанію із покращення обізнаності про підвищений рівень АТ, а саме ініціативу «Травневий місячник вимірювання тиску» [6, 7].

Незважаючи на кілька ініціатив, поширеність підвищеного рівня АТ і несприятливий вплив на серцево-судинну захворюваність і смертність зростають у всьому світі, незалежно від доходів [4, 5]. Тому надзвичайно важливо застосовувати ініціативи, спрямовані на населення, щоб зменшити глобальний

тягар підвищеного рівня АТ, наприклад, це діяльність зі зменшення споживання солі й покращання доступності свіжих фруктів та овочів. Для покращання управління гіпертензією ISH у 2014 році разом з Американським товариством гіпертензії опублікувало Рекомендації з клінічної практики щодо лікування гіпертензії в громаді (див. розділ 11 «Ресурси»). Нещодавно ми спостерігали шквал виданих настанов, оновлених на основі доказів, що походять переважно з регіонів і країн із високим рівнем доходу, включно зі США [2], Європою [1], Сполученим Королівством [8], Канадою [9] і Японією [10]. Нові розробки включають переосмислення визначення гіпертензії [2], початок лікування комбінованою терапією за допомогою однієї таблетки, рекомендації щодо більш широкого використання позаофісного вимірювання АТ [2, 10] і більш низьких цільових значень АТ.

Регіони з низьким і середнім рівнем доходу часто орієнтуються на настанови з регіонів з високим рівнем доходу, оскільки для їх ресурсів і системи охорони здоров'я розробка й упровадження місцевих рекомендацій залишаються складними завданнями. В Африці лише 25 % країн мають рекомендації щодо гіпертензії [13], і в багатьох випадках ці настанови адаптовані з рекомендацій із регіонів з високим рівнем доходу. Однак прийняття настанов із регіонів з високим рівнем доходу іноді є непрактичним, оскільки в реальності при роботі з обмеженим доступом до ресурсів доводиться стикатися зі значною кількістю перешкод, що включають серйозний дефіцит кваліфікованих медичних працівників, ненадійне постачання електроенергії в сільських клініках, низький доступ до базових офісних пристроїв для вимірювання АТ, обмежені можливості щодо проведення основних рекомендованих діагностичних процедур і погане забезпечення доступними високоякісними препаратами. У регіо-

*Англомовна версія рекомендацій надрукована в Hypertension. 2020;75:1334-1357 (<https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026>).

нах як із низьким, так і з високим рівнем доходу неоднозначні положення останніх рекомендацій часто викликають плутанину в медичних працівників, занепокоєння серед пацієнтів [14], і це призвело до необхідності проведення глобальної гармонізації [15]. Отже, настанови із регіонів з високим рівнем доходу можуть не відповідати глобальним (універсальним) цілям [16].

Процес розробки рекомендацій

Глобальні практичні рекомендації з гіпертензії ISH 2020 року були розроблені Комітетом з рекомендацій щодо гіпертензії ISH на основі критеріїв доказової медицини, і їх створювали (1) для використання в усьому світі, (2) щоб вони були придатними для застосування в умовах низьких і високих ресурсів, надаючи базові й оптимальні стандарти, і (3) були стислими, спрощеними й легкими у використанні. Їх критично переглядали й оцінювали численні зовнішні експерти з гіпертензії із КВРД і КНРД з експертизою щодо оптимальної діагностики й лікування гіпертензії, а також управління ресурсами в умовах їх обмеження. Ці рекомендації були розроблені без будь-якої підтримки з боку промисловості чи інших джерел.

Склад Комітету ISH із написання рекомендацій щодо гіпертензії і підбір зовнішніх рецензентів

Комітет ISH із написання рекомендацій щодо гіпертензії був утворений із членів Ради ISH; вони були включені на основі специфічної експертизи в різних галузях гіпертензії, з урахуванням попереднього досвіду створення рекомендацій щодо гіпертензії, а також вони представляють різні регіони світу. Аналогічна стратегія була застосована щодо відбору зовнішніх рецензентів з особливим урахуванням представників.

Розділ 2. ВИЗНАЧЕННЯ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Відповідно до більшості основних настанов рекомендується діагностувати гіпертензію, коли в особи при вимірюванні в офісі (кабінеті лікаря) або клініці систолічний артеріальний тиск (САТ) становить ≥ 140 мм рт.ст. і/або діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) становить ≥ 90 мм рт.ст. після повторного обстеження (див. нижче, розділ 3). У табл. 1 наведено класифікацію рівнів АТ на основі офісного вимірювання, у табл. 2 наведено значення АТ при амбулаторному й домашньому моніторингу, які використовуються для визначення гіпертензії; ці межі визначення стосуються всіх дорослих (> 18 років). Ці категорії АТ призначені для узгодження терапевтичних підходів при відповідному значенні АТ.

Діапазон високого нормального значення АТ призначений для виявлення осіб, які могли б отримати користь від модифікації способу життя і можуть отримувати фармакологічне лікування, якщо є належні показання (див. розділ 9).

Ізольована систолічна гіпертензія, яка визначається при підвищенні САТ (≥ 140 мм рт.ст.) і низькому рівні ДАТ (< 90 мм рт.ст.), поширена в молодих і літніх людей. У молодих людей, включно з дітьми, підлітками й молодими дорослими, ізольована систолічна гіпертензія є найбільш поширеною формою есенціальної гіпертензії. Однак особливо часто вона також зустрічається в людей похилого віку, у яких є наслідком зростання жорсткості великих артерій зі збільшенням рівня пульсового тиску (різниця між САТ і ДАТ).

Таблиця 1. Класифікація гіпертензії на основі вимірювання офісного артеріального тиску

Категорія	Систолічний АТ (мм рт.ст.)		Діастолічний АТ (мм рт.ст.)
Нормальний	< 130	i/або	< 85
Високий нормальний	130–139	i/або	85–89
1-й ступінь АГ	140–159	i/або	90–99
2-й ступінь АГ	160–179	i/або	100–109

Таблиця 2. Критерії гіпертензії на основі офісного вимірювання, домашнього й амбулаторного моніторування артеріального тиску

	САТ/ДАТ, мм рт.ст.
Офісний АТ	≥ 140 i/або ≥ 90
Амбулаторне моніторування АТ	
Середній протягом 24 годин	≥ 130 i/або ≥ 80
Середній денний (протягом періоду неспаня)	≥ 135 i/або ≥ 85
Середній нічний (протягом сну)	≥ 120 i/або ≥ 70
Домашнє моніторування АТ	≥ 135 i/або ≥ 85

Особи з підтвердженою гіпертензією (1-го і 2-го ступеня) повинні отримувати відповідне фармакологічне лікування.

Деталі методів вимірювання АТ вдома, в офісі й при амбулаторному моніторингу розглядаються в розділі 3.

Розділ 3. ВИМІРЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ Й ДІАГНОСТИКА ГІПЕРТЕНЗІЇ

Базові заходи

Вимірювання АТ у кабінеті або клініці найчастіше є основою для діагностики гіпертензії і подальшого спостереження. Значення АТ в офісі (кабінеті лікаря)

слід вимірювати відповідно до рекомендацій, наведених у табл. 3 і на рис. 1 [1, 2, 17, 18].

Якщо це можливо, діагноз не слід встановлювати за один візит до офісу.

Зазвичай для підтвердження діагнозу гіпертензії потрібні два-три офісні візити з інтервалом 1–4 тижні (залежно від рівня АТ). Діагноз може бути встановлений за один візит, якщо показник АТ становить $\geq 180/110$ мм рт.ст. і наявне серцево-судинне захворювання (ССЗ) [1, 2, 17, 18].

Рекомендоване ведення пацієнтів відповідно до рівнів АТ в офісі подано в табл. 4.

Якщо це можливо й доступно, діагноз гіпертензії повинен бути підтвер-

джений вимірюванням АТ поза межами лікарського кабінету (див. нижче) [1, 2, 19–21].

Оптимальні заходи

Діагностика гіпертензії: офісне вимірювання артеріального тиску

Початкова оцінка: виміряйте АТ на обох руках, бажано одночасно. Якщо є суттєва різниця між руками > 10 мм рт.ст. при повторних вимірюваннях, використовуйте руку з більш високим рівнем АТ. Якщо різниця становить > 20 мм рт.ст., розгляньте подальше обстеження.

Вимірювання АТ в положенні стоячи: вимірюйте у хворих на АГ, які приймають лікування, через 1 хв і знову через 3 хв, коли є симптоми, що свідчать

Таблиця 3. Рекомендації щодо офісного вимірювання артеріального тиску

Умови	Тихе приміщення з комфортною температурою
	Перед вимірюваннями: уникати куріння, кофеїну й фізичних вправ протягом 30 хв; порожній сечовий міхур; залишатися розслабленим у положенні сидячи протягом 3–5 хв
	Ні пацієнт, ні персонал не повинні розмовляти перед вимірюванням, під час нього і між вимірюваннями
Позиція	Сидячи: рука спирається на стіл, середина руки на рівні серця; спина спирається на спинку стільця; ноги не схрещені, а ступні розташовані плоско на підлозі (рис. 1)
Прилад	Валідований електронний (осцилометричний) прилад із манжетою для плеча. Списки точних електронних пристроїв для вимірювання АТ в офісі, дома й амбулаторно в дорослих, дітей і вагітних жінок доступні на вебсайті www.stridebp.org [22] (див. також розділ 1.1 «Ресурси»)
	Альтернативно можна використовувати калібрований аускультативний пристрій (анероїд або гібрид, оскільки ртутні сфігмоманометри заборонені в більшості країн) із використанням 1-го тону Короткова для систолічного артеріального тиску і 5-го тону — для діастолічного при низькій швидкості здування манжети [22]
Манжета	Розмір відповідно до окружності плеча пацієнта (менша манжета завищує, а більша манжета занижує артеріальний тиск)
	Для ручних аускультативних пристроїв надувний балон манжети повинен охоплювати 75–100 % окружності руки людини. Для електронних пристроїв використовуйте манжети відповідно до інструкції до пристрою
Протокол	Під час кожного візиту робіть 3 вимірювання із інтервалом 1 хв між ними. Обчисліть середнє значення для останніх 2 вимірювань. Якщо показник АТ при першому вимірюванні становить $< 130/85$ мм рт.ст., більше не потрібно проводити вимірювання
Інтерпретація	Рівень АТ при 2–3 візитах до лікаря $\geq 140/90$ мм рт.ст. свідчить про гіпертензію

Таблиця 4. План вимірювання артеріального тиску згідно з його офісним рівнем

Рівень АТ (мм рт.ст.) при вимірюванні в офісі (кабінеті лікаря)		
$< 130/85$	130–159/85–99	$> 160/100$
Перемірювати протягом 3 років (1 рік — за наявності інших факторів ризику)	Якщо можливо, підтвердьте за допомогою позаофісного вимірювання АТ (висока ймовірність АГ білого халата й маскованої гіпертензії). Альтернативою є підтвердження при повторних візитах у клініку	Підтвердьте протягом кількох днів або тижнів



Рисунок 1. Базові заходи: як вимірювати рівень артеріального тиску

про постуральну гіпотензію, і при першому візиті осіб похилого віку та хворих на діабет.

➔ **Вимірювання АТ без нагляду медперсоналу в офісі:** багаторазові автоматизовані вимірювання АТ, зроблені, поки пацієнт залишається один в кабінеті, забезпечують більш стандартизовану оцінку, але також показують нижчий рівень АТ, ніж звичайні вимірювання в кабінеті, при цьому поріг діагностики АГ залишається невизначеним [17, 18, 23, 24]. Для прийняття більшості рішень щодо початку лікування потрібне підтвердження вимірюванням АТ поза офісом.

Діагностика гіпертензії: вимірювання артеріального тиску поза офісом

➔ **Позаофісні вимірювання АТ** (пацієнтами вдома або шляхом 24-годинного амбулаторного моніторингу артеріального тиску (АМАТ)) є більш відтворюваними, ніж офісні вимірювання, більш тісно пов'язані з ураженнями органів-мішеней, викликаними гіпертензією, і ризиком серцево-судинних подій, а також виявляють феномени білого халата й маскованої гіпертензії (див. нижче).

➔ Для встановлення точного діагнозу АГ і прийняття рішення щодо лікування часто потрібне позаофісне вимірювання АТ. У нелікованих осіб або хворих на АГ, які приймають лікування, з рівнем офісного АТ, який класифікується як високий нормальний або гіпертензія 1-го ступеня (сistolічний 130–159 мм рт.ст. і/або

діастолічний 85–99 мм рт.ст.), рівень АТ необхідно підтвердити за допомогою домашнього або амбулаторного моніторингу АТ (табл. 5) [1, 2, 17–21].

➔ Рекомендації щодо проведення домашнього й амбулаторного вимірювання АТ подані в табл. 5.

АГ білого халата і маскована гіпертензія

➔ Використання офісного й позаофісного (домашнього або амбулаторного) вимірювань АТ визначає осіб з гіпертензією білого халата, які мають підвищений рівень АТ у кабінеті (без підвищеного рівня АТ при амбулаторному або домашньому моніторингу) та осіб з масковою гіпертензією, які не мають підвищення АТ в офісі, але в яких підвищений рівень АТ виявляється поза кабінетом (при амбулаторному або домашньому моніторингу). Близько 10–30 % пацієнтів, які звернулися у клініку через високий рівень АТ, мають гіпертензію білого халата, а 10–15 % мають масковану гіпертензію.

➔ Гіпертензія білого халата: такі особи мають проміжний серцево-судинний ризик між нормотензивними й пацієнтами із стійкою гіпертензією. Діагноз потребує підтвердження при повторних офісних і позаофісних вимірюваннях АТ. Якщо загальний серцево-судинний ризик є низьким і немає ураження органів-мішеней, обумовленого гіпертензією (УОМОГ), лікування медикаментозними препаратами можна

не призначати. Однак їм слід дотримуватися модифікації способу життя, оскільки в них може розвинути стійка гіпертензія, що потребує лікування антигіпертензивними засобами [1, 2, 17–21, 25–27].

➔ **Маскована гіпертензія:** ці пацієнти мають ризик серцево-судинних подій, подібний до такого у хворих на АГ. Діагноз потребує підтвердження при повторних вимірюваннях АТ в офісі й поза ним. Маскована гіпертензія може потребувати медикаментозного лікування, спрямованого на нормалізацію позаофісного АТ [1, 2, 17–21, 25–27].

Розділ 4. ДІАГНОСТИЧНІ/КЛІНІЧНІ ТЕСТИ

Базові заходи

Медична історія (анамнез)

У пацієнтів із АГ хвороба часто має безсимптомний характер, проте специфічні симптоми можуть свідчити про вторинну гіпертензію або ускладнення гіпертензії, які потребують подальшого дослідження. У повний медичний і сімейний анамнез рекомендується включати [1]:

➔ **артеріальний тиск:** уперше виявлена АГ, тривалість, попередні рівні АТ, попередня й нинішня антигіпертензивна терапія, інші препарати/препарати, які можуть впливати на АТ, непереносимість (побічні явища) антигіпертензивних препаратів, прихильність до антигіпертензивної терапії, попередня АГ на фоні оральних контрацептивів або вагітності;

➔ **фактори ризику:** особиста історія наявності серцево-судинного захворювання (інфаркт міокарда, серцева недостатність (СН), інсульт, транзиторна ішемічна атака (ТІА), цукровий діабет, дисліпідемія, хронічна хвороба нирок (ХХН), куріння, особливості дієти, вживання алкоголю, фізична активність, психосоціальні фактори, депресія в анамнезі). Сімейний анамнез з АГ, ССЗ, сімейної гіперхолестеринемії, діабету;

➔ **визначення загального кардіоваскулярного ризику:** відповідно до локальних настанов/рекомендацій (див. оцінку ризику в розділі 11 у кінці документа);

➔ **симптоми/ознаки АГ/супутніх станів:** болі в ділянці грудної клітки, задишка, серцебиття, переміжна кульгавість, периферичні набряки, головний біль, порушення зору, ніктурія, гематурія, запаморочення;

➔ **симптоми, що можуть свідчити про наявність вторинної АГ:** слабкість м'язів/тетанія, судоми, аритмії (гіпо-

каліємія/первинний альдостеронізм), епізоди набряку легень (стеноз ниркових артерій), підвищена пітливість, серцебиття, часті головні болі (феохромомоцитома), хропіння, денна сонливість (обструктивне апное сну), симптоми, характерні для захворювань щитоподібної залози (див. розділ 10 для повного переліку симптомів).

Фізикальне обстеження

Фізикальне обстеження дозволяє підтвердити діагноз АГ і визначити ураження органів-мішеней і/або наявність вторинної АГ, і воно має включати:

➔ **серцево-судинна система та серце:** частота пульсу/ритм/характер, пульсація яремних вен/тиск, верхівковий поштовх, додаткові серцеві тони й шуми, крепітація, периферичні набряки, шуми (на сонних і стегнових артеріях, абдомінальний), визначення затримки пульсації на променевій і стегновій артеріях;

➔ **інші органи/системи:** збільшення нирок, окружність ший > 40 см (обструктивне апное сну), збільшення щитоподібної залози, збільшений індекс маси тіла (ІМТ)/окружність талії, жирові накопичення й наявність стрій (хвороба/синдром Кушинга).

Лабораторні обстеження та ЕКГ

➔ **Аналіз крові:** натрій, калій, креатинін сироватки з розрахунком швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ). Якщо можливо, ліпідний профіль і глюкоза натще.

➔ **Аналіз сечі:** за допомогою тест-смужки.

➔ **ЕКГ у 12 відведеннях:** визначення наявності ФП, гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), ішемічної хвороби серця.

Оптиміальні заходи

Додаткові діагностичні тести

Додаткові обстеження проводяться, коли вищеописаних недостатньо для визначення й підтвердження ураження органів-мішеней, супутніх хвороб і/або вторинної АГ.

Візуалізуючі методи дослідження

➔ **Ехокардіографія:** гіпертрофія лівого шлуночка, систолічна/діастолічна дисфункція, дилатація передсердь, коарктація аорти.

➔ **Ультразвукове дослідження сонних артерій:** наявність атеросклеротичних бляшок, стенозів.

➔ **Візуалізація нирок/ниркових артерій і надниркових залоз:** ультразвукове дослідження нирок/дуплексне сканування ниркових артерій, КТ-/МРТ-ангіографія: ренопаренхімні захворювання нирок, стеноз ниркових артерій, ураження надниркових залоз, інша патологія черевної порожнини.

➔ **Фундоскопія:** зміни сітківки ока, крововиливи, набряк соска зорового нерва, звивистість судин, співвідношення артеріальних і венозних судин.

➔ **КТ/МРТ голови:** ішемічні або геморагічні ураження, пов'язані із АГ.

Функціональні тести й додаткові лабораторні обстеження

➔ **Кістково-плечовий індекс:** захворювання артерій нижніх кінцівок.

➔ **Інші тести при підозрі на вторинну АГ:** альдостерон-ренінове співвідношення, вільні метанефрини в плазмі крові, кортизол у пізньонічній слині або інші скринінгові тести на наявність підвищеного кортизолу.

➔ **Альбумін-креатинінове співвідношення сечі.**

➔ **Рівень сечової кислоти в сироватці крові.**

➔ **Рівень печінкових ферментів.**

Далі буде ■

Таблиця 5. Клінічне використання домашнього й амбулаторного моніторингу АТ

	Домашнє моніторування АТ	Амбулаторне моніторування АТ
Умови	Так само, як для офісного АТ (див. вище)	Звичайний робочий день
Позиція	Так само, як для офісного АТ (див. вище)	Слід уникати напружених занять. Рука нерухома й розслаблена під час кожного вимірювання
Прилад	Валідований електронний (осцилометричний) прилад із манжеткою для плеча (www.stridebp.org, див. також розділ 11 «Ресурси»)	
Манжета	Розмір відповідно до окружності руки індивідуума	
Протокол	Перед кожним візитом до лікаря: — 3–7-денний моніторинг вранці (перед прийомом лікарських засобів при лікуванні) й увечері; — кожного разу по два вимірювання сидячи після 5 хв відпочинку і 1 хв між вимірюваннями. Тривале спостереження за лікуванням гіпертензії: — 1–2 вимірювання на тиждень або місяць	— Цілодобовий моніторинг з інтервалом 15–30 хв у денний і нічний час. — Потрібно як мінімум 20 дійсних денних і 7 нічних показань АТ. Якщо менше, то дослідження слід повторити
Інтерпретація	— Середній рівень домашнього АТ після виключення показань першого дня ≥ 135 або 85 мм рт.ст. свідчить про гіпертензію	— Цілодобовий амбулаторний рівень АТ $\geq 130/80$ мм рт.ст. свідчить про гіпертензію (первинний критерій). — Денний (під час неспання) амбулаторний АТ $\geq 135/85$ мм рт.ст., а нічний (під час сну) $\geq 120/70$ мм рт.ст. свідчить про гіпертензію

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ РЕНГАЛІН — НОВИЙ НАПРЯМОК У РЕГУЛЯЦІЇ КАШЛЮ



КОЧУЄВА М.М., д.м.н., професор

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

Кашель — один із провідних симптомів, що викликають найбільше занепокоєння в пацієнтів із гострими й хронічними захворюваннями бронхолегеневої системи. Він істотно порушує денну активність, нічний сон, зберігаючись довше за інші ознаки запалення. Метою адекватного лікування кашлю є зменшення його тривалості й інтенсивності, а також запобігання ускладненням і розвитку хронічних захворювань респіраторної системи. Останнім часом поряд із терміном «лікування» все частіше використовується термін «управління кашлем», що передбачає збалансоване використання засобів, які пригнічують кашель, і засобів, спрямованих на оптимізацію кашлю (зокрема, відхаркувальних і муколітичних препаратів).

Кашель — це складна багатокомпонентна рефлекторна захисно-приспосувальна реакція організму, спрямована на виведення з дихальних шляхів сторонніх предметів і/або трахеобронхіального секрету, що забезпечує збереження ефективного проведення повітряного потоку по дихальному тракту. Кашель є найпоширенішим симптомом бронхолегеневих захворювань і найбільш частою причиною звернення пацієнтів по медичну допомогу на амбулаторному етапі. Як правило, від 10 до 38 % звернень до пульмонолога обумовлені наявністю хронічного кашлю.

Кашель — це важливий захисний механізм, що сприяє очищенню дихальних шляхів при потрапленні в них великої кількості сторонніх часток (пил, сажа, дим тощо), скупченні в дихальних шляхах слизу в результаті гіперсекреції і/або порушення мукоциліарного кліренсу або патологічного вмісту (ексудату, крові, гною). Кашель — чинник, що здатний утримувати пацієнта у свідомості під час життєзагрозливих аритмій і/або сприяє відновленню нормального ритму серця. Однак кашель може виступати й у ролі негативного чинника, що викликає поширення інфекції.

На сьогодні відомо близько 53 причин, що викликають кашель. До них належать вдихання подразнюючих речовин (пил, газ, сигарети), аспірація стороннього предмета, виділень верхніх дихальних шляхів, вмісту шлунка. У результаті тривалого подразнення розвивається запалення слизової дихальних шляхів, підвищується її чутливість і посилюється кашель. Також причиною кашлю може бути інфекційне запалення при гострому й хронічному бронхіті, бронхоекстазах, бронхіальній астмі; інфільтрація слизової дихальних шляхів при раку легень, карциномі, саркоїдозі, туберкульозі; здавлювання трахеї і бронхів збільшеними лімфатичними вузлами, пухлиною середостіння, аневризмою аорти.

Кашель є частим супутником паренхіматозних захворювань легень — пневмонії, абсцесу легень, гістiocитозу Х. Нерідко він супроводжує серцеву недостатність, що супроводжується інтерстиціальним і перибронхіальним набряком легень. Кашель може бути побічним ефектом при прийомі низки лікарських препаратів (інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ), аерозолів), мати психогенний (невротичний кашель) або рефлекторний характер при патології зовнішнього (сірчані пробки) або середнього вуха.

Крім негативного впливу на якість життя пацієнта, кашель може призводити до серйозних ускладнень — переломів ребер, крововиливів, розривів м'язів, спонтанного пневмотораксу, брадіаритмії, кашльового синкопе, що створює загрозу для життя хворого.

Традиційно залежно від тривалості перебігу кашель поділяється на гострий (тривалістю до 3 тижнів), підгострий (від

3 до 8 тижнів) і хронічний (8 тижнів і більше). За характером він може бути продуктивним (вологим, з виділенням мокротиння) і непродуктивним (сухим). Гострий продуктивний кашель спостерігається при гострому бронхіті й пневмонії, непродуктивний — при гострій респіраторній вірусній інфекції (ГРВІ), алергічних ринітах, гострих синуситах, тромбоемболії легеневої артерії, серцевій астмі, сухому плевриті, отиті, перикардиті, пневмотораксі, аспірації стороннього предмета. Хронічний продуктивний кашель виникає при хронічному бронхіті, бронхоекстазах, бронхіальній астмі, раку бронха, муковісцидозі, серцевій недостатності, непродуктивний — при кашльовому варіанті бронхіальної астми, хронічному запаленні носоглотки, інтерстиціальній хворобі легень, прийомі ІАПФ, пухлині середостіння, кашлюку.

Гострий кашель може бути першою ознакою злоякісного новоутворення (4-та за частотою ознака раку легень), бактеріальної інфекції (туберкульоз, пневмонія), аспірації стороннього предмета, гострої алергічної реакції (анафілаксія), інтерстиціальної хвороби легень. Крім того, він може розвиватися при трахеобронхіальній дискінезії — патологічній рухливості мембранозної частини трахеї і/або головних бронхів (пролапс трахеї, дисплазія), ідіопатичному легенево-фіброзі, синдромі Гудпасчера (кровохаркання, анемія, ураження нирок), синдромі обструктивного апное сну, гельмінтозах, аміодароновій легені, загрозинок зобі.

За даними офіційної статистики США, гострий кашель у більшості випадків обумовлений ГРВІ та грипом. Щорічно понад 120 млн осіб переносять гострі респіраторні інфекції, які супроводжуються гострим кашлем, з них протикашльові препарати приймають 24 млн, консультуються з фахівцями — 12 млн хворих.

Постінфекційний кашель має підгострий перебіг, він триває від 3 до 8 тижнів. Нерідко розвивається внаслідок вірусної або внутрішньоклітинної (*Mycoplasma*, *Chlamydia* spp.) інфекції, характеризується гіперреактивністю бронхів і відсутністю змін при рентгенологічному дослідженні легень.

Хронічний кашель може бути викликаний різними причинами. У 41,5 % випадків він виникає при постназальному затіканні, у 24 % — при бронхіальній астмі, у 21 % — при гострій езофагеальній рефлюксній хворобі (ГЕРХ) і в 7 % — при хронічному бронхіті/хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ).

При кашльовому варіанті бронхіальної астми домінуючою клінічною ознакою є хронічний кашель, в основі патогенезу якого лежить генетично детермінована локалізація алергічного запалення, переважно на рівні проксимальних бронхів у зоні розташування кашльових рецепторів. При даній патології кашель зазвичай сухий або малопродуктивний, частий, інтенсивний, порушує денну активність і сон. Його виникнення провокується

холодним повітрям, різкими запахами, гіпервентиляцією і респіраторними інфекціями. Як правило, кашель при кашльовому варіанті бронхіальної астми має стійкість до терапії бронхолітиками, муколітиками та протикашльовими засобами.

Хронічний кашель при ХОЗЛ виникає в курців і екскурців віком понад 35 років. Крім хронічного кашлю захворювання супроводжується задишкою при фізичному навантаженні, регулярною експекторцією мокротиння, частими епізодами «зимового» бронхіту, свистячим диханням і відсутністю симптомів бронхіальної астми. При підозрі на ХОЗЛ необхідно виконати спірометрію, що підтверджує патологію при постбронхолітичному співвідношенні об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁)/форсованої життєвої ємності легень (ФЖЕЛ) < 0,7. У разі збільшення ОФВ₁ і ОФВ₁/ФЖЕЛ на тлі терапії бронхолітиками або прийому преднізолону слід виключити ХОЗЛ і думати про діагноз «бронхіальна астма».

Хронічний кашель нерідко супроводжує ГЕРХ, іноді будучи єдиним симптомом даного захворювання. Кашель при ГЕРХ частий, неінтенсивний, посилюється в положенні лежачи на спині, при поворотах, нахилах, розмові по телефону, не провокується звичайними індукторами.

Вибір лікарського препарату для лікування кашлю залежить від клінічної ситуації. За наявності сухого болісного кашлю необхідно застосовувати протикашльові препарати центральної і периферичної дії, що покращують самопочуття пацієнта і зменшують ризик виникнення ускладнень кашлю. Однак тривалість застосування препаратів цих груп обмежується трьома-чотирма днями. За цей період часу непродуктивний кашель трансформуються у вологий, що вимагає додаткового призначення препаратів — муколітиків і мукокінетиків, які покращують еластичність мокротиння й полегшують його відходження з дихальних шляхів. У свою чергу, застосування декількох препаратів для лікування кашлю може бути обмежене проблемами можливих лікарських взаємодій, а також погіршенням прихильності до призначеної терапії.

Вирішенням даної проблеми може стати застосування комбінованих протикашльових препаратів, що справляють поєднаний вплив і на сухий, і на вологий кашель. Щодо управління кашлем вельми актуальним є застосування нового комбінованого лікарського препарату Ренгалін, створеного на основі антигістамінів запалення — брадикініну й гістаміну і антигістаміну морфіну.

Завдяки своєму складу Ренгалін модифікує активність взаємодії з В₁- і В₂-рецепторами (рецептори брадикініну), з Н₁-гістаміновими й опіатними рецепторами. Препарат впливає на центральні й периферичні ланки кашльового рефлексу, регулюючи активність кашльового центру через опіоїдні рецептори (зокрема, μ -рецептори), забезпечуючи гальмівну дію

на больовий центр і периферичну больову імпульсацію, а також анальгезуючу дію. Антигістаміни до брадикініну в складі Ренгаліну впливають на запальний процес і формування кашльового рефлексу шляхом пригнічення синтезу й вивільнення брадикініну, розслаблення гладкої мускулатури органів дихання, а антигістаміни до гістаміну впливають на гістамінозалежну активацію Н₁-рецепторів, зменшують судинну проникність, гіперпродукцію слизу та знижують набряк слизової оболонки. За рахунок впливу на різні ланки кашльового рефлексу Ренгалін чинить комплексну протикашльову, протизапальну, бронхолітичну, протинабрякову й анальгетичну дію, гнучко регулює активність кашльового центру, контролює запалення в респіраторному тракті й допомагає купірувати або оптимізувати кашель залежно від його характеру і стадії інфекційного процесу.

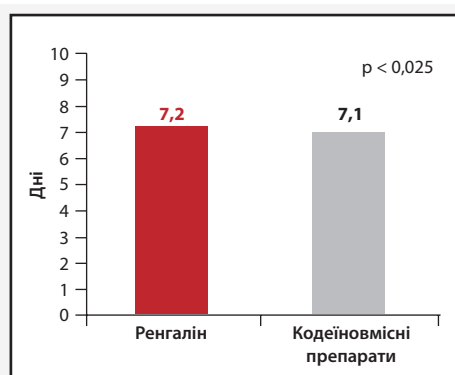
Особливості механізму дії Ренгаліну дозволяють йому впливати на різні фармакологічні мішені в різні фази респіраторних захворювань. Так, у першому періоді респіраторних захворювань при переважанні сухого запалення з високою збудливістю кашльових рецепторів і клінічними проявами у вигляді частого, надсадного кашлю на перший план виходить регулюючий вплив на опіатні рецептори для забезпечення протикашльової і анальгезуючої дії. Терапевтична дія препарату на даному етапі проявляється зменшенням кашлю й супутніх больових відчуттів. Надалі в реалізації патогенезу респіраторних захворювань починає переважати ексудативно-катаральне запалення, і більш значущим стає вплив Ренгаліну на рецептори до брадикініну й гістаміну для забезпечення протизапальної, бронхолітичної, антигістамінової дії, що сприяє купіруванню кашлю та інфекційно-запального процесу в дихальних шляхах.

Ренгалін справляє регулюючий вплив на центральні й периферичні ланки кашльового рефлексу завдяки комплексній дії: протикашльовій, протизапальній, бронхолітичній.

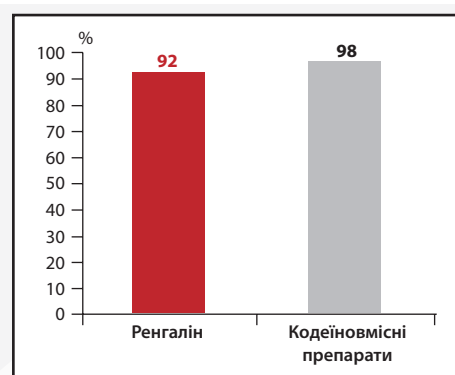
За даними багатоцентрового порівняльного рандомізованого клінічного дослідження, проведеного А.Л. Акимовим (2015) за участю 143 пацієнтів з непродуктивним кашлем унаслідок гострої респіраторної інфекції, ефект Ренгаліну проявлявся у вираженому зниженні інтенсивності кашлю починаючи з першої доби терапії. Строки купірування денного кашлю при прийомі Ренгаліну становили 7,2 доби, для кодеїновмісних препаратів — 7,1 доби (рис. 1).

Частка пацієнтів з відсутністю кашлю в нічний час до закінчення курсу лікування становила 92 і 98 % відповідно (рис. 2).

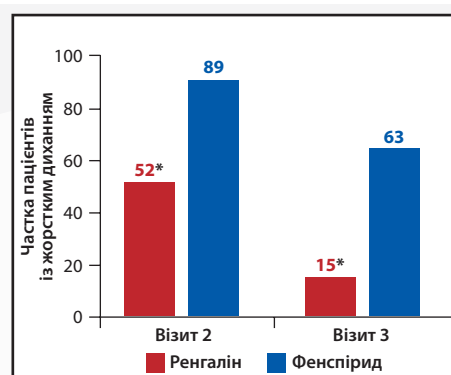
Отже, отримані в дослідженні результати свідчать про те, що зниження тяжкості денного й нічного кашлю починається вже з першого дня прийому Ренгаліну й триває протягом усього курсу терапії.



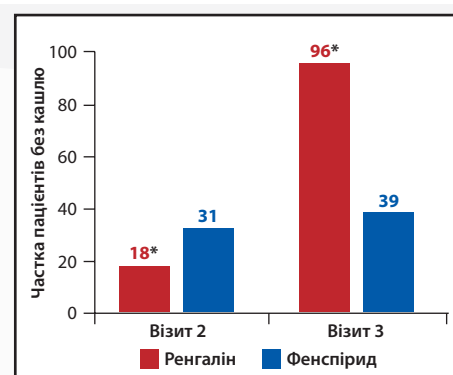
Рисunek 1. Загальна тривалість кашлю при прийомі Ренгаліну й кодеїновмісних препаратів



Рисunek 2. Відсоток пацієнтів з відсутністю кашлю в нічний час до закінчення курсу лікування



Рисunek 3. Динаміка аускультативних даних у досліджуваних групах
Примітка: * — $p < 0,001$.



Рисunek 4. Вплив Ренгаліну й фенспіриду на частоту виявлення денного кашлю в групах
Примітка: * — $p < 0,001$.

Усі пацієнти групи Ренгаліну завершили участь у дослідженні з одужанням або значним покращанням, при цьому в жодного пацієнта не було зареєстровано вторинних бактеріальних ускладнень.

Протикашльова активність Ренгаліну порівнянна з ефективністю кодеїновмісних препаратів.

У рамках порівняльного клінічного дослідження (Ігнатова Г.Л., 2016) з вивчення перебігу гострого бронхіту в дорослих пацієнтів у паралельних групах Ренгаліну й фенспіриду було відзначено, що комбінація протикашльової, протизапальної й бронхолітичної дії Ренгаліну має низку переваг порівняно з протизапальною дією фенспіриду.

У дослідженні взяли участь 54 пацієнти з гострим бронхітом, які в подальшому були розподілені на дві групи: 26 осіб становили групу Ренгаліну й 28 — групу фенспіриду. Ренгалін застосовувався за такою схемою: у перші три доби — по 2 таблетки на прийом 3 рази/добу, на 4-ту — 7-му добу — по 1 таблетці 3 рази/добу. Фенспірид призначався в перші три доби по 1 таблетці (80 мг) 3 рази/добу, на 4-ту — 7-му добу — по 1 таблетці 2 рази/добу. Тривалість терапії становила 7 діб.

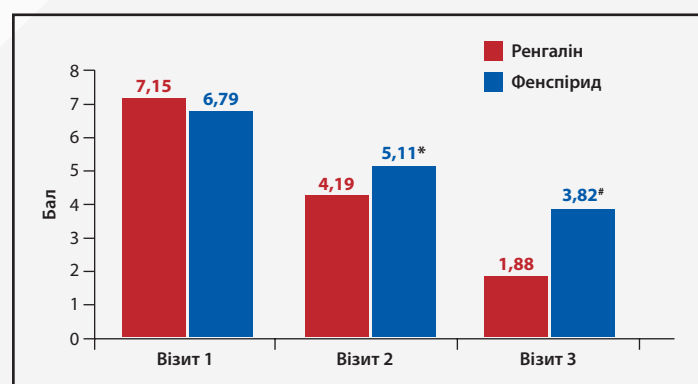
Проведене дослідження продемонструвало, що терапевтична дія Ренгаліну проявляється більш повно, починається в більш ранні строки й наростає в процесі лікування. Уже при другому візиті (4-й день терапії) було виявлено статистично значуще переважання клінічної ефективності Ренгаліну, а при третьому візиті (7-й день терапії) середні значення основних показників у порівнюваних групах розрізнялися у 2 і більше рази. Отримані результати клінічної ефективності Ренгаліну підтверджувалися динамікою аускультативних даних. Починаючи з візиту 2 аускультативна картина, характерна для гострого бронхіту, залишалася лише в 52 % пацієнтів групи Ренгаліну, тоді як у групі фенспіриду таких пацієнтів було 89 %. До візиту 3 динаміка стала ще більш переконливою: жорстке дихання зберігалося лише в 15 % пацієнтів групи Ренгаліну проти 63 % пацієнтів групи фенспіриду (рис. 3).

При оцінці тривалості й вираженості денного кашлю на тлі прийому Ренгаліну й фенспіриду були виявлені статистично значущі відмінності між групами. Частка пацієнтів, які повністю позбулися будь-яких проявів денного кашлю, у групі Ренгаліну становила 27 % проти 4 % у групі порівняння. При проведенні частотного аналізу на візиті 3 також виявлялася перевага Ренгаліну: частка пацієнтів з істотним покращанням (вираженість денного кашлю — 1–2 бали) у 1-й групі становила 69 %, у той час як у 2-й групі — тільки 36 %. Пацієнти, які мали виражений кашель, становили в групі Ренгаліну 4 % (1 пацієнт з денним кашлем у 3 бали), а в групі фенспіриду — 61 %, з яких 18 % мали вираженість кашлю > 3 бали. У цілому частка пацієнтів, які видужали повністю або мали незначні залишкові прояви кашлю (≤ 2 бали), становила 96 % у групі Ренгаліну проти 39 % пацієнтів у групі фенспіриду (рис. 4).

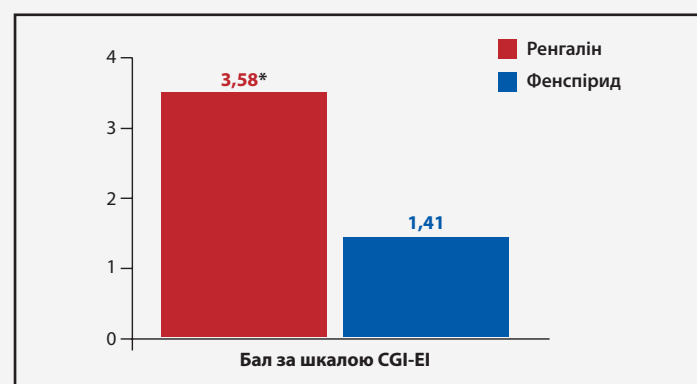
Таблиця 1. Частотний аналіз вираженості нічного кашлю в групах

Візит	Група	Частка пацієнтів, %			
		0 балів	1 бал	2 бали	3 бали
1	Ренгалін	0	15	23	62
	Фенспірид	7	14	11	68
2	Ренгалін	15	62*	15*	7,7
	Фенспірид	14	11	54	21,4
3	Ренгалін	42	58**	0**	0
	Фенспірид	25	21	54	0

Примітки: * — міжгрупові відмінності значимі, $p < 0,001$; ** — $p < 0,005$.



Рисunek 5. Середнє значення сумарного кашльового індексу в досліджуваних групах
Примітка: * — $p < 0,05$; # — $p < 0,001$.



Рисunek 6. Середній бал шкали CGI-EI у досліджуваних групах
Примітка: * — $p < 0,001$.

Ренгалін у 2,5 рази сприяє зменшенню вираженості денного кашлю порівняно з фенспіридом.

Виявлена чітка тенденція до більш швидкого зменшення вираженості нічного кашлю під дією Ренгаліну (табл. 1). До візиту 2 частка пацієнтів без нічного кашлю в групі Ренгаліну збільшилася з 0 до 15 %, у той час як у групі фенспіриду цей показник спочатку становив 7 % і до візиту 2 досяг 14 %.

До візиту 3 у всіх пацієнтів 1-ї групи відзначалося купірування нічного кашлю (оцінка 0–1 бал), понад 40 % хворих, які отримували Ренгалін, повністю позбулися нічного кашлю (0 балів), а 23 % пацієнтів — будь-яких проявів кашлю (і денного, і нічного). У групі фенспіриду до візиту 3 переважали пацієнти, у яких нічний кашель оцінювався у 2 бали (одноразове пробудження щочас), — 54 %. У 25 % пацієнтів не було нічного кашлю, 21 % пацієнтів кашляли при засипанні (1 бал), і тільки 1 пацієнт (4 %) повністю перестав кашляти і вдень, і вночі.

Середня тривалість нічного кашлю в групі Ренгаліну становила $1,72 \pm 0,13$ дня, а в групі фенспіриду — $1,91 \pm 0,14$ дня ($p > 0,2$). Разом з тим при порівнянні тривалості нічного кашлю Ренгалін відрізняється більш істотним впливом на його вираженість у групі, що має значення для забезпечення повноцінного сну пацієнтів із гострим бронхітом.

Ренгалін можна порівняти з фенспіридом за дією на тривалість нічного кашлю при досягненні меншої його вираженості.

При порівнянні груп терапії середні значення показників денного й нічного

кашлю, а також сумарного кашльового індексу (СКІ) на візиті 1 свідчили про більшу вираженість патологічного процесу в групі Ренгаліну. Однак уже до візиту 2 виявлено статистично значуще переважання терапевтичних ефектів Ренгаліну, а до візиту 3 середні значення СКІ в порівнюваних групах відрізнялись більше ніж у 2 рази (рис. 5). Так, середнє значення СКІ в групі Ренгаліну до візиту 2 знизилось в 1,7 рази порівняно з вихідним значенням, а до візиту 3 відрізнялося у 2,2 рази від такого при візиті 2. У 2-й групі зменшення даного показника від візиту до візиту відбувалося більш повільними темпами і без посилення ефекту в процесі лікування (коефіцієнт зниження кожного разу дорівнював 1,3).

Оскільки сумарний кашльовий індекс дозволяє оцінити динаміку денного й нічного кашлю на тлі проведення терапії, отримані дані свідчать про наявність у Ренгаліну значного терапевтичного потенціалу при гострому бронхіті, обумовленого його впливом на рефлекторні й запальні механізми кашлю.

Ренгалін зменшує кашльовий індекс — оцінку вираженості кашлю більше ніж у 2 рази порівняно з фенспіридом.

Також відповідно до динаміки симптомів у групах відрізнявся й індекс загального клінічного враження за шкалою CGI-EI, що становив у групі Ренгаліну $3,58 \pm 0,11$ бала при $1,41 \pm 0,15$ бала в групі пацієнтів, які приймали фенспірид (рис. 6).

Маючи високий рівень безпеки, Ренгалін добре переносився й поєднувався з іншими симптоматичними засобами,

а також сприяв мінімізації лікарського навантаження на організм пацієнта та зменшенню вартості лікування за рахунок зниження потреби в жарознижувачих препаратах.

Отримані дані свідчать про наявність у Ренгаліну комбінованої дії, що дозволяє застосовувати препарат як при сухому, так і при вологому кашлі без ризику ускладнень і необхідності заміни препарату в процесі перебігу захворювання. Ця властивість Ренгаліну є великою перевагою і дає можливість рекомендувати його до широкого застосування в клінічній практиці, у тому числі у випадках, що вимагають додаткового контролю, наприклад при мінливому характері кашлю або переході кашлю в затяжний з можливим ризиком ускладнень.

Отже, застосування Ренгаліну необхідне для вирішення різних терапевтичних завдань в управлінні сухим і вологим кашлем. Його призначення доцільне при гострих і хронічних захворюваннях дихальних шляхів, що супроводжуються кашлем і бронхоспазмом, продуктивному й непродуктивному кашлі при гострих респіраторних вірусних інфекціях і грипі, гострому фарингіті, ларингіті, трахеїті, бронхіті, хронічному бронхіті та інших інфекційно-запальних і алергічних захворюваннях верхніх і нижніх дихальних шляхів.

Ренгалін застосовують по 1–2 таблетки 3 рази на день поза прийомом їжі. Залежно від тяжкості стану в перші 3 дні частота прийому може бути збільшена до 4–6 разів на добу. Тривалість терапії залежить від тяжкості захворювання й визначається лікарем.

Список літератури
знаходиться в редакції ■

МУЛЬТИСИСТЕМНИЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ У ВЗРОСЛЫХ — MIS-A, СВЯЗАННЫЙ С ИНФЕКЦИЕЙ SARS-COV-2

О мультисистемном воспалительном синдроме у детей — MIS-C, развивающемся какое-то время спустя после перенесенного COVID-19, известно еще с весны. У детей, как правило, отмечаются кардиальная дисфункция, шок, боль в животе, повышение маркеров воспаления, у части пациентов были описаны кожные проявления, отеки.

С июня стали появляться точечные сообщения о мультисистемном воспалительном синдроме у взрослых в виде описаний клинических случаев. В настоящее время на сайте CDC — Центра контроля и профилактики заболеваний США — появился большой материал «**Серии случаев мультисистемного воспалительного синдрома у взрослых, связанного с инфекцией SARS-CoV-2, в Великобритании и США, март — август 2020 года**».

Всего в обзор вошли описания 27 пациентов: 9 пациентов из сообщений в CDC, 7 — описания клинических случаев и 11 — серий клинических случаев в статьях в рецензируемых журналах. У пациентов были сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные, кожные и неврологические симптомы без тяжелых респираторных проявлений и параллельно положительные тесты на SARS-CoV-2. Болезнь назвали **MIS-A — multisystem inflammatory syndrome in adults — мультисистемный воспалительный синдром у взрослых**.

Авторы пишут о том, что клиницисты и службы здравоохранения должны иметь в виду возможность MIS-A у взрослых с характерными симптомами. При этом у пациентов может не быть положительных анализов полимеразной цепной реакции (ПЦР) на SARS-CoV-2 или тестов на антиген, и, возможно, понадобятся тесты на антитела для подтверждения перенесенной SARS-CoV-2-инфекции.

Патогенез и долгосрочные последствия этого синдрома требуют дальнейшего изучения.

Потенциальных пациентов с MIS-A выявляли из различных источников: сообщения от клиницистов и служб здравоохранения о случаях подозрения на MIS-A (они это делали добровольно на основе формы для MIS-C), опубликованные клинические случаи и серии клинических случаев.

При отборе пациентов использовалось рабочее определение клинических случаев MIS-A на основе 5 критериев:

1. Тяжелое заболевание, требующее госпитализации, у человека в возрасте 21 года и старше.
2. Положительный результат анализа на настоящую или предшествующую инфекцию SARS-CoV-2 (ПНК, антиген или антитела) при поступлении или в течение предыдущих 12 недель.
3. Тяжелая дисфункция одной или более внепочечной системы органов (например, гипотензия или шок, кардиальная дисфункция, артериальный или венозный тромбоз или тромбоэмболия, острое повреждение печени).
4. Лабораторные признаки тяжелого воспаления (например, повышенный С-реактивный белок, ферритин, D-димер или интерлейкин-6).
5. Отсутствие тяжелого респираторного поражения (для исключения пациентов, у которых воспаление и органная дисфункция могли быть вызваны просто гипоксией тканей).

В обзор включили пациентов с легкими респираторными симптомами, клиническая картина у которых удовлетворяла этим критериям. Пациентов исключали при выявлении альтернативных диагнозов, таких как бактериальный сепсис.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

Рабочим критериям MIS-A удовлетворили описания 9 пациентов из сообщений в CDC и 7 опубликованных клинических случаев из США и Великобритании.

Наблюдались 16 пациентов в возрасте от 21 до 50 лет, 7 мужчин и 9 женщин. 5 пациентов — латиноамериканцы, 9 — афроамериканцы, 1 — азиатского происхождения и 1 — англичанин африканского происхождения. 9 — без заболеваний в анамнезе, 6 — с ожирением, 1 — с плохо контролируемым

СД 2-го типа, 2 — с артериальной гипертензией, 1 — с синдромом обструктивного сонного апноэ. У 8 пациентов были задокументированные респираторные симптомы до появления симптомов MIS-A, у 8 — не было.

Первоначальные симптомы

У 12 из 16 пациентов была лихорадка (38 °C или выше в течение 24 часов или более или сообщения о субъективном ощущении лихорадки длительностью 24 часа или более) при поступлении. 6 пациентов изначально обследовали в связи с возможными кардиальными симптомами, такими как боль в груди или ощущение сердцебиения.

У всех 16 пациентов были признаки вовлечения сердца, включая отклонения на ЭКГ, такие как аритмия, повышение уровня тропонина или эхокардиографические признаки лево- или правожелудочковой дисфункции. У 13 были ЖКТ-симптомы при поступлении, у 5 — кожные проявления, включая троих с мукузитом. Несмотря на минимальные респираторные симптомы, при визуализации у 10 человек были обнаружены очаги по типу матового стекла в легких, у 6 — плевральный выпот.

Маркеры воспаления

У всех пациентов были значимо повышены маркеры воспаления, включая С-реактивный белок (от 84 до 580 мг/л, верхняя граница нормы — 10 мг/л) и ферритин (от 196 до > 100 000 нг/мл, верхняя граница нормы — 150 нг/мл для женщин и 300 нг/мл для мужчин), а также маркеры коагулопатии, включая D-димер (275–8691 нг/мл, норма — до 500 нг/мл). У 10 пациентов абсолютное число лимфоцитов было ниже нормы.

Результаты тестов на SARS-CoV-2

У 10 пациентов были положительные результаты анализа ПЦР при первоначальной оценке на предмет MIS-A, у 7 из них были обнаружены антитела. У 6 был отрицательный анализ ПЦР, из них у 4 были антитела. У 2 был положительный анализ ПЦР за 14 и 37 дней до поступления, отрицательная ПЦР при поступлении и не было данных об антителах. Еще у 3 был положительный результат ПЦР за 25–41 день до поступления, и он сохранился положительным при поступлении.

Лечение

7 пациентов лечили внутривенным иммуноглобулином, 10 — кортикостероидами, 2 — тоцилизумабом. 10 понадобилась интенсивная терапия, 7 — инотропы или вазопрессоры, и 1 — механическая поддержка кровообращения экстракорпоральной мембранной оксигенацией с последующими временными вспомогательными лево- и правожелудочковыми устройствами). Троем потребовалась интубация и искусственная вентиляция легких, двое умерли.

Серии клинических случаев

Выявили три серии клинических случаев с описанием пациентов с клинической картиной MIS-A.

В первой серии описаны 7 ранее здоровых молодых мужчин в возрасте 20–42 лет со смешанным кардиогенным и вазоплегическим шоком и гипертоническим наряду с высокими титрами IgG к

SARS-CoV-2, что говорило об активной или предшествующей инфекции. Двое были афроамериканцами, двое — латиноамериканцами, двое — ближневосточного происхождения и один — белый. У 4 были отрицательные результаты ПЦР при поступлении, у всех было выраженное повышение маркеров воспаления и потребовалась инотропная поддержка или вазопрессоры, троим — внутриаортальная баллонная контрпульсация. Всех лечили кортикостероидами и антикоагулянтами в терапевтических дозах. Все семеро выздоровели и были выписаны через 7–18 дней госпитализации с улучшением сердечно-сосудистой функции.

Вторая серия случаев описывает двух пациентов в возрасте 21 и 50 лет с инсультами в бассейне крупных сосудов на фоне положительных тестов на SARS-CoV-2. Информации об этнической принадлежности не было. У них были повышенные маркеры воспаления и минимальные респираторные симптомы, что соответствовало MIS-A. Авторы предположили эндотелиальную дисфункцию и коагулопатию, связанные с SARS-CoV-2, в качестве возможных причин. Частота инсультов в крупных бассейнах среди молодых людей в течение того же периода год назад была статистически значимо ниже.

В третьей серии случаев описаны патологические находки эндотелиита и отложений комплемента в сосудах у двух пациентов с заболеванием, похожим на MIS-A (кардиальная дисфункция, абдоминальные симптомы, сыпь), в сочетании с положительными тестами на SARS-CoV-2. Информации об этнической принадлежности пациентов не было. Один из двух пациентов был без предшествующих заболеваний и выздоровел, у второго было много хронических заболеваний, повышающих риск тяжелого течения COVID-19, и он умер спустя несколько часов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Как показывают эти данные, у взрослых пациентов всех возрастов может развиться гипертонический синдром, сходный с MIS-C. И хотя были описаны и гипертоническое, и внепочечная органная дисфункция у госпитализированных с тяжелым COVID-19, эти состояния в большинстве случаев сопровождалась дыхательной недостаточностью. Наоборот, пациенты в этом обзоре имели минимальные респираторные симптомы, гипоксемию или рентгенологические находки в соответствии с рабочим определением, чтобы разделить тяжелое течение COVID-19 и MIS-A. Только у 8 из 16 были какие-то задокументированные респираторные симптомы.

Патофизиология мультисистемного воспалительного синдрома и у взрослых, и у детей в настоящее время неизвестна. 8 из 27 пациентов в данном обзоре и 45 % из 440 детей с MIS-C в сообщениях CDC имели отрицательный результат анализа ПЦР и положительный — теста на антитела, что позволяет предположить, что процессы эти постинфекционные. Однако у некоторых пациентов возможна персистирующая инфекция вне верхних дыхательных путей. Вирус определяли во множестве органов, в том числе в сердце, печени, мозге, почках и ЖКТ.

Дополнительные предполагаемые механизмы внепочечной дисфункции вклю-

чают повреждение эндотелия и тромбо-воспаление, дисрегуляцию иммунных ответов и РААС.

Интервал между инфекцией и развитием MIS-A непонятен, что добавляет сомнений относительно того, является ли синдром манифестацией острой инфекции и постострым феноменом. У пациентов с COVID-19 диспноэ обычно возникает в среднем на 5–8-й день, а критическое ухудшение — на 10–12-й день после появления симптомов. У пациентов, сообщавших о типичных симптомах COVID-19 до начала MIS-A, MIS-A развивался примерно 2–5 недель спустя. Однако 8 человек сообщили об отсутствии респираторных симптомов, что затрудняет оценку времени возникновения первоначальной инфекции.

С учетом большой доли пациентов с отрицательными результатами ПЦР руководства рекомендуют использовать тесты и на антитела, и на вирус для диагностики. У пациентов с атипичными или поздними проявлениями, в том числе с MIS-A, тесты на антитела могут сыграть важную роль. Кроме того, важное значение в диагностике имеют анализы на маркеры воспаления, свертываемость, показатели гиперкоагуляции и маркеры повреждения органов.

Все, кроме одного пациента из этого обзора, принадлежали к этническим меньшинствам. Длительные проблемы со здравоохранением и социального характера привели к повышенному риску инфекций и тяжелого течения COVID-19 среди них. Кроме того, MIS-C тоже описан диспропорционально чаще в этих сообществах. Поскольку пациенты из этого обзора представляют собой неслучайную выборку малого размера, делать выводы об истинном бремени и детерминантах, определяющих MIS-A в разных группах, невозможно.

Большинство пациентов (24 из 27) выявили, что схоже с данными при MIS-C. Пациентам требовалась urgentная помощь, многим была необходима интенсивная терапия. Авторы говорят о том, что нужно всегда иметь этот синдром в виду при поступлении пациентов с соответствующей клинической картиной, поскольку возможны потенциально эффективные терапевтические вмешательства.

Существуют как минимум три ограничения работы:

1. Описанные случаи были сообщены или опубликованы добровольно, что, соответственно, не отражает реальный клинический спектр или этническое распределение. Весьма вероятно, что о каких-то случаях просто не было публикаций. Другие могли остаться нераспознанными из-за отсутствия ковидоподобных симптомов, недостаточности тестирования на антитела или отрицательных результатов анализов.
2. Рабочее определение MIS-A исключает пациентов с тяжелой респираторной дисфункцией, чтобы разделить MIS-C и тяжелый COVID-19. Однако в некоторых случаях эти состояния могут пересекаться.
3. Рабочее определение синдрома потенциально неспецифично, и в обзор могли попасть пациенты с другими патологическими процессами.

В любом случае, пишут авторы, клиницистам следует быть настороженными в отношении этого синдрома, может понадобиться тестирование на антитела у пациентов с отрицательными результатами ПЦР. Кроме того, отмечают они, информация об этнической принадлежности очень важна. Как и у детей, нужен мультидисциплинарный подход.

Возможно, рабочее определение MIS-A будет пересмотрено, чтобы охватить все случаи. Необходимы дальнейшие исследования и меры по предупреждению распространения инфекции.

https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/69/wr/mm6940e1.htm?s_cid=mm6940e1_w#contribAff ■

ВОЗ ОЖИДАЕТ ПОЛУЧИТЬ НЕ МЕНЕЕ 2 млрд ДОЗ ВАКЦИН ПРОТИВ COVID-19 В БУДУЩЕМ ГОДУ

Всемирная организация здравоохранения рассчитывает получить 2 млрд доз вакцин против коронавируса в рамках сотрудничества по программе COVAX в 2021 году.

Инициатива COVAX, запущенная под эгидой ВОЗ для ускорения разработки и создания эффективных вакцин для профилактики COVID-19 и расширения доступа к этим препаратам в мире, продолжает набирать обороты.

В ООН заявили, что к программе присоединились уже 160 стран мира, которые деньгами или участием в исследованиях помогают ускорить темпы создания жизненно важных препаратов. Как отметил генеральный директор ВОЗ Тедрос Аданом Гебреисус, до конца 2021 года организация рассчитывает

получить не менее 2 млрд доз вакцин для вакцинации населения Земли против коронавируса.

На начальном этапе доступ к вакцине получат те категории населения, которые подвержены наивысшему риску заражения COVID-19, — это врачи, полицейские, сотрудники государственных структур и пр. В перспективе вакцины будут доступны всем без исключения, независимо от гражданства и социального статуса, по крайней мере так заложено в самой программе ВОЗ.

Господин Гебреисус в очередной раз призвал все страны мира объединиться для борьбы с вирусом, особенно в сфере противодействия дезинформации и укрепления доверия к системе здравоохранения. ■

ВАКЦИНЫ ПРОТИВ COVID-19 ПРОВЕРЯТ И СРАВНЯТ МЕЖДУ СОБОЙ СПЕЦИАЛИСТЫ CEPI

Коалиция за инновации в обеспечении готовности к эпидемиям создала сеть лабораторий, которые проверяют и сравнивают между собой доступные вакцины — кандидаты для профилактики коронавирусной инфекции.

Проводить централизованный анализ образцов из исследований вакцин против коронавирусной инфекции будут в сети лабораторий в Азии, Европе и Северной Америке. Данная сеть организована по инициативе коалиции за инновации в сфере готовности к эпидемиям (CEPI). Такую информацию сообщила Мелани Савилл, директор по исследованиям и разработкам вакцин в CEPI. Она отметила, что благодаря сравнению образцов вакцин-кандидатов можно будет оценить иммунный ответ. «С учетом сотен вакцин от COVID-19 в разработке нам необходимо иметь систему, которая может достоверно оценивать и сравнивать иммунный ответ на кандидатов, которые сейчас проходят тестирование», — заявила она.

По ее мнению, для осуществления подобного сравнения необходим централи-

зованный подход. Она объяснила это тем, что в разных лабораториях существуют различные механизмы и методы сбора и обработки данных, что является проблемой. Госпожа Савилл отметила, что сложной ситуацию делает и применение разработчиками различных технологий — от векторных до мРНК-вакцин.

В CEPI сообщили, что все компании — разработчики вакцин могут бесплатно воспользоваться сетью лабораторий. Пока что в сети отрабатывают образцы из ранних стадий тестирования, а также I и II фазы клинических исследований. В скором времени CEPI планирует расширить возможности для анализа данных из III фазы клинических исследований.

В планах CEPI работа 6 лабораторий, которые будут находиться в Великобритании, Италии, Нидерландах, Канаде, Бангладеш и Индии. Результаты исследования будут возвращены обратно разработчикам вакцин; при этом ни CEPI, ни лабораторная сеть не будут владеть этими данными. ■

COVID-19. ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ АЛЬФА-ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТОМ

Пандемия COVID-19 быстро распространяется по всему миру, и выбор лекарств может положительно или отрицательно влиять на заболеваемость и смертность от этой инфекции. Ученые из Турции Erkan Cure и Medine Cumhur Cure в статье, опубликованной в журнале Medical Hypotheses, высказывают мнение, что лечение COVID-19 альфа-липоевой кислотой (АЛК) будет полезным у пациентов с диабетом.

АЛК является мощным антиоксидантом, снижает окислительный стресс и ингибирует активацию ядерного фактора каппа В (NF-κB). АЛК снижает активность ADAM17 и активацию ACE2. АЛК может проявлять противовирусный эффект за счет снижения активации NF-κB и облегчения окислительно-восстановительных реакций. АЛК увеличивает внутриклеточный глутатион, способствующий активизации защитных функций в организме. АЛК активирует АТФ-зависимые K⁺-каналы (Na⁺/K⁺-ATPase). Увеличение K⁺

в клетке повышает внутриклеточный pH. По мере увеличения внутриклеточного pH проникновение вируса в клетку уменьшается. АЛК может повышать защиту организма от SARS-CoV-2 за счет увеличения внутриклеточного pH. Лечение АЛК повышает уровень антиоксидантов и снижает окислительный стресс. Таким образом, АЛК может усиливать защиту организма от SARS-CoV-2 и играть жизненно важную роль в лечении пациентов с тяжелым течением COVID-19. АЛК может предотвратить повреждение клеток за счет снижения выработки лактата у пациентов с COVID-19. Использование АЛК у пациентов с диабетом может иметь синергетический эффект против SARS-CoV-2. Таким образом, лечение АЛК будет полезным у пациентов с COVID-19 и сопутствующим диабетом.

<https://www.clinicalkey.com/#!/content/playContent/1-s2.0-S0306987720310604?returnurl=null&referrer=null> ■

FDA ГОТОВО РАССМОТРЕТЬ ВАКЦИНЫ ПРОТИВ COVID-19 ПО ПРОГРАММЕ FAST-TRACK



Глава американского регулятора заявил о готовности к тому, что вакцину против COVID-19 можно будет рассмотреть в режиме fast-track. Такую информацию Стивен Хан озвучил изданию Financial Times.

По словам главы FDA, регулятор готов разрешить применение вакцины до окончания III фазы клинических исследований, если официальные лица убеждены, что польза препарата перевешивает риски.

Стоит отметить, что американский президент Дональд Трамп, не представив никаких доказательств, выдвинул обвинение членам так называемого глубинного государства, которые работают в FDA. По словам Трампа, они осложняют условия испытаний вакцин против коронавирусной инфекции с целью отложить результаты до президентских выборов 3 ноября.

Буквально днем позже регулятор дал добро на экстренное использование терапии COVID-19, в которой применялся плазму крови выздоровевших людей.

«Наше разрешение на использование в чрезвычайных ситуациях — это не то же

самое, что полное одобрение», — объяснил господин Хан. По его словам, в решении по вакцине не будет политики.

«Это будет решение науки, медицины, данных. Это не будет политическим решением», — заявил он.

Глава регулятора отметил, что для завершения третьей фазы клинических испытаний вакцины от коронавируса могут понадобиться годы, так как в ней задействованы тысячи пациентов. Он сказал, что решением в данном случае может стать выдача разрешения на экстренное использование вакцины определенными группами, а не общего разрешения.

На сайте FDA 28 августа появилось объявление о том, что 22 октября 2020 года состоится открытое заседание Консультативного комитета по вакцинам и связанным с ними биологическим продуктам. На данном заседании планируется обсуждение общих вопросов разработки, регистрации и/или лицензирования вакцин против коронавируса. ■

Подготовила Татьяна Брандис ■

α-ліпоева (тіоктова) кислота

еспа-ліпон

Ключ до життя

АНТИОКСИДАНТ

ОРГАНОПРОТЕКТОР

НЕЙРОПРОТЕКТОР

ДЕТОКСИКАНТ

КОМПЛЕКСНА ПОЛІВЕКТОРНА ДІЯ

- Імуномодулювальний ефект
- Потужна антиоксидантна дія
- Потенціююча дія на основні антиоксиданти: vit. C, E, глутатіон, коензим Q10
- Протизапальна дія та зменшення вираженості надмірної запальної реакції
- Патогенетична терапія діабетичної периферичної та автономної нейропатії

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЕСПА-ЛІПОН®. Склад: діюча речовина: 1 таблетка містить тіоктової кислоти 600 мг; 1 ампула містить 755 мг етилметилтіоктової тіоктової (енанціомерів) 600 мг кислоти тіоктової. Лікарська форма: Таблетки, вкриті оболонкою. Розчин для ін'єкцій. Фармакотерапевтична група: Засоби, що впливають на травну систему і метаболізм. Препарати. Кислота тіоктова. Код АТХ A16A X01. Показання: Перування діабетичної полінейропатії. Протипоказання: Підвищена чутливість до тіоктової кислоти або до одного з інших компонентів препарату. Спосіб застосування та дози: ЕСПА-ЛІПОН® у формі розчину для ін'єкцій. Дорослим застосовують 1 раз на добу 24 мл розчину у 250 мл 0,9% розчину натрію хлориду. Розчин вводять у вигляді внутрішньовенної інфузії застосовують протягом 2-4 тижнів на початковій стадії лікування. Як подальше продовження терапії можна застосовувати ЕСПА-ЛІПОН® у формі таблеток. Дорослим застосовують внутрішньо по 1 таблетці 1 раз на добу. Таблетки не розжовувати та запивати достатньою кількістю рідини. Зважати на взаємодію з іншими лікарськими засобами. Особливо діабетична полінейропатія — хронічне захворювання, терапія може бути тривалою. Категорія відпуску: За рецептом. Виробник: ЕСПА-ЛІПОН 600. Фарма Вертегерде ГмбХ, Німеччина. ЕСПА-ЛІПОН ін'єкції 600. ЕСПАРМА ГмбХ, Німеччина. За детальною інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування препарату ЕСПА-ЛІПОН®. 600 ЕПІ. UA/4179/01/02, та ЕСПА-ЛІПОН ін'єкції. 600 ЕПІ. UA/4179/02/02. Наказ МОЗ від 11.01.2016 № 6.

esparma
www.esparma.com.ua

ЯК НАШ РАЦІОН МОЖЕ ДОПОМОГТИ ЗБЕРЕГТИ ЗДОРОВ'Я ТА РЕСУРСИ ПЛАНЕТИ

Дивлячись на драматичні кадри величезних полярних крижаних скель, що руйнуються в морі, ми починаємо розуміти, що настав час вжити заходів для захисту нашої планети. Але як?

Хороша новина полягає в тому, що ми можемо вплинути на те, що ми їмо, і тим самим допомогти довкіллю та захистити своє власне здоров'я. У той же час ще не зовсім зрозуміло, якими мають бути ці зміни, тому вчені працюють над моделюванням дієт, корисних як для нас, так і для планети.

ЗВ'ЯЗОК МІЖ ПРОДУКТАМИ ХАРЧУВАННЯ ТА ЦІЛЯМИ ЩОДО ЗМІНИ КЛІМАТУ

Наша харчова система є основним фактором, який сприяє викидам парникових газів (ВПГ), таких як вуглекислий газ і метан, відповідальних за глобальне потепління. Офіційною метою є глобальне зниження температури на 1,5 °C, для досягнення цього Міжурядова комісія з питань зміни клімату встановила цілі щодо парникових газів на 2030 та 2050 роки (–50 % у 2030 році та –80 % у 2050 році).

Проте автори цього дослідження зауважують, що розробка дієти, яка відповідає цим цілям і є адекватною з поживної точки зору, є складним завданням і вимагатиме значних проривних інновацій у сільськогосподарському виробництві й харчових технологіях, також буде необхідна фортифікація певних продуктів. Вони вважають, що дієти повинні розроблятися залежно від особливостей кожної країни та мають враховувати культурно прийнятні інтервенції. Така тактика може призвести до кращого прийняття необхідних змін, ніж це було б досягнуто глобальним підходом.

НАСКІЛЬКИ ЗДОРОВОЮ Є ГОЛЛАНДСЬКА ДІЄТА?

У цьому дослідженні вивчалися зміни, які будуть необхідні в Нідерландах для досягнення цілей щодо ВПГ на 2030 та 2050 роки. Як базова дієта під час опитування, проведеного у 2007–2010 рр., використовувались харчові вподобання дорослих голландців. Автори використовували комп'ютерне моделювання для розробки дієт, які відповідали б харчовим нормам і давали значення ВПГ, які були нижчими за цільові показники, при цьому максимально точно дотримуючись поточних режимів харчування.

МЕНШЕ М'ЯСА Й БІЛЬШЕ ОВОЧІВ ДЛЯ ДОСЯГНЕННЯ ЦІЛЕЙ ВПГ

Базова дієта не відповідала всім харчовим вимогам. Вона мала занадто багато енергії, насичених жирів і солі й не містила достатньої кількості клітковини, омега-3 жирних кислот, вітамінів B₁ і B₂, фолатів, заліза й селену.

Харчова адекватність базової дієти була б досягнута, якби люди споживали більше овочів, риби й молюсків, бобових (горох і квасоля), соєвих продуктів і горіхів, а також якщо б відмовилися від масла. Однак, незважаючи на те, що така дієта має нижчий рівень ВПГ, вона не виконує цілі на 2030 р.

Досягнення адекватної поживності дієти, а також досягнення мети з ВПГ на 2030 рік вимагатиме від голландців споживати більше арахісу й соєвого напою (збагаченого вітаміном B₁₂ і кальцієм), менше свинини й сиру, а також яловичини й закусок. Люди могли б продовжувати їсти рідкі молочні продукти (йогурти й молоко), зернові й крохмаль, яйця та фрукти, як вони це роблять зараз.

Харчовий ланцюг взаємозалежностей у дієтичному сценарії (для виробництва молочної продукції потрібне виробництво яловичини) показує, що для виробництва 373 г рідких молочних продуктів потрібно виробити 8 г яловичини, що відповідає гнучкому режиму харчування.

Моделювання припустило, що для досягнення мети щодо ВПГ до 2050 року та харчових цілей будуть потрібні більш масштабні зміни. Люди повинні були б зменшити споживання сиру, курятини, свинини, яєць, бобових, соєвих продуктів, цукру й кондитерських виробів, супів і бульйонів, приправ і соусів і їсти ще більше овочів, горіхів і соєвого напою. Однак такі радикальні зміни та різка втрата різноманітності продуктів харчування, мабуть, не будуть придатними й прийнятними для більшості людей.

БУДУТЬ ПОТРІБНІ ПРОРИВНІ ІННОВАЦІЇ

Попередні дослідження, що вивчали здорові раціональні дієти та їх сумісність із підтримкою здоров'я на планеті, були зосереджені на дієтах, заснованих на харчових продуктах (наприклад, крупах, молочних продуктах, м'ясі), таких як EAT Planetary Health Diet або IDDR TYFA Diet. На відміну від цього нове дослідження спиралося на типову їжу й мало на меті забезпечити її харчову адекватність. Незважаючи на те, що зосередити увагу на продовольчих товарах простіше, підхід, використаний у цьому новому дослідженні, є більш точним і забезпечує більш реалістичний оптимізований варіант харчування.

Однак дослідження також показує, що розробка прийнятної дієти, яка б відповідала суворим амбіційним цілям щодо ВПГ (–80 % у 2050 р.), є дуже складним завданням. Для вдосконалення практики виробництва продуктів харчування й створення нових технологій переробки їжі та привабливих продуктів харчування будуть необхідні новаторські інновації.

«...Зменшення споживання яловичини, свинини, птиці, сиру, масла й закусок, а також збільшення споживання бобових, риби та молюсків, арахісу, горіхів, овочів, соєвої їжі та соєвих напоїв є критично важливим для досягнення цілей щодо парникових газів при збереженні здорового харчування. Молочні продукти, крім сиру, можна вживати в кількостях, подібних до базової дієти дорослих голландців» (Broekema et al., 2020).

Broekema R., Tysler M., van't Veer P. et al. Future-proof and sustainable healthy diets based on current eating patterns in the Netherlands. *Am. J. Clin. Nutr.* 2020 Aug 7. nqaa217. ■

СЕРЦЕВО-СУДИННІ ПЕРЕВАГИ СЕРЕДЗЕМНОМОРСЬКОЇ ДІЄТИ Й ПЕРІОДИЧНОГО ГОЛОДУВАННЯ

ПЕСКОВЕГЕТАРІАНСЬКА ДІЄТА З ПЕРІОДИЧНИМ ГОЛОДУВАННЯМ

В огляді, опублікованому в журналі JACC (Journal of the American College of Cardiology), було надано оцінку доказам, отриманим у дослідженнях харчування, і зроблено висновок, що песко- (риба й морепродукти) вегетаріанська (овочі й фрукти, багаті клітковиною) дієта з несолодкою водою, чаєм або кавою і 16-годинне голодування можуть бути одними з найбільш ефективних інтервенцій для покращення здоров'я серця.

Перефразуюмо Гіппократа: «Нехай їжа та час її вживання будуть вашими ліками».

Як умовно-всеїдні, люди еволюційно пристосовані для отримання калорій і поживних речовин як з рослинних, так і з тваринних джерел. Сьогодні багато людей у надмірній кількості споживають продукти тваринного походження — сильно оброблене м'ясо з високим вмістом насичених жирів і хімічних добавок. Крім того, суворе веганство може спричинити дефіцит необхідних нутрієнтів



Рисунок 1. Найбільш поживні джерела білка — горіхи, бобові й риба, особливо така, яка живе в холодній воді. Найменш здоровими джерелами є чотириногі свійські тварини й оброблені м'ясні та рибні продукти

Двома найбільшими дослідженнями, що підтверджують цю інформацію, є PREDIMED і Друге дослідження здоров'я адвентистів. Останнє порівнювало результати смертності між різними моделями харчування серед 73 308 американських адвентистів протягом 6 років. Ризик смерті від серцевого нападу наведено на рис. 2.

і схильність до остеопенії, саркопенії та анемії. Логічним компромісом є дієта, багата на овочі, рибу й морепродукти. У цій статті розглядаються сукупні докази щодо дієти та здоров'я, включаючи дані знакових клінічних випробувань середземноморської дієти та останні авторитетні рекомендації, щоб підтвердити гіпотезу про те, що пескосеред-

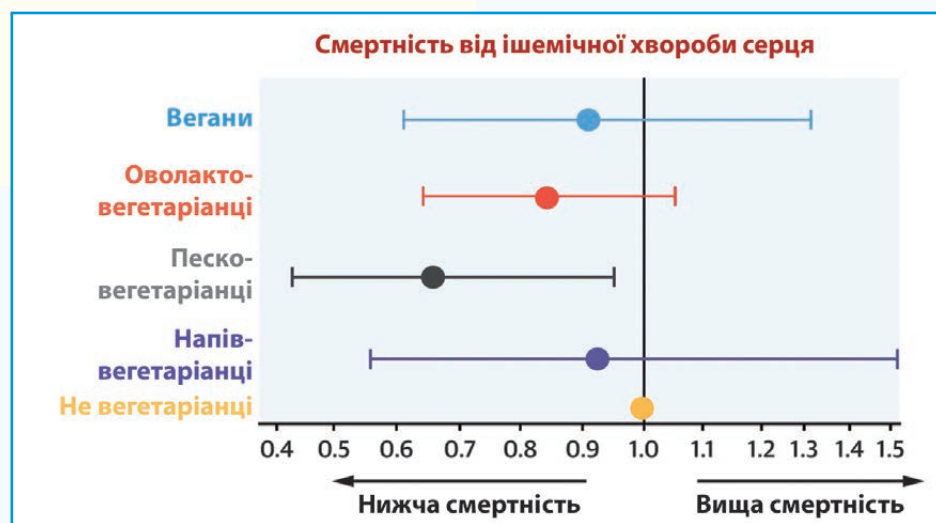


Рисунок 2. Зв'язок моделі харчування зі смертністю від ішемічної хвороби серця

Через багатообіцяючі докази періодичного голодування автори припустили, що калорії слід вживати лише протягом 8-годинного періоду в співвідношенні 8 : 16. Їжа вживається протягом 8-годинного періоду, а голодування відбувається протягом 16 годин (наприклад, вживання їжі між 10-ю ранку та 6-ю вечора або за будь-яким вподобаним графіком, щоб не їсти за 3 години до сну). Інші дослідження показують, що вам потрібно щонайменше 12 годин голодування для отримання користі для здоров'я, що подовжує співвідношення до 12 : 12 (із 7 ранку до 7 вечора). Однак здається, що 16–18 годин голодування мають найбільшу користь.

Голодування вичерпує запаси вуглеводів і глікогену, запускаючи метаболізм жирних кислот, що призводить до покращання чутливості до інсуліну й регенерації клітин. Це також лікуватиме зростаючу пандемію жирової хвороби печінки.

земноморська дієта ідеально підходить для оптимізації здоров'я серцево-судинної системи. Основою цієї дієти є овочі, фрукти, горіхи, насіння, бобові, цільнозернові продукти, оливкова олія холодного віджиму, риба/морепродукти й кисломолочні продукти. Із напоїв — вода, кава та чай. Рекомендується дотримуватись періодичного голодування протягом 12–16 годин щодня.

Посилання на оригінальну публікацію:
O'Keefe J.H., Torres-Acosta N., O'Keefe E.L., Saeed I.M., Lavie C.J., Smith S.E., Ros E. A Pesco-Mediterranean Diet With Intermittent Fasting: JACC Review Topic of the Week. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2020 Sep 22. 76(12). 1484-1493 ■

Асоціація дієтологів України ■

БАЛЬЗАМЕД: РАЦИОНАЛЬНЫЙ ВЫБОР ТОПИЧЕСКОГО СРЕДСТВА НА ОСНОВЕ МОЧЕВИНЫ ПРИ КСЕРОЗЕ СТОП

Ксероз — состояние, при котором наблюдается чрезмерная сухость кожи вследствие изменения ее гидролипидной мантии. Ксероз обусловлен нарушением сало- и потоотделения, дефицитом аминокислот, содержащихся в роговом слое кожи, дегидратацией. Наиболее часто ксероз проявляется на коже стоп в связи с изначально небольшим количеством сальных желез и замедленным обменом клеток эпителия. Ксероз способствует нарушению барьерной функции кожи, что делает ее более проницаемой для аллергенов и вредных внешних факторов. Возможные последствия включают сенсibilизацию, аллергические реакции, присоединение инфекций.

Ксероз кожи носит, как правило, циклический характер с периодами ухудшения, особенно в осенне-зимний период в связи с тем, что с наступлением холодов ноги постоянно находятся в контакте с более теплыми, грубыми шерстяными тканями и синтетикой, а это мешает достаточному проникновению воздуха. Поэтому в холодный период очень важен рациональный косметический уход, адаптированный к физиологии и строению кожи. Качественное восстановление поврежденного эпидермального слоя — это не просто вопрос косметического улучшения внешнего вида кожи, но и залог здоровья всего организма.

Наружные средства по уходу за кожей с ксерозом должны быть безопасны и эффективны и иметь весомую доказательную базу. Многочисленные исследования были рассмотрены в ходе разработки согласительного документа ведущих немецких дерматологов по диагностике и лечению ксероза кожи (Augustin M., Wilsmann-Theis D., Körber A., Kersch M., Itschert G., Dippel M., Staubach. Positionspapier: Diagnostik und Therapie der Xerosis cutis. JDDG. 2018). В документе указано, что регулярное использование комбинации увлажняющих и восстанавливающих липиды местных средств для лечения ксероза кожи должно рассматриваться не только как уход за кожей, но и быть направленным на восстановление барьерной функции кожи.

К гидрофильным (увлажняющим) ингредиентам в основном относятся низкомолекулярные вещества, связывающие воду, такие как глицерин и мочевины. Благодаря их низкой молекулярной массе они способны проникать через роговой слой, где они принимают на себя роль естественного увлажняющего фактора (NMF) и действуют как увлажнители. Эти местные средства также называют основными терапевтическими средствами при ксерозе.

Наибольшую доказательную базу имеет мочевины. Она является золотым стандартом в лечении ксероза кожи. Сухая кожа содержит в среднем на 50 % меньше мочевины, чем физиологически содержится в здоровой коже. Регулярный уход за кожей с использованием продуктов, содержащих мочевины в надлежащей концентрации, может компенсировать недостаток мочевины и увлажнить кожу. Мочевина не только эффективно увлажняет кожу, но и улучшает барьерную функцию, а также собственные защитные и увлажняющие механизмы кожи. Она способствует проникновению активных ингредиентов в кожу и обладает противозудным и кератолитическим эффектами.

Водосвязывающая активность мочевины в продуктах для ухода за кожей также определяется используемым составом. Например, эмульсия «вода в масле» связана с более длительным и сильным гидратирующим эффектом, чем эмульсия «масло в воде» (Wohlrab W., 1991).

Weber et al. (2012) исследовали эффективность различных комбинаций липофильных и гидрофильных ингредиентов с мочевиной для лечения кожного ксероза (n = 154). При добавлении других компонентов NMF и увлажнителей для оптимального распределения влаги (исследуемый состав) было достигнуто максимально возможное увеличение гидратации кожи. С помощью корнеометрии было показано, что комбинация, состоящая из 10 % мочевины, церамидов, других компонентов NMF и глицерина в составе эмульсии «вода в масле», приводит к значительно более высоким уровням влажности по сравнению с носителем, даже через 48 часов после последнего применения. Через шесть дней все еще можно было обнаружить 20 % от первоначально достигнутого уровня влажности. Это исследование показывает, что комбинация мочевины с другими компонентами NMF и липофильными ингредиентами приводит к значительному улучшению барьерной функции и снижению трансэпидермальной потери влаги по сравнению с одним носителем. Регулярный уход за кожей с использованием про-

дуктов, содержащих мочевины в надлежащей концентрации (10 %), может компенсировать нехватку мочевины и увлажнить кожу. Увлажняющий эффект мочевины также усиливался при комбинации мочевины с витаминами.

На фармацевтическом рынке Украины примером такой удачной комбинации являются бальзамы для ног БАЛЬЗАМЕД АКТИВ и БАЛЬЗАМЕД ИНТЕНСИВ («Эспарма ГмбХ», Германия), которые рекомендуются для ежедневного ухода за сухой и чувствительной кожей стоп, склонной к покраснению, раздражению, образованию натертоостей и мозолей, особенно у больных сахарным диабетом. Кроме 10 % мочевины, в базовый состав бальзамов БАЛЬЗАМЕД входят жизненно важные витамины, увлажняющие компоненты и смягчающие растительные масла.

➔ Витамин А защищает от чрезмерного ороговения и повышает сопротивляемость кожи инфекциям, предотвращает образование микротрещин, замедляет процесс старения.

➔ Витамин Е (токоферола ацетат) — антиоксидант, связывает свободные радикалы, защищает клетки кожи от метаболических повреждений, вызванных нарушением обмена веществ, а также от воздействий окружающей среды, способствует уменьшению кожного зуда.

➔ Витамин F повышает эластичность кожи, регулирует содержание влаги, способствует быстрому заживлению микротрещин.

➔ Провитамин В₅ (пантенол) ускоряет заживление микротрещин, поддерживает водный баланс и сопротивляемость кожи воздействиям окружающей среды.

➔ Масла авокадо и жожоба смягчают, увлажняют, питают кожу, восстанавливают ее эластичность и предупреждают преждевременное старение.

Помимо базового состава, каждый бальзам содержит уникальный компонент, который определяет его вектор действия. Молочная кислота в составе БАЛЬЗАМЕД АКТИВ способствует более активному отшелушиванию и увлажнению кожи. Молочная кислота — отличительный компонент БАЛЬЗАМЕД ИНТЕНСИВ способствует более интенсивной регенерации кожи и быстрому заживлению микротрещин.

Для того чтобы добиться максимального положительного результата, рекомендуется ежедневное нанесение БАЛЬЗАМЕД на кожу стоп после гигиенических процедур, особенно на участки, подвергающиеся давлению и трению, и втирание его легкими массирующими движениями. БАЛЬЗАМЕД АКТИВ рекомендовано применять в качестве дневного средства, а БАЛЬЗАМЕД ИНТЕНСИВ — ночного.

Регулярный уход за кожей стоп с использованием бальзамов БАЛЬЗАМЕД предотвратит появление шелушения, покраснения и раздражения на стопах, образование натоптышей и мозолей, придаст эластичность и упругость коже, предупредит ее преждевременное старение.

БАЛЬЗАМЕД АКТИВ и БАЛЬЗАМЕД ИНТЕНСИВ являются основными звеньями как лечебного, так и профилактического ухода за кожей стоп, что положительно влияет на качество жизни пациентов.

Подготовила Татьяна Брандис ■

БАЛЬЗАМЕД

● *Актив* ● *Интенсив*

НІМЕЦЬКА ЯКІСТЬ ЛІКАРСТВО

ІНТЕНСИВНИЙ ДОГЛЯД ЗА СТОПАМИ

BALSAMED® Intensiv

Для вразливої шкіри стоп, схильної до подразнення та утворення тріщин

АКТИВНИЙ ДОГЛЯД ЗА СТОПАМИ

BALSAMED® Aktiv

Для сухої загарбованої шкіри стоп, схильної до утворення мозолів та натоптнів

надійно видаляє натоптні
запобігає утворенню мозолів
активно захищає стопи від пересихання
постачає комплекс вітамінів і необхідних живильних компонентів

БАГАТОРІЧНИЙ ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ
ОСОБЛИВО ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

esparma

НОБЕЛЕВСКАЯ ПРЕМИЯ — 2020

Из-за пандемии коронавируса традиционную декабрьскую церемонию вручения Нобелевских премий в Стокгольме с личным участием лауреатов отменили впервые с 1944 года: тогда это было связано с продолжавшейся войной. Вместо очного мероприятия будет организована телевизионная трансляция с прямым включением из разных стран мира. В Норвегии решили все же провести церемонию вручения Нобелевской премии мира, но с меньшим числом участников.

НОБЕЛЕВСКАЯ ПРЕМИЯ ПО ФИЗИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЕ

5 октября 2020 года Нобелевский комитет Каролинского института присудил Харви Джеймсу Альтеру, Майклу Хаутону и Чарльзу М. Райсу Нобелевскую премию по физиологии и медицине за открытие вируса гепатита С.

В этом году Нобелевской премией были награждены трое ученых, которые внесли весомый вклад в борьбу с парентеральным гепатитом — заболеванием, вызывающим цирроз печени и гепатоцеллюлярную карциному у людей по всему миру.

Харви Джеймс Альтер, Майкл Хаутон и Чарльз М. Райс совершили открытия, которые привели к идентификации нового вируса — возбудителя гепатита С. До начала их работы существенным шагом стало открытие вирусов гепатита А и В, однако возбудители большей части парентеральных гепатитов оставались неизученными. Открытие вируса гепатита С прояснило этиологию многих случаев хронического гепатита и сделало возможным проведение диагностических тестов и внедрение новых лекарств, которые спасли миллионы жизней.

Гепатит — глобальная угроза человеческому здоровью

Воспаление печени, или гепатит (термин отражает комбинацию греческих слов «печень» и «воспаление»), в основном характеризуется вирусным поражением данного органа; другими важными причинами являются употребление алкоголя, интоксикация и аутоиммунный процесс. В 40-х годах XX века стало ясно, что существует два главных типа инфекционных гепатитов. Первый, названный гепатитом А, передается через загрязненную воду или пищу и, как правило, имеет незначительное влияние на здоровье пациента в долгосрочной перспективе. Второй тип передается через кровь и биологические жидкости и представляет куда большую опасность, так как может вызывать хронические состояния с развитием цирроза и рака печени (рис. 1). Эта форма гепатита коварна, так как в целом здоровые люди могут быть бессимптомно инфицированы долгие годы до момента проявления серьезных осложнений. Парентеральные гепатиты ассоциированы со значительными показателями заболеваемости и смертности и являются причиной более миллиона смертей за год по всему миру. Это делает гепатит глобальной проблемой здравоохранения наравне с ВИЧ-инфекцией и туберкулезом.

Неизвестный инфекционный агент

Успешное предотвращение инфекционных заболеваний начинается с идентификации их возбудителя. В 60-х годах XX века Барух Бламберг определил, что одна из форм парентерального гепатита вызывается вирусом, который стал известен как вирус гепатита В. Это открытие привело к разработке диагностических тест-систем и эффективной вакцины. За это открытие Бламберг получил Нобелевскую премию по физиологии и медицине в 1976 году.



Рисунок 1. Существуют две основные формы гепатита. Одна форма — это острое заболевание, вызываемое вирусом гепатита А, который передается через зараженную воду или пищу. Другая форма вызывается вирусом гепатита В или вирусом гепатита С. Эта форма парентеральных гепатитов обычно прогрессирует с развитием цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы



Рисунок 2. Сводка открытий, за которые была присуждена Нобелевская премия этого года. Исследования гепатита, ассоциированного с переливанием крови, которые проводил Харви Джеймс Альтер, показали, что неизвестный вирус является частой причиной развития хронического гепатита. Майкл Хаутон использовал собственную методику для изоляции генома нового вируса, который назвали вирусом гепатита С. Чарльз М. Райс привел окончательные доказательства того, что вирус гепатита С может самостоятельно вызывать гепатит



Рисунок 3. Открытия трех нобелевских лауреатов позволили разработать чувствительные тест-системы для исследования крови, внедрение которых снизило риск передачи гепатитов, ассоциированных с трансфузиями, на большой территории земного шара. Этот прорыв также позволил разрабатывать противовирусные средства, которые могут излечить заболевание. Гепатит С остается серьезным поводом для беспокойства специалистов в области здравоохранения, но теперь существует возможность лечить это заболевание



Харви Джеймс Альтер родился в 1935 году в Нью-Йорке. Он получил ученую степень в Медицинском центре университета Рочестера и изучал внутренние болезни в Мемориальном госпитале Стронг и Университетском госпитале в Сизтле. В 1961 году он присоединился к команде Национального института здоровья США. Проведя несколько лет в университете Джорджтауна, он вернулся в Национальный институт здоровья в 1969 году в качестве старшего научного сотрудника в отделении переливания крови

Майкл Хаутон родился в Великобритании. Он получил докторскую степень в 1977 году в Королевском колледже в Лондоне, работал в организации G.D. Searle & Company, а затем с 1982 года — в компании Chiron (Эммервилль, Калифорния). В 2010 году стал работать в университете Альберты и сейчас является заведующим кафедрой вирусологии и директором Института прикладной вирусологии Ли Ка Шинга

Чарльз М. Райс родился в 1952 году в Сакраменто. Он получил докторскую степень в 1982 году в Калифорнийском технологическом институте, где затем проходил постдокторантуру (1981–1985 гг.). Он основал свою исследовательскую группу в Медицинской школе при университете Дж. Вашингтона в Сент-Луисе в 1986 году и стал профессором в 1995. С 2001 года был профессором университета Рокфеллера в Нью-Йорке. С 2001 по 2018 г. был научным руководителем и исполнительным директором в Центре изучения гепатита С университета Рокфеллера, где и работает до сих пор

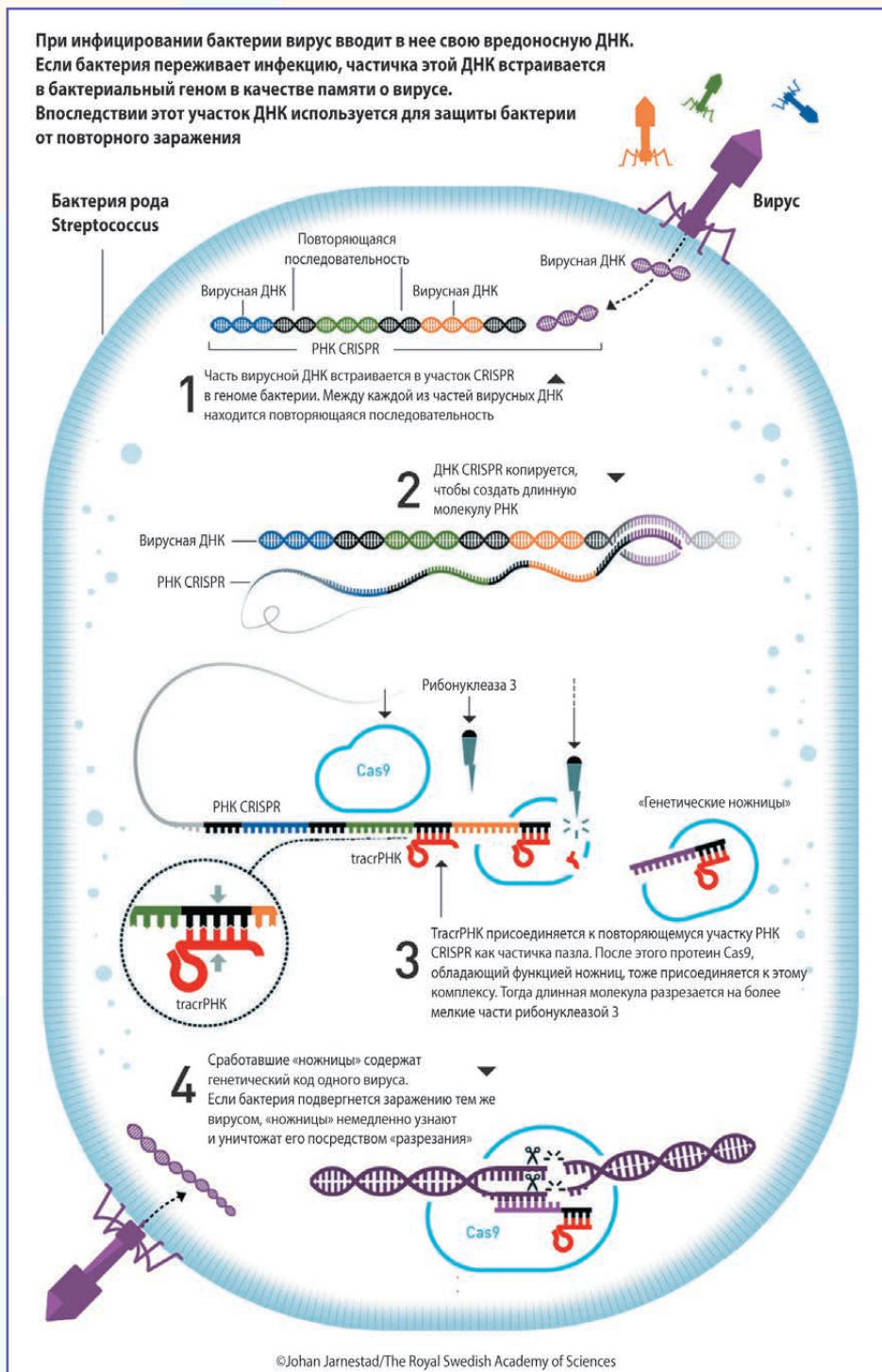


Рисунок 4. Естественная иммунная система стрептококков против вирусов: CRISPR/Cas9

Дальнейшая работа показала, что этот клон был получен от нового РНК-вируса, принадлежащего к семейству *Flaviviridae*, — его назвали вирусом гепатита С. Наличие антител у пациентов с хроническим гепатитом однозначно подтвердило, что этот вирус и является искомым агентом.

Открытие вируса гепатита С было решающим, но не хватало одной существенной детали: может ли вирус самостоятельно вызывать гепатит? Чтобы ответить на этот вопрос, ученым нужно было определить, может ли клонированный вирус реплицироваться и вызывать заболевание. Чарльз М. Райс, ученый из Вашингтонского университета в Сент-Луисе, работал с другими группами по изучению РНК-вирусов и заметил не описанный прежде участок в конце генома вируса гепатита С, который, предположительно, мог быть важен для репликации. Райс также изучил генетические варианты в изолированных образцах вируса и выдвинул гипотезу, что некоторые из них могут препятствовать репликации. С использованием методов геномной инженерии Райс создал вариант РНК вируса гепатита С, который включал новый участок генома и был лишен инактивирующих вариаций. Когда эта РНК была введена в печень шимпанзе, вирус начал определяться в крови и у шимпанзе начали отмечаться те же признаки заболевания, что и у людей с хроническим гепатитом. Это было окончательным доказательством того, что вирус гепатита С мог самостоятельно вызывать необъяснимые случаи гепатита, связанные с переливанием крови.

Значимость открытия, получившего Нобелевскую премию

Открыв вирус гепатита С, нобелевские лауреаты этого года совершили знаковое достижение в продолжающейся битве против вирусных заболеваний (рис. 2). Благодаря их открытию теперь нам доступны высокочувствительные тест-системы, что позволило значительно снизить риск развития посттрансфузионных гепатитов по всему миру. Также их труды способствовали быстрой разработке фармакологических средств против вируса гепатита С. Впервые в истории это заболевание стало излечимым, что повышает наши надежды на возможность полностью искоренить вирус гепатита С из человеческой популяции. Чтобы достичь этой цели, потребуются международный вклад в распространение тестов крови и повышение доступности противовирусных средств по всему миру (рис. 3).

НОБЕЛЕВСКАЯ ПРЕМИЯ ПО ХИМИИ 2020 ГОДА

7 октября 2020 года Шведская королевская академия наук присудила Эммануэлю Шарпантье и Дженнифер Э. Дудна Нобелевскую премию по химии за разработку метода редактирования генома.

«Генетические ножницы»: как переписать код жизни

Эммануэль Шарпантье и Дженнифер Э. Дудна открыли один из важнейших инструментов геномной инженерии —



Эммануэль Шарпантье родилась в 1968 году в Жувиизи-сюр-Орж, Франция. С 1995 года имеет докторскую степень Института Пастера (Париж, Франция). Директор Института инфекционной биологии общества Макса Планка в Берлине, Германия



Дженнифер Э. Дудна родилась в 1964 году в Вашингтоне (округ Колумбия, США). С 1989 года имеет докторскую степень Гарвардской медицинской школы (Бостон, США). Профессор Калифорнийского университета (Беркли, США) и исследователь в Медицинском институте Говарда Хьюза

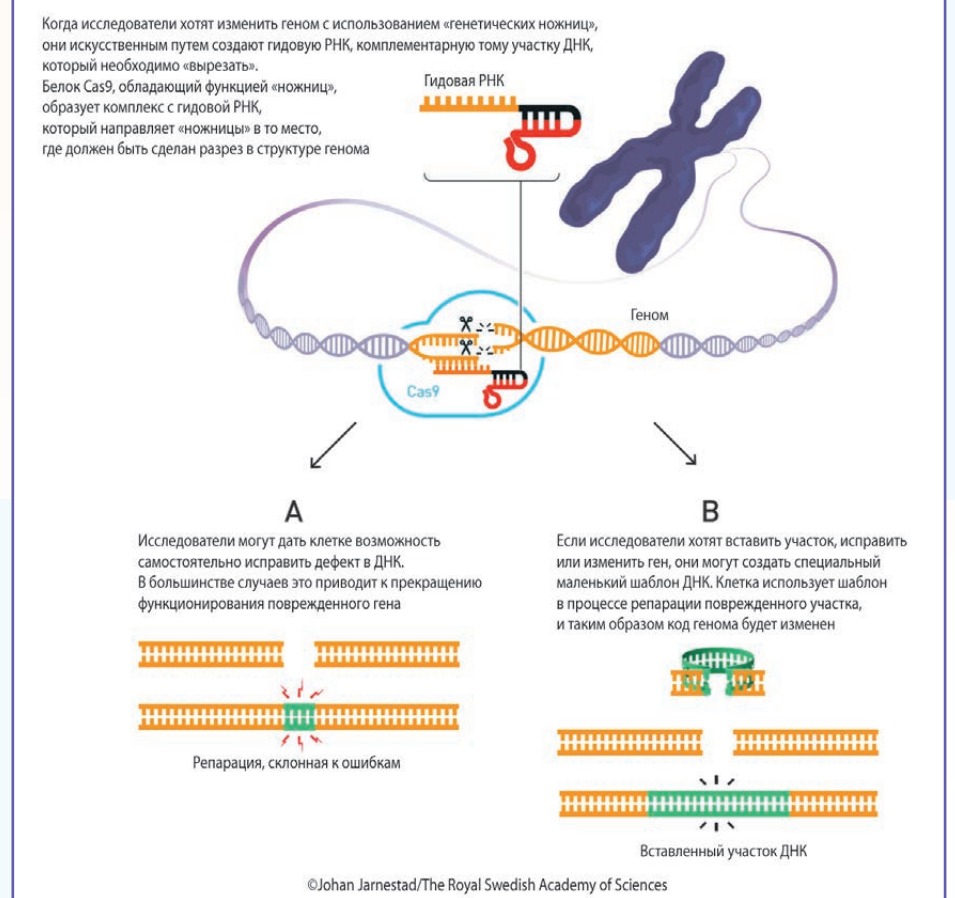


Рисунок 5. «Генетические ножницы» CRISPR/Cas9

«генетические ножницы», они же — механизм CRISPR/Cas9. Используя его, ученые могут с крайне высокой точностью вносить изменения в ДНК животных, растений и микроорганизмов. Эта технология оказалась революционной для биологических наук; она используется в разработке новых лекарств от рака и дает надежду на излечение генетических заболеваний.

Чтобы изучить потаенные свойства жизни, исследователям нужно уметь изменять гены в клетках. Ранее это было длительной, тяжелой, а иногда и вовсе невыполнимой задачей. Используя «генетические ножницы» CRISPR/Cas9, теперь можно изменить код жизни всего за несколько недель.

«В этом инструменте — огромная сила, которая касается каждого из нас. Это открытие не только изменило фундаментальные науки, но и привело к появлению новых аграрных культур, а в дальнейшем сделает возможным создание инновационных средств терапии», — отметил один из членов Нобелевского комитета по химии.

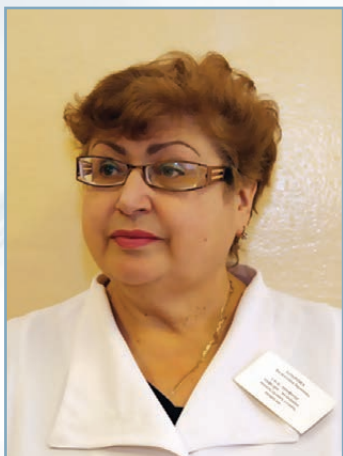
Как это часто бывает с научными разработками, открытие «генетических ножниц» было неожиданным. Эммануэль Шарпантье изучала высокопатогенную бактерию *Streptococcus pyogenes*, когда заметила прежде не изученную молекулу tracrRNA. Ее исследования показали, что данная РНК является частью древней бактериальной иммунной системы, CRISPR/Cas, которая инактивирует вирусы путем «разрезания» их ДНК.

Шарпантье опубликовала результаты своей работы в 2011 году. Тогда же она начала сотрудничать с Дженнифер Дудна, опытным биохимиком с огромным багажом знаний по РНК. Вместе они добились успеха в обнаружении «генетических ножниц» бактерии в тестовой пробирке и упростили молекулярные компоненты «ножниц», чтобы их было удобнее использовать.

В этом эпохальном эксперименте ученые смогли перепрограммировать генетические ножницы. В своем естественном виде они обнаруживали лишь вирусную ДНК, но Шарпантье и Дудна доказали, что «ножницы» можно контролировать и «разрезать» любую молекулу ДНК в заданном участке. Когда ДНК разрезана, становится гораздо проще переписать код жизни.

С тех пор, как Шарпантье и Дудна открыли «генетические ножницы» CRISPR/Cas9 в 2012 году, сфера использования этого механизма значительно расширилась. Инструмент используется в различных фундаментальных научных экспериментах. Исследователи растений получили возможность создавать культуры, способные противостоять плесени, вредителям и засухе. В медицинской среде проводятся клинические испытания новых средств терапии опухолей, и мечта об излечении наследственных заболеваний постепенно становится реальностью. «Генетические ножницы» и ученые, открывшие их, дали старт новой эпохе развития наук о жизни и внесли огромный вклад в благосостояние человечества. ■

БУДУЩЕЕ МЕДИЦИНЫ ЗА СТВОЛОВЫМИ КЛЕТКАМИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)



БОБРОВА В.И., д.м.н., профессор

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Одним из важнейших событий в медицине XX века стало открытие стволовых клеток (СК). Этот факт стал третьим по значимости в биологии после открытия двойной спирали ДНК и расшифровки генома человека. В настоящее время регенеративная медицина стала развиваться очень интенсивно.

Инструментом регенеративной медицины является стволовая клетка. Способность любых СК давать разные клеточные типы делает их весьма удобной системой для изучения молекулярно-генетических событий, обуславливающих дифференцировку клеток, и именно поэтому СК могут применяться для лечения огромного количества заболеваний. Поэтому всестороннее изучение СК является одной из актуальных и перспективных областей современной медицины.

Цель исследования: изучить, что такое СК: их отличительные особенности, классификация, способы и источники выделения, а также их использование в клинической медицине.

Наиболее быстро развивающееся направление медицины сегодня — регенеративная медицина. В перспективе это станет панацеей от многих болезней.

О стволовых клетках сегодня говорят очень часто. У многих складывается впечатление, что стволовая клетка — это нечто вроде волшебной таблетки от всех болезней. Как будто это какой-то объект, который, как таблетку, можно изготовить на фармпредприятии из каких-то других компонентов [1].

Действительно, СК рассматриваются как инструмент в регенеративной медицине, они могут быть терапевтическим агентом. Но в первую очередь это то, что сформировало нас когда-то еще в утробе матери, и то, что позволяет нам быть здоровыми уже во взрослом возрасте [2].

Гипотезу о существовании СК высказал в начале прошлого века гистолог Александр Максимов. Термин «**стволовые клетки**» А. Максимов впервые озвучил на съезде гематологов в Берлине в 1908 году [3]. Именно этот год вошел в историю как начало развития исследований в области клеточных технологий. По прошествии многих лет открытие Максимова признали одним из самых выдающихся прорывов в биологии XX века. В 1999 году авторитетный журнал «Science» назвал его третьим по значимости событием в биологии после открытия двойной спирали ДНК и расшифровки генома человека.

В 1968–1969 гг. под руководством Александра Фриденштейна впервые было не только доказано, что во взрослом организме существуют стволовые стромальные клетки, но и был разработан метод культивирования этих мультипотентных мезенхимальных стволовых

клеток, на которые сегодня ученые возлагают самые большие надежды. В 1970 г. ученый А. Фриденштейн описал и успешно культивировал фибробластоподобные клетки, получившие в последующем название «мезенхимальные стромальные клетки». В 1981 г. учеными Мартином Эвансом, Мэттью Кауфманом и Гэйлом Мартином из эмбриобласта мыши были впервые выделены эмбриональные стволовые клетки в клетки с индуцированной плюрипотентностью (iPS-клетки), т.е. переводить их в состояние, сходное с эмбриональными клетками. Толчком к развитию клеточной трансплантологии стали атомные бомбардировки Хиросимы и Нагасаки в конце Второй мировой войны (1945 г.), которые побудили ученых искать эффективные средства для защиты человечества от радиоактивного воздействия. Первые трансплантации гемопоэтических стволовых клеток костного мозга были проведены на мышах, собаках и обезьянах и показали свое восстановительное действие после радиоактивного облучения [4].

Термин «стволовая клетка» определяет отдельную клетку или группу клеток-предшественников, обладающих способностью к самообновлению и дифференцировке в специализированные ткани [5].

➡ Все стволовые клетки обладают следующими неотъемлемыми свойствами:

1. Способностью к самообновлению, что позволяет поддерживать пул недифференцированных СК в течение всей жизни.

Самобновление — это такое деление клеток, при котором одна или обе образующиеся дочерние клетки остаются недифференцированными и сохраняют способность к образованию других СК с такими же способностями к пролиферации, что и у родительских клеток.

2. Способностью к пролиферации, что необходимо для точной регуляции численности СК. Пролиферация, в отличие от самообновления, не требует, чтобы образующиеся дочерние клетки обладали всеми особенностями СК, в том числе способностью к формированию дифференцирующегося потомства.

3. Способностью к восстановлению всех функционирующих элементов тканей.

ДЕЛЕНИЕ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК [6]

Различные типы СК не только обладают различным пролиферативным потенциалом, но и пролиферируют различным образом (рис. 1):

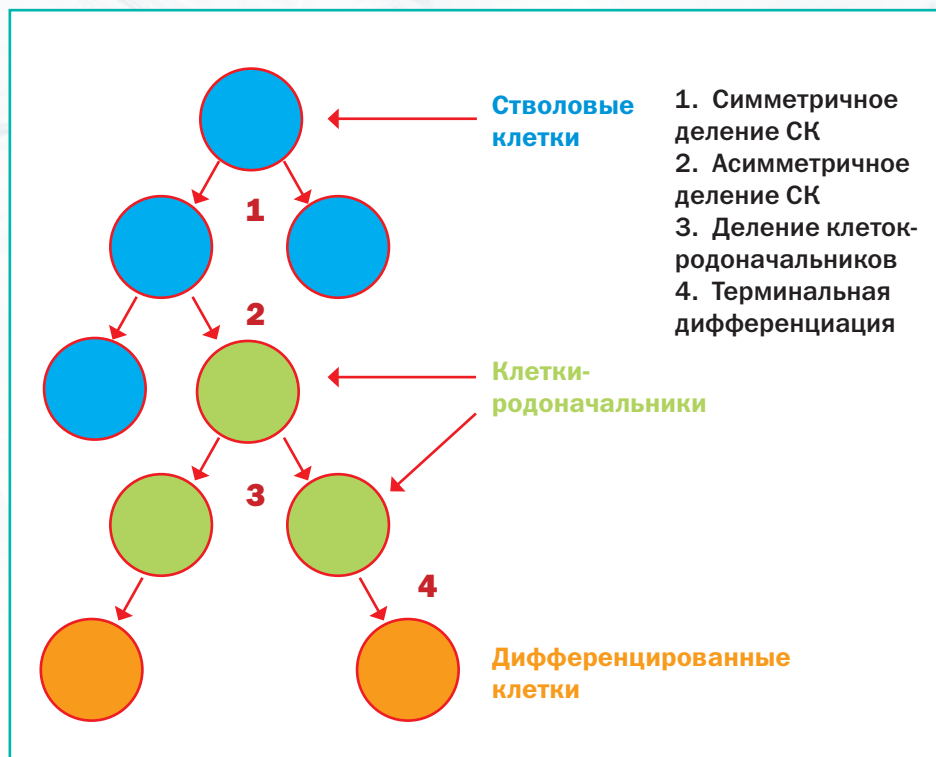


Рисунок 1. Деление стволовых клеток и дифференциация

а) клетки могут делиться симметрично, и в таком случае дочерние клетки сохраняют все характеристики родительских клеток;

б) клетки могут делиться асимметрично, и тогда одна клетка сохраняет все особенности родительской стволовой клетки, а другая становится более детерминированной.

При симметричном делении происходит логарифмическое нарастание количества дочерних клеток, идентичных друг другу и сохраняющих все характеристики родительской клетки. При несимметричном делении одна клетка остается стволовой, а другая становится более или менее детерминированной. Происходит линейное накопление количества клеток. В тканях взрослого организма потомство стволовой тканевой клетки становится все более дифференцированным (подвергается дифференцировке), частично сохраняя способность к пролиферации, и является основным источником восстановления тканей.

В литературе чаще всего используют 2 классификации стволовых клеток:

- 1) по способности к дифференцировке;
- 2) по источнику их происхождения или выделения (рис. 2).

➡ Классификация по способности к дифференцировке:

- ➡ тотипотентные (способны образовывать клетки любых типов);
- ➡ плюрипотентные (способны образовывать клетки многих, но не всех типов);
- ➡ мультипотентные (способны образовывать клетки нескольких типов);

➡ унипотентные (способны дифференцироваться только в один тип клеток).

Тотипотентные СК (от лат. totus — «полный», «единый»). Эта единственная клетка воспроизводит все органы эмбриона и необходимые для его развития структуры — плаценту и пуповину. К ним относятся только оплодотворенный ооцит и бластомеры 2–8-й клеточной стадии.

Термин **плюрипотентный** используют для описания клетки, которая может быть источником клеток, производных любого из 3 зародышевых листков (эктодермы, энтодермы, мезодермы). К ним относятся эмбриональные стволовые клетки, первичные половые клетки и клетки эмбриональных карцином.

Мультипотентные СК способны образовывать специализированные клетки нескольких типов (например, клетки крови, клетки печени, головного мозга).

Унипотентные СК — это клетки, дифференцирующиеся в обычных условиях только в специализированные клетки определенного типа.

СК взрослого организма можно разделить на 3 основные группы: гемопоэтические (кроветворные), мультипотентные мезенхимальные (стромальные) и тканеспецифичные прогениторные. Гемопоэтические стволовые клетки (ГСК) и клетки-предшественники являются наиболее полно охарактеризованными СК взрослого организма. Они находятся в костном мозге и отвечают за непрерывное обновление клеток крови и иммунной системы. Полезным свойством ГСК является их способность восстанавливать все клеточные линии крови. Эти клетки широко применяются при трансплантации костного мозга для лечения лейке-

мий, апластических анемий, первичных и комбинированных иммунодефицитов [7]. Мезенхимальные стволовые клетки, первоначально обнаруженные в стро-ме костного мозга, были затем найдены и в других органах, включая плаценту, пу-повину, печень и жировую ткань.

Тканеспецифичные прогениторные клетки (клетки-предшественники) — малодифференцированные клетки, ко-торые располагаются в различных тканях и органах и отвечают за обновление их клеточной популяции, то есть замеща-ют погибшие клетки. К ним, например, относятся миосателлитциты (предше-ственники мышечных волокон), клетки-предшественники лимфо- и миелопоэза. Эти клетки являются олиго- и уни-потентными, и их главное отличие от других стволовых клеток в том, что клет-ки-предшественники могут делиться лишь определенное количество раз, в то время как другие стволовые клетки спо-собны к неограниченному самообнове-нию. Поэтому их принадлежность к ис-тинно стволовым клеткам подвергается сомнению [8].

Механизм работы стволовых клеток за-ключается в выполнении двойной зада-чи — прямого замещения необходимого типа клеток, потерпевших поражение, и так называемого регенеративного менеджмен-та. Так, регенерация ткани происходит при участии стволовых клеток и под их «руко-водством» путем выделения сигнальных молекул для воздействия на другие клетки в ткани, нуждающейся в помощи. СК вы-деляют специальные химические факторы, которые служат ключами для «замков» ре-цепторов на поверхностях других клеток, и таким образом запускают или прекра-щают в них определенные процессы. В то же время на поверхности самой стволовой клетки также есть свои рецепторы, которые воспринимают информацию из микро-окружения, реагируют на нее активацией или торможением различных процессов [9].

По градиенту определенных сигналов происходит движение стволовых клеток в места повреждений. Это явление назы-вается хоуминг.

Ученые также говорят о паракринном эффекте стволовых клеток. В исследова-ниях было четко показано [10, 11], что ис-пользование кондиционированной среды СК по своей эффективности практически не уступает использованию собственно стволовых клеток, что говорит о неотъем-лемом участии паракринных факторов в купировании патологического процесса. Паракринные факторы представляют со-бой различные группы цитокинов, облада-ющих выраженными провоспалительны-ми, антиапоптотическими, прогенератив-ными свойствами. Более того, появляется все больше информации, что стволовые клетки способны реагировать на экзоген-ные воздействия и в зависимости от этого модулировать синтез определенных цито-кинов [12]. Факторы роста, выделяемые стволовыми клетками, являются важной составляющей протекционного действия стволовых клеток. Продуцируя вокруг себя среду с обилием данных паракринных агентов, СК создают хорошие условия для восстановления пролиферации клеток и регенерации поврежденной ткани. Кроме того, считается, что некоторые факторы роста, например Vascular endothelial growth factor (VEGF), способны активировать мощные факторы-ингибиторы клеточной гибели, такие как протеинкиназа B, с чем в том числе связывают антиапоптотиче-ский эффект стволовых клеток [13]. Для точного понимания механизма работы стволовых клеток требуются дальнейшие исследования.

Стволовые клетки по источнику их выделения подразделяются:

1. На эмбриональные
стволовые клетки —
внутриклеточная масса
раннего эмбриона
(на этапе бластоцисты,
4–7-й день развития)

2. Фетальные стволовые
клетки — клетки
зародыша
на 9–12-й неделе
развития, выделенные
из абортного
материала

3. Стволовые клетки
взрослого организма

Рисунок 2. Классификация стволовых клеток по источнику их выделения

➔ **Лечение стволовыми клетка-ми** — это открытие века в медицине, способное изме-нить представление о лечении многих болезней и дать людям главное — здоровье, молодость, силу, долголетие.

Основные направления в лечении стволовыми клетками:

- ➔ сердечно-сосудистые заболевания (ишемические заболевания сердца, ар-териальная гипертензия, последствия острых нарушений мозгового кровообра-щения);
- ➔ последствия черепных и спиналь-ных травм;
- ➔ нейродегенеративные заболевания;
- ➔ болезни периферической нервной системы;
- ➔ демиелинизирующие заболевания;
- ➔ болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма;
- ➔ аутоиммунные заболевания: си-стемная красная волчанка, ревматоид-ный артрит, склеродермия, рассеянный склероз, псориаз, неспецифический яз-венный колит, болезнь Крона;
- ➔ расстройства аутистического спек-тра, детский церебральный паралич;
- ➔ сахарный диабет 1-го и 2-го типа;
- ➔ заболевания печени;
- ➔ глазные заболевания;
- ➔ бесплодие;
- ➔ сексуальная дисфункция у мужчин;
- ➔ косметология.

Стволовые клетки используются в неврологии для профилактического воздействия или восстановительной терапии. Преклинические испытания на животных позволили предположить три основных механизма восстановления неврологического повреждения: 1) структурная поддержка поврежден-ной и близлежащей ткани; 2) ремиели-низация поврежденных аксонов; 3) экс-прессия (усиление действия) нейронов [14–16].

Целью клеточной терапии при невро-логических заболеваниях является заме-щение утраченных нейронов или восста-новление их функций. Каждый подтип СК имеет свой потенциальный механизм восстановления. При различных невро-логических заболеваниях для трансплан-тации могут быть использованы ауто-логичные макрофаги, активированные Т-лимфоциты, глиальные клетки, эндо-телиальные клетки мозга, нейрональные прогениторные, шванновские клетки, СК из олифакторного нейроэпителлия, а также фетальные, нейрональные, кост-номозговые СК [17]. Но, несмотря на многочисленные исследования *in vitro*, не все из вышеперечисленных типов кле-ток прошли преclinical испытания.

Несмотря на достижения современной фармакотерапии, а также хирургических методов лечения ишемической болезни сердца, существует определенная группа пациентов, у которых все перечисленные методы лечения неэффективны. Это па-

циенты с рефрактерной стенокардией; дистальным типом атеросклеротического поражения коронарных сосудов; обшир-ными осложненными инфарктами мио-карда в анамнезе с исходом в тяжелую сердечную недостаточность (в 60 % слу-чаев после перенесенного острого инфар-кта миокарда процессы ремоделирования в большей степени непредотвратимы). Большинству данных пациентов уже про-водились различные варианты реваскуля-ризации миокарда (чрескожная баллон-ная ангиопластика, стентирование, аор-токоронарное шунтирование), но часто в связи с реокклюзиями восстановленных сегментов и наличием дистального атеро-склеротического поражения коронарных артерий повторные реконструкции ко-ронарных артерий невозможны. Поэто-му таким пациентам остается консерва-тивная терапия, которая к тому моменту оказывается малоэффективной, и в слу-чаях тяжелой сердечной недостаточности единственным вариантом остается транс-плантация сердца. Однако проблема не-хватки донорских органов и недостаточ-ная эффективность заменяющих механи-ческих устройств остается чрезвычайно острой и не решенной к настоящему времени. И на помощь таким пациентам приходит регенеративная медицина.

Стволовые клетки при кардиологиче-ских заболеваниях стимулируют процес-сы неогенеза и дифференцировки как собственных «тканевых депо», так и введенных извне стволовых клеток в полноценные кардиомиоциты. Подоб-ные процедуры позволяют улучшить пер-фузию миокарда, степень локальной и глобальной сократимости, препятствуют ремоделированию миокарда и процессам апоптоза клеток [20]. Н. Dohmann et al. проанализировали анатомо-патологи-ческие, морфометрические и иммуно-цитохимические параметры материала, полученного при вскрытии тела боль-ного с рефрактерной ишемической бо-лезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью ишемического гене-за, который скончался через 11 месяцев после трансэндокардиального введения аутологичных мононуклеаров костного мозга. Анализ подвергались 3 участка миокарда: переднебоковая стенка левого желудочка (область проведения клеточ-ной терапии), область межжелудочковой перегородки (миокард с сохраненной нормальной перфузией) и заднебазальная стенка левого желудочка (зона обширно-го рубца, клеточная терапия не проводи-лась). В месте инъекции стволовых кле-ток признаков поражения миокарда не выявлено. Плотность капилляров на 1 см³ ткани была выше в переднебоковой об-ласти в отличие от задней стенки левого желудочка. Кроме того, в зоне введения стволовых клеток отмечалась гиперпла-зия интрамуральных клеток и адвенти-ции. Таким образом, в зоне применения клеточной терапии был продемонстриро-ван активный процесс ангиогенеза [21]. Регенеративные свойства стволовых кле-

ток можно объяснить любым из обсужда-емых в настоящий момент 4 механизмов:

1. Прямая клеточная трансдифферен-цировка из стволовых клеток в кардиоми-оциты [22].
2. Цитокин-индуцированный меха-низм [23] (плюс увеличение остаточных жизнеспособных миоцитов, особенно в пограничной зоне инфаркта).
3. Стимулирование внутренних мио-кардиальных стволовых клеток (эндоген-ные стволовые клетки) [24].
4. Индукция клеточного слияния между трансплантированными стволовыми клет-ками и собственными миоцитами [25].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование СК — одно из самых перспективных направлений развития современной медицины. Сегодня огром-ное количество научных фактов свиде-тельствует в пользу эффективности при-менения СК при целом ряде тяжелых заболеваний сердечно-сосудистой, нерв-ной, эндокринной систем и опорно-дви-гательного аппарата. Трансплантации СК в клинику исчисляются уже тысячами, и эти данные отражены в ведущих науч-ных журналах мира. Но в то же время есть много вопросов, которые требуют про-должения клинических исследований.

В Украине существуют клиники, ко-торые предлагают лечение различных за-болеваний с помощью стволовых клеток. В одной из таких клиник работает моя ученица Сыч Наталия Сергеевна, которая успешно защитила кандидатскую диссер-тацию в 2010 году на тему «Когнитивные нарушения у больных в остром периоде инфаркта мозга».

Сыч Наталия Сергеевна —

канд. мед. наук,
невролог, детский
невролог, замести-
тель главного врача
частной клиники,
имеющая 15-летний
опыт работы в сфере
клеточных техноло-
гий. Является ав-
тором и соавтором
30 патентов и более
80 научных статей,
опубликованных



в международных журналах. Разработчик вну-тренних протоколов лечения различных невро-логических заболеваний с помощью фетальных стволовых клеток. Неоднократно принимала уча-стие в международных конференциях с устными и стендовыми докладами: Марокко, Марракеш, 2011 год — доклад «Fetal Stem Cells in Post-Stroke Cognitive Deficits Embryonic Tissues Center EmCell»; Венгрия, Будапешт, 2011 год — доклад на тему «Clinical effect of fetal stem cells in multiple sclerosis»; Великобритания, Лондон, 2012 год — «The state of neuroaminoacids in patients after a traumatic brain injury with convulsive syndrome»; Румыния, Бухарест, апрель 2013 года — доклад на тему «Efficacy of fetal stem cell transplantation in autism spectrum disorders: a pilot study»; США, Сан-Диего, май 2013 года — стендовый доклад на тему «Cognitive and neuroimmune disorders in patients in the acute period of ischemic stroke»; США, Сан-Диего, 2018 год — стендовый доклад на тему «Efficacy of fetal stem cell treatment for Parkinson's Diseases».

Список литературы
находится в редакции ■

О ВЛИЯНИИ БОЛЬШОГО КОЛИЧЕСТВА ВАКЦИН НА ИММУННУЮ СИСТЕМУ МЛАДЕНЦА

Недавние опросы показали, что все больше родителей обеспокоены тем, что младенцы получают слишком много вакцин. Эти опасения основаны на предположении, что иммунная система младенца еще недостаточно развита для безопасной обработки вакцин или что большое количество вакцин может «перегрузить» иммунную систему. В этом обзоре мы рассмотрим следующее:

1. Онтогенез активного иммунного ответа и способность новорожденных и младенцев отвечать на вакцины.
2. Теоретические возможности иммунной системы младенца.
3. Данные, которые показывают, что легкое или умеренно выраженное заболевание не влияет на способность ребенка создавать защитный иммунный ответ на вакцины.
4. Как дети отвечают на вакцины в комбинации по сравнению с введением тех же вакцин в отдельности.
5. Данные, свидетельствующие о том, что у привитых детей вероятность развития инфекций, вызванных другими возбудителями, не выше, чем у непривитых детей.
6. Тот факт, что сегодня младенцы фактически получают меньшее количество антигенов в вакцинах, чем 40 или 100 лет назад (Pediatrics. 2002. 109. 124-129); многочисленные вакцины, иммунитет, опасения родителей.

Сто лет назад дети получали 1 вакцину (вакцина против натуральной оспы). Сорок лет назад дети обычно получали 5 вакцин (вакцины против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита и натуральной оспы) и целых 8 уколов к 2 годам.

Сегодня дети обычно получают 11 вакцин и до 20 уколов к 2 годам (табл. 1). Увеличение количества вакцин для детей и рост процентной доли детей, получающих вакцины, привели к резкому сокращению числа заболеваний, предупреждаемых с помощью вакцинопрофилактики. Большинство молодых родителей никогда не видели многих болезней, которые предотвращают вакцины. Возможно, вследствие этих тенденций недавние национальные исследования показали, что 23 % родителей подвергали сомнению количество вакцин, рекомендованных для их детей, 1 и 25 % были обеспокоены тем, что вакцины могут ослабить иммунную систему [1].

Поскольку большинство родителей получают информацию и рекомендации о вакцинах от своих врачей [2] и эти рекомендации имеют значительный вес для родителей [3, 4], медицинские работники должны располагать всей необходимой информацией, чтобы развеять страхи родителей. Эта статья представляет медицинским работникам информацию о влиянии вакцин на иммунную систему младенца и способности иммунной системы безопасно отвечать на большое количество вакцин.

КРАТКОЕ ОПИСАНИЕ ИММУННЫХ ОТВЕТОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ И МЛАДЕНЦЕВ

Иммунная система новорожденных

Способность реагировать на чужеродные антигены у новорожденных появляется еще до рождения. В- и Т-клетки формируются к 14-й неделе беременности и экспрессируют огромное количество антиген-специфических рецепторов [5]. Иммунная система плода уже способна реагировать на большое количество чужеродных антигенов, но таких антигенов в период внутриутробного развития мало, и поэтому клетки иммунной системы при рождении в основном «наивны».

Пассивно приобретенный иммунитет

Новорожденный частично защищен от болезней материнскими иммуноглобулинами (Ig). Материнские IgG проника-

ют в организм плода до рождения через плаценту, а материнские секреторные IgA присутствуют в грудном молоке и молозиве. Эти пассивно приобретенные ребенком антитела обеспечивают защиту от патогенных микроорганизмов, к которым у матери был иммунитет. Однако защита, обеспечиваемая пассивно полученными антителами, недолговечна. Уровень пассивно приобретенных материнских IgG снижается в течение первых нескольких месяцев жизни [6], большинство детей после нескольких месяцев жизни уже не находятся на грудном вскармливании [7]. Более того, материнские антитела обеспечивают ограниченную иммунологическую защиту по сравнению с защитой, которую дает активный иммунный ответ младенца.

Активный иммунитет

Новорожденные способны формировать как гуморальные, так и клеточные иммунные ответы на микроорганизмы уже в момент рождения [8, 9]. Активный иммунитет у новорожденного включает полный спектр В-клеточных ответов, включая образование IgM, IgG, секреторных и мономерных IgA, а также развитие ответов со стороны Т-хелперов (Th) и цитотоксических Т-клеток [8, 9]. Кроме того, организм новорожденных способен генерировать специфические подмножества Т-клеток, включая клетки типа Th1, которые участвуют в клеточных иммунных реакциях, и Th2-клетки, которые в основном участвуют в стимулировании В-клеточных ответов [8, 9].

Развитие активного гуморального и клеточного иммунного ответа у новорожденного необходимо для обработки огромного числа провоцирующих стимулов внешней среды с момента рождения. Когда дети рождаются, они выходят из относительно стерильной среды матки в мир, кишасий бактериями и другими микроорганизмами. В процессе рождения ребенок контактирует с микробами из шейки матки и родовых путей, а затем с микроорганизмами в окружающей среде. В течение нескольких часов желудочно-кишечный тракт новорожденного, первоначально относительно стерильный, обширно колонизируется бактериями [10]. Чаше всего эти колонизирующие бактерии включают факультативные анаэробы, такие как *Escherichia coli* и стрептококки, и строгие анаэробы, такие как *Bacteroides* и *Clostridium* [10]. Специфические секреторные антитела IgA, направленные против этих потенциально вредоносных бактерий, продуцируются лимфоцитами в кишечнике новорожденного в течение первой недели жизни [11].

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАЗЛИЧИЯ МЕЖДУ ИММУННЫМИ ОТВЕТАМИ У МЛАДЕНЦЕВ И У ВЗРОСЛЫХ

Несмотря на то что в организме младенцев могут образовываться все функциональные Т-клетки (т.е. Th1, Th2 и цитотоксические Т-клетки) [8, 9], В-клеточные ответы у младенцев недостаточны по сравнению с более старшими детьми и взрослыми. Младенческий иммунитет хорошо отвечает на антигены (такие как белки), которые нуждаются в помощи Т-клеток для дальнейшего развития. Однако примерно до двухлетнего возраста В-клеточный ответ на антигены, независимые от Т-клеток (такие как полисахариды), значительно менее выражен, чем у взрослых [12]. По этой причине младенцы крайне восприимчивы к бактериям, покрытым полисахаридами (например, *Haemophilus influenzae* типа b (*Hib*) и *Streptococcus pneumoniae*).

Иммунный ответ на вакцины у новорожденных

Организм новорожденного способен вырабатывать защитный иммунный ответ на вакцины уже через несколько часов после рождения [9]. Например, дети, рожденные у матерей с инфекцией вирусом гепатита В, вырабатывают превосходный защитный иммунный ответ на вакцину против гепатита В, введенную при рождении, даже без дополнительного использования специфического иммуноглобулина против вируса гепатита В [13–15]. Кроме того, вакцина БЦЖ, введенная при рождении, индуцирует циркуляцию Т-клеток, которые защищают от бактериемии и последующего развития милиарного туберкулеза и туберкулезного менингита [16–18].

Иммунный ответ на вакцины у младенцев

Организм младенца полностью способен вырабатывать защитные гуморальные и клеточные иммунные ответы на несколько вакцин одновременно. Приблизительно у 90 % детей развиваются активные защитные иммунные ответы на первичную серию вакцин против дифтерии, столбняка, коклюша (бесклеточный компонент вакцины), гепатита В, пневмококка, *Hib* и инактивированную вакцину против полиомиелита в возрасте от 2 до 6 месяцев [19].

Чтобы обойти неспособность младенца вырабатывать независимые от Т-клеток В-клеточные ответы, полисахаридные вакцины (против *Hib* и *S.pneumoniae*) соединены с белками (т.е. с дифтерийным анатоксином, мутантным белком дифтерийного токсина, столбнячным анаток-

сином или белком наружной мембраны менингококка группы В), которые активируют Тh-клетки в организме младенца. За счет преобразования независимого от Т-клеток иммунного ответа в зависимый от Т-клеток ответ В-клетки младенца могут распознавать конъюгированные вакцины. Поэтому конъюгированные вакцины вызывают у младенцев защитные иммунные ответы, которые часто более выражены, чем после естественной инфекции [20].

Иммунный ответ на вакцины у детей с иммунодефицитами

У детей с тяжелым иммунодефицитом (особенно с дефектами Т-клеток) живые вирусные вакцины (например, вакцины против кори или ветряной оспы) [21, 22] или живые бактериальные вакцины (например, вакцина БЦЖ) [23, 24] могут вызвать диссеминированные инфекции, причиной которых будут эти ослабленные возбудители. Однако единственная живая вакцина, которую обычно использовали в Соединенных Штатах Америки на первом году жизни детей, пероральная вакцина против полиомиелита (ОПВ), теперь заменена инактивированной вакциной против полиомиелита. Поэтому дети не получают первые живые вирусные вакцины до достижения возраста 12–15 месяцев. У большинства детей тяжелый дефицит Т-клеток (например, синдром тяжелого комбинированного иммунодефицита) будет диагностирован в возрасте от 6 до 8 месяцев [24, 25].

Однако многие дети с иммунодефицитами хорошо отвечают на живые вирусные вакцины. Поскольку риск тяжелой инфекции выше после естественного заражения вирусами дикого типа, чем после вакцинации значительно ослабленными вирусами, Консультативный комитет по методикам иммунизации и Американская академия педиатрии рекомендуют вводить живые вирусные вакцины определенным детям с иммунодефицитами. Например, дети с инфекцией вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) без тяжелого дефицита Т-клеток (класс N1 или A1 по классификации Центров по контролю и профилактике заболеваний и процентная доля лимфоцитов CD4+ более 25 % от возрастной нормы) должны получить вакцину против кори — паротита — краснухи (MMR) и вакцину против ветряной оспы [26–28]. В этой группе ВИЧ-инфицированных детей вакцинация хорошо переносится и обеспечивает защитный иммунитет [29, 30]. Также было продемонстрировано, что живые вирусные вакцины безопасны и эффективны у некоторых детей со злокачественными новообразованиями и у детей после трансплантации костного мозга [31, 32].

Иммунный ответ на вакцины у детей с легкими, умеренно выраженными или тяжелыми заболеваниями

Некоторые родители могут волноваться, что дети с острыми заболеваниями имеют в некотором смысле иммунодефи-

Таблица 1. Количество вакцин и возможное число инъекций за последние 100 лет

Год	Количество вакцин	Возможное число инъекций к 2 годам	Возможное число инъекций во время одного визита
1900*	1	1	1
1960**	5	8	2
1980#	7	5	2
2000##	11	20	5

Примечания: * — в 1900 году дети получали вакцину против натуральной оспы; ** — в 1960 году дети получали вакцины против натуральной оспы, дифтерии, коклюша (цельноклеточная вакцина), столбняка и полиомиелита. Вакцины против дифтерии, столбняка и цельноклеточную вакцину против коклюша вводили в комбинации (вакцина против дифтерии — столбняка — коклюша (АКДС)), а вакцину против полиомиелита (инактивированную) вводили в виде серии из 3 инъекций; # — в 1980 году дети получали АКДС, вакцину против полиомиелита и кори — паротита — краснухи (MMR). Вакцины АКДС и MMR вводились в комбинации, а вакцина против полиомиелита (живая, ослабленная) назначалась перорально; ## — в 2000 году дети получали вакцины против дифтерии, столбняка, бесклеточную вакцину против коклюша, MMR, инактивированную вакцину против полиомиелита, вакцины против гемофильной инфекции, ветряной оспы, конъюгированную вакцину против пневмококка и вакцину против гепатита В.

цит и у них меньше вероятность развития нормального ответа на вакцины или выше риск развития нежелательных реакций на вакцины, чем у здоровых детей. Также родители могут полагать, что больные дети не должны дополнительно «нагружать» иммунную систему, которая уже «занята» борьбой с инфекцией. Тем не менее выработка специфических антител на вакцину и частота связанных с вакциной нежелательных реакций у детей с легкими или умеренно выраженными заболеваниями сопоставимы со здоровыми детьми. Например, наличие инфекций верхних дыхательных путей, среднего отита, лихорадки, кожных инфекций или диареи не влияет на уровень защитных антител, вызванных вакцинацией [33–37].

Данных о способности вакцин индуцировать защитный иммунный ответ у детей с тяжелыми инфекциями (например, с бактериальной пневмонией или менингитом) недостаточно. Несмотря на то что детям с тяжелыми заболеваниями рекомендуется отложить вакцинацию до тех пор, пока симптомы болезни не разрешатся [26], эта рекомендация не основана на вероятности недостаточного иммунного ответа на вакцину. Скорее, причина для отсрочки вакцинации заключается в том, чтобы избежать наложения реакции на вакцину на основное заболевание или ошибочно приписать проявление основного заболевания реакции на вакцину [26].

МОГУТ ЛИ ВАКЦИНЫ «ПЕРЕГРУЗИТЬ» ИММУННУЮ СИСТЕМУ?

Организм младенцев способен обрабатывать огромное количество антигенов

Исследования разнообразия антигенных рецепторов показывают, что иммунная система обладает способностью обрабатывать чрезвычайно большое количество антигенов. Современные данные позволяют предположить, что теоретические возможности, определяемые разнообразием генов вариабельных участков антител, включают 10⁹–10¹¹ различных специфичных антител [38]. Но этот прогноз ограничен количеством циркулирующих В-клеток и вероятной избыточностью образования антител в организме.

Более практичным способом определения разнообразия иммунного ответа было бы определение количества вакцин, на которые организм ребенка может ответить одновременно. Если предположить, что:

- приблизительно 10 нг/мл антител, вероятно, будут эффективной концентрацией антитела на каждый эпитоп (иммунологически отличающаяся область белка или полисахарида) [39];
- для создания 10 нг/мл антител необходимо примерно 10³ В-клеток на 1 мл [39];
- одному клону В-клеток требуется около 1 недели, чтобы создать 10³ В-клеток, необходимых для секреции 10 нг/мл антител [39] (поэтому вакцинные эпитоп-специфические антитела, которые могут быть обнаружены примерно через 1 неделю после вакцинации, первоначально секретируются одним клоном В-клеток на 1 мл);
- каждая вакцина содержит приблизительно 100 антигенов и 10 эпитопов для каждого антигена (т.е. 10³ эпитопов);
- в 1 мл циркулирующей крови содержится приблизительно 10⁷ В-клеток [39], то каждый младенец будет иметь теоретическую способность в любой момент времени отвечать приблизительно на 10 000 вакцин (такой результат получается путем деления 10⁷ В-клеток в 1 мл на 10³ эпитопов в вакцине).

Конечно, большинство вакцин содержат гораздо меньше 100 антигенов (например, вакцины против гепатита В, дифтерии и столбняка содержат по 1 антигену), поэтому предполагаемое количество вакцин, на которые может ответить организм ребенка, указано с запасом. Но, используя эти расчеты, мы можем предсказать, что

Таблица 2. Количество иммуногенных белков и полисахаридов, содержащихся в вакцинах, за последние 100 лет

1900		1960		1980		2000	
Вакцина	Белки	Вакцина	Белки	Вакцина	Белки	Вакцина	Белки /полисахариды
Против натуральной оспы*	~200	Против натуральной оспы*	~200	Против дифтерии	1	Против дифтерии	1
Всего	~200	Против дифтерии†	1	Против столбняка	1	Против столбняка	1
		Против столбняка‡	1	Против коклюша — цельноклеточная	~3000	Против коклюша — бесклеточная§	2–5
		Против коклюша — цельноклеточная¶	~3000	Против полиомиелита	15	Против полиомиелита	15
		Против полиомиелита‡	15	Против кори‡	10	Против кори	10
		Всего	~3217	Против эпидемического паротита‡	9	Против эпидемического паротита	9
				Против краснухи**	5	Против краснухи	5
				Всего	~3041	Против Hib††	2
						Против ветряной оспы††	69
						Против пневмококка§§	8
						Против гепатита В‡	1
						Всего	123–126

Примечания: * — осповакцина (Goebel S.J., Johnson G.P., Perkus M.E. et al. Virology. 1990. 179. 247-266); † — дифтерийный анатоксин (Morb. Mortal. Wkly Rep. 1991. 40. 1-28); ‡ — столбнячный анатоксин (Morb. Mortal. Wkly Rep. 1991. 40. 1-28); § — цельноклеточная вакцина против коклюша: количество оценивается на основании размера генома. Последовательность штамма *Bordetella pertussis Tohama I* скоро будет полностью расшифрована в Центре Сангера в Великобритании; ¶ — вакцина против эпидемического паротита (Elango N., Varsanyi T.M., Kovamees J., Norrby E. J. Gen. Virol. 1988. 69. 2893-2900); ** — вакцина против краснухи (Hofmann J., Gerstenberger S., Lachmann I. et al. Virus Res. 2000. 68. 155-160); †† — конъюгированная вакцина против *Haemophilus influenzae* типа b (Morb. Mortal. Wkly Rep. 1991. 40. 1-7); §§ — вакцина против *Streptococcus pneumoniae* (Morb. Mortal. Wkly Rep. 2000. 49. 1-29); § — бесклеточная вакцина против коклюша (Morb. Mortal. Wkly Rep. 1997. 46. 1-25); ¶ — вакцина против полиомиелита (Wimmer E., Nomoto A. Biologicals. 1993. 21. 349-356; Kitamura N., Semler B.L., Rothberg P.G. et al. Nature. 1981. 291. 547-553; Five proteins per poliovirus virion and 3 poliovirus strains in the inactivated poliovirus vaccine (IPV)); ‡ — вакцина против кори (Griffen D., Bellini W.L. Measles virus. In: Fields B.N., ed. Knipe D.M., Howley P.M. et al. Philadelphia, PA: Lipincott-Raven Publishers; 1996); ‡ — вакцина против гепатита В (Morb. Mortal. Wkly Rep. 1991. 40. 1-25).

если младенцу одновременно ввести 11 вакцин, то будет «занято» только 0,1 % иммунной системы.

Однако поскольку наивные В- и Т-клетки постоянно восполняются, вакцина никогда не сможет «истощить» часть иммунной системы. Например, исследования динамики популяции Т-клеток у ВИЧ-инфицированных пациентов показывают, что компартмент Т-клеток у человека является высокопродуктивным [40]. В частности, иммунная система способна каждый день восполнять около 2 миллиардов CD4+ Т-лимфоцитов. На самом деле эта восполняющая активность, скорее всего, намного выше, чем требуется для нормальной (и пока неизвестной) скорости обновления CD4+ Т-клеток, она иллюстрирует колоссальную способность иммунной системы при необходимости продуцировать лимфоциты.

Сегодня дети получают меньше антигенов в вакцинах, чем в прошлые годы

Родителей, которые обеспокоены увеличением числа рекомендуемых вакцин, можно успокоить, рассказав им, что сегодня дети получают меньше антигенов (белков и полисахаридов) в вакцинах, чем в прошлые годы.

В табл. 2 перечислено количество белков и полисахаридов, содержащихся в стандартных рекомендуемых вакцинах, которые применяются в течение последних 100 лет. Несмотря на то что сейчас мы вводим детям больше вакцин, фактическое количество получаемых антигенов уменьшилось. Если раньше в 1 вакцине против натуральной оспы содержалось около 200 белков, то в настоящее время в 11 рекомендуемых вакцинах содержится в общей сложности менее 130 белков. Такое уменьшение количества антигенов обусловлено двумя факторами: во-первых, ликвидация натуральной оспы во всех странах мира устранила необходимость в этой вакцине, во-вторых, достижения в химии белков привели к появлению вакцин, содержащих меньше антигенов (например, замена цельных клеток в вакцине против коклюша на бесклеточный компонент).

Организм детей реагирует на несколько вакцин, которые вводят одновременно, так же, как и на отдельные вакцины

Если бы вакцины перегружали или ослабляли иммунную систему, можно было бы ожидать менее выраженных иммунных ответов при одновременном введении вакцин по сравнению с их назначением в разное время [41, 42]. Однако следующие вакцины индуцируют сопоставимые гуморальные иммунные ответы при введении одновременно или в разное время:

- MMR и вакцина против ветряной оспы [43, 44];
- MMR, АКДС и ОПВ [45];
- вакцина против гепатита В, вакцина против дифтерии — столбняка и ОПВ [46];
- вакцина против гриппа и вакцина против пневмококка [47];
- MMR, АКДС-Hib и вакцина против ветряной оспы [48];
- MMR и Hib [49];
- АКДС и Hib [49].

Достижение сходных иммунных ответов за счет одновременного введения вакцин в разные участки может оказаться более легким, чем комбинирование разных вакцин в одном шприце. Проблемы с введением нескольких вакцин в одной инъекции частично обусловлены несовместимостью веществ, используемых для буферных растворов или для стабилизации отдельных вакцин [50].

МОГУТ ЛИ ВАКЦИНЫ ОСЛАБИТЬ ИММУННУЮ СИСТЕМУ?

Увеличивают ли вакцины риск развития других инфекций?

Вакцины могут вызывать временное подавление кожных реакций гиперчувствительности замедленного типа или изменять результаты определенных тестов для определения функции лимфоцитов *in vitro* [51–57]. Однако кратковременная иммуносупрессия, вызываемая некоторыми вакцинами, не приводит к повышению риска заражения другими возбудителями в ближайшее время после вакцинации. У вакцинированных детей риск последующего развития инфекций, вызванных дру-

гими патогенными микроорганизмами, не выше, чем у непривитых детей [58–60]. Напротив, в Германии исследование, включавшее 496 вакцинированных и невакцинированных детей, показало, что у детей, получивших вакцины против дифтерии, коклюша, столбняка, Hib и полиомиелита в течение первых 3 месяцев жизни, инфекции, связанные с вакцинными штаммами и другими возбудителями, развивались реже, чем у непривитых детей [61].

С другой стороны, бактериальные и вирусные инфекции часто оказываются у детей и взрослых предрасполагающим фактором для тяжелых инвазивных инфекций, вызванных другими возбудителями. Например, у пациентов с пневмококковой пневмонией в анамнезе чаще был зарегистрирован грипп, чем у сопоставимых лиц в группе контроля [62]. Аналогичным образом, ветряная оспа увеличивает восприимчивость к инфекциям, вызванным бета-гемолитическими стрептококками группы А, включая некротизирующий фасциит, синдром токсического шока и бактериемию [63].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенные до настоящего времени исследования не подтверждают гипотезу о том, что большое количество вакцин способно «перегрузить», ослабить или истощить иммунную систему. Напротив, младенцы обладают колоссальной способностью отвечать на большое количество вакцин, как и на многие другие провоцирующие стимулы в окружающей среде. Обеспечивая защиту от ряда бактериальных и вирусных возбудителей, вакцины предотвращают ослабление иммунной системы и последующие вторичные бактериальные инфекции, которые иногда возникают после естественного инфекционного заболевания.

Обзор работы Paul A. Offit, MD; Jessica Quarles; Michael A. Gerber, MD; Charles J. Hackett, PhD; Edgar K. Marcuse, MDI; Tobias R. Kollman, MD; Bruce G. Gellin, MD; Sarah Landryt

Список литературы находится в редакции ■



В 12-м (700-м) номере газеты были опубликованы главы из посланий И. Дегена своим сокурсникам. Выпускники Черновицкого медицинского института 1951 года отмечали каждое пятилетие выпуска встречей, и каждый раз общий сбор начинался с поэтического обращения Иона Дегена. Таких встреч выпускников набралось одиннадцать. Сегодня мы предлагаем читателям завершение поэтических посланий Дегена — по случаю 45-летия, 50-летия и 55-летия окончания института. Вслед за автором хочется повторить: *«Нет счета тем, кому добро я сделал, / Но помню лишь, кто сделал мне добро».*

С этого же номера газеты приступаем к публикации золотого запаса редакции — рассказов Иона Лазаревича Дегена о своих однокашниках по Черновицкому мединституту. О тех людях, кому, собственно, были адресованы стихотворные послания. ■

Ион ДЕГЕН

«НА НАШЕМ ДОКТОРСКОМ ХАЛАТЕ — НИ ОДНОГО ПОЗОРНОГО ПЯТНА...»

Светлей и радостней на свете.
Сегодня в сборе мы опять,
Чтобы торжественно отметить
Дипломов возраст — сорок пять.
Чтоб вознести хвалу за годы,
Когда наш докторский диплом
Служил болящему народу
Лишь состраданьем и добром.
Чтоб однокурсников усопших,
Друзей, однополчан почти,
Молчаньем минутным общим
Печально и светло почтить.
Чтоб, выражая благодарность,
Сказать: «Учитель дорогой!»
Не важно, мудрый или бездарность...
И тот учил нас, и другой.
Чтоб вспомнить, как нас привечали
И выюги, и весны расцвет.
Все радости и все печали
Послевоенных трудных лет...
Но и в мозгу склероз гнездится.
Немало у него примет.
Порой, когда идешь к девице,
Забудешь вдруг, на кой предмет.
Зато диагноз ставишь сходу —

Кумир коллег — врачей молодых.
Зато полно к тебе народу —
Твоих и не твоих больных.

...Тех дней и тягость, и печали,
И радости уже вдали.
Эх, если бы тогда мы знали!
Эх, если бы сейчас могли!

Хотя совсем несбыточной идея
Казалась мне, когда имел в виду,
Что на одном из наших юбилеев
В две тыщи первом, скажемте, году
Мы встретимся, как любящие братья,
Счастливые, что наша жизнь чиста,
Что нет на нашем докторском халате
Ни одного позорного пятна...
Не братство подвергал тогда сомнению,
Не чистоту халатов, вовсе нет!
На фронте время мерялось мгновеньем,
А тут отрезок на полсотни лет.
Судьба нам щедро оказала милость,
Кредит накоплен нами у людей.
И вот мечта в реальность воплотилась:
Сегодня настоящий ЮБИЛЕЙ!

...Империя успела развалиться.
А на руинах — нищета и страх.
Добавились таможи и границы
Меж теми, кто остался на местах.
Мы не в строю шагаем и не в ногу.
И каждый мир свой собственный растит.
Кто верит в Бога — благодарен Богу,
А кто не верит — Бог его простит.
Точны мы в заключениях и строги,
Когда ведется долгих лет отчет,
Уже не упования, а итоги,
Уже, увы, не планы, а отчет.
Закончив институт, я был уверен,
Что только робость —
мой заклятый враг,
Что знаний у меня багаж безмерен,
Что я уже по крайней мере маг.
Но за высокомерье наказания
По молодости глупо не учел.
Полвека я копил упорно знания
И неучем на пенсию ушел.
Я радуюсь добру, поступкам смелым.
Мне ложь и наглость —
финка под ребро.
Нет счета тем, кому добро я сделал,
Но помню лишь, кто сделал мне добро.

Друзья мои, нас собралось немного,
Но все-таки мы встретились опять.
Благодарю за эту встречу Бога —
Добавил нам к пятидесяти пять,
Чтоб оглядеть дорогу врачеванья
От самого истока до конца,
Слегка взгрустнуть о разочарованиях,
Успехами порадовать сердца.
Затронуть врачевания истоки.
Могу ли мимо них сейчас пройти?
Забить про институтские пороки —
Преграды на студенческом пути?
Все то, что отнимало наши силы,
Что удлиняло к медицине путь,
Все то, что возмущало и бесило,
Свободно не давая продохнуть.
И юдофоб воскрес и рад стараться,
Зверинной злобы наточив книжал...
И приходилось горестно смиряться
С тем, что на фронте я уничтожал...
Страну, как та, найдете вы едва ли.
Мораль и право — втоптанное в грязь.
В такой мы обстановке созрели,
Любимыми врачами становясь. ■

Ион ДЕГЕН

ОДНОКАШНИКИ

ОСНОВАТЕЛЬНОСТЬ САПЕРА

С моим однокурсником Рэмом Тымкиным у меня много точек соприкосновения. Начать с того, что в последнем наступлении, во время которого я был тяжело ранен, саперная рота старшего лейтенанта Тымкина взаимодействовала с нашей танковой бригадой. Не исключено, что мы встречали друг друга в бою. Во всяком случае, мы вспоминаем одни и те же эпизоды.

В Рэме меня всегда поражала и продолжает поражать невероятная несовместимость олимпийского спокойствия, даже флегматичности, с мгновенной взрывной реакцией. Чаше всего такая реакция вызывает одобрительный смех

окружающих. Лейтенант Тымкин был, пожалуй, единственным, кто внешне не проявил эмоций, когда при вручении гвардейского знамени их отдельному саперному батальону произошло экстраординарное событие.

Естественно, офицеры здорово набрались по поводу присвоения батальону звания гвардейского. К встрече члена военного совета и других генералов батальон построили на плацу в каре. Непривычные к строю саперы подравнялись, как зерна кукурузы в початке. Прибывшее высокое начальство поместило себя в центре. Развернули бархатное гвардейское знамя. Командир батальона зычно скомандовал: «Смирна-а! Равнение на знамя!» Строевым шагом он направился к центру квадрата, занятому высоким

начальством. Но строевой шаг у него получился с некоторым заиканием. Заносило комбата. К чести его надо отметить, что он все-таки преодолел полтора десятка этих невероятно мучительных метров. Согласно ритуалу, комбат встал на одно колено, взял угол знамени и наклонился, чтобы поцеловать его. И тут комбата повело. Не только святыню, но даже высокопоставленные сапоги он обрызгал невероятным количеством свиной тушенки и другой закуси, плавающей в желудочном соке и водке. Генералы задохнулись от гнева и отвращения. Полифония угроз содержала полный набор — от обычного мата до тирад, превосходящих по запаху рвотные массы.

Ситуацию усугубляло то, что батальон, несмотря на ужас положения,

не мог подавить предательского смеха. Только лейтенант Тымкин оставался невозмутимым. Рэм объяснил свою выдержку количеством водки, принятой до события.

Надо заметить, при относительно невысоком росте и небольшом в ту пору весе Рэм был способен вместить в себя солидное количество алкоголя. Я это могу засвидетельствовать под присягой.

После окончания войны их батальон расформировали. Старший лейтенант Тымкин и еще два лейтенанта были направлены в другое подразделение. Гостеприимные офицеры организовали выпивку в честь новоприбывших. Капитан, сидевший слева от Рэма, с удивлением произнес: «Ты посмотри! Еврей, а как пьет!» Капитан едва успел закончить

фразу. Рэм врезал ему по физиономии и спокойно спросил: «А как еврей бьет?»

Оба Роминых лейтенанта тут же вскочили. На всякий случай. Но все обошлось. Капитан пересел подальше от этого еврея, умеющего пить, как бить, и бить, как пить.

Познакомились мы после поступления в медицинский институт.

Абитуриент Рэм Тымкин пришел по какому-то поводу в деканат. В коридоре на него наткнулся аспирант кафедры патологической физиологии. Молодой, способный. Во время войны он учился в институте. На нас — серую солдатскую массу — взирал с высоты своей образованности. Через два года он, уже ассистент, вел нашу группу. А тогда он пальцем указал Рэму на скамейку и приказал:

— Эй, студент, отнесите в аудиторию.

Рэм взглянул на аспиранта печальными выпуклыми глазами и меланхолично ответил:

— Пошел ты на ...

Аспирант, словно подброшенный каптапультой, развернулся в полете и куда-то унесся.

Через несколько минут Рэма вызвали к заместителю декана. Тот посмотрел на Рэма сквозь толстые стекла очков и спросил:

— Товарищ Тымкин, что вы сказали аспиранту ...?

— Пошел ты на ..., — печально ответил Рэм, не глядя на аспиранта. Тот сидел на стуле сбоку стола в хищном ожидании реванша.

Заместитель декана смущенно заерзал в кресле.

— Товарищ Тымкин, отдаете ли вы себе отчет в своих поступках?

— За четыре года войны я привык отдавать отчет в своих поступках себе и своему начальству. Я командовал саперной ротой. Вы знаете, что значит быть на войне сапером? Это значит каждую секунду отдавать себе отчет. В моих руках была жизнь сотни с лишним солдат. Каждый был человеком, личностью, хотя и среди них попадались такие вот говнюки, — Рэм мотнул головой в сторону аспиранта. — Говнюки стояли перед мной по стойке смирно и не смели дышать. А он позволяет себе сказать: «Эй, студент, отнесите в аудиторию». Обратись он ко мне по-человечески, я бы не только скамейку отнес, я бы и его усадил на эту скамейку.

— Товарищ Тымкин, видите ли... понимаете, вы будущий врач, так сказать, культуртрегер. Медицинский институт — не саперная рота. Пожалуйста, постарайтесь пользоваться только нормативной лексикой.

Спустя много лет бывший заместитель декана сумел убедиться в том, что товарищ Тымкин отдает себе отчет в своих поступках. Именно к доктору Тымкину, лучшему в городе торакальному хирургу, он обратился, когда ему понадобилась сложная операция на легком.

Ох, как непросто стать настоящим врачом. Учиться надо систематически и упорно. Настоячиво, с последовательностью сапера, начиная с первого курса Рэм накапливал знания. Забавный случай в какой-то мере может проиллюстрировать основательность его знаний.

Как-то по пути в институт на лекцию по марксизму-ленинизму он встретил своего старого друга. Пришлось пропустить первую пару, преступно предпочтя гениальнейшему учению солидную выпивку в забегаловке. На вторую пару — практическое занятие по органической

химии — он припелся в таком виде, что студентам пришлось скрыть его в углу под грудой пальто и шинелей.

Доцент задал довольно сложный вопрос, вызывая одного студента за другим. Они гадали, путались, но, увы, никто не мог ответить правильно. Вдруг из-под груды пальто и шинелей прозвучал правильный ответ, излагаемый слегка заплетаясь языком. Доцент удовлетворено заключил:

— Наконец-то я услышал трезвый ответ.

Группа затряслась от хохота.

До самого моего отъезда в Израиль в 1977 году не прерывалась наша с Рэмом дружба. Мы жили в разных городах, но пользовались всякой оказией для встречи, которая всегда вливалась в меня толику эликсира молодости.

Однажды в нашем доме я познакомил двух бывших офицеров-саперов — Виктора Некрасова и Рэма Тымкина. В тот вечер Виктор с необыкновенным мастерством прочитал два своих рассказа — «Король в Нью-Йорке» и «Ограбление века». Рэм слушал, затаив дыхание. На обычно слегка меланхоличном лице сиял нескрываемый восторг. После ухода Некрасова Рэм сказал:

— Ты сделал мне самый дорогой подарок. Большого в своей жизни я не получал.

На следующий день позвонил Некрасов:

— Отличный парень твой Рэм. Я почувствовал к нему симпатию в тот самый момент, когда взглянул на него и ощутил его рукопожатие.

В очередной раз мы встретились с Рэмом в Сиэтле (штат Вашингтон) через несколько дней после землетрясения. Жена Рэма с удивлением рассказывала, как он вел себя, когда, по ее словам, земля разверзлась. В тот момент он читал, лежа на диване в квартире на пятнадцатом этаже. Люстра сумасшедше раскачивалась от стены до стены. Из буфета со звоном посыпались хрустальные бокалы и рюмки. Рэм продолжал лежать, не меняя позы. Жена, ухватившись за стол, чтобы удерживать равновесие, испуганно произнесла:

— Чего ты лежишь? Происходит нечто ужасное!

— Успокойся, Ниночка. В моей жизни происходило куда более ужасное.

Рэм Тымкин действительно видел более ужасное. Он был курсантом Киевского артиллерийского училища, когда началась война. Их бросили на защиту Москвы. Там, в боях, не идущих ни в какое сравнение с сиектловским землетрясением, Рэма Тымкина впервые ранило. Потом было еще много боев и еще несколько ранений. И передраги, выпавшие на долю старшего лейтенанта Тымкина, когда он командовал ротой саперов.

Меня не удивил рассказ Нины о том, как Рэм отреагировал на землетрясение. За пятьдесят пять лет нашего знакомства я никогда не видел Рэма выходящим из берегов. Даже в моменты, когда он, безусловно, был разъярен, с его лица не сходило выражение меланхолического спокойствия и снисходительная, всепрощающая улыбка.

С Рэмом и моим свояком мы закончили ланч в китайском ресторане. Свояк предложил Рэму зубочистку. Рэм мгновенно отреагировал:

— Для этого зубы надо иметь.

Вероятно, гироскопом, всегда удерживающим Рэма в устойчивом состоянии, является потрясающе развитое чувство юмора. Незаурядный торакаль-

ный хирург сейчас уже пенсионер. Я не видел, как он оперировал. Знаю только из восторженных рассказов коллег и пациентов. В каждом рассказе непременно какая-нибудь деталь о чувстве юмора доктора Тымкина в самых экстремальных обстоятельствах. О юморе, который врачует.

2006 г.

ТРОФЕЙНАЯ КОМАНДА

Среди трехсот двух студентов нашего курса Алексей Гурин выделялся не только солидной внешностью и летами. Возрастной разброс у нас был значительным — от семнадцати до пятидесяти с лишним лет. И габариты студентов варьировали. Тощие астеники, почти дистрофики (время-то было голодное, послевоенное), и голиафы, выталкивавшие двух пассажиров с передней площадки трамвая, когда втискивались в заднюю дверь.

Алеша Гурин выделялся основательной респектабельностью. Кого можно было поставить рядом с ним? Разве что старосту курса Мишу Скубака — высоко-го и вальяжного красивого bruneta, порававшего раскачивающейся походкой моряка. Но Скубак не был моряком. Фуражка летчика. Высокая тулья. Голубой околыш. Кокарда. На отлично скроенном кителе — орденские планки. Набор такой, что никто из нас, фронтовиков, даже сравниться с ним не мог. Шутка ли? Орден Ленина, четыре ордена Красного Знамени и еще что-то. Известное дело — летчик. Кого еще так награждали? Была у Миши Скубака одна вещь, вызывавшая у меня белую зависть. Скубак владел пишущей машинкой. Не простой — с двухцветной лентой. Можно было печатать и черными, и красными буквами.

Правда, спустя какое-то время выяснилось, что Скубак не только не летчик, он даже близко к самолету не подходил. Здоровый лоб всю войну умудрился прокантоваться писарем в штабе авиационной части. Пишущая машинка была его оружием. Никаких наград у него, естественно, не было. Просто нацепил орденские планки. С таким же успехом мог нацепить не один орден Ленина, а два или даже три. Не четыре ордена Красного Знамени, а, допустим, шесть. Но ограничился малым. С скромный. Ладно, о Скубаке даже вспоминать не хочется. Просто речь зашла о габаритах и фигурах студентов нашего курса.

Алексей Гурин ростом пониже Скубака, зато шире и массивнее. И наград у него никаких не замечали. На первом да, пожалуй, еще на втором курсе студенты-фронтовики, имевшие награды, носили их не только во время экзаменационных сессий, дабы впечатлить или умилистить профессоров. Восемьдесят четыре студента с наградами таким образом как бы объясняли пришедшим в институт со школьной скамьи и гораздо лучше подготовленным мальчикам, чем они занимались, пока те по малолетству сидели за партами.

У Алексея Гурина не было наград, хотя никто не сомневался в том, что богатырского сложения дядька прошел войну. Но в каком качестве? Неужели в таком же, как Скубак? Гимнастерка, брюки и сапоги у него ничем не отличались от наших. Все мы, увы, не щеголяли. Но когда похолодало, Гурин появился в роскош-

ном пальто из коричневой кожи. Пальто явно трофейное. Может быть, именно поэтому кто-то предположил, что Алексей служил в трофейной команде. Кстати, я и сейчас не знаю, были ли такие подразделения в Красной Армии. Кличка «Трофейная команда» прочно пристала к Гурину. Пронесил он ее года полтора, до того дня...

Однажды после занятий я встретил Алексея на площади. Было скользко и холодно. Я продрог еще в библиотеке. Здесь январский ветер продувал не только мою шинельку, но и всего меня до мозга костей.

Алексей предложил зайти с ним в забегаловку. Я наметнул на мою финансовую несостоятельность.

— Какие разговоры! Я угощаю! — по-царски сказал Алексей.

Угощение состояло из стакана водки и соленого огурца на закуску. На большее у него не хватило денег.

Мы еще не были приучены к тому, что полный стакан не выдувается в один присест. Зато каждый неторопливо жевал свой огурец, растягивая удовольствие. Мы признались друг другу, что сжевали бы еще что-нибудь, более существенное. Но, увы, пайковые пятьсот граммов глиноподобного хлеба получим только завтра. Оставалось довольствоваться выпитым. Все-таки углеводы в жидком виде — по двести граммов на брата. Мне этого, конечно, было маловато. Что уж говорить об Алексее с его габаритами. Я расстегнул шинель. В забегаловке было тепло. Алексей долго разговялся, прежде чем начать разговор, ради которого разорился на водку. Уже на второй или третьей минуте монолога я понял, почему разгон был таким долгим и мучительным.

Это была исповедь. Страшная. К такой теме в ту пору не прикасались. Там, на продуваемой колючим ветром площади, да и здесь, в теплой забегаловке. Стоял январь 1948 года. Людям, которые еще помнят это время, ничего объяснять не надо. А молодым все равно не понять. В самых талантливых описаниях той поры можно найти только слабые отзвуки кошмара, в котором мы существовали. Самое невероятное, что погруженный в немыслимую глубину этого кошмара, придавленный невыносимой идеологической и репрессивной глыбой, я, ортодоксальный коммунист, старался найти оправдание родной партии, правительству и лично товарищу Сталину.

Начиная с июльских боев 1941 года и до последнего ранения я точно знал, что живым меня в плен не возьмут. Мое отношение к бывшим в плену не отличалось от официального. В плен, как мне внушали, сдавались только изменники Родины. Правда, осенью 1944 года в моем мировоззрении появилась маленькая трещинка. Вместо мотострелков бригады к нам на танки посадили десантников из штрафного батальона — бывших офицеров, освобожденных из плена. Как они воевали! Почему-то среди них я не разглядел ни одного изменника Родины. Но идеология была мощнее фактов.

В забегаловке Алексей Гурин с усилием выдавливал из сердца слова. Они оглушили меня. Кажется, я даже не вспомнил своих десантников.

Когда началась война, Алексей работал фельдшером в сельской больнице на Украине. В село вошли немцы. Он не успел и не мог позволить себе эвакуироваться. Совесть не дала ему покинуть беспомощных больных. Кроме него, в больнице остались только санитарки.

Алексей не ступал красок, рассказывал о черных днях немецкой оккупации. К страшным будням работы в больнице прибавилась еще одна обязанность. Немцы начали мобилизацию местных жителей на работу в Германию. Фельдшер Гурин стал выдавать фиктивные справки людям, якобы страдавшим туберкулезом и другими хроническими заболеваниями. Несколько месяцев его деятельность оставалась незамеченной. Даже, кажется, не вызвала подозрений. Может быть, все и обошлось бы. Но законопослушный односельчанин донес на него немцам. К счастью, другой односельчанин, бывший пациент, успел примчаться и предупредить Алексея, что его идут арестовывать.

Гурин сбежал и стал пробираться на восток, надеясь добраться до фронта.

Опубликовано достаточное количество рассказов о том, как люди пробрались на восток. Но в январе сорок восьмого на эту тему еще не говорили. К счастью для Леша, я очень четко представлял себе описываемую им картину. У меня был свой опыт выхода из окружения.

Добраться до фронта Гурину не удалось, но ему повезло — он начал работать фельдшером в большом селе Сумской области. Вскоре узнал, что недалеко располагаются партизаны. С огромным трудом связался с ними. Алексей объяснил, что может быть не только фельдшером — он владеет оружием. Постарается быть бойцом не хуже других. Его поблагодарили и велели оставаться на месте. Медиками отряд обеспечен. Бойцов хватает. А вот его помощь может оказаться бесценной, если он будет снабжать отряд лекарствами. Это было вовсе не просто.

Предельная осторожность не спасла, но снова его выдали свои же, украинцы.

Здесь Алеша прервал рассказ и долго катал по столу граненый стакан.

— Знаешь, выяснилось, что я умею терпеть боль. Но это выяснилось позже. А тогда я очень хотел умереть.

Через тюрем и лагерей. Через некоторое время Гурин попал в Бухенвальд. Я уже кое-что слышал о концентрационных лагерях, о лагерях уничтожения. Видел Девятый форт в Каунасе в тот день, когда мы ворвались туда. Леша почти не говорил о Бухенвальде. Упомянул только, что он возглавил там сопротивление.

Спустя пятнадцать лет я узнал: в изданных в Австрии, Бельгии, Западной Германии, Италии, Нидерландах и Франции книгах бывшие узники Бухенвальда с единомышленным восхищением описывали героизм, ум и удивительные командирские качества Алексея Гурина. В Советском Союзе таких книг не издавали. А в забегаловке Алеша и словом не обмолвился о своем бытии в концлагере.

— Понимаешь, — сказал он, — то, что ко мне приклеили прозвище «Трофейная команда», — пустячок в сравнении с пятью мучительными годами моей жизни. Год после войны я должен был доказывать, что я не верблюд. Мне просто необходимо высказать кому-нибудь, кто я есть. Самостоятельно. Не на допросе. Выбрал тебя, с твоими ранениями и иконостасом. Ты коммунист. Но мне почему-то кажется, что ты меня не положишь. Разумеется, никто не должен знать о нашей беседе. Эх, жаль, не можем глотнуть еще немного.

На следующий день в большой аудитории теоретического корпуса во время перерыва между двумя часами

лекции, чтобы хоть немного согреться, мы играли в «жука». Один стоит, заложив руку за шею, вторую — за спину. Кто-то из ватаги стоящих сзади что есть силы бьет тебя по руке. Ты должен устоять и отгадать, кто из бесстрастно глядящих жлобов, выставивших вперед кулаки с оттопыренным вверх большим пальцем, ударил тебя. Если отгадаешь, ударивший заменяет тебя и игра продолжается.

В этот день Леша не участвовал в игре. Он сидел в первом ряду и писал, не снимая перчаток. Один из студентов произнес:

— Что-то Трофейная команда сегодня откололась.

Избиваемый в это время, я повернулся к однокурсникам:

— Слушайте меня внимательно. Леша Гурин — герой, в сравнении с которым все мы поцы. Если кто-нибудь когда-нибудь произнесет «Трофейная команда», он будет иметь дело со мной.

Ребята удивленно замолчали. Всем был известен мой нрав и вес моей палки. Забавно, что никто ни о чем не спросил и не стал добиваться подробностей.

На выпускном вечере мы с Лешей молча чокнулись. Потом это стало традицией, повторявшейся каждые пять лет на встречах нашего выпуска.

После окончания института Алексея Гурина направили врачом в Винницкую область. До меня доходили слухи о замечательном хирурге, а главное — о добром и душевном докторе Гурине.

В начале шестидесятых годов Леша перебрался в Киев. В первый же день он пришел ко мне. Сначала мы молча чокнулись. Но прежде чем выпить, Алексей нарушил традицию и произнес тост:

— За тебя, за ямку, в которую я, как брандмейстер царя Мидаса, смог выговорить свою тайну. За то, что ты, коммунист, поверил не официальным установкам, а мне.

В 1965 году, к двадцатилетию со дня Победы, Алексей Гурин был награжден орденом Отечественной войны первой степени. Он стал восьмидесятым пятым награжденным на нашем курсе.

Мы часто встречались. Алексей оперировал в нашей операционной, когда закрылась на ремонт больница, в которой он работал. Мы стояли за одним операционным столом, я мог убедиться в том, какой он великолепный хирург. Мощный кубарь с огромными лапищами, он оперировал деликатно и щадяще — так же, как относился к людям.

В 1977 году наша семья подала документы на выезд в Израиль. Мы сразу же стали неприкасаемыми. От нас отвернулись многие знакомые. Мой однокурсник, бывший земляк, приехав в Киев, позвонил из телефона-автомата, и первой его фразой было: «Если ты узнал мой голос, не называй моего имени», а дальше — добрые пожелания человеку, отбывающему в другую галактику. Леша не боялся общаться со мной, с зачумленным. Накануне нашего отъезда мы обнялись.

— Ты знаешь, — сказал он, — чего я тебе желаю?

Я знал.

Спустя несколько лет в Израиль пришла печальная весть о смерти Алексея Гурина, честного сострадавшего фельдшера, героя сопротивления, отличного студента и настоящего врача. Земля обеднела, потеряв еще одного благородного Человека. Благословенна память его.

2009 г. ■

Ліцензія МДЗ України, серія АГ, № 599054, від 21.11.2011 р.



АКСІМЕД

НАУКОВИЙ ПОТЕНЦІАЛ,
ВТІЛЕНИЙ В УСПІШНУ
ПРАКТИЧНУ ДІЯЛЬНІСТЬ





ВРАЧЕБНЫЕ
ОШИБКИ
И ВРАЧЕБНЫЕ
ДЕВИАЦИИ

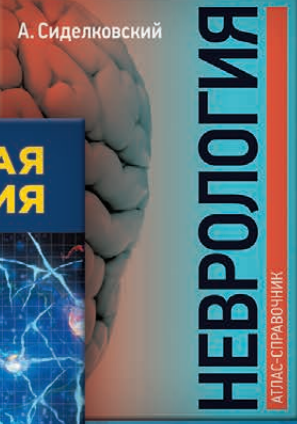


КРОКУЮЧИ
СТОЛІТТЯМИ

ЮВІЛЕЙНИЙ АЛЬБОМ



ПРИКЛАДНА
НЕВРОЛОГІЯ



НЕВРОЛОГІЯ

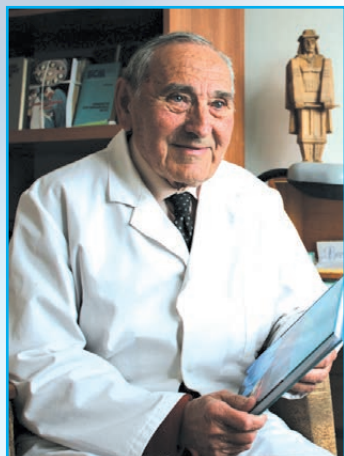


ЭТЮДЫ ИСТОРИИ
КЛАССИЧЕСКОЙ
НЕВРОЛОГИИ



КЛИНИКА СОВРЕМЕННОЙ
НЕВРОЛОГИИ

ПРО ВТРАЧЕНУ ПОВАГУ ДО ЛІКАРІВ І ДОВІРУ ДО МЕДИЦИНИ В ЦІЛОМУ



Дезидерій Петнегазі

Дезидерій ПЕТНЕГАЗІ, хірург, кандидат медичних наук, заслужений лікар України, почесний громадянин Ужгорода
Крістіна НОВІКОВА, кандидат економічних наук

❗ Повернення втраченої поваги хворих до лікарів та можливості всенародного задоволення охороною здоров'я є важливими питаннями. Але відповіді на ці питання є неоднозначними.

Кожна нормально мисляча людина з виваженим психологічним станом може констатувати, що за останні десятиріччя стосунки в нашому суспільстві розвиваються не в кращу сторону. Вони стали не завжди толерантними та дружніми на різних рівнях, у тому числі і в медичній сфері. Пішли в минуле часи, коли люди щиро поважали лікарів, звертались до них по допомогу при проблемах зі здоров'ям. Магічна дія білого халата поступово знівелювалась. Але не це стало основною причиною негативного ставлення до окремих лікарів і медицини в наші дні. Події, які призвели до розвалу тоталітарного режиму в СРСР і впровадження демократизації нашого суспільства, багато хто трактував як вседозволеність на фоні втрати контролю, залишивши медицину на самовиживання. Реальна ситуація сприяла непомірному збагаченню одних і зuboжінню за рахунок інтересів інших. У мозку окремих лікарів теж спрацювали глибоко закладені в підкіркових центрах наміри щодо особистого збагачення шляхом порушення клятви Гіппократа.

Як наслідок, з'явилась платна медицина без урахування матеріальних можливостей хворих. У результаті масової приватизації відкривались дорогі сучасні діагностичні центри й численні платні лікувальні заклади. На наш погляд, ці різкі зміни ХХІ століття спрямовані на зростання якості медичної допомоги, але поки що вони не мають відповідної інфраструктури. Недоступність користування досягненнями сучасної приватної медицини для малозабезпечених громадян, в основному пенсіонерів, наклала на них штамп недовіри до багатьох медпрацівників. На превеликий жаль, під цю негативну оцінку потрапили і лікарі з великої літери, які, незважаючи на значне погіршення загальних стосунків із хворими, продовжують безкорисливо надавати медичну допомогу. За це їм хвала і людська подяка.



➡ Отже, не підлягає сумніву, що втрата поваги та насторожене ставлення до лікарів пов'язані в першу чергу з відсутністю фінансової можливості лікування мало- і недостатньо забезпечених верств населення через необґрунтовано високі ціни на лікарські послуги.

Не піднімає авторитет медицини також конкуренція між лікарями в пошуках матеріальної вигоди. Як приклад можемо навести слова одного хворого, який звернувся зі своїми скаргами до іншого лікаря. Побачивши виписаний колегою рецепт, той запитав: «Як він міг вам рекомендувати таке лікування?» — і тут же написав назву того самого препарату, тільки латинською мовою. Хочемо підкреслити, що така нездорова конкуренція недостойна медицини. Конкуренція є явищем позитивним, але тільки в основному в промисловості, при виробництві різних товарів широкого вжитку, харчових продуктів тощо.

Цілком зрозуміло, що заробітна плата лікарів у нашій державі явно недостатня для проживання, оплати комунальних послуг та інших витрат. З економічних мотивів багато медпрацівників різних рівнів виїхало на роботу за кордон, можливо, до покращення економічної ситуації в державі, а деякі навіть покинули Батьківщину. Ті, хто вирішив продовжити свою лікарську діяльність в Україні, для виживання змушені знаходити й інші варіанти збільшення своїх доходів. Трагізм ситуації в тому, що частина лікарів забуває про свою гуманну місію і не зважає на матеріальні можливості хворих. Це часто призводить до конфліктів. Така поведінка окремих лікарів є теж однією з причин неповаги людей до медицини. Особливо в наш час, час бурхливого розвитку науки і техніки,

комп'ютеризації та інформатики слід нагадати вислів відомого фізіолога минулого І. Павлова: «Словом можна вбити людину і словом можна її оживити». 68-річний лікарський досвід одного з авторів статті свідчить про те, що психологія хворого, незалежно від його віку, соціального стану і рангу, у випадку його захворювання, пошуку допомоги та надії на видужання залежить від підвищеної уваги до його емоцій, чого в наш час із боку медиків явно не вистачає.

Для підтвердження цієї думки можна згадати французького письменника Антуана де Сент-Екзюпері, який водночас був і пілотом авіаполку «Нормандія-Неман» у Другій світовій війні. Без сумніву, він був обізнаний із тогочасними досягненнями науки й техніки. В одному зі своїх творів Екзюпері писав, що у випадку свого захворювання він із задоволенням звернувся б до старого лікаря, який спокійно і уважно вислухав би його скарги, притулив би своє волохате вухо до його грудей і вислухав роботу серця та легенів, запалив свою люльку, подумав, написав рецепт і дав свої рекомендації щодо подальшого лікування й одужання. На завершення письменник сказав, що все-таки хай живе і розвивається сучасна медицина. Хочеться нагадати, що літак, яким керував Екзюпері, був збитий над водами Середземного моря і письменник пропав безвісти.

На жаль, об'єктивні умови, які існують у сучасній медицині, далекі від сентименталізму й колишньої клятви Гіппократа. Поряд з тим охороною здоров'я, як одна з важливих гілок народного господарства, за останні десятиліття стала неперіоритетною. Так, засоби масової інформації своїми «сенсацийними» повідомленнями без ретельної перевірки фактів доводять до відома загалу інформацію про некваліфіковані дії і халатність окремих лікарів, які при-

звели до фатальних наслідків. Але про кінцеві висновки після розслідувань компетентними органами, які часто не підтверджували публіковані факти, читачів не інформували. На жаль, така ситуація також кидає тінь недовіри на високопрофесійних, добросовісних і чесних лікарів. Не секрет, що серед численних медичних колективів є і недбалі лікарі, які своїми вчинками ганьблять нашу медицину. Але кожен подібний випадок ретельно перевіряється на відповідному рівні, і йому дається належна оцінка.

Хотілося б повернути втрачені добрі стосунки населення з медициною. Надто глибоке розчарування людей у медичній реформі цього не дозволяє.

Прогнозувати, коли саме зникне неприязнь населення до лікарів і відновляться колишні нормальні відносини, зараз складно, тому що вони знаходяться в кінці дуже довгого тунелю.

Здоровий глузд підказує, що повернення поваги до медиків і загалом довіри до охорони здоров'я в першу чергу залежить від перспективи майбутнього переходу на державне медичне страхування. Але, на жаль, нинішня економічна ситуація цьому не сприяє. А закордонні страхові компанії, які є бізнес-структурами, на ризиковану фінансову інвестицію не підуть. Тому для прискорення переходу на державне медичне страхування нами було запропоновано трьохетапний перехід із джерелами його фінансування виключно українського формату. Наша пропозиція опублікована у виданні «Новини медицини та фармації (в Україні)» № 15, 16 (710, 712) 2019 року (с. 15) під назвою «Практичні рекомендації щодо безальтернативного переходу до страхової медицини з державним забезпеченням страхування пенсіонерів та інших неспроможних громадян». У свою чергу, це буде сприяти відновленню втраченої поваги хворих до лікарів і довіри до медицини в цілому.

Підсумовуючи все вищесказане, доводимо висновку, що немає однозначної відповіді на запитання, поставлене нами на початку статті. Досягнення науки і техніки, які на сьогодні для нас є фантастичними, через покоління стануть історією. Генна інженерія допоможе планувати сім'ї, штучний інтелект і роботи будуть виконувати складні операції, надпотужні комп'ютери, які протягом секунди видають сотні тисяч відповідей, будуть ставити діагнози й призначати лікування. Усе це змінить філософію людського життя.

Прийдуть нові Ейнштейни й Корольови та інші генії, які своїми науковими дослідженнями приведуть до відкриттів, які для нас є немислими. Але нам би дуже хотілось, щоб усі майбутні досягнення послужили лише на благо людству, а не на знищення цивілізації. ■

ПОДПИСКА — 2021

С ЛЮБОВЬЮ
К ВРАЧАМ,
С ЗАБОТОЙ
О ПАЦИЕНТАХ

ЗАСЛАВСКИЙ®
Издательский дом



ЛЮБИМАЯ ГАЗЕТА ВРАЧЕЙ УКРАИНЫ



Тематичні номери
газети
«Новини медицини та фармації»:

- Гастроентерологія. Проктологія
- Кардіологія. Ревматологія
- Неврологія. Нейрохірургія. Психіатрія
- Оториноларингологія. Пульмонологія. Алергологія
- Репродуктологія. Акушерство. Гінекологія. Урологія

Газета «Новости медицины и фармации» — надежный источник научной информации для врачей различных специальностей. В газете оперативно публикуются все нормативные акты МЗ Украины, утвержденные стандарты и протоколы лечения, международные и отечественные рекомендации по лечению и диагностике различных заболеваний.



ШЕФ-РЕДАКТОР
ЗАСЛАВСКИЙ
Александр Юрьевич



ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
БРАНДИС
Татьяна Яковлевна



ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА
КУПРИНЕНКО
Наталья Васильевна



ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА
ТЛУСТОВА
Татьяна Владимировна

23 года
безупречной
работы
в Украине

В 2019 году вышел
700-й номер газеты



Тираж 50 000 экз.

МІДИЦИНА ФАРМАЦІЇ
подписной индекс
21742

Индексируется
в международных
научометрических
и специализированных базах

Science Index * Google scholar



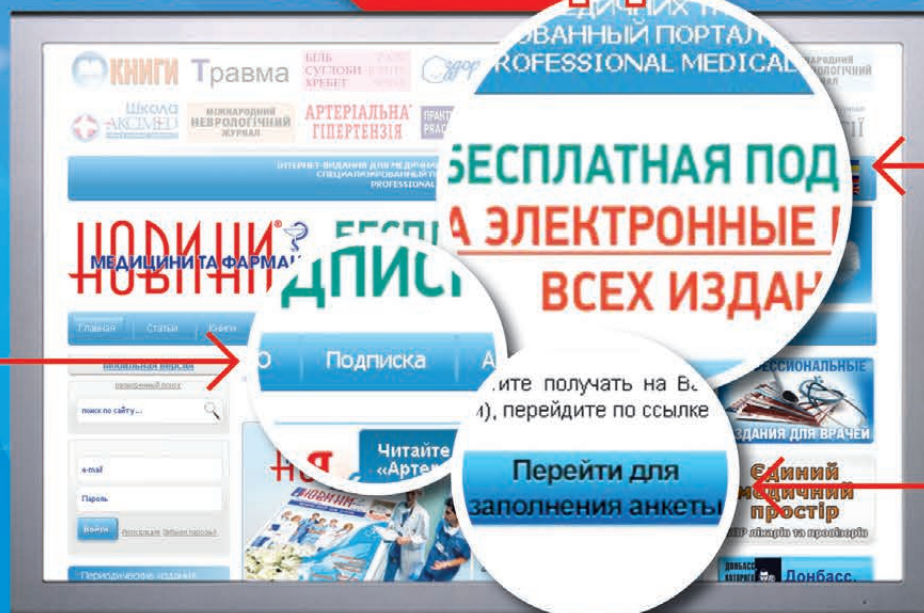
Лауреат
международного
академического
рейтинга популярности
«Золотая фортуна».

Лидер рейтинга мнений
терапевтов и семейных
врачей Украины

УВАЖАЕМЫЙ ЧИТАТЕЛЬ! ИД «ЗАСЛАВСКИЙ» ПРЕДЛАГАЕТ ВАМ БЕСПЛАТНУЮ ПОДПИСКУ НА ЭЛЕКТРОННЫЕ ВЕРСИИ ВСЕХ НАШИХ ИЗДАНИЙ.

1

На сайте
www.mif-ua.com
находим раздел
«Подписка»



2

Нажимаем
на кнопку
«**Бесплатная
подписка
на электронные
издания**»

3

Заполняем
анкету.
**ПОЗДРАВЛЯЕМ!
ВЫ ПОДПИСАНЫ!**
На Ваш электронный
адрес будут
приходить
электронные версии
изданий.

ПОДПИСКА — 2021

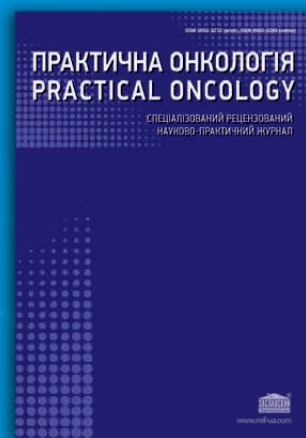
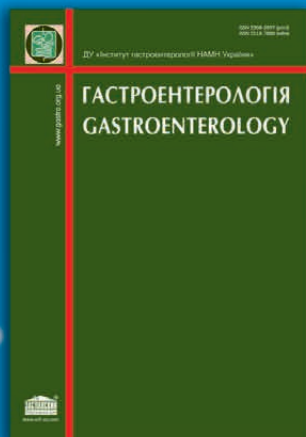
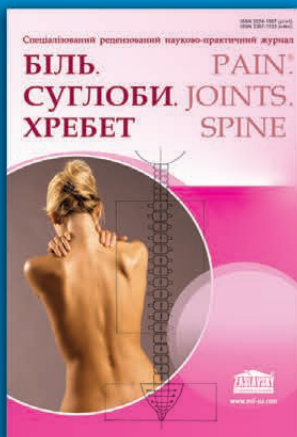
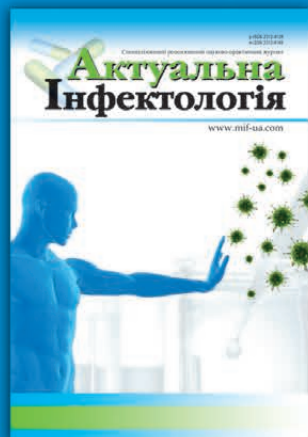
С ЛЮБОВЬЮ
К ВРАЧАМ,
С ЗАБОТОЙ
О ПАЦИЕНТАХ

ЗАСЛАВСКИЙ
Издательский дом



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ИЗДАНИЯ ДЛЯ ВРАЧЕЙ

ВКЛЮЧЕНЫ В НАУКОМЕТРИЧЕСКИЕ И СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ БАЗЫ ДАННЫХ: НБУ им. В.И. Вернадского, «Україна наукова», «Наукова періодика України», Ulrichsweb Global Serials Directory, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, Science Index, «КиберЛенинка», Directory of Research Journals Indexing (DRJI), Academic Resource Index (Research Bible), Universal Impact Factor, General Impact Factor.



РЕДАКЦИОННАЯ ПОДПИСКА НА ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ИЗДАНИЯ НА 2021 ГОД

БЛАНК ЗАКАЗА И СЧЕТ-ФАКТУРА

Постачальник ФОП Заславський О.Ю.
ІНН 2425700491, тел. +38 (044) 223-27-42
Р/р UA553209840000026005210142568 в АТ «ПРОКРЕДИТ БАНК», м. Київ
МФО 320984
Є платником єдиного податку 3-ї групи за ставкою 5 %
Адреса: 04107, м. Київ, а/с № 74

Одержувач Адреса: _____
тел.: _____

Замовлення Без замовлення

Рахунок-фактура № 0000 _____

від «___» _____ р.

№	НАЙМЕНУВАННЯ	ОБ'ЄМ	СУМА БЕЗ ПДВ
1	Газета «Новини медицини та фармації» ☐	16 номерів	1680,00
Тематичні номери газети «Новини медицини та фармації» на 2021 рік			
2	Гастроентерологія. Проктологія ☐	6 номерів	900,00
3	Кардіологія. Ревматологія ☐	6 номерів	900,00
4	Неврологія. Нейрохірургія. Психіатрія ☐	6 номерів	900,00
5	Оториноларингологія. Пульмонологія. Алергологія ☐	6 номерів	900,00
6	Репродуктологія. Акушерство. Гінекологія. Урологія ☐	6 номерів	900,00
Журнали			
7	Журнал «Oral and General Health» ☐	4 номери	600,00
8	Журнал «Актуальна інфектологія» ☐	6 номерів	900,00
9	Журнал «Артеріальна гіпертензія» ☐	6 номерів	900,00
10	Журнал «Архів офтальмології України» ☐	3 номери	450,00
11	Журнал «Біль. Суглоби. Хребет» ☐	4 номери	600,00
12	Журнал «Гастроентерологія» ☐	4 номери	600,00
13	Журнал для педіатрів «Здоров'я дитини» ☐	8 номерів	1200,00
14	Журнал «Медицина невідкладних станів» ☐	8 номерів	1200,00
15	«Міжнародний неврологічний журнал» ☐	8 номерів	1200,00
16	«Міжнародний ендокринологічний журнал» ☐	8 номерів	1200,00
17	Журнал «Нирки» ☐	4 номери	600,00
18	Журнал «Травма» ☐	6 номерів	900,00
19	Журнал «Практична онкологія» ☐	4 номери	600,00
Всього на суму:			Без ПДВ
Без ПДВ			Всього:

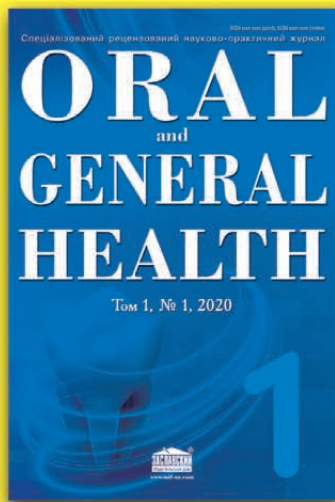
Виписав (ла):



Заславський О.Ю.

По вопросам подписки и оформлению счетов обращайтесь: тел./факс +38 (044) 223-27-42, +38 (067) 325-10-26. E-mail: info@mif-ua.com

Вышел
ПЕРВЫЙ
НОМЕР
нового
журнала
по проблемам
стоматологии
и комор-
бидных
состояний



NEW

Каждому подписчику печатной версии газеты на 2021 год
ДАРИМ СЕРТИФИКАТ магазина «Буквамед» с 7% скидкой
и **ТРИ КНИГИ** на выбор из серии «СІМЕЙНА МЕДИЦИНА»



Мы рады видеть Вас среди подписчиков
Издательского дома «Заславский» в 2021 году.
Надеемся, что все наши издания, которые Вы получите,
будут Вам полезны и интересны. Ждем Вас!

Пишите нам:
Заславский А.Ю.,
а/я № 74, г. Киев, Украина, 04107.

ШНОБЕЛЕВСКИЕ ПРЕМИИ — 2020



Марк Абрахамс, основатель и редактор журнала Annals of Impossible Research,

Премия за исследования в области акустики получили сотрудники Венского университета, Университета Киото и аллигаторовой фермы при одном из зоопарков США. Они опубликовали в Journal of Experimental Biology статью о ревущих аллигаторах. Смысл работы был в том, чтобы понять, связан ли их голос с размером тела. Крокодилы и аллигаторы общаются громким ревом, и особенно громко и часто режут они в период размножения. При этом известно, что самки выбирают тех самцов, которые крупнее их самих, и вполне возможно, что размер тела друг друга рептилии оценивают по голосу.

Но если их голос зависит от размера, у него есть определенные характеристики, в частности, так называемые формантные частоты, которые определяют тембр звука. Эти частоты можно изменить, подышав гелием (от гелия голос становится тонким и кричащим). Что и было проделано с одной самкой китайского аллигатора с аллигаторовой фермы. Ее заперли в пластмассовом коробе, который используют для медицинских процедур, и дали послушать своих сородичей. Слыша чужой рев, самка незамедлительно откликнулась. Короб наполняли то обычным воздухом, то воздухом с гелием. От гелия голос аллигаторихи менялся, а значит, в реве аллигаторов есть частоты, которые указывают на размер тела. Такие же частоты есть в голосах зверей и птиц. У современного отряда крокодилов и у птиц в прошлом были единые предки, которые, видимо, тоже определяли размеры друг друга по голосу. Так мы узнали нечто новое об эволюции голосового аппарата у потомков древних рептилий. Тем не менее аллигатор в гелии, несомненно, заслуживает Шнобелевской премии.

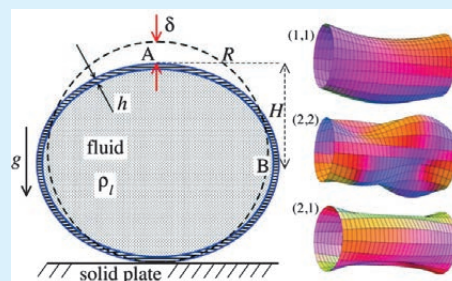
«Шнобеля» по психологии дали за брови нарциссов — имеются в виду, естественно, люди, а не цветы. Нарциссы могут быть очень обаятельными, и когда начинаешь с ними общаться, не сразу понимаешь, в какое болото попал. Однако некоторые ухитряются сразу, буквально с первого взгляда, распознавать нарцисса и не вступать с ним в излишне близкие отношения. Сотрудники Университета Торонто предположили, что такие люди просто оценивают нарциссов по физиономии. Исследователи попросили студентов-добровольцев сфотографироваться с обычным, нейтральным выражением лица. Затем все студенты прошли через психологический опросник, который выявлял у них нарциссические черты личности. Затем эти фото показывали уже другим людям, которые должны были определить нарциссов. В статье в Journal of Personality говорится, что нарциссизм по лицу действительно можно определить более-менее точно. Главное, что выдает нарциссов, это их брови — они у них какие-то особенно выдающиеся.

Еще одна психологическая «шнобелевка» — премия за исследования в области медицины, которую получили ученые из Амстер-

дамского университета. Семь лет назад в центр по изучению обсессивно-компульсивных неврозов в Амстердаме пришли три человека, которые весьма нервно и порой даже агрессивно реагировали на разные человеческие звуки, от чмоканья губами до звука дыхания. Им поставили доселе несуществующий диагноз «мизофония».

Спустя совсем немного времени в центр неврозов пришли еще полсотни человек с похожими проблемами: все они болезненно реагировали только на звуки, исходящие от других людей; ни животные, ни сами себя они не раздражали. Вышеупомянутое чмоканье губами и вообще звуки, связанные с приемом пищи, бесили 81 % невротиков; звук громкого дыхания и звуки, издаваемые носом, стрессировали 64 %; еще 54 % не могли выносить звуки компьютерной клавиатуры и щелканье шариковой ручкой. Поскольку проценты перекрываются, очевидно, среди этих людей было много таких, которых раздражало и то, и другое, и третье. Справедливости ради стоит сказать, что многие из них вполне сознавали, что так реагировать на подобные звуки — это несколько странно и что хорошо бы свою непонятную реакцию как-то сдерживать. Мизофонию на примере 42 пациентов описали в статье в PLoS One, которая вышла в 2013 году.

Премия по физике получили Иван Максимов и Андрей Максимов из Технологического университета Суинберна. Их заинтересовало, можно ли на дождевых червях увидеть стоячие волны, которые называются рябью Фарадея. Этот феномен обычно наблюдают на воде: если заставить сосуд вибрировать с определенной частотой, на водной поверхности появится узор из волн, стоящих на месте. В живых организмах очень много воды — может быть, волны Фарадея появятся и на них?



Так возникла идея эксперимента с дождевыми червями, у которых нет твердого скелета и которые вообще можно уподобить мягкому цилиндру с жидкостью. Червей обездвигивали и клали на тефлоновую подложку, которая вибрировала вверх-вниз. И с помощью специального оборудования на червях действительно удалось увидеть рябь Фарадея. Эксперимент подкреплен теоретическими выкладками, которые можно прочесть в статье, опубликованной минувшей весной в Scientific Reports. Авторы работы полагают, что их результаты помогут лучше понять биофизические процессы, протекающие в живых клетках и тканях.

Шнобелевскую премию мира получили за свое поведение дипломаты Индии и Пакистана. Обе страны неоднократно воевали друг с другом; их отношения остаются враждебными с того времени, как оба государства появились на политической карте. Даже несмотря на формальный мир, ситуация порой обостряется до чрезвычайности, как, например, в 2018 году, когда за первые два месяца года на индо-пакистанской границе случилось несколько сотен вооруженных столкновений.

В Гарвардском университете 18 сентября прошла 30-я церемония вручения **Шнобелевской премии (Ig Nobel Prize) 2020 года** — шуточной научной награды для авторов исследований. Напомним, что премия эволюционировала: когда она только появилась, ее давали за исследования, которые «невозможно воспроизвести, если кто-то вообще будет этим заниматься». Порой «шнобелевку» давали за весьма серьезные, весьма несмешные и весьма лженаучные исследования — скажем, дважды ее получали гомеопаты. С другой стороны, нынешние правила премии гласят, что Шнобелевской премии достойны такие работы, «которые заставляют сначала засмеяться, а потом — задуматься». Бывают такие исследования, которые выполнены по всем правилам научного метода, однако сама поставленная в них проблема выглядит настолько странной, что непонятно, как она вообще кому-то в голову пришла. И вполне возможно, что, отсмеявшись, мы потом задумаемся — а нет ли здесь и впрямь чего-то большего?

Но не только военные регулярно пытаются ущипнуть друг друга — министерства иностранных дел Индии и Пакистана целенаправленно травят дипломатов противной стороны. Как травят? А вот так: перекрывают воду и отключают свет в посольствах, устраивают скандалы по ничтожным поводам, сообщают какие-то похабные вещи по телефону; наконец, самое феерическое: кто-то поутру звонит в дом, где живут чужие дипломаты, и, позвонив, убегает. Можно только подивиться, что среди средств дипломатического воздействия двух весьма крупных держав имеют место вот такие выходы, приличествующие хулиганам из начальных классов какой-нибудь очень средней школы.

Премия за достижения в медицинском образовании дали отряду государственных лидеров: Жаиру Болсонару (Бразилия), Нарендре Моди (Индия), Владимиру Путину (Россия), Дональду Трампу (США), Борису Джонсону (Великобритания), Александру Лукашенко (Беларусь), Андресу Мануэлю Лопесу Обрадору (Мексика), Реджепу Тайипу Эрдогану (Турция) и Гурбангулы Бердымухамедову (Туркмения). По мнению Шнобелевского комитета, все они на примере эпидемии COVID-19 продемонстрировали миру, что политические решения влияют на жизнь (и смерть) людей быстрее, чем научные работники и врачи. Смысл витиеватой формулировки в том, что некоторые мировые лидеры долгое время пренебрегали (а то и продолжают пренебрегать) рекомендациями экспертов-здоровоохранителей — и поглядите, в какую ужасающую катастрофу ввергли себя эти страны.

Премия по энтомологии получил Ричард Веттер, вышедший на пенсию сотрудник Калифорнийского университета в Риверсайте. Он обнаружил, что многие энтомологи боятся пауков. Энтомологи изучают насекомых; пауки, хотя и не относятся к насекомым, на них все-таки похожи. Тем не менее две лишние ноги (у насекомых их шесть, у паукообразных — восемь) все же имеют значение. Не все энтомологи боятся пауков, а из тех, которые боятся, не все падают прямо в ужас. Однако, по видимому, сами по себе занятия энтомологией от арахнофобии не защищают. Статья об энтомологах-арахнофобах была опубликована в 2013 году в American Entomologist.



«Самая противная» премия была присуждена сотрудникам Университета штата в Кенте и Кливлендского музея естественной истории. Они решили проверить известную байку о том, как некий инуит сделал нож из собственных замороженных фекалий, убил им собаку, из ее костей сделал салазки, в салазки запряг другую собаку, да так и поехал по равнинам Арктики.



Авторы работы попытались все это воспроизвести, только они не собаку убивали, а пробовали разрезать получившимся орудием свиную шкуру, мышцы и связки. Безрезультатно. Впрочем, исследователи зачем-то использовали фекальный нож при температуре 10 °C выше нуля. По их словам, нож может проявить себя с лучшей стороны при более низкой температуре. Премии тут дали в номинации «науки о материалах». Работа была опубликована в прошлом году в Journal of Archaeological Science: Reports.

Премия по экономике дали исследователям, которые изучали связь между поцелуями и экономической ситуацией. Более трех тысяч человек из тринадцати стран опросили на предмет того, как, когда и с каким чувством они целуются (речь идет о романтических поцелуях рот в рот). Оказалось, что поцелуи становятся особенно важными, когда романтические отношения уже достаточно развились, и более всего поцелуи ценят молодые влюбленные. Но и внешние факторы, как было сказано, играют роль. В странах с более сильным социальным неравенством целуются чаще, чем там, где такое неравенство слабее. Сильное социальное расслоение свидетельствует об экономике, с которой непросто жить, в которой приходится очень активно бороться за хлеб насущный и в которой нет уверенности в завтрашнем дне. И в таких непростых условиях, как говорится в статье в Scientific Reports, поцелуи помогают сохранить отношения.

Премия за достижения в области менеджмента получил «коллектив авторов» — пять профессиональных убийц из области Гуанси на юге Китая. Все началось с того, что некий Вэй подал в суд на две компании, занимающиеся недвижимостью. Один из инвесторов этих компаний попросил одного человека устранить Вэя. Но первый киллер подорвался на убийство второго, второй — третьего, третий — четвертого, четвертый — пятого. И если изначально речь шла о награде в 2 млн юаней, то, пройдя через цепочку субподрядов, сумма уменьшилась до 100 тыс. Последний киллер решил, что этого слишком мало, и встретился с Вэем в кафе, где они договорились поделить деньги и симитировать убийство: заказчиком покажут соответствующие постановочные фото, а сам Вэй исчезнет на несколько дней.

Но надувательство раскрылось, и вся цепочка подрядчиков (за исключением, кажется, первоначального заказчика) оказалась за решеткой. Впрочем, сроки они получили небольшие — в районе трех лет плюс-минус несколько месяцев.

История вполне в духе Шнобелевской премии — заставляет и посмеяться, и задуматься, в том числе и об эффективном менеджменте. ■



ARTERIUM



Арлеверт®

Подвійна дія проти запаморочення¹

Дименгідринат + цинаризин



ПЕРША ЛІНІЯ лікування запаморочення⁴



Швидка дія^{4,5,*}



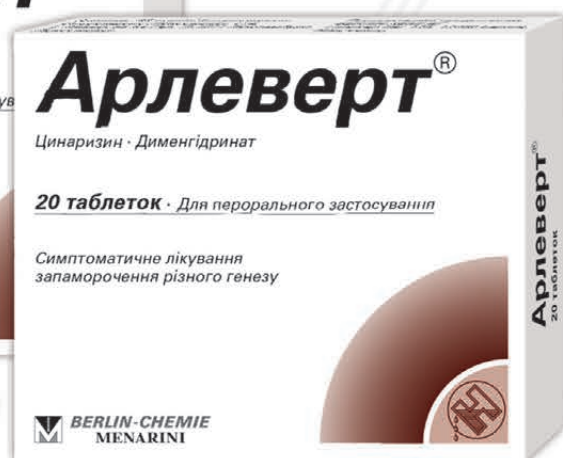
№1 у Німеччині²



Ефективніший
за бетагістин та
інші препарати⁴



Добре
переноситься^{3,4}



По



1 табл.

3 рази на день¹



* Вже протягом першого тижня.

1. За повною інформацією звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату Арлеверт® № 707 від 25.03.2020. Р.П. UA/14331/01/01.

2. Препарат № 1 від запаморочення за рівнем продажу в Європі у Німеччині. IMS data MAT/06/2017

3. Shremmer D. Clin Drug Invest. 1999. Nov; 18 (5): 355-368.

4. Trinius K. F. Ukraine Health. Special Issue "Neurology, Psychiatry, Psychology". 2015. Dec: 4 (35): 3, 6-8.

5. Scholtz et al., Clin Drug Investig. 2012; 32(6): 387-399.

АРЛЕВЕРТ®. 1 таблетка містить цинаризину 20 мг та дименгідринату 40 мг.

Лікарська форма. Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Комбінований препарат цинаризину. Код АТХ N07CA52. **Показання.** Симптоматичне лікування запаморочення різного генезу. **Протипоказання.** Алергічні реакції або гіперчутливість на будь-який із компонентів препарату. Тяжкі порушення функції нирок та печінки. Закритокутова глаукома. Судоми.

Підозри на підвищений внутрішньочерепний тиск. Алкоголізм. Затримка сечі та інше. **Спосіб застосування та дози.** По 1 таблетці 3 рази на добу. Тривалість застосування препарату 4 тижні. Рішення про більш тривале лікування повинен приймати лікар. **Побічні реакції.** Сонливість, головний біль, сухість у роті, біль в животі, парестезія та інші.

Категорія відпуску. За рецептом. **Виробник.** Хенніг Арцнайміттель ГмбХ & Ко КГ. Лібігштрассе 1-2, 65439 Фльорсхайм-на-Майні, Німеччина.

За повною інформацією звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату Арлеверт® № 707 від 25.03.2020. Р.П. UA/14331/01/01.

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ»

Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494 33 88.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів охорони здоров'я.

UA_Arl-01-2020_V1_Poster. Затверджено 03.04.2020.



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

ЗМІСТ



МЕДИЧНІ
ФОРУМИ

XXI Національний конгрес кардіологів України:
нове у лікуванні та профілактиці
серцево-судинних захворювань
та пов'язаних з ними станів 3



УА
НОВИНИ

Максим Степанов представив детальний
план дій у разі погіршення епідемічної
ситуації 6

Максим Степанов та представники
Світового банку визначили
два стратегічні напрями співпраці
для подолання COVID-19 6

МОЗ опрацьовує механізм розгортання
тимчасових госпіталів 6

МОЗ обіцяє провести клінічне випробування
вакцини проти коронавірусу,
коли вона надійде в Україну 9

Євросоюз готовий допомогти Україні
отримати вакцини від COVID-19 9

Президент підписав закон
про дистанційну торгівлю ліками 9

МОЗ визначилося з номенклатурою
закупівель на 2021 рік 9

Японський препарат авіган
найближчим часом надійде в Україну 9

Президенту представили результати
першої фази тестувань української вакцини
проти COVID-19 12

Кому може грозить інсульт
при COVID-19? 15

Вірус Епштейна — Барр
и рассеянный склероз 15

Коронавірус SARS-CoV-2 на коже
и поверхностях выживает дольше гриппа 24



НОВИНИ МОЗ

МОЗ посилює потужності вітчизняних
лабораторій для збільшення кількості
тестувань на добу 7

Міжнародні протоколи лікування:
венозна недостатність нижніх кінцівок 7

Установлення інвалідності для медичних
працівників у зв'язку з коронавірусною
хворобою не вимагає додаткових змін
у законодавстві 7



АКТУАЛЬНА
ТЕМА

По кому подзвін? 8

О науке и не только 14



ЛІКАРІ, ПАЦІЄНТИ,
СУСПІЛЬСТВО

Організація охорони медичних закладів 10

Професійний розвиток лікаря 20



ДОВІДНИК
ФАХІВЦЯ

Окислительный стресс
как неспецифический фактор
патогенеза органических повреждений
(обзор литературы
и собственных исследований) 16



СТОРІНКИ
ІСТОРІЇ

60-летний путь становления и развития
кафедры анестезиологии и интенсивной
терапии Харьковской медицинской
академии последипломного
образования 22

XXI НАЦІОНАЛЬНИЙ КОНГРЕС КАРДІОЛОГІВ УКРАЇНИ: НОВЕ У ЛІКУВАННІ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ СЕРЦЕВО- СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА ПОВ'ЯЗАНИХ З НИМИ СТАНІВ

22–25 вересня 2020 року відбувся **XXI Національний конгрес кардіологів України**, який традиційно проводиться восени у Києві. Цього року вперше була створена online-платформа для можливості проведення конгресу в умовах пандемії COVID-19. Як і завжди, конгрес об'єднав провідних вчених і фахівців в галузі кардіології, кардіохірургії та суміжних спеціальностей. Програма конгресу була насиченою та включала всі аспекти сучасної кардіології й суміжних медико-соціальних проблем. Були розглянуті питання діагностики, лікування та профілактики артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця (ІХС), аритмій, серцевої недостатності, легеневої гіпертензії, тромбозів і тромбоемболії, васкулітів, невідкладних станів у кардіології тощо. Окрім того, деякі секції та доповіді були присвячені таким питанням: побічні реакції на лікарські засоби, тактика щодо первинної та вторинної профілактики кардіологічних захворювань, питання вироблення оптимальної лікарської тактики у складних клінічних випадках, питання мультидисциплінарного підходу до лікування пацієнтів із коморбідністю, а також основам кардіореабілітації, питанням кардіохірургічної допомоги та сучасним можливостям кардіохірургії, в тому числі інтервенційної кардіології.

Окрема секція була присвячена такій актуальній медико-соціальній проблемі сучасної України, як особливості надання кардіологічної допомоги учасникам збройного конфлікту. Вона включала розгляд стрес-асоційованих хвороб системи кровообігу, їх причини, наслідки, можливості корекції та профілактики.

В рамках конгресу були проведені спільні засідання представників вітчизняних і міжнародних асоціацій та були представлені школи для практикуючих («Школа практикуючого лікаря») та сімейних лікарів («Загальна практично-сімейна медицина»), що включали доповіді щодо діагностики, лікування та профілактики серцево-судинних захворювань на першому рівні надання медичної допомоги.

Слід відзначити, що особлива увага була приділена персоналізованому підходу до ведення пацієнтів з серцево-судинними хворобами та супутніми станами. Проведено декілька майстер-класів з лікування серцево-судинних захворювань, на яких були надані практичні алгоритми впровадження нових рекомендацій та наведені конкретні клінічні випадки ведення хворих з різними серцево-судинними патологіями.

Найбільша увага була приділена таким поширеним захворюванням, як артеріальна гіпертензія, ІХС та серцева недостатність. Були представлені як доповіді щодо сучасних рекомендацій із ведення пацієнтів із даною патологією, так і досвід індивідуалізованого підходу до лікування з урахуванням функціонального стану хворого, наявності коморбідних станів, побічних реакцій кардіологічних препаратів тощо.

Перший сесійний день відкривав науково-практичний симпозиум на тему «Вибір антигіпертензивної терапії згідно з профілем пацієнта». Д.м.н., професор, завідувач відділення симптоматичних гіпертензій ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України Ю.М. Сіренко представив доповідь, що була присвячена ролі β-адреноблокаторів у сучасному лікуванні артеріальної гіпертензії (АГ). Професор нагадав слухачам основні

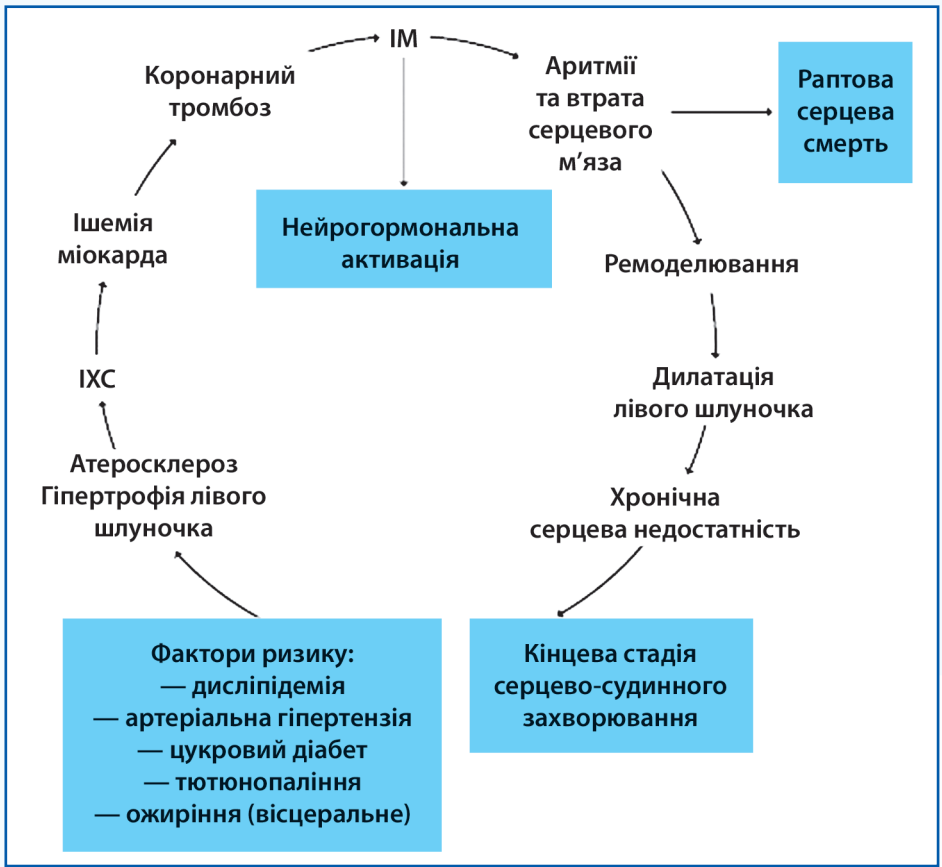


Рисунок 1. Серцево-судинний континуум (Сіренко Ю.М. Лікування пацієнтів із високим серцево-судинним ризиком. Укр. мед. часопис. 2020. Т. 1 (III/IV). № 2 (136). DOI: 10.32471/umj.1680-3051.136.174529)

етапи серцево-судинного континууму, в якому один із перших етапів розвитку та прогресування атеросклерозу, що призводить до необоротних змін в різних органах і системах, пов'язаний саме з АГ. Каскад розвитку АГ завжди включає гіперсимпатикотонію. Кардіопротекція у такому випадку забезпечується завдяки β1-адреноблокаторам, що уповільнюють процеси прогресування цього каскаду (рис. 1).

У дослідженні 2014 року (С. Bauters та ін.) доведено, що прийом β-адреноблокаторів у пацієнтів зі стабільною стенокардією після реваскуляризації знижує ризик серцево-судинної смерті на 57 %. У дослідженні 2004 року (Kernis S.J. та ін.) показано, що в пацієнтів з інфарктом міокарда після проведення реваскуляризації застосування β-адреноблокаторів значно

зменшило ризик повторних інфарктів міокарда та частоту серцево-судинної смерті. Згідно з останніми європейськими рекомендаціями щодо лікування хворих на ІХС (2019), майже в усіх групах пацієнтів першим кроком контролю захворювання є призначення β-адреноблокаторів, особливо у хворих з частотою серцевих скорочень більше за 80. Навіть у пацієнтів з низьким артеріальним тиском рекомендована стартова терапія — низькі дози β-адреноблокаторів, а вже після цього можливе додавання інших груп препаратів.

Роль β-адреноблокаторів у регресії гіпертрофії лівого шлуночка вивчалась у дослідженні Fu Wei Hing та ін. (2017). Авторами доведено, що жиророзчинні та селективні блокатори β1-рецепторів потенційно можуть бути препаратами

першої лінії лікування в пацієнтів з АГ та гіпертрофією лівого шлуночка, але ефективність жиророзчинних і селективних блокаторів β 1-рецепторів щодо регресу гіпертрофії лівого шлуночка повинна бути підтверджена подальшими великими дослідженнями високої якості.

Ще одним аспектом терапевтичної дії β -адреноблокаторів є потенційний вплив на розвиток атеросклеротичної бляшки. У кількох дослідженнях було доведено, що застосування β -адреноблокаторів зменшує темпи прогресування або викликає регрес атеросклеротичної бляшки, що підтверджувалось внутрішньосудинним ультразвуковим дослідженням.

На сьогодні існує багато препаратів, що належать до групи β -адреноблокаторів, і вони суттєво відрізняються за такими критеріями: селективність, наявність α -адреноблокади, вплив на мембрани, розчинність у жирах, наявність внутрішньої симпатоміметичної активності, тривалість дії.

Небіволол — високоселективний препарат групи β -адреноблокаторів III покоління. Він поєднує дві фармакологічні властивості: завдяки D-енантіомеру небіволол є конкурентним і селективним блокатором β 1-адренорецепторів, завдяки L-енантіомеру він має м'які вазодилаторні властивості внаслідок метаболічної взаємодії з L-аргініном/оксидом азоту. Фармакодинамічні ефекти небівололу: він зменшує частоту серцевих скорочень, не змінює ударний об'єм, не змінює серцевий викид і зменшує периферичний опір. Таким чином, небіволол працює ще й як периферичний вазодилатор.

Відмінність β -адреноблокаторів між собою добре показана у дослідженні Azga Mahmud, John Feely (2008): атенолол і небіволол не чинять суттєвого впливу на жорсткість крупних артерій, але небіволол, на відміну від атенололу, впливає на дрібні м'язові артерії, зменшуючи відбиття пульсових хвиль, можливо, через підвищений рівень оксиду азоту. Такі додаткові властивості можуть надавати важливі чіткі гемодинамічні ефекти, і тому β -адреноблокатори не можна розглядати як однорідну групу.

На сьогодні β -адреноблокатори мають стійку позицію в лікуванні АГ, а саме: вони показані при поєднанні АГ і ІХС, хронічній серцевій недостатності, після перенесеного інфаркту міокарда, при фібриляції передсердь, корекції артеріального тиску (АТ) у молодих жінок, які планують вагітність (у вагітних препаратом вибору є лабеталол).

У рекомендаціях 2018 року вказано, що β -адреноблокатори не є однорідним класом. Останнім часом збільшилось використання судинорозширювальних β -адреноблокаторів, таких як лабеталол, небіволол, целіпролол і карведилол. Дослідження небівололу показали, що він чинить більш сприятливий вплив на центральний АТ, аортальну жорсткість, дисфункцію ендотелію тощо. Він не чинить негативний вплив на ризик розвитку нових випадків цукрового діабету і має більш сприятливий профіль переносимості, ніж класичні β -блокатори, включаючи меншу побічну дію на сексуальну функцію.

На практиці більшість пацієнтів з АГ отримують не монотерапію, а комбінацію з 2, 3 або 4 препаратів, тому важливо вивчення поєднання ефектів комбінацій різних засобів. Класичною є комбінація небівололу з гідрохлортиазидом. Аналіз застосування такої комбінації в пацієнтів похилого віку показав ефективність у всіх групах на рівні майже 80 %.

У дослідженні 2017 року проф. Сіренка та співавт. вивчалась ефективність

Таблиця 1. Стадії діабетичної нефропатії

Стадія діабетичної нефропатії	Рівень/категорія	Альбумінурія		Концентрація альбуміну в сечі (мг/л)	Співвідношення «альбумін/креатинін сечі» (мг/моль)
		В ранковій порції сечі (мкг/хв)	За добу (мг)		
Нормо-альбумінурія	Нормальний або незначно підвищений/A1	< 20	< 30	< 20	< 2,5 (чоловіки) < 3,5 (жінки)
Мікро-альбумінурія	Помірно підвищений/A2	20–199	30–299	20–199	2,5–25,0 (чоловіки) 3,5–25,0 (жінки)
Протеїнурія (макро-альбумінурія)	Значно підвищений/A3	≥ 200	≥ 300	≥ 200	> 25

β -блокаторів у пацієнтів з інсуліно-резистентністю та метаболічним синдромом протягом 6 місяців лікування. Було проведено порівняння чотирьох різних β -адреноблокаторів: атенололу, карведилолу, бісопрололу, небівололу та оцінено їх вплив на корекцію АГ. Це дослідження показало, що всі чотири β -адреноблокатори забезпечували подібне зниження АТ, але мали різні метаболічні ефекти. У пацієнтів, які отримували атенолол, спостерігалось значне погіршення інсулінорезистентності. Бісопролол може бути запропонований до застосування як метаболічно нейтральний препарат у пацієнтів з легкою та середньою гіпертензією, клінічними ознаками метаболічного синдрому та проявами інсулінорезистентності без діабету. Пацієнти, які отримували лікування небівололом та карведилолом, мали тенденцію до покращення чутливості до інсуліну та толерантності до глюкози. Терапія небівололом і карведилолом значно покращила глікемічний профіль, що може поліпшити прогноз. Небіволол і карведилол можуть бути рекомендовані як препарати вибору пацієнтам з гіпертонічною хворобою та метаболічним синдромом з ознаками порушення вуглеводного обміну.

Відомо, що призначення статинів може погіршувати вуглеводний обмін, але застосування разом із статинами комбінації «небіволол + гідрохлортиазид» не погіршувало, а іноді й покращувало вуглеводний обмін (Kei A. та співавт. Abstracts of EAS congress, 2015).

Відомим побічним ефектом β -адреноблокаторів є еректильна дисфункція. На фоні прийому небівололу цей побічний ефект не має високої частоти: при оцінці частоти виникнення цього побічного ефекту у США протягом 2009–2018 років встановлено, що із 12 126 пацієнтів, у яких були зареєстровані побічні ефекти небівололу, відзначалось лише 47 випадків еректильної дисфункції (0,39 %), і всі вони були зареєстровані на першому місяці прийому небівололу.

У кардіологічному портфелі Корпорації «Артеріум» молекула небівололу представлена препаратами виробництва АТ «Київмедпрепарат» Небіар® (чистий небіволол) та Небіар® Плюс (небіволол в комбінації з гідрохлортиазидом), що можуть за показаннями призначатися пацієнтам з АГ.

Д.м.н., професор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України Г.Д. Радченко представила доповідь «Базові аспекти лікування АГ при діабетичній нефропатії». Згідно зі статистичними даними США за 2017 рік, кожен третій пацієнт із цукровим діабетом має хронічне ураження нирок, 15 % пацієнтів з усієї популяції мають хронічну хворобу нирок, 48 % тих, хто має значне зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), не знають про наявність у них хронічної хвороби нирок.

Хронічна хвороба нирок — це захворювання нирок тривалістю більше трьох

місяців, що визначається структурними або функціональними порушеннями в нирках зі зниженням ШКФ або без нього, яке включає:

- ➔ патологічні зміни в нирках;
- ➔ ШКФ менше 60 мл/хв/1,73 м² впродовж трьох місяців з іншими симптомами ураження нирок або без них (National Kidney Foundation. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease).

При діабетичному ураженні нирок найчастіше відзначається такий синдром, як протеїнурія. Для скринінгу застосовують спеціальні тест-смужки. Для кількісної оцінки необхідно оцінити концентрацію альбуміну, креатиніну сечі, співвідношення «альбумін/креатинін сечі».

Макроальбумінурія у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу є проявом ХХН. Щодо мікропротеїнурії, нефрологи рекомендують оцінити, чи немає станів, що можуть вплинути на збільшення екскреції альбуміну:

- ➔ навантаження протягом останніх 24 годин;
- ➔ інфекції;
- ➔ лихоманка;
- ➔ застійна серцева недостатність;
- ➔ значна гіперглікемія;
- ➔ вагітність;
- ➔ значна АГ;
- ➔ інфекції сечовивідних шляхів;
- ➔ гематурія.

Протягом трьох місяців тричі повторюється аналіз сечі на протеїнурію, і якщо в як мінімум двох із трьох аналізів визначається мікроальбумінурія, це свідчить про наявність істинної мікроальбумінурії, що потребує медикаментозної корекції.

Скринінг на альбумінурію в пацієнтів із ЦД:

- ➔ при ЦД 1-го типу — через 5 років після встановлення діагнозу, потім щорічно;

- ➔ при ЦД 2-го типу — в момент встановлення діагнозу, потім щорічно (Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. Am. J. Kidney Dis. 2007. 49. S1-S180).

Макроальбумінурія при ЦД — це завжди маркер діабетичного ураження нирок (ДУН). Але при мікроальбумінурії критерії дещо інші — ДУН є можливим, при нормоальбумінурії ймовірність ДУН низька, а при ШКФ більше 60 встановлюється тільки ризик розвитку ДУН.

Під забезпеченням нефропротекції розуміють сповільнення швидкості зниження клубочкової фільтрації та попередження/зменшення прогресування протеїнурії або її регрес. Основною умовою нефропротекції є контроль артеріального тиску: досягнення цільового рівня АТ менше ніж 140/80 мм рт.ст.

Алгоритм лікування АГ при ураженні нирок згідно з європейськими рекомендаціями 2018 року включає:

- 1) початкове призначення інгібітора АПФ або блокатора ренін-ангіотензинової системи в комбінації з антагоністом кальцієвих каналів;

- 2) на другому етапі призначається інгібітор АПФ/блокатор ренін-ангіотензинової системи в комбінації з антагоністом кальцієвих каналів і діуретиком;

- 3) на третьому етапі — резистентна АГ — до схеми другого етапу додається спіронолактон або інший діуретик, α -/ β -адреноблокатор.

При цьому β -адреноблокатори призначаються на будь-якому етапі при наявності серцевої недостатності, стенокардії, фібриляції передсердь, після інфаркту міокарда, у молодих жінок, які вагітні або планують вагітність.

У 2011 році проведено ASPIRANT — мультицентрове проспективне рандомізоване подвійне сліпе плацебо-контрольоване дослідження ефективності додавання спіронолактону при резистентній АГ. Доведено позитивний ефект додавання цього препарату до схеми лікування, але такі пацієнти потребують контролю рівня калію для попередження побічних ефектів, що пов'язані з гіперкаліємією.

Американські рекомендації суттєво відрізняються від європейських. Американські рекомендації пропонують призначення інгібіторів АПФ при альбумінурії вище за 300 мг/д, а при непереносимості цієї групи препаратів пропонують призначати блокатори ренін-ангіотензинової системи (сартани).

За даними метааналізів, на загальний рівень смертності у хворих з ЦД та ураженням нирок не впливають ніякі препарати, термінальні стадії ураження нирок запобігають сартани або комбінація інгібіторів АПФ і сартанів, гострому ураженню нирок, подвоєнню креатиніну запобігають сартани або інгібітори АПФ, регрес альбумінурії найкраще забезпечує комбінація сартанів з антагоністами кальцію.

При призначенні нефропротекторної терапії важливо досягти терапевтичної дози призначеного препарату, що буде забезпечувати нефропротекторний ефект. Для різних препаратів груп сартанів і інгібіторів АПФ встановлені різні цільові дози, але в цілому дози препаратів мають бути середніми або високими.

Кандесартан — це препарат групи сартанів, що забезпечує високу антигіпертензивну ефективність і тривалість дії (до 36 годин). Кандесартан забезпечує виражений ефект на діастолічний артеріальний тиск порівняно з іншими сартанами (лозартан, валсартан, ірбесартан), і досягається цей ефект при призначенні значно менших доз кандесартану, ніж інших препаратів.

Кандесартан має виражені ренопротективні ефекти. При порівнянні еналаприлу та кандесартану встановлено, що останній ефективно зменшує альбумінурію та попереджає гломерулосклероз за даними bioncii (Griffin K.A. et al., 2001).

K. Rossing et al. (2001) у своєму дослідженні показали, що кандесартан чинить дозозалежний ренопротективний вплив — чим більшою є доза, тим більший ренопротективний ефект.

У декількох дослідженнях була підтверджена ретинопротективна дія кандесартану: при ЦД 1-го типу він попереджав виникнення ретинопатії, а при ЦД 2-го типу зменшував темпи її прогресування. У рекомендаціях для офтальмологів щодо менеджменту діабетичної нефропатії вказано, що саме блокатори ренін-ангіотензинової системи (сартани) є препаратами вибору в цих пацієнтів (на основі досліджень DIRECT Protect 1 та Protect 2).

Переваги кандесартану:

- є блокатором ренін-ангіотензинової системи;
- призначається 1 раз на добу та діє впродовж 36 годин;
- показаний при серцевій недостатності, в тому числі при зниженій фракції викиду;
- чинить позитивний вплив на регресію/попередження прогресування діабетичної та недіабетичної нефропатії;
- має позитивний ефект при його застосуванні для попередження прогресування діабетичної ретинопатії.

Антигіпертензивна терапія при лікуванні АГ у пацієнтів, які знаходяться на гемодіалізі, включає п'ять рівнів:

- 1) β-адреноблокатор;
- 2) антагоніст кальцієвих каналів;
- 3) інгібітор АПФ або блокатор ренін-ангіотензинової системи (сартан);
- 4) блокатори мінералокортикоїдних рецепторів;
- 5) інші препарати.

Але при цьому треба враховувати, що інгібітори АПФ майже повністю виводяться при діалізі, тому рекомендовано в день діалізу збільшувати дозу цього препарату. Сартани, антагоністи кальцію та β-адреноблокатори (за виключенням атенололу) переважно виводяться печінкою, а отже, не потребують корекції дози в пацієнтів на гемодіалізі.

Наприкінці доповіді професор підсумувала, що ХХН досить часто зустрічається в пацієнтів з АГ і ЦД, контроль показників, що характеризують ураження нирок, має проводитись у всіх пацієнтів із АГ, контроль артеріального тиску — це основна умова збереження функцій нирок, блокатори ренін-ангіотензинової системи мають використовуватися у складі комбінованої терапії АГ при ХХН. На ринку України представником молекули кандесартану є препарат Касарк®, таблетки Корпорації «Артеріум», представлений повною лінійкою: 8, 16 та 32 мг № 30 та комбінації з гідрохлортиазидом Касарк® Н 16 мг/12,5 мг № 30 та Касарк® HD 32 мг/25 мг № 30.

23 вересня відбувся майстер-клас «Оптимізація терапії хронічної ІХС: вибір антиішемічного кардіопротектора. Результати дослідження ЕПАСС» д.м.н., професора, головного наукового співробітника відділу некоронарних хвороб серця, ревматології та терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України О.Г. Несукай. Не існує універсального визначення оптимального лікування пацієнтів з хронічною ІХС. Антиішемічна терапія повинна бути адаптована під кожного пацієнта відповідно до клінічних характеристик і переваг. Згідно з останніми європейськими рекомендаціями 2019 року з лікування хронічної ішемічної хвороби серця, першим кроком у лікуванні майже всіх груп пацієнтів є призначення β-адреноблокаторів. У цих рекомендаціях прописано, що метаболічні препарати ранолазин, нікорандил, івабрадин, триметазидин повинні бути розглянуті як препарати 2-ї лінії для зменшення нападів стенокардії, підвищення переносимості фізичних навантажень у пацієнтів, які не переносять або мають протипоказання або в яких симптоми недостатньо контролюються прийомом β-адреноблокаторів, блокаторів кальціє-

вих каналів та інших препаратів. Також у деяких пацієнтів комбінація β-блокатора або блокатора кальцієвих каналів з препаратами 2-ї лінії (ранолазин, нікорандил, івабрадин, триметазидин) може бути розглянута як терапія 1-ї лінії відповідно до частоти серцевих скорочень, артеріального тиску, толерантності до фізичних навантажень. Таким чином, метаболічна терапія є базисною для зменшення нападів стенокардії.

Ефективність та безпека триметазидину після черешшкірного коронарного втручання досліджена у рандомізованому подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні АТРСІ. У пацієнтів, які нещодавно перенесли черешшкірне коронарне втручання, триметазидин не перевершував плацебо у зниженні несприятливих серцево-судинних подій. Потенційне пояснення цьому — більш низька, ніж очікувалось, частота клінічних подій та оптимальне лікування, при якому майже 100 % пацієнтів отримували подвійну антиагрегантну терапію і більше 95 % пацієнтів отримували статини. Таким чином, пацієнти не мали класичних проявів перебігу стенокардії, тому триметазидин у таких пацієнтів призначався не відповідно до показань до його застосування. Але в цьому дослідженні однозначно підтверджена безпека застосування триметазидину. Це дослідження ще раз підтвердило правило, що вчасно проведена ревааскуляризація в пацієнтів з нещодавньо встановленим діагнозом стенокардії (≤ 12 місяців), призначення адекватної медикаментозної терапії для вторинної профілактики значно зменшує ризик прогресування та/або несприятливих серцево-судинних подій (European Heart Journal. ESC Guidelines, 2019).

Фармакологічні шляхи лікування стенокардії включають зниження потреби у кисні та збільшення доставки кисню. Для цього застосовуються різні групи препаратів: β-адреноблокатори, антагоністи кальцію, нітрати, цитопротектори тощо.

Щодо енергетичного забезпечення, існує 2 шляхи забезпечення клітин енергією — з глюкози та з вільних жирних кислот. Якщо в умовах ішемії зменшується доставка кисню, то глюкозний шлях дозволяє збільшувати утворення аденозинтрифосфату (АТФ). Саме препарати тіазотної кислоти сприяють включенню цього механізму. Тіотриазолін® — оригінальний вітчизняний препарат тіазотної кислоти.

Основні ефекти препаратів тіазотної кислоти (Беленічев І.Ф. із співавт., 2019):

- антиоксидантний: прямий механізм переходу вільних радикалів кисню і активних форм кисню у неактивний стан, непряний — реактивує антиоксидантні ферменти і захищає від перевитрати ендогенні антиоксиданти (альфа-токоферол, глутатіон);
- протиішемічний та енерготропний — збільшує синтез АТФ, нормалізує дихальний ланцюжок мітохондрій;
- протизапальний — зменшує вміст циркулюючих імунних комплексів;
- мембраностабілізуючий — зберігає цілісність мембран клітин, нормалізує трансмембранні процеси;
- репаративний — стимулює регенерацію епітелію;
- антиапоптотичний.

Тіотриазолін® має здатність підвищувати компенсаторну активацію анаеробного гліколізу, зменшувати пригнічення процесів окислення у циклі Кребса зі збереженням резерву АТФ, активувати антиоксидантну систему, поліпшувати реологічні якості крові за рахунок активації фібринолітичної системи, знижувати чутливість серцевого м'яза до катехоламінів. Все це поліпшує метаболізм серцевого м'яза, стабілізує зону некрозу та зменшує зону ішемії міокарда.

Тіольна група в структурі препаратів тіазотної кислоти є пасткою для активних форм кисню та вільних радикалів, регулює окислення/відновлення тіольних груп мітохондріальної пори і гальмує формування мітохондріальної дисфункції, енергодефіциту та апоптозу. Наявність в молекулі тіазотної кислоти тіольної групи дозволяє цьому препарату регулювати швидкість відкриття циклоспорин-А-залежної мітохондріальної пори, зберігати заряд її мембрани, а також збільшувати внутрішньомітохондріальну концентрацію білка теплового шоку — HSP70, що виконує роль ендогенного цитота органопротектора.

Ефективність Тіотриазоліну доведена у багатьох клінічних дослідженнях. Додавання Тіотриазоліну до базисної терапії стенокардії вірогідно поліпшує антиішемічний ефект лікування (Солобюкова, 2015). Застосування Тіотриазоліну дозволяє знизити частоту як передсердних, так і шлуночкових екстрасистол (Савченко М.А., 2013). Тіотриазолін® ефективніше за мельдоній збільшує тривалість фізичного навантаження та зменшує кількість епізодів ішемії (звіт клінічного дослідження «Відкрите порівняльне рандомізоване дослідження оцінки ефективності та переносимості лікарського препарату Тіотриазолін®»). Тіотриазолін® у добовій дозі 600 мг ефективно знижує тривалість епізодів ішемії у пацієнтів зі стабільною стенокардією навіть порівняно з оригінальним триметазидином (Нетяженко В.З., 2010).

На основі доведеної ефективності препаратів тіазотної кислоти був розроблений препарат Антарес® (діюча речовина — морфолінієва сіль тіазотної кислоти), що містить подвоєне дозування тіазотної кислоти. Ефективність препарату Антарес® при стабільній стенокардії була додатково підтверджена у відкритому нерандомізованому післямаркетинговому дослідженні ЕПАСС.

У дослідженні взяли участь 30 пацієнтів, середній вік яких становив 72,8 року (від 57 до 84 років), із них жінок — 37 %, чоловіків — 63 %.

Головний критерій ефективності при дослідженні — збільшення тривалості фізичного навантаження за результатами навантажувальних тестів:

- зменшення кількості нападів стенокардії/залишки на тиждень;
- зменшення потреби у нітратах;
- зменшення кількості аритмій за даними холтерівського моніторування;
- поліпшення варіабельності ритму серця.

Критерії включення пацієнтів у дослідження:

- діагноз: ІХС, стабільна стенокардія напруження II–III функціонального класу;
- підписана інформована згода на участь у дослідженні;
- пацієнти, стан яких буде залишатись прогнозовано стабільним протягом всього періоду участі у дослідженні;
- готовність і здатність пацієнта виконувати умови протоколу дослідження.

Протокол дослідження включав:

- 1) підпис інформованої згоди на участь у дослідженні;
- 2) призначення препарату Антарес® внутрішньом'язово 2 рази на день по 4 мл протягом 14 діб;
- 3) на 15-й день — призначення препарату Антарес® у таблетках перорально по 200 мг 3 рази на день до 56-го дня;
- 4) на 56-й день дослідження проводився заключний візит.

Пацієнти суттєво не відрізнялись за клінічним профілем, віком тощо.

Всі пацієнти отримали зменшення нападів залишки, та лише у 10 % пацієнтів залишилися класичні напади стенокардії. Було отримано збільшення переносимості фізичного навантаження при призна-

ченні препарату Антарес® на 20 %, поліпшення варіабельності ритму серця при призначенні препарату Антарес® на 25 % у пацієнтів зі стабільною стенокардією.

Частка пацієнтів отримували Антарес® протягом не 8, а 12 тижнів (це пов'язано з карантинними обмеженнями в цьому році). Більш тривалий прийом препарату Антарес® збільшив переносимість фізичних навантажень не на 20 %, а на 32 %. Окремо був проведений аналіз збільшення толерантності до фізичного навантаження у різних вікових групах. У групі пацієнтів віком до 80 років відзначалось збільшення толерантності до фізичного навантаження на фоні прийому препарату Антарес® на 26 %, у групі пацієнтів віком 80 років і старше — на 14 %.

Висновки:

➤ підвищено статус препаратів, що чинять кардіометаболічну дію: метаболічна терапія є базовою складовою оптимальної медикаментозної терапії ІХС/стенокардії;

➤ Тіотриазолін® — оригінальний вітчизняний модулятор метаболізму кардіоміоцитів, що має додатковий антиоксидантний механізм дії, антиаритмічний ефект, є доведено ефективним антиішемічним засобом лікування;

➤ результати дослідження ефективності препарату Антарес® при стабільній стенокардії (ЕПАСС) довели його антиангінальну ефективність і збільшення тривалості фізичного навантаження в пацієнтів зі стабільною стенокардією в реальній клінічній практиці, в тому числі у хворих старше 80 років і при тривалості терапії 12 тижнів, при відсутності побічних ефектів та необхідності його відміни.

Д.м.н., професор, завідувач кафедри функціональної діагностики НМАПО імені П.Л. Шупи О.Й. Жарінов представив доповідь на тему «Роль блокаторів мінералокортикоїдних рецепторів у пацієнтів з різними варіантами серцевої недостатності». Професор коротко нагадав історію блокаторів мінералокортикоїдних рецепторів (МКР):

- 1955 р. — синтез альдостерону, описання первинного гіперальдостеронізму;
- 1960 р. — спіронолактон попереджує альдостерон-індукований некроз серця;
- 1960 р. — запуск спіронолактону як калійзберігаючого діуретика;
- 1987 р. — відкриття мінералокортикоїдних рецепторів і синтез еплеренону;
- 2003 р. — початок клінічного застосування еплеренону;
- 2010-ті рр. — вивчення нестероїдних блокаторів мінералокортикоїдних рецепторів.

Клінічні несприятливі ефекти альдостерону добре відомі: потенціація катехоламінів, затримка натрію, шлуночкові аритмії, дисфункція ендотелію, центральні пресорні ефекти, втрата калію та магнію, фіброз судин, тромбоз, фіброз міокарда. Все це призводить до пошкодження серця та судин. На початку застосування спіронолактон вважався антагоністом альдостерону, який ефективно блокував його негативні властивості. На сьогодні вже відомо, що спіронолактон — це блокатор мінералокортикоїдних рецепторів. Ці рецептори є в судинах, серці, нирках, і їх блокування дозволяє уникнути негативних наслідків їх активації (Cardiology in Review, 2005).

Професор надав огляд рекомендацій щодо застосування блокаторів МКР у пацієнтів із серцевою недостатністю в різних клінічних ситуаціях.

Серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка. Блокатори МКР у європейських настановах з менеджменту серцевої недостатності пропонуються призначати всім пацієнтам зі збереженням симптомів серцевої недостатності і фракцією викиду ≤ 35 %, незважаючи на терапію інгібіторами АПФ/

блокаторами ренін-ангіотензинової системи і β-адреноблокаторами, для зниження ризику госпіталізації внаслідок серцевої недостатності і передчасної смерті (ESC HF, 2016).

Дослідження RALES (1999 р.) вивчало ефективність спіронолактону у хворих із серцевою недостатністю 3–4-го функціонального класу та фракцією викиду ≤ 35%. Отримано дані щодо 30% зниження ризику смерті на фоні прийому спіронолактону.

Дослідження EMPHASIS (2011 р.) вивчало ефективність еплеренону у хворих із серцевою недостатністю 2-го функціонального класу та фракцією викиду ≤ 35 та ≥ 30 %. В результаті отримані дані щодо 22% зниження ризику смерті при прийомі еплеренону.

Дозування спіронолактону та еплеренону залежить від ШКФ (ACCF/AHA, 2013):

1) ШКФ більше 50 мл/хв/1,73 м²: еплеренон: початкова доза — 25 мг щодня, підтримуюча доза — 50 мг щодня; спіронолактон: початкова доза — 12,5–25 мг щодня, підтримуюча доза — 25 мг 1–2 р/д щодня;

2) ШКФ більше 30–49 мл/хв/1,73 м²: еплеренон: початкова доза — 25 мг через день, підтримуюча доза — 25 мг щодня; спіронолактон: початкова доза — 12,5–25 мг щодня або через день, підтримуюча доза — 12,5–25 мг щодня.

При цьому необхідний контроль рівня калію крові: при рівні калію більше 5 ммоль/л та/або погіршенні функції нирок прийом препарату групи блокаторів МКР слід зупинити до зниження рівня калію < 5 ммоль/л протягом як мінімум 72 годин, далі — відновити прийом у більш низькій дозі. Але слід пам'ятати, що ефективність цих препаратів є найвищою при досягненні цільової терапевтичної дози.

У дослідженні EMPHASIS також був продемонстрований рівень безпеки еплеренону. Ефективність і безпека даного препарату не залежать від фонових доз інгібіторів АПФ та β-блокаторів (Circ. Heart Fail., 2013).

Застосування блокаторів МКР при серцевій недостатності зі значно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка та низьким артеріальним тиском не викликає подальшого зниження артеріального тиску (Serenelli M. et al. JACC Heart Fail., 2020).

У дослідженні 2003 року EPHEUS показано, що застосування еплеренону в дозі 25–50 мг у пацієнтів в ранньому періоді після перенесеного інфаркту міокарда позитивно впливало на виживання за рахунок зниження ризику раптової кардіальної смерті (Pitt B. et al. New Engl. J. Med., 2003).

У 2014 році опубліковано результати дослідження REMINDER, в якому отримано дані, що еплеренон попереджує розвиток ускладнень при інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST без серцевої недостатності (Montalescot G. et al. Eur. Heart J. 2014. 35. 2295–302). А дослідження ефективності спіронолактону (ALBATROSS) у тій самій клінічній ситуації дало нейтральний результат (Montalescot G. et al. JACC. 2016. 67. 1917–27).

За результатами досліджень, опублікованих Європейським товариством кардіологів у 2017 році, було прописано, що всім пацієнтам з фракцією викиду ≤ 40 % і серцевою недостатністю або цукровим діабетом, які вже отримують інгібітори АПФ і β-адреноблокатори, мають бути призначені блокатори МКР, якщо немає ниркової недостатності та/або гіперкаліємії (ESC STEMI guidelines, 2017).

Вплив еплеренону на фібриляцію передсердь у хворих з нетяжкою серцевою недостатністю оцінювався у досліджен-

ні EMPHASIS-HF (Swedberg et al. J. Am. Coll. Cardiol. 2012 May. 59 (18). 1598–1603). У пацієнтів із систолічною серцевою недостатністю еплеренон зменшив частоту повторного виникнення фібриляції або тріпотіння передсердь.

Вибір блокатора МКР (спіронолактон або еплеренон) залежить від ефектів, які хоче отримати лікар. Еплеренон — це вже активна діюча речовина, і дія препарату починається одразу, а блокування рецепторів до альдостерону є більш м'яким і стійким. Спіронолактон — це проліки, і тому його ефект починається через 8 годин від початку прийому препарату, а блокування рецепторів до альдостерону є більш вираженим, але зі значними коливаннями. Таким чином, еплеренон чинить більш селективну дію, що суттєво знижує частоту небажаних побічних ефектів (наприклад, гірсутизму). На вітчизняному фармацевтичному ринку еплеренон представлений препаратом Реніаль® таблетки, вкриті плівковою оболонкою, виробництва АТ «Київмедпрепарат», Корпорація «Артеріум», в дозуванні 25 та 50 мг.

Серцева недостатність зі збереженою і помірно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка. У сучасних європейських рекомендаціях (ESC HF Guidelines, 2016) вказано, що діуретики рекомендовано призначати пацієнтам з ознаками застою для полегшення симптомів і зменшення ознак серцевої недостатності. Доказова база є досить обмеженою. У американському дослідженні TOPCAT встановлено, що спіронолактон не покращує прогноз при серцевій недостатності зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (TOPCAT: Pfeffer et al., AHA, 2013). Але у цьому дослідженні було показано, що в пацієнтів із проміжною фракцією викиду (45–49 %) ретроспективно виявлявся позитивний ефект спіронолактону.

Призначення блокаторів МКР обґрунтовано при серцевій недостатності зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка та резистентною АГ для зменшення негативних ефектів альдостерону, оскільки у цих пацієнтів часто спостерігається гіперальдостеронізм (Acelajado M.C., Calhoun D.A. Aldosteronism and resistant hypertension. Int. J. of Hypertension. 2011).

Наприкінці доповіді професор зауважив, що при корекції серцевої недостатності за допомогою комбінації нейрогуморальних препаратів важливо не поспішати відмінити препарати, що дозволили стабілізувати клінічну ситуацію та/або забезпечили регресію симптомів серцевої недостатності.

➔ Таким чином, із проведенням нових клінічних досліджень поступово розширюється перелік показань для призначення блокаторів МКР. Вони обов'язково призначаються при серцевій недостатності зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка та при інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST. Блокатори МКР мають сприятливий профіль при серцевій недостатності з помірно зниженою фракцією викиду лівого шлуночка. Також призначення блокаторів МКР обґрунтовано при серцевій недостатності зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка та резистентною АГ, оскільки у цих пацієнтів часто спостерігається гіперальдостеронізм. На сьогодні доведена перевага еплеренону перед спіронолактоном, особливо щодо ефективності та переносимості.

Підготувала
к.м.н. Т.В. Тлустова ■

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

МАКСИМ СТЕПАНОВ ПРЕДСТАВИВ ДЕТАЛЬНИЙ ПЛАН ДІЙ У РАЗІ ПОГІРШЕННЯ ЕПІДЕМІЧНОЇ СИТУАЦІЇ

Міністерство охорони здоров'я розробило детальний план щодо забезпечення медичної допомоги в разі погіршення епідемічної ситуації в Україні. Про це заявив очільник МОЗ Максим Степанов із трибуни Верховної Ради України.

«Ми розробили детальний план, що враховує спроможність системи охорони здоров'я й визначає алгоритм дій відповідно до 4 рівнів небезпеки. Цей план забезпечує надання медичної допомоги всім, хто її потребує», — зазначив Максим Степанов.

За його словами, зараз зі щоденною кількістю нових випадків у межах 5–7 тисяч країна знаходиться на першому рівні, медична система здатна витримати це навантаження.

«На другому рівні заповнення ліжково-го фонду хворими на COVID-19 становить 70 % в цілому по країні. Водночас орієнтована щоденна кількість хворих із підтвердженими випадками COVID-19 — 8–10 тисяч. На цьому рівні ми можемо опинитися в найближчі тижні», — підкреслив очільник МОЗ.

За його словами, у цьому разі МОЗ збільшить кількість ліжок у всіх закладах охорони здоров'я на рівні 30 % від усього ліжкового фонду (тобто 52 тисячі ліжок) та розпочне роботи для здійснення заходів, необхідних для розгортання тимчасових госпіталів поза межами закладів охорони здоров'я.

Крім цього, буде забезпечено збільшення кількості медичних працівників у всіх закладах охорони здоров'я, визначених для госпіталізації хворих на COVID-19, зокрема, за рахунок залучення працівників з інших відділень.

Третій рівень небезпеки означає заповнення ліжкового фонду хворими на COVID-19 на 85 % в цілому по країні. Орієнтована щоденна кількість хворих з підтвердженими випадками COVID-19 — 11–15 тисяч.

«Додатково до заходів другого рівня ми будемо забезпечувати введення жорстких карантинних обмежень у країні із застосуванням повного переліку обмежень «червоного» рівня епідемічної небезпеки. Буде розпочато мобілізацію всіх медичних працівників та інших категорій працівників. Організовуємо роботу відомчих закладів для цивільного населення, а також забезпечимо роботу польових шпиталів», — розповів Максим Степанов.

Останній, четвертий рівень небезпеки означає, що ресурси системи охорони здоров'я вичерпані, а щоденна кількість випадків захворювання на коронавірус становить понад 15–20 тисяч.

«Тут ми будемо змушені запровадити активацію протоколів медичного сортування з пріоритетом надання медичної допомоги. Я впевнений, ніхто не хоче, щоб країна опинилась на 3–4-му рівні. Сьогодні Верховна Рада збиралась уперше після власного карантину. І я сподіваюсь, що кожен та кожна в цій залі усвідомлюють, наскільки страшна ця хвороба і наскільки важливо забезпечити виконання цих правил», — підсумував міністр охорони здоров'я.

Нагадаємо, що в Україні більше 75 % смертей від COVID-19 припадає на людей віком понад 60 років. Перебіг хвороби також ускладнює наявність у пацієнта супутніх патологій. ■

МАКСИМ СТЕПАНОВ ТА ПРЕДСТАВНИКИ СВІТОВОГО БАНКУ ВИЗНАЧИЛИ ДВА СТРАТЕГІЧНІ НАПРЯМИ СПІВПРАЦІ ДЛЯ ПОДОЛАННЯ COVID-19

Міністр охорони здоров'я України Максим Степанов провів онлайн-зустріч із представниками Світового банку, під час якої були визначені стратегічні напрями співпраці щодо протидії епідемії COVID-19 та планування вакцинації.

«Наразі в МОЗ є два пріоритетні напрями боротьби з COVID-19 з точки зору системи охорони здоров'я. Перший — забезпечення максимального тестування ПЛР-тестами. Тому, окрім наших великих лабораторій, які ми закуповуємо, важливо розглянути можливість облаштування лабораторій на 200–250 ПЛР-тестів безпосередньо в лікарнях. Другий пріоритет — це вакцина. Ми звернулися до Світового банку з проханням збільшити суму коштів, яку попередньо розглядали на виділення Україні для закупівлі вакцин», — на-

голосив під час зустрічі Максим Степанов. Очільник МОЗ зазначив, що зараз чітко визначені пріоритетні групи населення, яким будуть робити щеплення проти коронавірусної хвороби. Це групи ризику — літні люди, люди, які мають супутні захворювання, групи ризику за професійними ознаками.

Також міністр висловив сподівання, що ці два напрями стануть основою нових стратегічних проєктів між МОЗ та Світовим банком.

Зі свого боку, Аруп Банерджі, директор представництва Світового банку в Білорусі, Молдові і Україні, подякував міністру та його заступникам за зустріч та нові можливості щодо співпраці: «Ми будемо тісно працювати з командою міністерства, щоб забезпечити всі ресурси, необхідні для реалізації цих напрямів». ■

МОЗ ОПРАЦЮВУЄ МЕХАНІЗМ РОЗГОРТАННЯ ТИМЧАСОВИХ ГОСПІТАЛІВ

У зв'язку зі стрімким зростанням кількості хворих на COVID-19 Міністерство охорони здоров'я розробляє план дій щодо розгортання тимчасових госпіталів. Про це на щоденному брифінгу повідомив Максим Степанов.

«Важливо опрацювати механізм розгортання тимчасових госпіталів, аби було чітко розуміння, скільки часу і ресурсів необхідно, щоб у разі нагальної потреби оперативно розгорнути такий госпіталь. Якщо ситуація буде ще більш напружена з точки зору кількості госпіталізацій, ми почнемо втілювати наші напрацювання. Ми розглядаємо можливість використання приміщень спортивних та культурних закладів, ТРЦ, санаторіїв

та готельних комплексів тощо», — наголосив очільник МОЗ.

Водночас Максим Степанов зазначив, що спершу МОЗ опрацює варіант перепрофілювання лікарень «Укрзалізниці» та Академії медичних наук у м. Києві для лікування пацієнтів із COVID-19.

Зазначимо, що в обраних для тимчасових мобільних госпіталів приміщеннях мають бути створені умови для прийому та розміщення хворих на COVID-19; мають бути місця для розміщення медичного та допоміжного персоналу й забезпечення відповідним обладнанням, зокрема реанімаційним (ліжка, кисневі концентратори, монітори пацієнта, рентген-апарати тощо). ■

МОЗ ПОСИЛЮЄ ПОТУЖНОСТІ ВІТЧИЗНЯНИХ ЛАБОРАТОРІЙ ДЛЯ ЗБІЛЬШЕННЯ КІЛЬКОСТІ ТЕСТУВАНЬ НА ДОБУ

МОЗ продовжує нарощувати потужності вітчизняних лабораторій, збільшуючи кількість тестувань. Зокрема, на наступному засіданні уряду МОЗ ініціюватиме рішення щодо залучення приватних лабораторій до проведення тестів на COVID-19 державним коштом. Також незабаром в Україні почнуть з'являтися швидкі тести на антиген COVID-19. Окрім того, зараз верифікацію проходять українські тести. Про це на щоденному брифінгу заявив міністр охорони здоров'я Максим Степанов.

«На початку епідемії в Україні проводилося лише 200 тестів на добу, зараз це 32 тисячі. Так, виникають випадки, коли доводиться чекати результати ПЛР-тестів декілька днів. МОЗ реагує на це оперативно. Але наголошую, що ми з нуля збудували систему тестування. Вона була зруйнована вщент. Ми і далі будемо нарощувати кількість тестувань і потужності лабораторій, щоб наші можливості відповідали потребам країни», — повідомив очільник МОЗ.

Міністр наголосив, що сьогодні існує напружена ситуація з тестуванням, зокрема, у Донецькій, Харківській та Одеській областях. Міністерство відстежує цю ситуацію та приймає відповідні рішення, зокрема, оперативно підключає до цього процесу лабораторії з інших областей, у яких є достатньо потужностей. Це лабораторії Закарпатської, Івано-Франківської, Кіровоградської, Львівської областей.

Також Максим Степанов звернув увагу, що повідомлення, які з'являються у ЗМІ та соцмережах щодо нестачі в деяких лікарнях ліжок для хворих на COVID-19, не відповідають дійсності.

«У країні є достатня кількість лікарень та медичних працівників, які надають медичну допомогу. Міністерство відстежує ситуацію та постійно вводить додаткові ліжка», — зазначив очільник МОЗ.

Нагадаємо, раніше Максим Степанов заявив, що до початку грудня МОЗ планує збільшити кількість ПЛР-тестів до 50 тисяч на добу. ■

МІЖНАРОДНІ ПРОТОКОЛИ ЛІКУВАННЯ: ВЕНОЗНА НЕДОСТАТНІСТЬ НИЖНІХ КІНЦІВОК

28 квітня 2017 р. набув чинності Наказ МОЗ України № 1422 від 29 грудня 2016 р., який дозволяє українським лікарям використовувати у своїй роботі міжнародні клінічні протоколи.

Використання в лікарській практиці клінічних протоколів — один із найважливіших шляхів впровадження доказової медицини в Україні. Доказові клінічні протоколи відіграють провідну роль в системі охорони здоров'я, оскільки значно вигідні для усіх «гравців»: пацієнтів, лікарів, держави в цілому. Настанова 00964 стосується венозної недостатності нижніх кінцівок.

У настанові стверджується, що недостатність поверхневих вен зустрічається у 30–40 % дорослих людей країн Заходу. Щонайменше 80 % населення мають телеангіектазії та флектазії малих підшкірних вен без недостатності поверхневих венозних стовбурів або їх приток. Факторами ризику є вік, жіноча стать, пологи та спадковість. Варикозне розширення вен часто маніфестує або прогресує під час вагітності.

Фундаментальна причина венозної недостатності невідома. Найважливіший прояв цього захворювання — венозний рефлюкс. З часом він призводить до венозної гіпертензії та розширення, у тому числі варикозного, поверхневих вен. Найбільш поширений прояв недостатності поверхневих вен — первинний варикоз — має багато форм. Часто недостатність починається дистально, із варикозу малих підшкірних вен, але інколи варикоз виникає тільки у венах стегна. За більш рідкісної форми захворювання варикоз мінімальний або його немає зовсім, однак у великій або малій підшкірній вені все ж відбувається рефлюкс, а хвороба може мати виражені симптоми та навіть ускладнення. Найчастішими симптомами та проявами є набряк нижніх кінцівок (часто він наростає впродовж доби), болючість, відчуття тяжкості та напруженості, свербіж, видимий варикоз вен, виразкування шкіри.

Основне завдання лікування — зменшити вираженість симптомів та запобігти розвитку ускладнень, що потребують

екстреної допомоги (кровотеча з варикозних вен, тромбоз поверхневих або глибоких вен, виразкування нижньої кінцівки).

Базове лікування полягає в регулярному використанні компресійних панчіх незалежно від необхідності подальшого хірургічного втручання.

У настанові зазначено, що симптоми хронічної венозної недостатності (біль у нижній кінцівці, набряк та свербіж) зменшує екстракт насіння кінського каштана.

Це підтверджують результати останніх досліджень. Вони продемонстрували корисні ефекти есцину (активного інгредієнта кінського каштана) щодо ослаблення симптомів хронічної венозної недостатності внаслідок зменшення запальних процесів, які спостерігаються в пацієнтів із венозною патологією. Прийом препарату ефективний щодо зменшення вираженості симптомів.

Есцин у різних експериментальних моделях проявив антиексудативну та венотонізуючу дію. Існують дані, що екстракт насіння кінського каштана знижує концентрацію лізосомальних ензимів, тим самим перешкоджаючи розпаду глікокаліксу (мукополісахаридів) у стінках капілярів. Завдяки зниженню проникності судин не відбувається фільтрація мікромолекулярних протеїнів, електролітів і води в інтерстицій. Під час фармакологічних досліджень цього препарату на людині порівняно з плацебо було встановлено значне зниження транскапілярної фільтрації, а в різних рандомізованих подвійних сліпих і перехресних дослідженнях — значне зменшення вираженості симптомів хронічної венозної недостатності.

Показаннями до застосування ЕСКУЗАНУ («Еспарма ГмбХ», Німеччина), що містить есцин, є хронічна венозна недостатність варикозного та посттромботичного генезу або її ускладнення, а також захворювання, пов'язані з функціональними порушеннями кровопостачання, наприклад застійні стани, флебіти, варикозне розширення вен, набряки, гемороїдальні вузли. ■

УСТАНОВЛЕННЯ ІНВАЛІДНОСТІ ДЛЯ МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ У ЗВ'ЯЗКУ З КОРОНАВІРУСНОЮ ХВОРОБОЮ НЕ ВИМАГАЄ ДОДАТКОВИХ ЗМІН У ЗАКОНОДАВСТВІ

Порядок, умови і критерії встановлення інвалідності для медпрацівників у зв'язку із захворюванням на COVID-19 не потребують внесення додаткових змін у законодавство України. Про це під час брифінгу 5 жовтня заявила заступниця міністра охорони здоров'я України Ірина Микичак.

«Коронавірусна хвороба прирівнюється до нещасного випадку на виробництві і внесена до переліку професійних захворювань, що визначено відповідними нормативними документами. Критерії встановлення інвалідності в Україні регламентує постанова Кабінету Міністрів № 1317 від 3 грудня 2009 року «Питання медико-соціальної експертизи» і відповідний наказ Міністерства охорони здоров'я України № 561 від 5 вересня 2011 року «Про затвердження інструкції про встановлення груп інвалідності», — зазначила Ірина Микичак.

Також заступниця міністра додала, що порядок і критерії встановлення стійкої втрати професійної працездатності регламентуються ще одним наказом МОЗ № 420 від 05.06.2012 «Про затвердження Порядку та Критеріїв встановлення МСЕК ступеня стійкої втрати працездатності у відсотках працівникам, яким заподіяно ушкодження здоров'я, пов'язане з ви-

конанням трудових обов'язків», який містить усі можливі ускладнення та види порушення функцій, що можуть виникнути внаслідок захворювання на COVID-19, зокрема ураження легень, серця, нирок, головного мозку та інших. Усі перелічені нормативні акти є універсальними щодо будь-яких нозологій.

«Отже, у разі надходження експертного повідомлення про виявлення коронавірусної хвороби в медичного працівника проводиться розслідування гострого професійного захворювання і складається акт про нещасний випадок на виробництві, який видається підприємством медпрацівнику. І один з екземплярів зазначеного акту направляється в територіальне відділення виконавчої дирекції Фонду соціального страхування й забезпечує стовідсоткову оплату листка непрацездатності (незалежно від трудового стажу) та трудові виплати хворому», — наголосила заступниця міністра.

Ірина Микичак зазначила, що за умови ускладненого перебігу коронавірусної хвороби хворий (із числа медичних працівників) має направлятися на медико-соціальну експертну комісію для встановлення групи інвалідності чи відсотка втрати професійної працездатності. ■

КАПСУЛИ пролонгованої дії

ЕСКУЗАН

лікування **ВАРИКОЗУ**
по-німецьки надійно



КАПСУЛИ

ПОТУЖНИЙ ВЕНОТОНІК
з ендотелійпротекторними властивостями
для лікування хронічної венозної недостатності

Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату.
РЛН: ІП UA/15249/03/01 від 15.08.2016. ЕСКУЗАН ЛОНГ. Склад і форма випуску. Капсули пролонгованої дії. Екстракт з насіння кінського каштана — 240-290 мг (а перероблений на есцин — 50 мг). РЛН: ІП UA/10217/01/01 від 01.10.2018. ЕСКУЗАН КРАПЛИ. Склад і форма випуску. Краплі оральні. Фасон 20 мл. Екстракт з насіння кінського каштана — 4,725 г/100 г; таніну галлокатехіну — 0,5 г/100 г. Показання. Хронічна венозна недостатність: набряки, судинні літоси м'язів, свербіж, біль, відчуття важкості у ногах, варикозне розширення вен, посттромботичний синдром, трофічні зміни вен нижніх кінцівок, геморої. Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів лікарського засобу. Ниркова недостатність. Виробник. Фарма Верігероде ГмбХ. Еспарма ГмбХ. Німеччина.

esparma
www.esparma.com.ua

ПО КОМУ ПОДЗВІН?

КУЗЬМІНОВ Б.П., директор Науково-дослідного інституту епідеміології та гігієни Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, доктор медичних наук, професор, м. Львів, Україна



Немає людини, яка була б як Острів, сама по собі, кожна людина є частиною Материка, частиною Суші; і якщо хвилює знесе в море берегову Скелю, менше стане Європа, і так само, якщо змиє край мису або зруйнує Замок твоїй або друга твого; смерть кожної людини зменшує і мене, бо я єдиний з усім людством, а тому не питає, по кому подзвін: він дзвонить по тобі.

Ернест Хемінгуей

У газеті «2000» № 30(952)
за 11–17 вересня 2020 р. опубліковано
статтю «Неугодне дзеркало»
за підписом Олексія Колежука.

У ній автор (доктор фізико-математичних наук, голова Наукового комітету Національної ради України з питань розвитку науки і технологій) у відповідь на статтю академіка Національної академії медичних наук України, члена-кореспондента Національної академії наук України Ісаака Трахтенберга і доктора медичних наук професора Ігоря Тарабана «А судді хто?!» критикує діяльність Національної академії наук за останні два роки, пропонує задуматися над тим, «як зробити так, щоб достойний лікар мав достойний статус і реалізовував свій творчий потенціал без того, щоб прикидатись великим науковцем?» Колежук детально зупиняється на роботі Наукового комітету та його боротьбі за «визнання пріоритету науки в країні не на словах, а на ділі». Також (з урахуванням триваючої пандемії коронавірусної інфекції) задає питання: «Чому в Україні не існує жодної лабораторії третього класу біологічної безпеки, де можна було б досліджувати особливо небезпечні патогени?»

Сподіваюся, думка лікаря-гігієніста, доктора медичних наук, професора, директора Науково-дослідного інституту епідеміології та гігієни буде цікава читачам газети.

Рекорда медицини, реформа медичної освіти, реформа медичної науки. Послідовні дії, які вже призвели до того, що про багато досягнень вітчизняної медицини можна говорити лише в минулому часі. Хотілося б нагадати автору статті, що медицина (лат. *medicina* від словосполучення *ars medicina* — «лікувальне мистецтво», «мистецтво лікування») — система наукових знань і практичної діяльності, метою якої є зміцнення та збереження здоров'я, продовження життя, попередження та лікування хвороб людини. І розглядати твердження Володимира Веніаміновича Фролькіса (видатного вченого в галузі сучасної геронтології та вікової фізіології, академіка Національної академії медичних наук України, академіка НАН України, члена Нью-Йоркської академії наук, доктора медичних наук, професора, заслуженого діяча науки і техніки України,

віце-президента НАМН України), що «ні в одній професії наука і повсякденна практика так не зливаються воедино, як в медицині», як мантру, що нічого не міняє, може лише далека від медицини людина.

Не можу погодитися з автором, що діяльність НАМНУ і надалі в основному сконцентрована на наданні медичних послуг.

Важко звинувачувати людину, яка не має медичної освіти, в тому, що вона не бачить різниці між медичною допомогою і медичною послугою.

Хочу процитувати сухі рядки статті 49 Конституції України — найвищого нормативного правового акта країни: «Кожен має право на охорону здоров'я, медичну допомогу та медичне страхування».

Про висококваліфіковану медичну допомогу установ НАМН України інформує і її офіційний сайт. Чи можливо надавати висококваліфіковану медичну допомогу без наукових знань?

України» — це профілактика професійних захворювань та травматизму в різних галузях промисловості та сільському господарстві, оцінка шкідливого впливу на організм хімічних і фізичних факторів виробництва, токсиколого-гігієнічна оцінка пестицидів і полімерних матеріалів. Інститут є провідною установою з розробки гігієнічних нормативів шкідливих хімічних речовин в об'єктах довкілля.

Детально зупинятися на роботах вчених цих науково-дослідних інститутів не вважаю доцільним, їх прекрасно знають вітчизняні та закордонні фахівці й медична спільнота, але автора статті «Неугодне дзеркало» інформую, що у 1955 р., коли він ще не з'явився на світ, на той момент асистент кафедри гігієни праці Київського медичного інституту, к.м.н. І. Трахтенберг у журналі «Гигиена и санитария» опублікував статтю «О токсичности паров органических соединений ртути (этилмеркурфосфата

ського письменника, лауреата Нобелівської премії Ернеста Хемінгуея «По кому подзвін».

Наступне питання: чому в Україні не існує жодної лабораторії третього класу біологічної безпеки, де можна було б досліджувати особливо небезпечні патогени? Які практичні кроки зроблено чи бодай проголошено НАМНУ за період пандемії для появи такої лабораторії?

Етіологічний агент епідемії, який ВООЗ 11 березня 2020 р. присвоєно статус пандемії, — коронавірус SARS-CoV-2. Він належить до другої групи патогенності, і, відповідно, для встановлення його наявності або відсутності у біологічному матеріалі достатньо біологічних лабораторій рівня BSL-2. Саме другого рівня безпеки, а класи безпеки, як відомо фахівцям, встановлюються для обладнання — наприклад, ПЛР-боксов.

В Україні в рамках міжнародної програми зменшення біологічної загрози створено 15 таких лабораторій, і саме одна з них — в Науково-дослідному інституті епідеміології та гігієни Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Вартість лабораторії — 3,4 млн доларів. Вона має шлюзове сполучення між кімнатами, обладнана ПЛР-боксами, ламінарними шафами, системами очистки та кондиціонування повітря, очисткою стоків. Від початку епідемії ця лабораторія задіяна для діагностики коронавірусної інфекції і зробила більше 6000 проб. Усі вимоги щодо проведення таких аналізів розроблені і затверджені МОЗ України Наказом № 26 від 24.01.2008 р. «Організація роботи лабораторій при дослідженні матеріалу, що містить біологічні патогенні агенти I–IV груп патогенності молекулярно-генетичними методами». З якими ініціативами по цьому питанню має виходити Академія медичних наук?

Слід також зауважити, що не існує чесних або нечесних лікарів. Лікар може бути тільки справжній. Також не існує «лікарської діяльності». Це в нашій професії називається лікувальна робота або медична практика.

Насамкінець ще одна ремарка. Практично всі науково-дослідні інститути НАМНУ носять імена видатних вчених, які зробили неоцінний внесок у медичну науку. І потрібно пишатися тим, що з портретів вітчизняних вчених можна скласти цілу галерею. Професіоналам підрахунку різних індексів хоча побажати частіше згадувати заповідь «Не судити, то не судимі будете, бо яким судом судите, таким будете судимі; і якою мірою міряєте, такою і вам будуть міряти».

Аналіз наукової і лікувальної роботи установ медичної галузі повинні проводити фахівці, які мають відповідну освіту і вагомі досягнення в медицині. Робити це слід відкрито, щоб було зрозуміло, хто такі «ми самі є науковцями, але добре знаємо, як працює наукова система у світі, бо маємо досвід роботи в розвинених країнах, тому чудово бачимо зсередини всю фальш і мішуру, які, на жаль, продовжують роз'їдати нашу науку й освіту».

Інакше завжди буде виникати логічне питання — «А судді хто?» — яке було порушено у статті академіка І.М. Трахтенберга та професора І.А. Тарабана і на яке відповіді ми так і не отримали. ■

Горе-реформаторами повністю зруйнований
профілактичний напрямок у медицині.
І свідчення цьому — трагічні цифри смертності
від коронавірусної інфекції в Україні

На жаль, у свідомості людей цілеспрямовано намагаються стерти різницю між медичною допомогою і медичною послугою. Лікар ставиться на одну дошку з представниками комунально-побутових послуг, і цим зневажається святість лікування.

А тепер про наукові результати та їх калібр двох провідних науково-дослідних інститутів гігієнічного профілю. Зі слів Олексія Колежука: «В Інституті громадського здоров'я ім. О.М. Марзєєва статті у виданнях, що індексуються у Web of Science, за останні два роки або зовсім відсутні, або трапляються поодинокі, причому у виданнях з нижчої половини рейтингу. Останнє стосується й Інституту медицини праці імені Ю.І. Кундієва НАМН України».

У недосвідченого читача може виникнути враження, що ці інститути існують лише на папері, а академія витрачає бюджетні гроші і платить зарплату якомусь міфічному персоналу. Маючи сорокарічний досвід роботи в профілактичній медицині, можу стверджувати, що вчені ДУ «Інститут громадського здоров'я ім. О.М. Марзєєва НАМН України» займаються проблемами гігієни навколишнього середовища, гігієни фізичних факторів, гігієни дітей та підлітків, санітарної мікробіології та радіаційної гігієни. Уперше в світі фахівцями інституту було розроблено наукові основи гігієнічного нормування хімічних канцерогенів, здійснено широкомасштабні комплексні дослідження з багатьох аспектів гігієни регіонального планування та містобудування, оцінено санітарний стан великих та малих річок України. На основі отриманих результатів обґрунтовано стратегію санітарного очищення населених місць. Розроблено концепцію створення цілісної системи контролю за безпечною експлуатацією АЕС та концепцію протидії виникненню радіаційних аварій.

Пріоритетні завдання ДУ «Інститут медицини праці ім. Ю.І. Кундієва НАМН

и этилмеркурхлорида) при острых и хронических интоксикациях (экспериментальные данные)». Ці дані актуальні й сьогодні, а журнал «Гигиена и санитария» в ті часи був провідним фаховим виданням і за станом на серпень 2020 р. індексується у базі даних Scopus.

У цих установах НАМНУ створені наукові школи, і саме тут готують кваліфікованих фахівців — кандидатів і докторів наук. Адже дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата або доктора наук — це кваліфікаційна робота. Невже ж це погано, що в тебе багато учнів? А фальсифікації, плагіат, імітація — це притаманно виключно медичним наукам?

Досвід вчених ДУ «Інститут громадського здоров'я ім. О.М. Марзєєва НАМН України» і ДУ «Інститут медицини праці ім. Ю.І. Кундієва НАМН України» та дані узагальнених ними міжнародних законодавчих документів були враховані під час розробки санітарного законодавства незалежної України, в тому числі закону «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення».

На сьогодні з сумом необхідно констатувати, що санітарного законодавства в Україні немає, як і санітарно-епідеміологічного благополуччя населення. Горе-реформаторами повністю зруйнований профілактичний напрямок у медицині. І свідчення цьому — трагічні цифри смертності від коронавірусної інфекції в Україні, які щоденно зростають, а кількість інфікованих встановлює антирекорди.

Виникає логічне запитання: як ставитися до твердження видатного хірурга М.І. Пирогова про те, що майбутнє належить медицині профілактичній? Непевно, як до мантри, яка вже нічого не змінить. Таке враження, що в тил нашої вітчизняної медичної науки засланний сапер-підричник або сапери-підричники, які це роблять свідомо, виконуючи завдання, як у відомому романі американ-



МОЗ ОБІЦЯЄ ПРОВЕСТИ КЛІНІЧНЕ ВИПРОБУВАННЯ ВАКЦИНИ ПРОТИ КОРОНАВІРУСУ, КОЛИ ВОНА НАДІЙДЕ В УКРАЇНУ

Директор Державного експертного центру МОЗ України Тетяна Думенко повідомила, що як тільки матеріалів для проведення тестування вакцини проти коронавірусу буде досить і вони підтвердять свою безпеку для дослідження в Україні, до випробування залучать 4,2 тисячі українських добровольців.

Найбільш перспективні вакцини-кандидати проти COVID-19 зараз мають декілька країн Європи, Китай, США. Вони проходять третю фазу дослідження, із залученням великої кількості пацієнтів.

«Ми також отримали першу заяву на минулому тижні на проведення дослідження третьої фази європейського виробника, і сьогодні ми працюємо над експертизою цих матеріалів», — зазначила Тетяна Думенко в прямому ефірі під час ток-шоу «Право на владу».

Коли можуть початися випробування вакцин в Україні, Думенко не уточнила. За її словами, інформація про це обов'язково буде розміщена в реєстрі клінічних досліджень.

«Як тільки буде отримано схвалення, а це відбувається наказом МОЗ, відразу вся інформація про клінічне дослідження буде доступна», — зазначила директор Державного експертного центру МОЗ України. ■

Директор Державного експертного центру МОЗ України Тетяна Думенко повідомила, що як тільки матеріалів для проведення тестування вакцини проти коронавірусу буде досить і вони підтвердять свою безпеку для дослідження в Україні, до випробування залучать 4,2 тисячі українських добровольців.

МОЗ ВИЗНАЧИЛОСЯ З НОМЕНКЛАТУРОЮ ЗАКУПІВЕЛЬ НА 2021 РІК

МОЗ виніс на громадське обговорення проєкт номенклатури лікарських засобів, медичних виробів, інших товарів і послуг, які будуть закуповуватися для забезпечення окремих державних програм і комплексних заходів програмного характеру за бюджетні кошти у 2021 році.

Чинючі склали номенклатуру закупівель за 30 напрямками, серед яких лікарські препарати, радіофармпрепарати і препарати супроводу для лікування онкологічних хворих; ендопротези й набори для імплантації; медикаменти та медичні вироби для хворих у до- і післяопераційний період при трансплантації та інші.

Також повідомляється, що згідно з бюджетним запитом Міністерства охорони здоров'я у 2021 році планується передати до Програми медичних гарантій закупівлі за такими напрямками й піднапрямами:

- ➔ витратні матеріали для лікування хворих методом перитонеального діалізу;
- ➔ медикаменти та медичні вироби для дитячого діалізу;
- ➔ витратні матеріали для гемодіалізу у хворих, які готуються до трансплантації (комплект для діалізу з діалізатором, кровопровідними магістралями й комплектом фістульних голок), напряду «Медикаменти та медичні вироби для хворих в до- і післяопераційний період з трансплантації»;
- ➔ препарати для надання невідкладної медичної допомоги при кровотечах;
- ➔ антирезусний імуноглобулін для запобігання гемолітичній хворобі новонароджених;

➔ препарати для лікування дихальних розладів у новонароджених;

➔ лікарські засоби для забезпечення лікування хворих з інфарктом міокарда за Програмою медичних гарантій в установах охорони здоров'я, що надають вторинну (спеціалізовану) і третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу;

➔ лікарські засоби для забезпечення лікування хворих із гострим мозковим інсультом за Програмою медичних гарантій в установах охорони здоров'я, що надають вторинну (спеціалізовану) і третинну (високоспеціалізовану) медичну допомогу (МКХ-10: I60, I61, I62, I63, I67.6, G45) напрямку «Лікарські засоби та медичні вироби для закладів охорони здоров'я для забезпечення лікування хворих із серцево-судинними та судинно-мозковими захворюваннями».

У зв'язку з цим медична допомога хворим за цими напрямками буде надаватися шляхом оплати постачальникам медичних послуг коштів Програми медичних гарантій за відповідними пакетами медичних послуг.

Також у наступному році не планують централізовано закуповувати лабораторні реагенти та витратні матеріали за напрямом «Закупівля лікарських засобів і медичних виробів для лікування дітей, хворих на онкологічні та онкогематологічні захворювання» у зв'язку з передачею коштів на бюджетні програми Національного інституту раку та НДСЛ «ОХМАТДИТ».

Крім того, у 2021 році відбудеться об'єднання частини «дорослих» і «дитячих» напрямків, а також зміна назв, що відображено в проєкті номенклатури. ■

ЄВРОСОЮЗ ГОТОВИЙ ДОПОМОГТИ УКРАЇНІ ОТРИМАТИ ВАКЦИНИ ВІД COVID-19

ЄС погодився допомогти Україні в питанні отримання доступу до вакцини проти коронавірусної інфекції. Таку заяву опублікували за результатами саміту України — ЄС на сайті президента України.

На думку України та ЄС, пандемія COVID-19 є загрозою для всього світу, а її наслідки — «безпрецедентним викликом для систем охорони здоров'я та економіки» як членів Євросоюзу, так і України. Сторони дійшли консенсусу і в цьому питанні: слід об'єднати зусилля в боротьбі з пандемією.

Під час саміту сторонами було підписано відповідне рішення. Ним гарантується, що Україна в рамках програми глобальної ініціативи доступності вакцини проти коронавірусу отримає вакцину за прийнятними цінами.



«Ми висловили готовність співпрацювати над забезпеченням доступу до майбутньої вакцини проти COVID-19 як глобального загального надбання за доступними цінами», — йдеться в заяві.

Обидві сторони відзначили, що необхідно посилити готовність, проводити обмін інформацією на підставі прозорості та оперативності, удосконалити глобальну відповідь на епідемію коронавірусної інфекції. ■

ПРЕЗИДЕНТ ПІДПИСАВ ЗАКОН ПРО ДИСТАНЦІЙНУ ТОРГІВЛЮ ЛІКАМИ

Президент України Володимир Зеленський підписав закон № 904-IX «Про внесення змін до статті 19 Закону України «Про лікарські засоби» щодо здійснення електронної роздрібною торгівлі лікарськими засобами», який Верховна Рада прийняла 17 вересня 2020 р. Даний закон легалізує інтернет-торгівлю ліками.

Зокрема, закон дозволяє компаніям, які мають ліцензію на роздрібну торгівлю лікарськими засобами, здійснювати електронну роздрібну торгівлю такими засобами (за винятком окремих категорій ліків, в основному наркотичних і сильнотоксичних препаратів), а також організувати й здійснювати доставку ліків кінцевим споживачам, у тому числі із залученням третіх осіб на договірних засадах.

Документ встановлює перелік основних вимог до дистанційної торгівлі ліками для аптечних установ, вимог до зберігання, відпуску та їх транспортування.

Відповідно до закону продавець має право доставляти ліки споживачеві власною кур'єрською службою або залучати на договірних засадах кур'єрські служби доставки операторів поштового зв'язку, які повинні дотримуватися умов зберігання медикаментів. Відповідальність перед споживачем за збереження якості лікарського засобу та дотримання визначених виробником умов його зберігання несе компанія-продавець, яка здійснює електронну роздрібну торгівлю.

Отже, ліки стануть доступнішими для громадян, оскільки навіть у віддалених районах з'явиться можливість замовити медичні препарати з доставкою у відділення пошти.

Також закон гармонізує чинне законодавство України у сфері дистанційної торгівлі ліками із законодавством Європейського Союзу. ■

ЯПОНСЬКИЙ ПРЕПАРАТ АВІГАН НАЙБЛИЖЧИМ ЧАСОМ НАДІЙДЕ В УКРАЇНУ

Посол Японії в Україні Такаші Кураї повідомив, що найближчим часом його країна поставить в Україну першу партію препарату авіган (фавіпіравір), який під час клінічних випробувань у Японії показав свою ефективність при коронавірусній хворобі.

Раніше про намір поставити певну кількість фавіпіравіру країнам-партнерам заявили представники влади Японії, за їхніми словами, Україна серед інших також повинна отримати ліки для проведення клінічних випробувань або експериментального застосування в тяжких хворих з COVID-19. Однак до сьогодні ніяких даних про постачання ліків не з'являлося.

Тепер же Кабмін ухвалив отримання препарату від Японії. Важливо також відзначити, що препарат, хоча він і встиг продемонструвати ефективність і безпеку при коронавірусі, все ж поки

що не визнаний таким офіційно. Проте влада Японії вже почала процес схвалення ліків.

«Ми дуже раді, що Кабмін нарешті прийняв офіційне рішення про отримання препаратів, що мають загальну назву фавіпіравір. Японська сторона була готова вже пів року тому, і ми зможемо направити їх в Україну найближчим часом, як тільки буде відповідне доручення уряду України для посольства в Токіо і відбудеться обмін необхідними документами з МЗС Японії», — розповів посол.

Пан Кураї також заявив, що препарат буде надано безкоштовно для проведення спільних клінічних випробувань, проте українська сторона не зобов'язана брати в них участь. Препарат буде в будь-якому випадку поставлений в нашу країну, подальше його застосування буде відбуватися на розсуд влади. ■

ОРГАНІЗАЦІЯ ОХОРОНИ МЕДИЧНИХ ЗАКЛАДІВ

КОЧІН І.В.

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України», м. Запоріжжя, Україна

ВСТУП

Сучасна злочинність в Україні характеризується високим рівнем, несприятливою динамікою і структурою. Так, за 2015, 2016 і 2017 роки було зареєстровано 565,2; 592,6 і 523,9 тис. злочинів відповідно. Це найвищі показники починаючи з 1997 р., коли після тривалого зростання й піку злочинності у 1995 р. (641,8 тис. злочинів) було виявлено 589,2 тис. злочинів. При цьому зростання злочинності відбувається на тлі планомірного зниження ефективності діяльності як щодо розкриття злочинів, так і щодо запобігання їм [1–4]. Динаміка злочинності протягом останніх 8 років (2010–2017 рр.) характеризується хвилюваними коливаннями, найвище значення яких припадає на 2016 р. (592,6 тис.), а найнижче — на 2012 р. (501,4 тис.). Різниця становить 92,2 тис. злочинів. У середньому за рік реєструється 537,7 ± 8,7 тис. злочинів. Проте вираженою є загальна тенденція до зростання рівня злочинності в Україні [1, 2, 5]. Частина цих злочинів коїться в закладах охорони здоров'я (ЗОЗ) і на їх території щодо медичних працівників, пацієнтів і відвідувачів закладів, але окремої статистики цих злочинів немає. Структура сучасної злочинності в Україні характеризується значною часткою тяжких та особливо тяжких злочинів, загальна частка яких у 2016 р. сягнула 35,50 ± 0,05 %. Притому вельми суттєвою залишається й питома вага злочинів середньої тяжкості. Залежно від об'єкта посягання традиційно лідирують злочини проти власності, частка яких у загальній структурі злочинності у 2016 р. становила 67,80 ± 0,06 % [1, 2, 6].

Медичні установи часто стають об'єктами вчинення протиправних дій через наявність наркотичних, спиртних, цінних і рідкісних високоєфективних лікувальних засобів, а також дорогого діагностичного обладнання й оргтехніки. Ситуація погіршується тим, що хворі й персонал у разі нападу не можуть повною мірою протистояти злочинним елементам [7]. Керівництво ЗОЗ у першу чергу повинно передбачити охорону ввірених їм установ, тобто охорону персоналу, пацієнтів, відвідувачів і майна, тому для забезпечення безпеки необхідна ретельна розробка й застосування системи охоронних заходів [8–12]. Під охороною повинні перебувати: персонал, пацієнти, відвідувачі, медикаменти, готівкові гроші, цінні папери, матеріальні ресурси, будівлі, споруди, комунікації, території, складські приміщення, інформаційні ресурси тощо [13].

Для охорони ЗОЗ вживаються заходи різного характеру, що ґрунтуються на законодавчій і нормативно-правовій базі організації охоронної діяльності в Україні [8, 13–17]:

➔ **правові:** розробка наказів, розпоряджень та інструкцій, спрямованих на забезпечення безпеки персоналу, хворих і відвідувачів;

➔ **фізичні:** організація контрольно-пропускних пунктів, постових служб, патрулювання території із застосуванням зброї і без неї, індивідуальна охорона хворих у палатах, супровід цінних вантажів і персоналу для отримання й перевезення наркотичних речовин;

➔ **інженерно-технічні:** установка охоронної і тривожної сигналізації, системи

відеоспостереження, система контролю й управління доступом (СКУД);

➔ **режимні:** реєстрація відвідувачів, контроль прибуття/вибуття персоналу, встановлення порядку в'їзду/виїзду транспорту, контроль відчинення й зачинення кабінетів, лабораторій, складів;

➔ **організаційно-розпорядчі:** інструктування особового складу й персоналу, проведення навчально-тренувальних занять, контроль повноти виконання охоронцями своїх посадових обов'язків.

Охоронна діяльність є специфічним, особливим видом діяльності, вона пов'язана з ризиком для життя не тільки самих працівників охорони, а й оточуючих, у тому числі в ЗОЗ. При її здійсненні необхідна певна спеціалізація і відповідний рівень підготовки фахівців-охоронців для роботи в ЗОЗ, без якої протидіяти побутовій злочинності й кваліфікованим злочинним посяганням неможливо. З огляду на певну специфіку охоронна діяльність у сфері галузі охорони здоров'я виправдано викликає підвищену увагу законодавців, керівників правоохоронних органів і галузі охорони здоров'я. Це призводить до встановлення підвищених вимог до суб'єктів охоронної діяльності, їх кадрового складу, жорсткої правової регламентації її організації і здійснення [18–25].

❗ **Мета роботи** — визначити особливості охоронної діяльності у сфері захисту ЗОЗ, провести аналіз законодавчого й нормативно-правового забезпечення діяльності ліцензованих охоронних структур, а також їх діяльності у сфері галузі охорони здоров'я, визначити потреби в організації таких служб та обґрунтувати концептуальні основи побудови інтегрованих систем безпеки ЗОЗ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено загальний і цілеспрямований аналіз і виконано оцінку законодавчої і нормативно-правової бази охоронної діяльності в Україні з метою можливого її використання для створення служб охорони й забезпечення запобігання скоєнню злочинів у галузі охорони здоров'я на рівні ЗОЗ. Проведено аналітичне дослідження з опрацювання великої кількості інформаційних джерел (понад 110) щодо створення й діяльності служб охорони в Україні й іноземних державах із використанням методів Content analysis і Open Source Intelligence (OSINT) [26, 27].

РЕЗУЛЬТАТИ

Охоронна діяльність має значну специфіку [19, 28]. Деякі особливості її здійснення визначені в статті 6 Закону України «Про охоронну діяльність» [29] і Постанові КМУ «Про затвердження Ліцензійних умов провадження охоронної діяльності» [30]. Так, охоронна діяльність, здійснювана на підставі договорів, підлягає ліцензуванню в порядку, визначеному Законом України «Про ліцензування певних видів господарської діяльності» [31]. Зазначена норма не змінює загальний порядок ліцензування охоронної діяльності. Органом ліцензування визначаються ка-

тегорії ліцензій залежно від рівня кваліфікації, кількості й повноважень персоналу служби охорони. Персонал служби охорони вживає заходів з охорони майна за обов'язковою наявності ознак його належності відповідному суб'єкту охоронної діяльності й виконання ним функцій з охорони майна. Персонал служби охорони під час виконання функціональних обов'язків повинен мати при собі посвідчення, зразок якого затверджується органом ліцензування. Законом передбачені відповідні повноваження персоналу служби охорони на використання під час здійснення охорони спеціальних засобів, порядок придбання, облік, збереження, види, типи, моделі і кількість яких визначаються Кабінетом Міністрів України [32, 33]. Визначено й порядок використання персоналом служби охорони вогнепальної зброї [34].

Однак зазначене положення набуває чинності лише після законодавчого врегулювання Верховною Радою України питання поведінки з вогнепальною зброєю. Звичайно, це питання було актуальним і раніше, але в будь-якому випадку його недоцільно реалізовувати, поки в державі не буде створений якісний склад персоналу служби охорони. У свою чергу, стаття 15 Закону України «Про охоронну діяльність» [29] передбачає, що персонал служби охорони обов'язково повинен мати освіту за фахом, яку він отримує в навчальних закладах різних форм власності або навчальних центрах, що утворюються суб'єктами охоронної діяльності відповідно до вимог Міністерства освіти і науки України. У даний час діяльність приватних охоронних підприємств регулюється тільки загальним Законом України «Про ліцензування певних видів господарської діяльності» [31], але є необхідність використати напрацювання законодавчої і нормативно-правової бази, а також досвід закордонних країн у сфері охоронної діяльності [35, 36].

Останніми десятиліттями в Україні та світі відбулися радикальні політичні й соціально-економічні зміни, що вимагають принципово нових підходів до розробки й вирішення питань організації комплексних заходів, які спрямовані на ефективну реалізацію державної політики у сфері захисту ЗОЗ, медичного й немедичного персоналу, хворих і відвідувачів від впливу факторів терористичних актів (ТА) і оперативного реагування на них [9]. Проаналізувавши стан розвитку внутрішньополітичної ситуації в Україні, Рада національної безпеки і оборони України відзначає, що останнім часом надзвичайно серйозною проблемою стає підвищення рівня терористичної загрози в Україні [5, 7, 11, 15]. Під тероризмом розуміється соціальне явище, засноване на використанні або загрози використання насильства у вигляді терористичного акту з метою посилення атмосфери страху й безвиході в суспільстві для досягнення цілей суб'єктів терористичної діяльності [15, 16]. Забезпечення безпеки і працездатності ЗОЗ при ТА — це спільна повсякденна й постійна робота органів влади, департаментів та управлінь охорони здоров'я, колективна відповідальність керівництва й усього персоналу ЗОЗ [14].

У зв'язку з тим, що ЗОЗ відіграють визначальну роль в організації й наданні екстреної медичної допомоги (ЕМД) на-

селенню, держава, суспільство, медичний і немедичний персонал несуть відповідальність за забезпечення їх життєздатності в умовах ТА [6, 9, 10, 15–17]. Крім психологічного й фізичного впливу на персонал і хворих, ТА призводять до руйнування будівель ЗОЗ і завдання шкоди всій інфраструктурі галузі саме в той час, коли постраждале населення найбільше потребує екстреної кваліфікованої і спеціалізованої медичної допомоги [1, 10, 14–16, 37].

У зруйнованих ЗОЗ можуть перебувати постраждалі й загині хворі, медичні працівники й допоміжний персонал. Кількість померлих від несвоєчасного надання ЕМД збільшується при руйнуванні ЗОЗ або його частковому функціонуванні. У зв'язку з цим ЗОЗ повинні перебувати в центрі уваги органів влади, департаментів і управлінь охорони здоров'я при ТА, оскільки при їх руйнуванні виникають організаційні складнощі з наданням ЕМД. Одне з центральних місць у забезпеченні життєдіяльності населення посідає гарантування внутрішньої безпеки у ЗОЗ і на прилеглий до них території. Виявлена потреба у взаємодії різних охоронних структур для досягнення єдиної мети — забезпечення всебічної безпеки, запобігання надзвичайним подіям, терористичним актам і розкриття злочинів, скоєних у ЗОЗ, досконалого захисту життя та здоров'я [16, 17, 38].

Актуальність теми забезпечення безпеки й охорони в галузі охорони здоров'я України підтверджується тим, що в більшості ЗОЗ питання безпеки й охорони не розглядаються в принципі, а також недостатністю, а інколи й відсутністю нормативно-правової бази в галузі й проведення регулярних заходів, спрямованих на забезпечення безпеки й охорони ЗОЗ. Відповідальність за безпечний стан та охорону ЗОЗ покладається на керівництво цих установ. Відповідальність за безпечний стан та охорону в структурних підрозділах ЗОЗ (кабінети, лабораторії, медпункти, склади, відділення, майстерні тощо) несуть керівники цих структурних підрозділів [9, 14–17, 37].

➔ Можна виділити 7 основних видів загроз:

- ➔ проникнення сторонніх осіб у будівлю ЗОЗ;
- ➔ розкрадання матеріальних активів, майна, обладнання, медикаментів, особистих речей пацієнтів і персоналу ЗОЗ;
- ➔ виникнення пожежі;
- ➔ пошкодження інженерних мереж ЗОЗ;
- ➔ порушення режиму діяльності ЗОЗ;
- ➔ протиправні дії на прилеглий території ЗОЗ;
- ➔ порушення лікарської таємниці.

Вирішення питання безпеки ЗОЗ із технічної точки зору вимагає розробки комплексних заходів за 4 головними напрямками:

- ➔ обмеження доступу в ЗОЗ;
- ➔ організація комплексного контролю ситуації як всередині ЗОЗ, так і на прилеглий території;
- ➔ організація забезпечення захисту інформаційних ресурсів ЗОЗ;
- ➔ організація оперативного реагування на надзвичайні ситуації, виникнення яких імовірно в ЗОЗ.

Практика показує, що недостатнє приділення уваги заходам хоча б за одним із цих напрямків може звести нанівець ефективність вкладених у захищеність 303 засобів і коштів. Також слід розуміти, що виключно технічними заходами проблему безпеки й охорони 303 не вирішити. Систематичний, грамотний, доступний інструктаж персоналу 303, а в деяких випадках — і пацієнтів допоможе в разі виникнення надзвичайної ситуації правильно організуватися й тим самим уникнути даремних втрат у випадку, при якому найсучасніші системи безпеки виявляться безсилі. З цього погляду найважливішим є грамотний інструктаж того, хто в силу своїх посадових обов'язків може першим зіткнутися з потенційною загрозою безпеці, тобто штатного вартівця 303 [9, 13, 14, 17, 35, 39, 40].

Система контролю й управління доступом до 303 являє собою сукупність технічних засобів та організаційно-адміністративних заходів, за допомогою яких вирішується завдання контролю й управління проходом і в'їздом на територію 303 і окремі його зони. СКУД 303 повинні забезпечувати:

- доступ персоналу 303 до приміщень лікарні, у тому числі особливо охоронюваних, а також для в'їзду службових автомашин і автомашин персоналу на паркінг;
 - поділ співробітників 303 за рівнями доступу до приміщень і присвоєння кожній групі певного статусу;
 - двосторонній контроль (вхід і вихід) усіх захищених дверей будівлі 303, автоматичних шлагбаумів при в'їзді автомашин на паркінг;
 - повний контроль усіх пристроїв, що входять в СКУД, з одного комп'ютера поста вартівця служби охорони;
 - ведення реєстрації й надання електронних звітів про переміщення співробітників по 303, дотримання й використання ними робочого часу (прибуття й вихід з роботи, обідня перерва, відлучки, запізнення тощо) операторами системи.
- Досягнення найбільш високого рівня ефективності СКУД 303 можливе при реалізації таких рішень:
- установка огорожі навколо території 303;
 - монтаж електронних замкових систем на входні двері та двері до окремих підрозділів 303;
 - обладнання пропускного пункту на вході в 303;
 - установка спеціальних турнікетів і аличних металодетекторів на вході в 303;
 - використання оглядових металодетекторів і пристроїв виявлення вибухових речовин;
 - установка охоронної сигналізації;
 - установка камер відеоспостереження як у зовнішній зоні (території) 303, так і у внутрішніх приміщеннях;
 - організація пропускного режиму.

Для контролю й управління доступом у 303 кожен співробітник отримує в постійне користування або на певний термін електронний ключ — проксиміті-карту або пластикову картку з фотографією, номером та особистими даними, що містить індивідуальний код (пацієнти й відвідувачі при реєстрації отримують просту пластикову картку, видану на певний термін (від декількох годин) із правом одноразового або багаторазового проходу на територію 303). Код фіксується при реєстрації власника, одночасно з ним заносяться особисті дані — прізвище, ім'я, по батькові, посада, паспортні дані, фото (відеозображення), інші відомості про власника електронного ключа також заносяться в персональну електронну картку. Персональна електронна картка власника і код його електронного ключа

зв'язуються один з одним і заносяться в спеціально організовану комп'ютерну базу даних. Для ідентифікації може застосовуватися і відбиток пальця, така система ефективна при обмеженні доступу в особливо захищені приміщення 303, наприклад кімнату з наркотичними засобами, сховище донорського матеріалу тощо [41, 42].

В умовах «привабливості» таких об'єктів, як 303, для терористичних атак забезпечення візуального контролю території об'єктів охорони здоров'я виходить на перший план. Даний контроль здійснюється за допомогою систем відеоспостереження, інтегрованих у СКУД 303, для доцільного застосування відеокamer із внутрішньою цифровою обробкою сигналу, високою чутливістю й високою роздільною здатністю. Зокрема, використання камер з інфрачервоним підсвічуванням забезпечує отримання прийнятних кольорових зображень вдень і чорно-білих — уночі. Для здійснення спостереження в темний час доби можливе застосування відеокamer, які мають високий рівень чутливості, що дозволяє здійснювати відеоспостереження без інфрачервоного підсвічування. Сьогодні знаходяться застосування й системи з функціями ідентифікації особи, ідентифікації різких рухів, що дозволяє виявити потенційно небезпечних і небажаних «відвідувачів» 303 [43, 44].

Основні місця розміщення камер відеоспостереження, інтегрованих зі СКУД 303: прилегла до входу в 303 зовнішня територія, вхід у приміщення 303, вестибюль, паркінг. Усі відеокamerи, розташовані в різних точках, пов'язані з центральним пунктом служби охорони 303, де через локальну комп'ютерну мережу закладу здійснюється спостереження. Важливим аспектом системи відеоспостереження є наявність безпосередньо спостерігача, тобто співробітника служби охорони 303. Для підвищення ефективності його роботи необхідно обладнати пост охорони (який повинен сприйматися як невід'ємна частина системи відеоспостереження 303) таким чином, щоб забезпечити спостерігачеві зручність і навіть певний комфорт. У цілому роль безпосереднього охоронця у рамках СКУД 303 дуже значна. Крім візуального контролю, оцінки ситуації, на співробітників служби охорони 303 покладено обов'язок регулярної перевірки всіх підсистем безпеки 303, обхід території, реагування на сигнали про небезпеку, що надходять від СКУД [45–47].

У більшості 303, таких як лікарні, пологові будинки, диспансери, особлива увага приділяється такому аспекту функціонування 303, як режим. Цей термін означає не тільки час відходу пацієнтів до сну, прийому їжі, але й можливість переміщення пацієнтів і персоналу по різних зонах і приміщеннях 303, можливість доступу відвідувачів до пацієнтів тощо. Забезпечення дотримання режиму в 303 обумовлене й тісно пов'язане із запровадженням організаційно-адміністративних заходів і технічних засобів та ефективною роботою служби охорони 303, що здійснює цілодобовий контроль і управління людськими потоками, переміщенням матеріалів і вантажів як усередині приміщень, так і на території.

Під внутрішньооб'єктовим режимом ми розуміємо порядок, установлений у межах 303 — об'єкта охорони, що забезпечується сукупністю заходів і правил внутрішнього розпорядку, обов'язкових для виконання особами, які на ньому перебувають. Пропускний режим — це встановлений у межах 303 — об'єкта

охорони порядок, який забезпечується комплексом організаційно-правових та інженерно-технічних заходів, що здійснюються з метою виключення можливості безконтрольного переміщення осіб, транспортних засобів і майна на об'єкт і з об'єкта охорони.

Доцільним вважається застосування ідентифікаційного ключа для переміщення осіб всередині 303. Подібний ключ служить як для відмежування повноважень персоналу від пацієнтів й відвідувачів, так і для розмежування повноважень між штатними працівниками 303. Завдяки застосуванню цієї системи можливо вести облік персоналу, що знаходиться в приміщеннях, забезпечувати контроль його переміщень, створити систему обліку робочого часу співробітників. У базі даних кожному коду відповідає інформація про права й обмеження переміщення всередині 303. На основі зіставлення цієї інформації і ситуації, при якій була пред'явлена картка, система приймає рішення: контролер відкриває або блокує двері (замки, турнікети), вмикає сигнал тривоги. Електронні ключі можуть бути надані й особам, які з дозволу адміністрації 303 протягом декількох днів перебувають у 303, доглядаючи за пацієнтами, або особам, які протягом тривалого часу регулярно відвідують хворого [48, 49].

Особливе значення для 303 має те, що пацієнти можуть дистанційно викликати персонал (лікарів, чергових медсестер). Для цих цілей, як правило, використовується тривожна кнопка, розміщена біля ліжка хворого, у душовій кімнаті, туалеті, коридорі з виведенням сигналу на автоматизоване робоче місце (АРМ) чергової медсестри. АРМ медичного працівника складається з інформаційних блоків, що забезпечують комплексну інформаційну підтримку роботи медичної установи за основними напрямками діяльності відповідно до технології процесу надання медичної допомоги [50, 51].

Незважаючи на відносну значну вартість варіанта з використанням дистанційного переговорного пристрою або консолі пацієнта (порівняно з тривожною кнопкою), у певних ситуаціях доцільно забезпечувати можливість дистанційного обміну інформацією між хворим і персоналом. Також важлива роль охоронців, які здійснюють допуск на об'єкт, обхід території 303, зв'язок з черговими в різних зонах 303. Технічно це здійснюється як за допомогою рацій, що входять у штатне оснащення кожного охоронця, так і за допомогою телефонного зв'язку пункту служби охорони з черговими. На пульті пункту служби охорони потрібен монітор, на який виводяться зображення з розміщених як по периметру, так і в приміщеннях 303 камер відеоспостереження [32, 52].

Система відеоспостереження для контролю за дотриманням режиму повинна забезпечувати: внутрішнє відеоспостереження в реальному часі приміщень 303, у яких присутні люди, у тому числі палат; постійний цифровий запис інформаційного потоку відеоспостережень, що надходять з усіх відеокamer. Використання відеоспостережень дозволяє фіксувати (і реєструвати) переміщення пацієнтів і персоналу всередині 303, дотримання норм режиму конкретного 303 [53, 54].

Зростання кількості злочинів із застосуванням вибухових пристроїв становить серйозну загрозу як для громадської безпеки в цілому, так і для галузі охорони здоров'я, у закладах якої скупчується велика кількість медичного персоналу, пацієнтів і відвідувачів. Для

унеможливлення подібних злочинів необхідно виконання комплексу заходів, одним з яких є оснащення 303 сучасними технічними засобами виявлення вибухових пристроїв і вибухових речовин. Грамотне застосування технічних засобів для пошуку вибухових речовин може сприяти зниженню ймовірності проведення терористичних актів із застосуванням вибухових пристроїв. Для цього використовуються відмінні за конструктивними особливостями газоаналізатори, що застосовуються для виявлення й ідентифікації вибухових речовин (ВР): тротилу, гексогену, октогену, нітрогліцерину, ТЕН і сумішей на їх основі, у тому числі пластичних у газовій, твердій і рідкій фазах [55]. Газоаналізатори спроможні виявляти в мінімальних кількостях часточки ВР на поверхнях упаковок, на одязі й руках людини та інших об'єктах, що дає можливість швидко й ефективно обстежити багаж, сумки, рюкзаки, одяг, електронні прилади, документи, поштові відправлення, автомашини й різноманітні контейнери й дозволяє запобігти заванезенню й пронесенню ВР на територію і до приміщень 303 і здійсненню терористичного акту [10, 14–17].

Співробітникам і пацієнтам 303 доводиться стикатися з випадками розкрадання особистого майна і майна, що належить 303, обладнання, лікарських препаратів і навіть медичних документів. У завдання систем безпеки 303 у частині захисту матеріальних цінностей входить забезпечення їх збереження й запобігання спробам розкрадання: медикаментів — з боку відвідувачів і персоналу; особистих речей відвідувачів (пацієнтів) і персоналу; незаконному вносу документації та інших інформаційних матеріалів. Для вирішення цих завдань призначені спеціалізовані підсистеми комплексної системи безпеки 303 [22–25, 52].

СКУД — система електронних ключів дозволяє запобігти доступу сторонніх осіб у певні зони 303 і, як наслідок, запобігти розкраданню матеріальних ресурсів, документів, особистих речей відвідувачів, пацієнтів і персоналу. При відеоспостереженні за приміщеннями, у яких зберігаються документи, медикаменти, обладнання, особисті речі тощо, двері автоматично зачиняються, і доступ в приміщення зможе здійснити лише обмежене коло осіб, при цьому час, факт входу й виходу з приміщення персонально реєструється в електронній базі. Наявність на вході в 303 аличних металодетекторів дозволяє зафіксувати занесення й винесення предметів певної маси і матеріалу (металодетектори можна налаштовувати як на наявність металевих предметів, так і на певну масу) і цим запобігти крадіжкам і терористичним актам [39, 49, 53, 54].

Камери відеоспостереження, розміщені в певних зонах 303, дозволяють зафіксувати факти проникнення сторонніх осіб і розкрадання майна й документів. У низці 303 застосовуються системи відеоспостереження з функціями розпізнавання залишених або зниклих предметів, що дозволяє фіксувати факт крадіжки й автоматично реагувати на нього. Розміщені системи тривоної сигналізації на дверях і вікнах приміщень автоматично вмикають сигнал про порушення цілісності на пульті служби охорони 303. Використання акустичного сигналу, наприклад сирени, небажане з низки причин у пологових будинках, реанімаційних відділеннях, дитячих лікарнях. Візуальний контроль з боку співробітників служби охорони 303 (фізична охорона) також дозволяє виявити зловмисників [33, 39, 53].

ВИСНОВКИ

1. Суттєві політичні й соціально-економічні зміни, що відбулися в Україні упродовж останніх десятиліть, вимагають від держави, галузі охорони здоров'я та керівництва закладів принципово нових підходів до розробки й розв'язання проблем організації комплексних заходів, що спрямовані на ефективну реалізацію державної політики у сфері безпеки й охорони закладів галузі охорони здоров'я, захисту медичного й немедичного персоналу, пацієнтів і відвідувачів від злочинних посягань і забезпечення надійного рівня безпеки.

2. Охорона закладів галузі охорони здоров'я і забезпечення безпечних умов у них є не тільки актуальною суспільною проблемою, але і найважливішим конституційним обов'язком керівництва держави, галузі, закладів і завданням їх служб охорони.

3. Охоронна діяльність є об'єктивним досягненням сучасного українського суспільства, без якого неможливо в наш час почуватися безпечно й забезпечити надійне й всебічне функціонування закладів галузі охорони здоров'я.

4. Охорона закладів галузі охорони здоров'я — це складний комплекс заходів, який повинні організовувати тільки професійні охоронні організації, що мають забезпечити безпечну й ефективну діяльність усіх ланок медико-лікарняного процесу, безперешкодне професійне функціонування медичного персоналу, адміністративно-керівного й особового складу всіх служб з особливою увагою на безперерйну роботу систем життєзабезпечення

закладу й активну участь у забезпеченні громадського порядку при проведенні евакуації.

5. У концепції побудови інтегрованих систем безпеки закладів галузі охорони здоров'я повинні бути визначені цілі й завдання системи безпеки, принципи її організації, функціонування й правові основи, види загроз безпеки й ресурси, що підлягають захисту, а також основні напрямки робіт з реалізації комплексу заходів забезпечення безпеки, включно з контрольно-пропускним режимом.

6. При вирішенні завдання протидії тій чи іншій загрозі розглядаються в сукупності всі елементи системи: дії підрозділів охорони, технічні рішення й організаційно-адміністративні заходи. Застосування комплексного підходу на етапі розробки системи контрольно-пропускного режиму дозволить уникнути зайвих витрат часу й ресурсів при створенні інтегрованої системи безпеки закладів галузі охорони здоров'я.

7. На сучасному етапі розвитку України як незалежної держави особливого значення набуває рівень законодавчого, нормативно-правового й організаційного регулювання охоронної діяльності, що зумовлює ступінь ефективності функціонування служб охорони в закладах галузі охорони здоров'я.

8. Охоронна діяльність є специфічним, особливим видом діяльності, при здійсненні якої необхідні певна спеціалізація і відповідний рівень підготовки фахівців до виконання своїх обов'язків у закладах галузі охорони здоров'я, без яких протидіяти кваліфікованим злочинним посяганням неможливо.

9. Охоронна діяльність пов'язана з ризиком для життя не тільки для самих працівників служби охорони, а й для контингентів осіб, які знаходяться у закладах галузі охорони здоров'я і на їх території, що потребує більш ретельної їх фахової підготовки й покращання організації діяльності служби охорони.

10. Сферу охоронних послуг в Україні представляє Департамент поліції охорони як міжрегіональний територіальний орган Національної поліції і територіальні органи поліції охорони, а також декілька тисяч недержавних охоронних структур, що мають відповідні ліцензії. Розглядаючи питання щодо розширення кола повноважень недержавних охоронних структур чи спрощення процедури їх ліцензування, обов'язково слід врахувати національну соціально-політичну обстановку й недосконале врегулювання особливостей діяльності в цій сфері на законодавчому рівні.

11. Порівняльно-правовий аналіз регулювання й функціонування охоронних структур у закордонних державах дає підстави стверджувати, що вони посідають чільне місце в системі органів, які здійснюють запобігання правопорушенням, у тому числі в закладах галузі охорони здоров'я.

12. Системи безпеки, призначені для захисту об'єктів галузі охорони здоров'я від загроз, пов'язаних із діями людини (терористичний акт), техногенних або природних сил, повинні включати систему ідентифікації за принципом «свій/чужий» або за рівнем доступу для захисту як закладів галузі охорони здоров'я від проникнення сторонніх осіб, так і їх контингентів — від небезпечних факторів, якщо вони є на об'єкті.

13. Встановлюючи й забезпечуючи порядок переміщення персоналу, пацієнтів і відвідувачів у приміщеннях і по території закладів галузі охорони здоров'я, система контрольно-пропускного режиму вирішує не тільки проблеми безпеки у закладах галузі, а й питання дотримання встановленого режиму закладу й раціональної організації праці його персоналу.

14. Організаційно-адміністративні заходи й інженерно-технічні рішення в системі контрольно-пропускного режиму не можуть ефективно діяти окремо від інших елементів системи безпеки закладів галузі охорони здоров'я і повинні в неї органічно входити. Саме тому системи контролю доступу є обов'язковою структурою інтегрованих систем безпеки.

Перспективи подальших досліджень полягають у необхідності продовження публічного вивчення й обговорення всієї багатогранної проблематики діяльності охоронних служб у закладах галузі охорони здоров'я із залученням керівників галузі й закладів охорони здоров'я, фахівців охоронних служб і правоохоронних органів для цілеспрямованого аналізу й оцінки законодавчої і нормативно-правової бази охоронної діяльності в Україні з метою можливого її використання для створення служб охорони й забезпечення запобігання скоєнню злочинів у закладах галузі охорони здоров'я.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури
знаходиться в редакції ■

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

ПРЕЗИДЕНТУ ПРЕДСТАВИЛИ РЕЗУЛЬТАТИ ПЕРШОЇ ФАЗИ ТЕСТУВАНЬ УКРАЇНСЬКОЇ ВАКЦИНИ ПРОТИ COVID-19

20 жовтня міністр охорони здоров'я Максим Степанов разом із вченими та науковцями презентував Президенту України Володимирі Зеленському результати доклінічної фази дослідження оригінального українського кандидата у вакцини проти COVID-19. Дослідження тривали шість місяців і підтвердили нейтралізацію вірусу COVID-19 в інфікованих клітинах людини.

Президент відзначив історичність цієї зустрічі та розробки. «Я надзвичайно радий, що ця зустріч відбулася. Йдеться і про високі шанси розробки нашої унікальної оригінальної української вакцини проти COVID-19, і про перший крок до того, щоб відновити виготовлення вакцин в Україні. Держава буде підтримувати вироблення цієї вакцини. Результати, які ви представили, вже показують позитивну тенденцію», — сказав він.

Один із розробників — міжнародний експерт у сфері охорони здоров'я і епідеміології, доктор медичних наук Михайло Фаворов — зауважив: дана



розробка дозволяє припустити, що майбутній препарат допоможе боротися і з новими видами коронавірусних інфекцій, які постійно мутують. Він також додав, що є дуже позитивним фактом те, що досі в Україні не було стрибка летальності порівняно зі зростанням кількості хворих.

У свою чергу, міністр охорони здоров'я Максим Степанов пообіцяв всіляко сприяти подальшим крокам у проходженні всіх наступних фаз. «МОЗ буде і надалі наполегливо працювати над подальшими кроками у проходженні всіх клінічних фаз у виробленні вак-

цини. Щиро дякую нашим науковцям за високопрофесійну роботу. Ви — найкращі, я завжди це казав», — зазначив він.

Як повідомили в Офісі Президента, розробники представили главі держави результати доклінічної фази дослідження оригінального українського кандидата у вакцини. Зазначається, що ці дослідження тривали шість місяців і включають наявність нейтралізації вірусу COVID-19 у культурі інфікованих клітин людини.

«Цей кандидат оригінальної української вакцини створюється на основі унікального підходу», — пояснили в Офісі

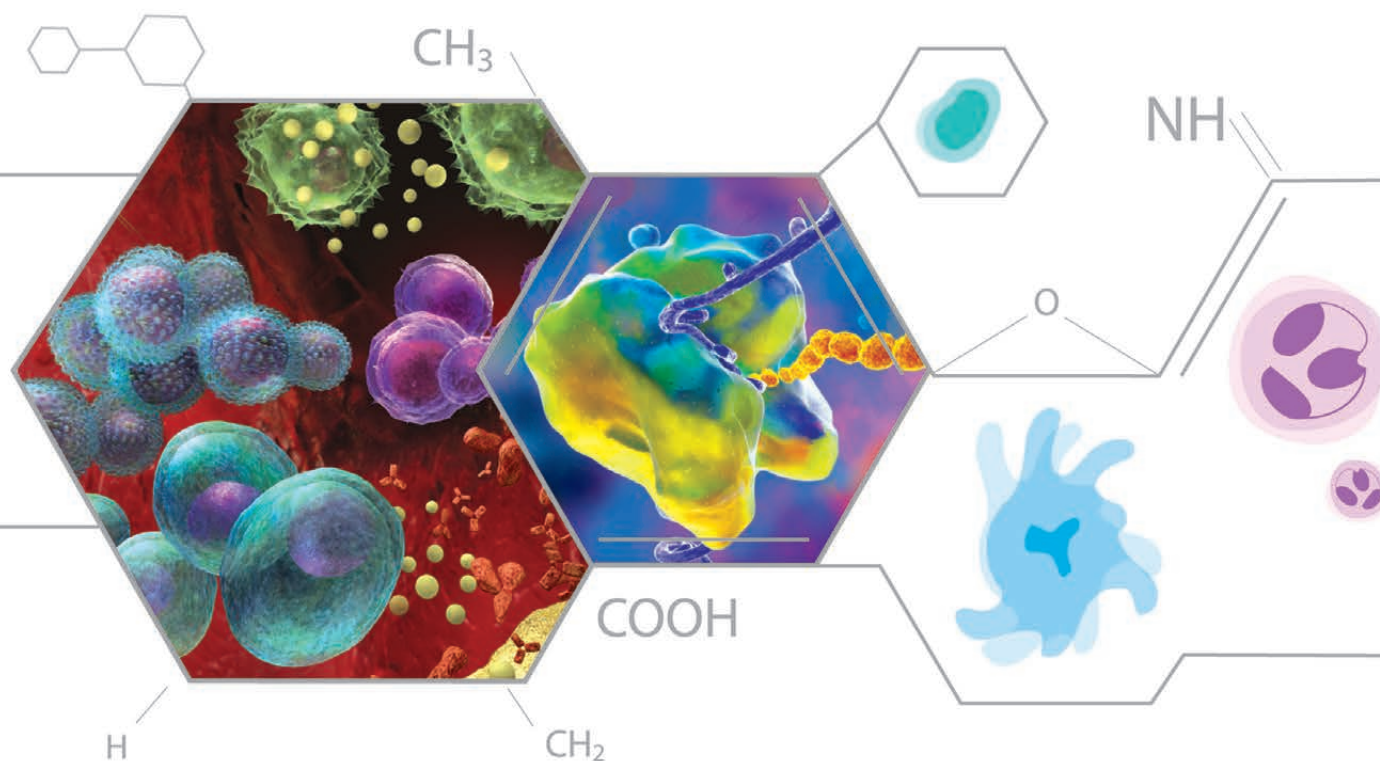
Президента. Також на нараді обговорили терміни проходження клінічних фаз, формат майбутньої співпраці всіх дотичних відомств, щоб забезпечити вироблення вакцини та її використання в разі успішного проходження всіх фаз.

За даними Офісу глави держави, на нараді були присутні міністр охорони здоров'я України Максим Степанов, заступник міністра охорони здоров'я — головний державний санітарний лікар України Віктор Ляшко, завідувач кафедри інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця Ольга Голубовська, завідувач відділу Інституту мікробіології і вірусології ім. Д.К. Заболотного НАН України Микола Співак, голова Комісії з біобезпеки та біологічного захисту при Раді національної безпеки і оборони України Сергій Комісаренко, завідувач кафедри мікробіології, вірусології та імунології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця Володимир Ширококов, міжнародний експерт у сфері охорони здоров'я й епідеміології, доктор медичних наук Михайло Фаворов, представник компанії з інноваційних технологій Марина Пак, представник підприємства з наукових розробок Олександр Шевчук.

Як повідомлялося, Україна долучилася до глобальної ініціативи COVAX, яка створила альянс щодо доступу до вакцини проти коронавірусу різних країн світу. ■

ГРОПРИНОЗИН®

Інозин пранобекс, 500 мг



РЕАЛЬНА ДОПОМОГА ІМУННІЙ СИСТЕМІ

Коротка інструкція для медичного застосування препаратів ГРОПРИНОЗИН®, ГРОПРИНОЗИН® РІХТЕР

Склад. Таблетки: діюча речовина: інозин пранобекс; 1 таблетка містить 500 мг інозину пранобексу; допоміжні речовини: крохмаль картопляний, повідон, магнію стеарат. Сироп: діюча речовина: інозин пранобекс; 5 мл сиропу містять 250 мг інозину пранобексу; допоміжні речовини: метилпарагідроксибензоат (Е 218), пропілпарагідроксибензоат (Е 216), сахароза, натрію гідроксид (Е 524), кислоти лимонної моногідрат (Е 330), вода очищена. **Лікарська форма.** Таблетки. Сироп. **Фармакотерапевтична група.** Протівірусні препарати для системного застосування. Код АТС J05A X05. **Показання.** Вірусні респіраторні інфекції; вірусні інфекції, спричинені вірусом простого герпесу типу 1 і 2, вірусом вітряної віспи, цитомегаловірусом, вірусом Епштейна — Барр, вірусом кору, вірусом паротиту, в тому числі у хворих з імунodefіцитними станами. У складі комплексної терапії: папіломавірусні інфекції шкіри та слизових оболонок: гострокінцеві кондиломи, папіломавірусна інфекція вульви, вагіни та шийки матки; гострий вірусний енцефаліт; вірусні гепатити; підгострий склерозивний паненцефаліт. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин препарату; подагра; гіперурикемія. **Спосіб застосування та дози.** Препарат застосовувати перорально. Добова доза залежить від маси тіла, перебігу та тяжкості хвороби, стану хворого. **Таблетки:** дорослі та діти віком від 12 років: 50 мг/кг маси тіла (зазвичай 6–8 таблеток, розподілених на 3–4 прийоми), максимальна добова доза — 4 г. **Діти віком від 1 до 12 років:** 50 мг/кг маси тіла (зазвичай 1 таблетка на 10 кг маси тіла для дитини з масою тіла 10–20 кг, при масі тіла більше 20 кг призначати дозу, як для дорослих) за 3–4 прийоми на добу, максимальна добова доза — 4 г. Для полегшення прийому таблетку можна розтовкти та/або розчинити у невеликій кількості води безпосередньо перед застосуванням. **Сироп:** дорослі, включаючи пацієнтів літнього віку: рекомендована добова доза становить 50 мг/кг маси тіла (1 мл/кг), зазвичай 3 г/добу (20 мл сиропу 3–4 рази на добу). Максимальна добова доза для дорослих — 80 мл сиропу. **Діти віком від 1 року:** рекомендована добова доза становить 50 мг/кг маси тіла (1 мл/кг), рівномірно розподілена на 3–4 прийоми. Дозовий режим розраховується, виходячи з маси тіла пацієнта: 10–14 кг — 3 x 5 мл; 15–20 кг — 3 x 5–7,5 мл; 21–30 кг — 3 x 7,5–10 мл; 31–40 кг — 3 x 10–15 мл; 41–50 кг — 3 x 15–17,5 мл. **Упаковка.** Таблетки: по 10 таблеток у блістері; по 2 (10 x 2) або по 5 (10 x 5) блістерів у картонній упаковці. Сироп: по 150 мл сиропу у флаконі; 1 флакон у картонній упаковці в комплекті з пристроєм для дозування з мірною шкалою від 0,5 мл до 5 мл. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Таблетки.** Інструкцію затверджено/зміни внесено Наказом МОЗ України № 798 від 14.07.2017. Р. п. МОЗ України: № UA/6286/01/01. **Сироп.** Інструкцію затверджено/зміни внесено Наказом МОЗ України № 1246 від 11.10.2017. Р. п. МОЗ України: № UA/16348/01/01.

Інформаційне повідомлення. Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників. Застосовується за призначенням лікаря. Перед застосуванням обов'язково ознайомтеся з повною інструкцією.



GEDEON RICHTER

Представництво «Ріхтер Гедеон Нрт» в Україні:

01054, м. Київ, вул. Тургенєвська, 17-Б.

Тел.: (044) 389-39-50, 389-39-51, тел./факс: 389-39-52,

e-mail: ukraine@richter.kiev.ua | www.richter.com.ua

О НАУКЕ И НЕ ТОЛЬКО

Ю.И. КАРАЧЕНЦЕВ, член-корреспондент НАМНУ, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины



Страна, не развивающая
собственную науку,
неминуемо становится колонией.
Пьер Кюри

Передо мной на столе лежит последний Протокол № 5 Научного комитета Национального совета Украины по вопросам развития науки и технологий от 3 июля этого года... Когда читали его, и у меня, и у моих коллег возникали самые противоречивые чувства и эмоции: с одной стороны, боль и осознание ущербности отечественной науки из-за нищенского ее финансирования, с другой — стыд, по всей вероятности, за беспринципность работы Научного комитета (НК).

Не хочется думать, что это некомпетентность членов комитета, ведь в его состав **назначили** знаменитых в своей области знаний ученых, оспевенных и авторитетных. Список прилагаю специально, чтоб страна знала их поименно (табл. 1).

Главный вопрос повестки звучит так: «Затвердження висновків та пропозицій Наукового комітету за результатами розгляду та заслуховування звітів за 2018–2019 рр. Центральних органів виконавчої влади, Національної академії наук України, Національних галузевих академій наук та інших головних розпорядників бюджетних коштів, що здійснюють наукову та науково-технічну діяльність...»

В обобщающих выводах, расположенных почему-то в самом начале указанного протокола, 3 (три) общие, по мнению комитета, проблемы отечественной науки. Если коротко, то это: формальный характер отчетности министерств, академий, государственных комитетов; изолированность отраслевой науки, которую осуществляет ну очень большое число научных бюджетных учреждений! И последний вывод, выделенный в тексте жирным шрифтом: «**существует ряд общих проблем, устранение которых возможно только при условии коренных изменений в научной и инновационной сфере**».

Скажем сразу, что последний пункт вселил некую надежду — надежду, что, может, с подачи НК наконец-то наука и научная деятельность впервые за 29 лет независимости будут объявлены руководством страны ПРИОРИТЕТОМ в Украине!

Но чуда не произошло...

НК на страницах протокола приступил к линчеванию отечественной науки, напрочь забыв, что уже много лет назад Украина подписала Лиссабонскую стратегию, в которой взяла на себя обязательства до 2025 г. выделять на науку и научно-инновационную деятельность ежегодно не менее 3 % ВВП, забыв, что как ранее, так и в инспектируемый НК период (2018–2019 гг.) выделялось лишь 0,17 % ВВП, т.е. в 17,6 (!) раза меньше. А ведь международный опыт говорит, что снижение финансирования науки до 9 % ВВП обеспечивает ей лишь уровень **выживания**!

Правительство Гройсмана утвердило новую, **грантовую** систему бюджетного финансирования науки. Но, как считают эксперты, истинная иезуитская сущность

Таблица 1

1	Анисимов И.А.	Нац. ун-т (Киев)
2	Белоус А.Г.	НАН
3	Войтенко Н.В.	НАН
4	Гундорова Т.И.	НАН
5	Егоров И.Ю.	НАН
6	Емец А.И.	НАН
7	Изотов Ю.И.	НАН
8	Климчук А.Б.	НАН
9	Колежук А.К.	Нац. ун-т (Киев)
10	Лисецкий Л.Н.	НАН
11	Мчедлов-Петросян Н.О.	Нац. ун-т (Харьков)
12	Стасик О.В.	НАН
13	Арбузова С.Б.	НАМН
14	Волков Р.А.	Нац. ун-т (Черновцы)
15	Воробьева О.П.	Нац. ун-т (Киев)
16	Жолос А.В.	Нац. ун-т (Киев)
17	Зенкова К.Ю.	Нац. ун-т (Черновцы)
18	Кондратенко Ю.П.	Нац. ун-т (Николаев)
19	Катречко С.А.	НАН
20	Слюсаренко Ю.В.	НАН
21	Ушакова Г.А.	Нац. ун-т (Днепр)
22	Файнлейб А.М.	НАН
23	Фомина М.А.	НАН
24	Чернига Р.М.	НАН

этой новой системы в том, что гранты не дополняют базовое финансирование, а постепенно замещают его. В СМИ одной из версий государственной политики уничтожения отечественной науки указана «безграмотность и интеллектуальная ущербность руководства государства» (Дзеркало тижня. № 27. 05.10.2019. С. 11).

Именно глубокого анализа причин такой провальной бюджетной политики, затаив дыхание, ожидало от НК все научное сообщество Украины. А получилось классическое: «**Унтер-офицерская вдова сама себя высекла!**»

Как не в нашей стране живущие, члены комитета заклеили ленивых ученых за низкую публикационную активность, за вялую международную деятельность, за катастрофическое (на 1/3!) уменьшение в стране числа молодых ученых до 35 лет, за неконкурентоспособность отечественных разработок.

Но обо всем этом по порядку.

Уважаемый читатель, как вам нравится такая выдуманная мною фраза: «**В связи со значительной в последние годы смертностью пенсионеров финансовое состояние нашего отечественного Пенсионного фонда значительно улучшилось!**»?! Правда, ужасно? Тогда попробуйте найти хоть какие-то отличия в циничном выводе: «**Враховуючи за цей період майже 30% скорочення числа співробітників НАМНУ, залучених до виконання наукових робіт, можна зробити висновок, що умови бюджетного фінансування значно покращились!**»

А ведь вынужденные сокращения, отток молодых ученых в коммерцию и за рубеж не только уже произошли, но и продолжают дальше. Профессия ученого в Украине катастрофически теряет свою престижность. А чтобы подготовить одного молодого профессионала-ученого, в среднем необходимо 10 лет!

Нисколько не подвергая сомнению требования к высокому качеству диссертационных работ, как вам такая вот фраза из протокола НК: «**...количество защит [36 докторских и 155 кандидатских] существенно не изменилось, но, поскольку общее число научных сотрудников [в НАМН] сократилось на треть, это вероятно указывает на снижение требований к диссертациям, защищенным со-**

трудниками академии!»?! Воистину, это бесосновательное и оскорбительное обвинение со стороны НК напомнило старый анекдот: «**Один господин прилюдно говорит другому, что его дочь проститутка. «Но у меня нет дочери!» — «Ну и что, я сказал, а ты оправдывайся!»**»

Кстати, по данным Госстата Украины, в последние годы удельный вес докторов наук увеличился среди ученых с 3 до 26 %! Однако происходит это не за счет увеличения количества защит докторских диссертаций, а за счет того, что «старая гвардия» докторов наук не успевает УМИРАТЬ с такой скоростью, с какой молодые ученые выезжают из Украины или бросают заниматься наукой как таковой! По данным ЮНЕСКО, количество ученых в мире выросло на 20 %, а у нас уменьшилось на 16 %.

И снова о количестве ученых в Украине. В протоколе НК с укором сказано: «**Наукові співробітники [НАМН] становлять лише 31% від усього штату працівників**». А знают ли в НК, что эти «лишь 31 %» — (пока еще!) 3400 человек? При этом полная численность академии — 15 335 сотрудников, среди них 39 академиків и 77 членов-корреспондентов.

Шедевралями являются расчеты НК по финансированию фундаментальных и прикладных исследований НАМН — подсчитав, что ежегодно на каждую из этих НИР приходится по чуть меньше 1 млн грн, НК пишет: «**...е очевидним, що за 1 млн. гривень неможливо виконати проект на високому рівні, тому кількість таких проектів має бути оптимізована**». Из текста недвусмысленно видно, что эксперты НК подразумевали увеличение финансирования по каждой теме лишь за счет сокращения их общего количества. Не могут члены НК не знать и то, что из этого почти 1 млн в год только фонд пусть даже мизерной средней зарплаты в 9 тыс. грн среднестатистического научного отдела из 7–8 человек составляет с начислениями в год около 750 тыс. грн! За оставшиеся 200–250 тыс. нужно оплатить коммунальные — 150 тыс., а уже за остальные 50–100 тыс. в год либо оплатить метрологический контроль средств измерения (приборов), либо прикупить «крохи» реактивов, расходников,

современное оборудование, т.е. делать «высокую», конкурентоспособную науку! За рубежом такой годовой бюджет (30 тыс. евро ~ 1 млн грн) может быть только у платного туалета.

Аналогичные арифметические шедевры наблюдаются и при оценке НК публикационной активности ученых Украины, когда их упрекают в том, что они «**у декілька разів відстають за цим показником від науковців Польщі, при тому, що рівень заробітної плати відрізняється на 30–40%**». Это с каких же пор месячная заработная плата украинского профессора в 10 тыс. грн отличается от его польского оспевенного коллеги (3–4 тыс. евро в месяц) всего на 30–40 %? Тут уж точно, как в песне: «**Кандидат наук и тот над задачей [расчетом НК] плачет!**»

Кстати, в ст. 36 Закона Украины «Про наукову і науково-технічну діяльність» сказано, что «**державна гарантує оклади науковців, виходячи з розрахунку окладу молодшого наукового співробітника на рівні не нижче подвійної заробітної плати в промисловості**». А поскольку такая оплата еще в 2018 г. составляла 13 135 грн, то м.н.с. должен был бы получать больше 26 тыс. грн в месяц.

Подробного и принципиального анализа именно этой ситуации ожидало от НК все научное сообщество Украины! А не пустопорожних обвинений в адрес полуголодных ученых. К слову, по мнению юристов, возможные иски по этому поводу отчаявшихся ученых в отечественные и зарубежные суды имеют 100-процентную судебную перспективу с последующими многомиллиардными отчислениями из госбюджета этим ученым за многолетнюю недополученную зарплату.

Но НК получил, видимо, иное задание и «бить тревогу» по невинно убиенной своим же государством науке даже не собирался. Досталось много критики и другим субъектам проверки НК. Большой раздел протокола посвящен НАН Украины: есть над чем задуматься, есть что проанализировать. Но нет здесь таких категорических выводов, как к ученым-медикам: «**наукові та науково-прикладні дослідження не є пріоритетом академії ані за часткою фінансування [это уж точно!], ані за часткою залученого персоналу, що ставить під сумнів мету функціонування НАМНУ як національної галузевої академії**».

Заметьте, ни одна отраслевая академия не получила такой унижительной оценки! Ни НАПНУ, которая, по мнению НК, «**недоліків у своїй діяльності не вбачає у принципі**», ни НАПрНУ, в штате шести учреждений которой трудятся лишь 379 ученых, из которых 40 % — академики и член-корреспонденты, ни НАМУ, которая «**ніякої інформації про наукові досягнення академії не надала**», ни НААНУ, давшая «**підстави говорити про подання завідомо недостовірних даних**» и т.д. Возвращаясь к весьма корректной и сдержанной оценке деятельности НАН, нельзя не заметить очевидного: из 24 членов НК 14 (50 % + 2) — сотрудники НАН Украины. Сразу вспоминается поговорка о двух воронах и их органах зрения!

И хотя некоторые замечания НК справедливы — это и «старение» науки, и необходимость активизации международного сотрудничества, и реорганизация неэффективных подразделений, неумолимо, видимо, приближается тот момент, когда инициатива обратиться с петицией к президенту страны по роспуску бесхребетного Научного комитета Национального совета Украины по вопросам развития науки и технологий станет реальностью. Нет сомнений, что искомые 25 тыс. подписей патриотов украинской науки петиция наберет гораздо быстрее, чем мы думаем. ■

КОМУ МОЖЕТ ГРОЗИТЬ ИНСУЛЬТ ПРИ COVID-19?

А также каковы отличительные черты инсульта при новой коронавирусной инфекции? Такими вопросами задались авторы исследования, опубликованного 15 сентября в журнале The Neurology Американской академии неврологии.

Исследователи рассматривали как все инсульты, так и отдельно ишемический инсульт. Больных стратифицировали по возрасту (младше 50 лет, от 50 до 70 лет и старше 70 лет). Ученые осуществили метаанализ данных, включивший 160 пациентов с COVID-19 и инсультом (собрали описания клинических случаев и серий случаев), и обнаружили, что среди этих больных примерно половина пациентов младше 50 лет были бессимптомными, когда случился инсульт. Самый высокий риск летального исхода был у пожилых пациентов с хроническими заболеваниями и более тяжелыми респираторными симптомами. Авторы сообщают, что одним из открытий данного исследования стало то, что у многих молодых пациентов инсульт был первым симптомом COVID-19.

Кроме того, исследователи осуществили второй обзор 150 статей, с финальной когортой 3306 пациентов с COVID-19 и любым инсультом и 5322 — с ишемическим инсультом. Доля пациентов с COVID-19 и инсультом составила 1,8 %, с ишемическим инсультом — 1,5 %. По мнению исследователей, эти цифры могут быть сильно занижены из-за смерти части пациентов без установленного диагноза, а также в связи с тем, что в первые месяцы пандемии люди с легкими симптомами избегали обращений в больницу. Но в любом случае они превышают таковые показатели для гриппа (0,2 %) и других респираторных инфекций.

Авторы отмечают, что первый обзор (всего включили 160 пациентов) был основан на клинических случаях и сериях клинических случаев, чтобы понять клинические характеристики пациентов с инсультом и новым коронавирусом на уровне отдельного пациента.

➔ У 42,9 % пациентов младше 50 лет не было факторов риска развития инсульта или сопутствующих заболеваний.

➔ Более того, у 48,3 % этих пациентов инсульт случался до начала респираторных симптомов.

➔ У молодых был чаще повышен сердечный тропонин. С другой стороны, смертность у молодых была на 67 % ниже, чем в группе пациентов старше 70 лет.

➔ Доля инсультов с окклюзией крупных сосудов была выше, чем было отмечено в предыдущих исследованиях.

➔ Выявили фенотип высокого риска смертельного исхода для всех типов инсульта: пожилой возраст, сопутствующие заболевания и тяжелые респираторные симптомы.

Основным механизмом авторы считают повышенный тромбогенез вследствие избыточного воспалительного ответа. Однако сами авторы отмечают, что исследование очень небольшое, поэтому высока вероятность систематической ошибки. Исследователи подчеркивают, что новый коронавирус — фактор риска инсульта, и предполагают, что всех пациентов с инсультом нужно тестировать на SARS-CoV-2, особенно если они молодого возраста и поступают с окклюзией крупного сосуда даже в отсутствие респираторных симптомов.

<https://n.neurology.org/content/early/2020/09/15/WNL.0000000000010851> ■

ВИРУС ЭПШТЕЙНА — БАРР И РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

С 11 по 13 сентября проходил в онлайн-формате ежегодный европейско-американский конгресс, посвященный рассеянному склерозу, —ECTRIMS-ACTRIMS 2020, в этом году называвшийся MS Virtual 2020.

У людей с вирусом Эпштейна — Барр (ВЭБ) может быть повышен риск рассеянного склероза (РС), сообщается на портале Neurology Today в статье, освещающей презентацию на эту тему с конгресса MS Virtual 2020.

Исследователи сообщают: хотя данные о взаимосвязи ВЭБ и РС являются противоречивыми, в большом количестве исследований предполагается, что взаимосвязь эта есть и что она более сильная,

чем с другими вирусами. Авторы проанализировали результаты 13 исследований и обнаружили, что среди пациентов с РС только у 0,51 % не был обнаружен вирус Эпштейна — Барр, тогда как среди людей без РС отрицательные результаты были у 6 %. Это позволяет предположить, что у людей без вируса Эпштейна — Барр риск развития РС очень низкий.

У научного сообщества остаются вопросы, не является ли это связанным с особенностями иммунного ответа, особенно с учетом вовлечения иммунной системы при РС, но тем не менее авторы сообщают, что для других вирусов подобных результатов получено не было, что, однако, не означает, что другие вирусы не могут

играть роль или что нет взаимодействий между ВЭБ и другими факторами риска.

Очень интересные данные были получены в одном из исследований, опубликованном в журнале Annals of Neurology. У 38 участников из группы без РС был отрицательный первый анализ на ВЭБ. При последующем тестировании у 20 человек выявился ВЭБ, и у 10 из них развился впоследствии РС. Среди тех 18, у кого вирус так и не был обнаружен, РС не развился ни у одного из участников.

Исследования будут продолжаться, в частности, важным направлением станет попытка определить, могут ли быть полезны противовирусные препараты при РС. ■

VIVERE
Клініка нейроімунології

Від мрії до надії

Перша в Україні клініка сучасної діагностики
та лікування нейроімунологічних захворювань

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ:

✿ Хронічних нейроінфекцій ✿ Епілепсій

✿ Розсіяного склерозу

✿ Панічних атак і депресій

✿ Енцефалітів та енцефаломієлітів

✿ Невритів та невралгій

✿ Міастеній

✿ Імунодефіцитів

✿ Демієлінізуючих полінейропатій

✿ Аутистичного спектру у дітей

+38 067 689 88 33
+38 066 689 88 33
+38 063 689 88 33

www.vivereclinic.com

м. Київ, вул. Ломоносова, 71-Б

ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС КАК НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ФАКТОР ПАТОГЕНЕЗА ОРГАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ (обзор литературы и собственных исследований)

ЛЫСЕНКО В.И.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина

Ежегодно в мире тратятся миллиарды долларов на биомедицинские исследования с целью раскрыть патогенетические механизмы многих заболеваний и их осложнений, особенно критических состояний. Строятся детальные математические модели и разрабатываются компьютерные симуляции для проверки разных гипотез, в то время когда непонятно, почему клетки реагируют именно так. Ответы, часто противоречивые и понятные лишь узкому кругу исследователей, лежат в плоскости разных дисциплин: биохимии, молекулярной биологии, химии и др. Редкий исследователь может быть компетентным во всех этих областях науки, с пониманием общебиологических закономерностей гибели клетки, органа или организма в целом. Вопрос о механизме гибели клеток, органов и всего организма является одной из важнейших проблем биологии и медицины (1, 2, 5, 6, 13, 27, 59). Если рассматривать организм как сложную самоуправляемую и управляемую систему клеток, то смерть большей или меньшей совокупности клеток, а затем органа и целой физиологической системы организма и будет предпосылкой смерти всего организма. Клиницисты и ученые в последние десятилетия проявляют большой интерес к этим проблемам, пытаются получить на них ответ. Одним из центральных неспецифических механизмов стрессорного повреждения является стимуляция свободнорадикальных процессов (оксидативный стресс). Понимание основ патогенеза оксидативного стресса, хотя и представляет определенные трудности для врача-клинициста, необходимо, чтобы идентифицировать группы пациентов с более высоким риском при появлении первых признаков полиорганной дисфункции, что позволит применять персонифицированный подход к защите органов.

Гибель клетки происходит в результате некроза либо апоптоза. Механизмы некроза клетки достаточно изучены в отличие от апоптоза, в индукции которого важная роль принадлежит оксидативному стрессу, когда образуется избыточное количество свободных радикалов [1, 2, 5, 11 и др.]. Свободные радикалы (СР) — это активные формы кислорода (АФК), которые в небольшом количестве постоянно образуются в организме в процессе дыхания. СР — атом или молекула с одним непарным электроном, которые являются химически реактивными. Основное свойство СР — цепные реакции в клеточных мембранах, в значительной степени состоящих из липидов, которые вызывают их перекисное окисление. Известны следующие основные формы существования СР:

➔ $\text{OH}^\cdot$ — свободный радикал, называемый гидроксильным радикалом (ГР), который относится к числу самых реакционноспособных химических частиц, образующийся из $\text{O}_2^\cdot$ и перекиси водорода, атакующий любые клеточные структуры без избирательности действия со скоростью, приближающейся к скорости их диффузии, и остановить его практически невозможно [10, 11]. Условием его синтеза служит наличие ионов переходных металлов. Продолжительность жизни гидроксильного радикала составляет несколько наносекунд, поэтому он не распространяется более чем на несколько нанометров от места своего образования. Короткий период жизни не позволяет предполагать, что $\text{OH}^\cdot$ является участником сигнальных путей [34, 40, 46, 55];

➔ пероксид водорода (ПВ) еще опаснее ГР: проникая в клетку и даже в ядро, он смешивается с ДНК и в присутствии железа превращается в активный ГР. При встрече ПВ с железосодержащими белками (в том числе с гемоглобином) они мгновенно теряют активность. Перекись водорода способна длительное время на-

ходиться в клетке и продвигаться на достаточно большие расстояния от мест появления. Считают, что H_2O_2 способна выполнять функцию сигнальной молекулы в большей степени, чем разрушать структурные элементы клеток [11, 12, 15];

➔ супероксидный радикал ($\text{O}_2^\cdot$) не столь активный, но также имеет сродство к железу. Однако супероксид достаточно быстро дисмутирует в перекись водорода и эффективно удаляется различными формами супероксиддисмутазы [5, 9, 11]. Поскольку он образуется в митохондриях клеток при «соскальзывании» электронов в процессе сложного функционирования дыхательной цепи, многие исследователи отводят ему роль пускового механизма развития оксидативного стресса.

Эти три промежуточных соединения на пути между водой и O_2 высвобождают запасенное железо, переводя его в растворимую форму, и атакуют любые белки, жиры и ДНК, инициируя деструктивные цепные реакции, нарушающие функции клеток. Поскольку АФК имеют свободный заряд, они неустойчивы и способны стремительно вступать в реакции с образованием других активных форм кислорода, поэтому определить главного «виновника» окислительного стресса не представляется возможным. Исследуя пути развития окислительного стресса, не выделяют отдельные формы свободнорадикального кислорода, а принимают во внимание все известные варианты окисляющих агентов [18].

Сегодня известны несколько путей катастрофического накопления свободных радикалов:

➔ при гипоксии в клетках накапливаются продукты патологического метаболизма, которые после восстановления кислородного потока приводят к массивной генерации СР. При умеренной гипоксемии/гипоксии включаются адаптационные механизмы и восстанавливается функциональная состоятельность

элементов дыхательной цепи, особенно в клетках тканей, которые не имеют кислородных буферных систем (миоглобин — один из примеров элементов буферной системы) [5, 11];

➔ реоксигенация приводит к неполному (одноэлектронному) восстановлению кислорода из компонентов дыхательной цепи, и дыхательная цепь становится генератором новых активных форм кислорода из-за сброса электронов на кислород [11];

➔ при гипероксии могут генерироваться СР, что обусловлено ускорением потока электронов в дыхательной цепи митохондрий и увеличением вероятности их утечки на кислород, минуя терминальную оксидазу [11];

➔ при нормоксии в клетках могут наблюдаться воспалительные изменения, что обусловлено активацией фагоцитарных NADPH-оксидазных систем, и выброс СР оказывает свое деструктивное действие на клетки, на которые направлен иммунный ответ;

➔ генетический механизм программы клеточной гибели — путь генерации СР [1, 2, 10, 11]. Образование кислорода со свободной валентностью из молекулярного кислорода является реакцией первого порядка. Основу патогенеза оксидативного стресса определяет истощение и/или невозможность адекватного функционирования антиоксидантных систем, призванных обеспечивать защиту клеток от избытка свободных радикалов. Дыхательная цепь и последовательность окислительно-восстановительных реакций связаны с уровнем метаболизма. Э. Пфлюгер еще в 1870 г. утверждал, что дыхание происходит внутри клеток тела, тогда как Бенджамин Ф. Кингсбери в 1912 г. связывал это с митохондриями (МХ), и лишь в 1949 г., когда Юджин Кеннеди и Альберт Ленниджер показали, что в МХ локализируются дыхательные ферменты, это было признано учеными.

В МХ все реакции, при помощи которых организм производит энергию, являются окислительно-восстановительными. Попадающий в легкие кислород транспортируется практически во все 15 триллионов клеток нашего тела, где используется для расщепления глюкозы при клеточном дыхании. Гемоглобин (пигмент, придающий красный цвет эритроцитам) содержит железо и обратимо связывается с O_2 . Дэвид Кейлин (1925) назвал эти пигменты цитохромами (клеточными пигментами) и обозначил их буквами «а», «b» и «с». Однако ни один из цитохромов не взаимодействовал непосредственно с O_2 . Предложенную им концепцию дыхательной цепи удалось подтвердить в 1930-х годах Варбургу, который открыл дополнительные небелковые компоненты (коферменты) этой цепи. Атомы водорода связываются с коферментами и поступают в дыхательную цепь, где их разделяют на электроны и протоны, которые затем расходятся. В клетках электроны переносятся специализированными белками дыхательных цепей, которые используют поток электронов для закачки протонов через мембрану, а источником электронов является пища. С помощью переносчиков электронов они передаются по всей длине дыхательной цепи со скоростью ≈ 1 электрон за 5–20 миллисекунд. Каждый переносчик сначала восстанавливается (приобретает электрон), а затем окисляется (теряет электроны, передавая их следующему звену цепи). Дыхательная цепь образует последовательность связанных окислительно-восстановительных реакций, а высвобождаемая энергия может быть направлена на совершение работы, т.е. реакции являются экзергоническими. На заключительном этапе электроны переходят от цитохрома С к O_2 , где воссоединяются с протонами, образуя воду. Эта реакция происходит с участием цитохромоксидазы. В цикле Кребса атомы углерода и кислорода отщепляются и выводятся в виде побочного продукта — углекислого газа. Сегодня известно, что дыхательная цепь организована в четыре гигантских молекулярных комплекса, встроенных во внутреннюю мембрану митохондрии. Все эти комплексы интегрированы в мембрану по отдельности. Убихинон (кофермент Q) передает электроны к комплексу III, а цитохром С — к комплексу IV. Как известно, энергия и жизнь взаимосвязаны, и все фундаментальные свойства жизни являются следствием неравновесных процессов (принцип устойчивого неравновесия Э.С. Бауэра). Обмен веществ и энергии определяет формирование метаболических потребностей организма. А. Сент-Дьерди считал, что в основе энергетических процессов лежат сложные перемещения электронов. Все формы жизни производят энергию путем трансмембранной закачки протонов (хемиосмотическая сила — концепция Митчелла). Трансмембранная разница в концентрации протонов соответствует электрическому заряду $\approx$ в 150 мВ. Возникающая при этом протон-движущая сила приводит в действие АТФазу, и происходит наработка АТФ [19]. АТФаза — поразительный пример природных нанотехнологий, который работает по принципу роторного

двигателя [11]. Специальные грибовидные белки митохондриальных мембран обуздывают энергию протонов, запасая ее в форме АТФ. Этот ключевой биологический механизм не менее важен для жизни, чем сама ДНК (Лэйн Н., 2016). В организме среднестатистического человека за день образуется и используется ≈ 65 кг АТФ. Часть энергии используется для совершения полезной работы, другая — рассеивается в виде тепла, характеризую меру термодинамической неупорядоченности системы — энтропию (второй закон термодинамики). Однако живые организмы, обладая саморегуляцией, работают против энтропии и представляют так называемые квазизакртытые системы (Пригожин И.Р., Стенгерс И.). Когда же протонный градиент рассеивается ради теплоотдачи (дыхание разобщается), транспорт электронов и закачка протонов идут как обычно, но синтез АТФ не происходит. Вместо этого протоны проходят через поры в мембране, рассеивая энергию протонного градиента в виде тепла. Этот важный механизм позволяет поддерживать ток электронов в периоды низкой нагрузки, когда «застоявшиеся» электроны имеют тенденцию покидать дыхательную цепь и взаимодействовать с O_2 , образуя разрушительные СР [11]. Если мембрана повреждена, дыхание разобщается, и хотя окисление глюкозы через дыхательную цепь продолжается как прежде, АТФ не образуется, а выделявшаяся энергия рассеивается в виде тепла. Образовавшаяся энергия используется для движения, теплопродукции и поглощения молекул. Низкая концентрация натрия в клетке обеспечивается частичным рассеиванием протонного градиента, а не энергией АТФ. Разобщение дыхания может быть связано не только с механическим повреждением мембраны, но и с действием целого ряда ядовитых веществ, бактериальных токсинов, а также лекарственных препаратов. Разобщителями дыхания являются слабые кислоты, растворяющие липиды мембраны. Скорость дыхания очень чувствительна к меняющимся условиям (состояние покоя или резкая физическая нагрузка). Поэтому из-за этих изменений активности МХ должны определенным образом подстраивать свою деятельность на молекулярном уровне. Для этого МХ должны поддерживать работу генетической станции на месте, потому что окислительно-восстановительные реакции в митохондриальных мембранах должны четко регулироваться генами локально (Райт А. с соавт., 2004). Так что скорость дыхания по большому счету зависит от спроса, то есть потребления АТФ. Если кислорода недостаточно (гипоксемия/гипоксия), поток электронов по цепи замедляется, потому что в конце им некуда деваться, и это похоже на ситуацию с нехваткой АДФ. А если мало субстратов (голодание), то число поступающих в цепь электронов и протонов ограничено, и поток электронов тоже замедляется. Но в условиях голода или нехватки кислорода, а может быть, и метаболической нехватки сырья скорость дыхания отражает не спрос, а предложение. Однако в обоих случаях общая скорость дыхания отражается в скорости, с которой электроны текут по дыхательной цепи. Если электроны текут быстро, быстро потребляются глюкоза и кислород, и дыхание тоже происходит быстро. Третий фактор, влияющий на скорость дыхания, связан не со спросом и предложением, а с качеством проводки, то есть с компонентами самой дыхательной цепи [11]. Компоненты электрон-транспортных цепей могут находиться в одном из двух состояний: окисленном (когда у них нет электрона) или восстановленном (когда электрон есть). Про-

межучточный вариант невозможен — или электрон есть, или его нет. Это означает, что общая скорость дыхания зависит от динамического равновесия между окислением и восстановлением.

Известно, что скорость дыхания будет максимальной, когда 50 % переносчиков в этих цепях будут окислены (готовы принять электроны от предыдущих переносчиков), а 50 % — восстановлены (готовы передать электроны следующим). В руководствах по биохимии скорость дыхания математически описывается кривой нормального распределения. Указывается, что дыхание происходит быстрее всего на вершине этой кривой и резко замедляется по сторонам, то есть когда переносчики более окислены или восстановлены. Точка оптимального баланса, то есть вершина кривой, называется окислительно-восстановительным равновесием. Отклонение от него замедляет производство энергии. Если дыхание происходит нормально, каждый переносчик передает свои электроны следующему в цепи, но если он занят, цепь блокируется и повышается риск того, что переносчики передадут электроны «на сторону» — с наибольшей вероятностью O_2 , с образованием высокотоксичного супероксидного радикала. Организм стремится к поддержанию высокой скорости дыхания и снижению утечки химически активных СР. Но равновесие зависит также от относительного числа переносчиков в цепях, которое варьирует, так как они постоянно сменяются. Если в дыхательной цепи будет мало переносчиков, проход электронов по ней замедляется, а если их слишком много в середине, они будут накапливать электроны быстрее, чем передавать их дальше, и в середине возникнет затор [11]. В таких случаях дыхание замедляется из-за отсутствия баланса между переносчиками в дыхательных цепях, а не из-за нехватки необходимых материалов. Когда концентрация любого из переносчиков не соответствует требованиям дыхания, оно замедляется, и тогда СР способны оказывать свое пагубное действие. Какими бы ни были пути накопления свободных радикалов, их количество напрямую зависит от содержания кислорода в клетке. В клетках тканей с большой скоростью метаболизма (мозг, сердце, печень и др.) на фоне снижения содержания кислорода очень быстро наступает гипоксемия/гипоксия. Если параллельно нарушается доставка питательных субстратов в результате остановки или недостаточности кровотока, развивается ишемия [6, 10].

Необратимые изменения, наступающие вследствие ишемии, развиваются в различных тканях в разные сроки. Известно, что клетки почек и миокарда способны пережить эпизод ишемии в течение минуты, десятка минут, а иногда — до одного часа, тогда как при сохраняющейся гипоксии в мозге из клеток высвобождаются токсичные дозы глутамата, превращаясь в молекулу — убийцу нейронов, через систему, опосредуемую митохондриями [18], и клеточные повреждения наблюдаются уже через пару минут [1, 17]. В состоянии покоя наш уровень метаболизма не может быть ограничен доставкой O_2 и питательных веществ, поскольку в таком случае мы не могли бы встать и побежать, а только сидели бы на месте [11]. Максимальный уровень метаболизма, определяемый как предел аэробной производительности, несомненно, ограничен скоростью доставки O_2 и все-таки изменяется пропорционально массе, только показатель степени при этом выше 0,75 (0,88). Удвоив массу тела (число клеток), мы почти удвоим максималь-

ный уровень метаболизма. Очевидно, аэробный диапазон растет с увеличением размеров тела, как и разница между уровнем метаболизма в состоянии покоя и максимальным уровнем метаболизма. Поскольку O_2 токсичен, его содержание в тканях должно быть низким, а более высокие потребности ткани обеспечиваются за счет быстрого потока и относительно постоянного числа эритроцитов и гемоглобина. А вот плотность капилляров может изменяться и коррелирует с уровнем метаболизма. Потребности контролирует сеть, а сеть — потребности. В состоянии покоя кислород потребляют в основном такие органы, как печень, почки, сердце, мозг, диафрагма и др. Функционирование печени связывают с потребностями мышц, а не с теплоотдачей. От 1 до 2 % поглощенного клетками в покое кислорода выделяется в виде супероксидных радикалов, а при физической активности этот показатель может достигать 10 % [11]. Известно, что потребление O_2 может повыситься в 5 и даже в 20 раз на короткий период времени у тренированных спортсменов и у молодых мужчин при физических нагрузках.

Важно отметить, что большее количество активных форм кислорода генерируется в тех тканях, где большая концентрация молекулярного кислорода. Однако это происходит в определенном интервале парциального напряжения кислорода в условиях, когда потребление кислорода начинает превышать его доставку, и при достижении гипоксического минимума, различного для каждой ткани; дальнейшего уменьшение pO_2 приводит к парадоксальному увеличению концентрации свободнорадикальных форм [21]. Повышенная генерация АФК в условиях гипоксии определяется как кислородный парадокс, и это требует от анестезиолога-реаниматолога проведения энергичных упреждающих мер, так как время переносимой ишемии может оказаться значительно короче теоретически допустимого. Клетки нашего тела обычно содержат множество митохондрий (точное число зависит от метаболических запросов конкретной клетки). Метаболически активные клетки (в печени, почках, сердце, мышцах, мозге) содержат сотни и даже тысячи МХ, занимающих до 40 % цитоплазмы. Яйцеклетка содержит и передает следующему поколению около ста тысяч МХ, а сперматозоид обычно содержит менее 100 МХ [11]. Взрослый человек содержит 1 млн миллиардов МХ, которые вместе составляют около 10 % от массы его тела. Большая доля общего уровня метаболизма связана с мышечными клетками, а уровень их метаболизма изменяется пропорционально массе в степени 1. Поэтому уровень метаболизма находится примерно в границах между уровнем покоя (масса $3/4$) и уровнем мышечной активности (масса 1).

Из этого следует, что общий уровень метаболизма никогда не изменяется прямо пропорционально массе, потому что в него всегда вносят некоторый вклад органы, а у них показатель степени ниже.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА

Современной молекулярной биологии известно несколько механизмов клеточного повреждения активными формами кислорода. К ним относятся перекисное окисление фосфолипидного слоя клеточ-

ных мембран и липидов плазмы крови; свободнорадикальное разрушение ДНК клеток и ДНК митохондрий, изменение редокс-потенциала клеток [2, 11, 14, 18, 64].

Смерть клетки может осуществляться двумя путями: путем так называемого суицида (апоптоз) и в результате воздействия внешних факторов (обстоятельств), то есть путем формирования так называемого sick cell syndrom, в котором непосредственный механизм смерти клеток, а далее и всего организма, то есть танатогенез, обусловлен гипоксией, экзо- и эндотоксикозом и иммунным конфликтом. Эти варианты характеризуются различными морфологическими и молекулярными явлениями и различным воздействием на окружающие ткани [3, 6, 10, 14, 18]. Апоптоз в корне отличается от некроза, который является острым процессом гибели клеток путем быстрого разрыва клеточной мембраны и дезинтеграции всей клетки. Апоптоз запускается состоянием ядерного материала, сжатием и обезвоживанием клетки, которые заканчиваются ее фрагментацией и выбросом пузырьков, апоптотических тел. Последние увлекаются фагоцитами без сопровождения реакции воспаления и соединительнотканного замещения [29]. Этот процесс осуществляется строго определенными механизмами и жестко контролируется специфическими внутриклеточными системами. Выходные сигналы могут иметь внутриклеточное происхождение, связанное с действием фармакологических препаратов и токсинов при функциональных нарушениях, сопряженных с процессами ишемии-реперфузии. Ключевыми элементами апоптоза являются гибель имеющихся белков путем протеолиза и реакции расщепления каспазы (цистеин-аспартатпротеаза (ЦАП)), которая используется в протеолизе. В апоптозе участвуют 2 каскада ЦАП: каскад, который запускается при гибели рецепторов на поверхности мембраны, и каскад, который инициируется стрессовой альтерацией в митохондриях. Первый каскад инициируется при связывании погибшего сигнального участка с рецептором погибшей на поверхности мембраны клетки. Такая цепь связывания индуцирует олигомеризацию рецепторов, действует на внутриклеточные белки, связанные с рецепторами, которые формируют комплекс, имеющий информацию (сигнал) о гибели клетки, и запускает эшафотную активацию каскадной цепи ЦАП. Вторая каскадная цепь начинается со стимуляции (присутствует при стрессе), не приводит к связыванию рецепторов, но заставляет митохондрии выбрасывать цитохромы. Проапоптотные и антиапоптотные агенты — белки семейства Bcl-2 и p53 [14, 24] регулируют выработку цитохрома С. В цитоплазме цитохром С создает комплекс с цитоплазматическими факторами и специальным белком Araf-1, связывается и гидролизует АТФ. Этот комплекс активирует ЦАП (восходящий и нисходящий каскады). Белок p53 ликвидирует кальциевый барьер, и ионы Ca^{2+} в большом количестве проникают в клетки, где активируют Ca^{2+} -зависимую эндонуклеазу, которая расщепляет ДНК [1, 11], а также кальцийзависимые протеиназы — кальпаины I и II. Последние, в свою очередь, активируют протеинкиназы С, а также расщепляют белки цитоскелета. Предполагается, что активация этих протеиназ опосредуется p53 [18, 24]. Таким образом, ДНК фрагментируется, а жизненно важные белки клеток погибают. Процесс апоптоза завершается за 3–12 часов [18, 25, 46]. На разных уровнях каскадной цепи апоптоза действуют различные механизмы регуляции, но процессами регуляции активации каскада

являются фосфорилирование и дефосфорилирование протеинкиназы и фосфатазы. Основными эндогенными источниками АФК являются продукты активации реакций с участием таких ферментов, как НАДФ-оксидаза, NO-синтетаза, ксантиноксидаза, цепь транспорта электронов в митохондриях, метаболизм арахидоновой кислоты и активность цитохрома P450. В норме АФК образуется мало, митохондриями расходуется около 2 % кислорода на образование супероксида иона и продукта его дисмутации — пероксида водорода, и находится под контролем антиоксидантной системы. Цитоплазма в физиологических условиях представляется основной средой за счет присутствия в ней глутатиона (ГТИ), НАД/НАДФ, особенно в лейкоцитах. Нарушение равновесия между оксидантами и восстановителем (РОО) в клетках быстро приводит к запуску механизмов переноса сигнальной информации, и главная роль в этом принадлежит функции SH-групп. Функции SH-групп легко нарушаются в результате окислительных реакций и являются идеальной мишенью АФК. Физиологическая роль АФК заключается в изменении РОО за счет потребления основных молекул (ГТИ, НАД, НАДФ) или вследствие оксидантной модификации структуры белков. Окислительные повреждения белков позволяют последним взаимодействовать с рецепторами, менять истинную ферментативную активность или связываться со специфическими мишенями на ДНК, запуская, таким образом, перенос сигнальной информации и генные проявления. В лейкоцитах нарушения РОО возможно представить переменной переноса информации. Несмотря на разнообразие триггерных механизмы, все они приводят к активации каскада каспаз, а поэтому характер апоптоза во всех случаях очень похож. Одним из главных пусковых механизмов апоптоза является деполяризация внутренней митохондриальной мембраны с потерей ее потенциала, увеличением числа CP, выход в цитозоль цитохрома С и других белков, которые активируют определенные ферменты и уничтожают клетку. При апоптозе цитохром С, попадая в клетку, связывается с несколькими другими молекулами и образует апоптосому, которая уже активирует каспазу. Выход цитохрома С из МХ приводит к смерти клетки. Вопрос смерти от апоптоза — жить клетке или погибнуть — решают митохондрии [11]. Периодичность обновления всех митохондрий в клетке составляет примерно несколько недель. Дефектные митохондрии либо делятся, если производство энергии нарушено лишь в мягкой форме, либо погибают, разбираются на части и перерабатываются. Многие стрессовые воздействия в клетках развиваются по одинаковому патологическому пути, и поэтому одни и те же механизмы могут защищать от разных видов стресса [11].

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Образование АФК является основным феноменом *in vivo*, который точно регулируется и обуславливает нормальный клеточный метаболизм. Изучение патологического влияния активных метаболитов кислорода началось во второй половине XX столетия. Тот факт, что АФК образуются не только в клетках со сниженным количеством кислорода, но и во всех аэробных клетках, не позволял напрямую связывать избыток АФК с развитием патологических процессов. Считается, что важную роль в патогенезе послеоперационных осложнений и полиорганной дисфункции/недостаточности играет оксидативный стресс (ОС) — ток-

сическое действие свободных радикалов, которые чрезмерно продуцируются митохондриями.

Оксидативный стресс и апоптоз индуцируют: гипоксия/ишемия, реперфузия, сепсис, синдром системного воспалительного ответа с высоким уровнем цитокинов, стрессовые ситуации, трансплантации органов, ишемии при сердечно-сосудистых заболеваниях, многие химиотерапевтические препараты, токсины, гипертермические реакции и другие критические состояния [5, 7, 21, 33, 35, 37, 45, 53, 60, 62]. Причиной этого может стать неадекватная анестезия с прооксидантным эффектом гиперкатехоламинемии и/или тканевая гипоксия, канцерогенез, гиперэнергизация, химические ингибиторы дыхательных ферментов. Хирургическая агрессия в сочетании с искусственным кровообращением при прохождении крови через экстракорпоральный контур выступает триггером активации полиморфноядерных лейкоцитов, которые являются одним из источников АФК, повреждает структуру клеточной поверхности эритроцитов и приводит к аномальному накоплению внутриклеточных катионов [27]. Активированные нейтрофилы теряют стабильность мембран с усилением активности белков — интегринов, ответственных за контакт с эндотелием, интактным в норме [26, 30]. Периоперационная трансфузия консервированной крови влечет за собой истощение аденозинтрифосфата в эритроцитах и усиливает перекисное окисление липидов (ПОЛ) [27]; мембраны эритроцитов становятся склонными к гемолизу, что ведет к накоплению в плазме крови свободного гемоглобина и железа, которые в присутствии H₂O₂ могут выступать в качестве пероксидазы, а также к утечке гемоглобина. Недавние исследования показали связь ОС и такого серьезного осложнения периоперационного периода, как фибрилляции предсердий (ФП). Повышенная продукция АФК в митохондриях кардиомиоцитов ушка предсердий ассоциирована с более высоким риском ФП [31]. Кроме того, в ткани миокарда предсердий, взятой у пациентов с мерцательной аритмией, обнаружено повышение активности митохондриальных ферментов и усиление чувствительности к открытию митохондриальной поры неспецифической проницаемости [12, 18]. Доказано, что практически все заболевания сердца (гиперхолестеринемия [32], атеросклероз [33] гиперлипидемическая болезнь [34], сердечная недостаточность [35, 56]), а также такие сопутствующие заболевания, как сахарный диабет, почечные и респираторные дисфункции, связаны с окислительным стрессом [18] и воспалением [37, 62]. Нарушение кровоснабжения миокарда кислородом приводит к ишемии, дисбалансу окислительно-восстановительного состояния, перепроизводству молочной кислоты и изменению клеточного гомеостаза с потерей градиента ионов через мембраны клеток [6, 11], образованию большого количества АФК, что значительно увеличивает их повреждающую способность [18]. В результате уменьшается уровень АТФ, снижается внутриклеточный pH, повышаются концентрации внутриклеточного натрия и кальция [20, 35]; кардиомиоциты производят провоспалительные цитокины, вызывающие адгезию лейкоцитов и накопление нейтрофилов в миокарде, которые, в свою очередь, производят дополнительные АФК и различные протеолитические ферменты [16].

Необходимым условием для сохранения жизни пациента является восстановление адекватного кровотока, но многочисленные исследования свидетельствуют, что пусковым механизмом, приводя-

щим к развитию окислительного стресса, является не ишемия (дизоксия), а сменяющая ее адекватная перфузия, которая и запускает процесс, ведущий к страданию или гибели реоксигенированных клеток и функциональной несостоятельности органов [31, 38]. Гипоперфузия, каким бы ни был ее генез, с тяжелыми нарушениями макро- и/или микроциркуляции приводит к ишемии органов и тканей, при последующем восстановлении кровотока развивается реперфузия [6, 38]. Более глубокая ишемия органа и распространенность дефицита кровотока вызывает более тяжелое протекание реперфузионного периода [10, 39]. Гипероксия, возникающая вследствие реперфузии, обуславливает продукцию токсичных радикалов, способных принимать электроны от широкого спектра молекул с образованием новых радикалов, что вызывает цепную реакцию появления все большего количества активных форм кислорода [11]. АФК способны повреждать митохондрии, стимулируя открытие митохондриальной поры неспецифической проницаемости (МПНП), приводящей к проникновению содержимого цитозоля через внешнюю и внутреннюю мембраны в матрикс митохондрий, что влечет за собой дальнейший рост производства АФК и формирование петли положительной обратной связи, приводящей к еще большему открытию МПНП [40, 64]. Открытие МПНП способствует набуханию митохондрий, повреждению митохондриальной мембраны и гибели клеток вследствие апоптоза или некроза [2, 18]. Цитотоксическое действие АФК, когда развивается окислительный стресс, обуславливает разрушение структурных элементов клетки и нарушает их функциональную состоятельность. Прежде всего это окислительное повреждение белковых молекул и входящих в их состав нуклеиновых кислот, перекисное окисление липидов [2, 18, 21]. Известно, что белки одними из первых подвергаются повреждению в результате свободнорадикального окисления. Их аминокислотные остатки карбонилируются, появляются альдегидные или кетонные группы [8, 17], развиваются функциональные и структурные повреждения белков, часть из которых может подвергаться биодegradации протеазами и восстанавливать свою функцию, тогда как более карбонилированные протеины образуют нерастворимые агрегаты, разрушающие клетки и ткани [25, 29]. Считают, что определение уровня карбонилированных пептидов в плазме крови отражает выраженность окислительного стресса [8, 17, 24], будучи продуктом патологического метаболизма при дизоксии [24, 53]. Установлено, что наиболее информативным является показатель уровня карбониллов, измеренного сразу после окончания операции. В исследованиях [41, 42] показана взаимообусловленность ОС и острого почечного повреждения у пациентов после кардиохирургических операций с ИК по динамике концентрации конечных продуктов окисления белков (advanced oxidation protein products (AOPP)). В исследовании Ж.С. Филипповской (2018) AUC для ОПП, полученного для AOPP, установлена более высокая чувствительность и специфичность этих тестов при таких операциях [42]. Отмечено, что «AOPP» и «карбонилированные белки» — не идентичные понятия [18, 42]. Карбонилы могут образовываться при взаимодействии с АФК, а также в результате множественных других непрямых реакций и считаются биомолекулами, более окисленными информативными маркерами — предикторами ОПП и других послеоперационных осложнений, в том числе в кардиохирургии [42, 54]. Пептидные элементы клетки подверга-

ются разрушению радикалами кислорода путем окисления аминокислот (цистеина, серина и тирозина). При этом происходят изменение геометрической формы белка, ингибирование функционально активных элементов ферментов и потеря способности взаимодействия с другими белками.

Установлено, что в основе развития молекулярной патологии клеток при воздействии на живые организмы различных по химической структуре ксенобиотиков лежит образование свободных радикалов различной молекулярной природы [2, 44, 47]. К наиболее важным биохимическим механизмам образования свободных радикалов в условиях интоксикации различными ксенобиотиками относятся реакции их биотрансформации, протекающие с участием цитохрома P450-зависимых монооксигеназ гепатоцитов и клеток других тканей [2, 48, 49]. К числу ксенобиотиков, способных образовывать в качестве метаболитов высокотоксичные свободные радикалы, которые вызывают некрозодистрофические повреждения клеток печени, миокарда, головного мозга, почек, легких и др., относятся некоторые широко применяемые лекарственные средства (галотан, метоксифлуран, энфлуран, барбитураты, парацетамол, фуросемид, особенно хлор и циклофосфамид и др.) и фосфорорганические соединения [2, 7, 11, 47], токсины бледной поганки, тяжелые металлы. В условиях отравлений ксенобиотиками особое место занимают реакции перекисного окисления липидов, которые наиболее интенсивно осуществляются в мембранах эндоплазматического ретикула и митохондриях печени [2, 3, 14, 47].

Повреждения липидного матрикса биомембран приводят к значительным изменениям ферментативных и ионотранспортирующих свойств мембран, наиболее критическим среди которых является нарушение мембранного транспорта кальция [2, 20, 37]. Так что в основе токсического дисгомеостаза лежат нарушения функций различных биохимических структур, которые приводят к первичным нарушениям многих метаболических путей в цитоплазме и митохондриях, инициируют комплекс патологических изменений клеточных структур практически одновременно с поступлением в организм яда. Метаболическая адаптация, как и быстрое выведение токсинов из организма, является главным механизмом детоксикации.

Значительное количество работ посвящено изучению перекисного окисления липидов, однако остановить его пока не удается [11]. Процесс перекисного окисления липидов инициируется взаимодействием АФК с ненасыщенными жирными кислотами, составляющими фосфолипидный слой мембран. Свободный кислородный радикал забирает из молекулы жирной кислоты положительный заряженный атом водорода и запускает новую цепную реакцию с накоплением ряда новых агрессивных молекул в геометрической прогрессии [10, 14, 21], нарушается баланс в системе «АФК — антиоксиданты», повреждаются структуры ДНК, белков, мембран органелл и клеток, развивается ОС [1, 2, 7, 21, 44]. Представление ПОЛ только в патологическом аспекте под действием экстремальных патогенных факторов привело к эмпирическому использованию антиоксидантов при различных заболеваниях без должного обоснования причин нарушения соот-

ношения прооксидантно-антиоксидантного равновесия и механизмов, которые, по сути, определяют антиоксидантный статус целого организма. Интересно, что появляется все больше сообщений о неэффективности применения антиоксидантов в клинике [7, 8, 11] и двойном эффекте почти всех антиоксидантов в зависимости от дозы. В то же время нужно различать оксидантный стресс и изменения равновесия между оксидантами и восстановителями при появлении физиологических доз АФК. Как известно, кислород в организме используется не только в процессах окислительного фосфорилирования (оксидантное окисление), существует также и оксигеназное окисление, которое забирает около 5 % кислорода, поступающего в организм, и протекает в основном в митохондриях [7, 11, 47]. Паренхима печени принимает на этот путь около 40 % поступающего в нее кислорода. При гипоксических состояниях именно этот путь является наиболее повреждающим и страдает первым. Оксидантное окисление как бы забирает кислород на энергетические нужды. Поэтому, в частности, функция печени начинает страдать задолго до клинических проявлений цитолиза гепатоцитов [47, 50]. Одним из центральных органов, клетки которого генерируют NO, особенно при критических состояниях, является печень, где проходят основные метаболические и иммунные процессы с участием этого медиатора. Он влияет на синтез белков, ингибирует глюконеогенез и гликолиз, вызывает накопление цГМФ в гепатоцитах, способен ингибировать активность цитохрома P450 и подавлять их экспрессию при воспалениях, играет важную роль в нарушениях функции печени при ишемии и реперфузии и при других патологических состояниях [10, 21, 37, 43, 47, 62]. В патогенезе системной воспалительной реакции основная роль принадлежит окисленным формам NO, образующимся в присутствии избыточного количества активных форм кислорода с образованием нитротирозина, который оказывает повреждающее действие на ряд биологических молекул и запускает дополнительные каскады синтеза активных радикалов, усугубляя окислительный стресс. NO способен проникать через мембраны клеток, распространяясь от источника активации на расстояния, в несколько раз превышающие размеры клетки, и достигать там своих целей, что значительно увеличивает его повреждающую способность [9, 48, 51, 52].

Итак, исследования последнего десятилетия показали четкую взаимосвязь оксидантного стресса и системного воспалительного ответа, дальнейшее изучение которой может помочь в понимании основных патогенетических механизмов развития послеоперационных осложнений; поиске путей подавления избыточной генерации АФК, уменьшения степени воздействия повреждающих факторов, а также указать направление поиска фармакологических препаратов, способных прервать патологическую активность свободных радикалов и, как следствие, окислительного стресса [37, 53, 57, 62, 64].

Вероятность того, что клетка не справится, зависит от общего метаболического статуса клетки, настройка которого, как предполагают, происходит за счет утечки свободных радикалов из митохондрий. Однако в процессе реализации этого адаптивного механизма в клетках возникают цитотоксические продукты катаболизма свободнорадикальных метаболитов, особенно альдегидов с высокой реакцион-

ной способностью, следствием накопления которых становится так называемый карбонильный стресс. Установлено, что при стрессе происходит уменьшение активности ферментов катаболизма эндогенных альдегидов в различных тканях и их субклеточных фракциях (глутатион-трансферазы, альдегиддегидрогеназы и альдегидредуктазы) с понижением адаптационных возможностей организма [8]. Поэтому определение уровня ферментов катаболизма эндогенных альдегидов может служить одним из критериев тяжести митохондриального дисгомеостаза в критических состояниях, а также адекватности анестезии и их коррекции.

Этот общий патологический путь представляет собой окислительный стресс — нарушение равновесия между производством СР и антиоксидантной защитой [1, 2, 6, 7, 11–13, 18, 55].

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ДИСГОМЕОСТАЗА

Свободные радикалы несут не только смерть и разрушение. Взгляд на роль свободнорадикального окисления в последние годы существенно изменился — с патогенной на адаптивную. С одной стороны, свободнорадикальные формы кислорода усиливают ишемические повреждения мембран нейронов, а с другой — играют роль нейротрансмиттеров и адаптируют нейроны к новым условиям. Имеются также данные о регуляторном и адаптивном влиянии свободнорадикальных продуктов (АФК и азота) на регуляцию экспрессии генов и усиление продукции антистрессорных белков (белков теплового шока, антиоксидантных ферментов и др.), стимуляцию биогенеза митохондрий и нормализацию энергетического обмена [6, 9, 11, 12, 18, 44, 55, 58, 65]. Утечка свободных радикалов является сигналом к коррекции настроек и улучшению эффективности работы. Высокий уровень утечки свидетельствует о низкой эффективности дыхания. СР, выполняя роль сигнала тревоги, не допускают бесконтрольного катастрофического повреждения клеток, и это объясняет, почему клетка не накапливает слишком много антиоксидантов. Их должно быть ровно столько, сколько нужно для обеспечения чувствительности к изменениям окислительно-восстановительного состояния факторов транскрипции [11]. Многие факторы транскрипции окисляются свободными радикалами и снова восстанавливаются специальными ферментами. Сначала окисляется не клетка в целом, а факторы транскрипции. Их окисление запускает изменения, необходимые для предотвращения дальнейшего окисления. Динамическое равновесие между этими двумя состояниями определяет их активность. Дефектные митохондрии сигнализируют в ядро за счет ретроградной регуляции, что позволяет клетке скомпенсировать нарушения метаболической недостаточности путем перевода производства энергии на анаэробный путь и в дальнейшем стимулирует увеличение числа митохондрий. Это повышает устойчивость клетки к стрессу и восполняет энергию только за счет образования новых митохондрий [11, 46]. Постоянно происходит процесс совершенствующейся адаптации к скрытым метаболическим запросам клетки.

Лидирующим патогенетическим механизмом большинства этих состояний является гипоксия с нарушением тканевого дыхания, что инициирует дискоординацию и дезинтеграцию энергетического и пластического обмена [1, 7, 11, 45, 64, 57].

Без кислорода не образуется энергия, но без энергии не усвоится и кислород, то есть гипоксия — это энергозависимое со-

стояние. Восстановление метаболического гомеостаза у таких больных возможно при включении сложной цепи адаптивно-компенсаторных метаболических механизмов с переходом организма на новый, более высокий уровень интенсивности обмена с ростом динамической неуровновешенности биосистемы, от стресс-реакции — к адаптации [40, 45, 59, 64]. Одним из существенных и быстродействующих механизмов этого процесса является модуляция стадий энергопродукции, в основном локализованных в функциональных структурах митохондрий, метаболическое состояние которых обеспечивается кислородом и субстратами [7, 11, 19, 40, 45, 57]. Интенсификация окислительных процессов обеспечивает перестройку анаэробного и аэробного энергетического обмена с включением трансаминного цикла окисления субстратов в клетках.

В условиях гипоксемии/гипоксии наблюдается компенсаторная активация сукцинатдегидрогеназного пути окисления янтарной кислоты в первые 8, а иногда и 12 ч [7], что позволяет некоторое время сохранять энергосинтезирующие функции митохондрий даже при нарушении NADH-зависимого дыхания клеток [40, 45]. Однако продолжение цитотоксического действия яда и гипоксии в следующие 12 часов приводит к достоверному истощению этого компенсаторного метаболического пути, повышению активности свободнорадикальных процессов, накоплению АФК, которые активируют ПОЛ и нарушение дыхательной цепи на субстратном участке (митохондриального ферментного комплекса), а затем — к угнетению активности NADH-оксидантного пути окисления с распространением на митохондриальные цитохром в-с-оксидазы. Такой энергетический дисбаланс в митохондриях приводит к снижению синтеза АТФ, усилению генерации АФК, развитию окислительного стресса, цитотоксического повреждения мембран, ДНК и, как следствие, к гибели клеток [18, 21]. Сравнительный анализ литературных данных показывает, что препараты, которые осуществляют свой антигипоксический эффект преимущественно за счет тормозных влияний в ЦНС, что происходит на фоне сниженного основного обмена и температуры тела, приводят к снижению функциональной лабильности и потере адаптационных возможностей функциональных систем, а также угнетают репарацию и обновление структурно-функциональной активности организма в постгипоксическом периоде [7, 12]. Следует отметить, что пентобарбитал является ингибитором комплекса I дыхательной цепи. С повышением уровня его содержания в крови он частично блокирует проход электронов по дыхательным цепям. Все чаще отмечается, что при коррекции гипоксических состояний существенный защитный эффект достигается с помощью препаратов, которые активируют окислительно-восстановительные процессы и поддерживают энергетический и пластический обмен [45, 57, 59, 64]. Следует вспомнить такие известные и широко используемые препараты, как оксибутират натрия (ГОМК), пирацетам, средства, содержащие сукцинат (реамбирин, цитофлавин, ремаксол), и коферменты. Необходимы дальнейшие исследования изменения субстратного энергетического обеспечения аэробного и анаэробного энергетического обмена различных функциональных систем, когда в результате вовлечения в свободнорадикальные и перекисные реакции H₂O образуется эндогенный кислород для поддержания равновесия между поступлением и потребностью клеток в конкретной метаболической ситуации [64],

а также возможностью утилизации конечных метаболитов ПОЛ в окислительно-восстановительных митохондриальных реакциях [55, 64].

Недавние исследования показали важную роль связи гипоксии с активацией гипоксии индуцирующего фактора (HIF), который активирует гены-мишени HIF [58], что способствует развитию адаптивного ответа при низких концентрациях кислорода (однако при отсутствии физиологического поражения) и дефиците энергетического субстрата, в частности, сукцината — основного субстрата II комплекса дыхательной цепи. Известны два варианта нацеливания на HIF-путь для защиты органов. Во-первых, это лекарственные средства, которые способствуют стабилизации HIF, что проявляется в ингибировании пролилгидроксилазы. Во-вторых, гены-мишени HIF (такие как рецепторы аденозина) могут быть активированы напрямую. Однако исследования свидетельствуют о том, что период ранней адаптации к гипоксии предшествует нарушениям гемодинамики, а поэтому устранять митохондриальную дисфункцию следует в ранние сроки, до гемодинамических расстройств [60].

Многие считают, что именно под влиянием концепции об адаптационной энергии возникло представление о стрессе как о «результате определенной степени изнашивания» (Селье Г., 1960; Меерсон Ф.З., 1981; Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г., 1988; Платонов В.Н., 1988 и др.). Известно предположение Г. Селье (1960) об «определенной связи между нормальной старостью и «преждевременным старением», обусловленным жизнью при стрессорных обстоятельствах». Несмотря на то, что, как он пишет, «стресс не идентичен старению», далее следует парадоксальный вывод: «быстрота изнашивания выше у активного ребенка, чем у спокойного взрослого». В исследованиях Г. Селье (1960) отмечается факт, свидетельствующий о том, что «в зависимости от обстоятельств стресс может не только увеличивать, но и уменьшать неспецифическую резистентность», но не делается вывод, что, возможно, это обусловлено принципиально разными реакциями организма (исходной резистентностью) и относительностью неспецифических свойств действующего фактора (Павлов С.Е., Кузнецова Т.Н., 1998; Павлов С.Е., 1999). Сигнальную роль свободных радикалов связывают с искоренением вредоносных митохондриальных мутаций, и в этом суть новой митохондриальной теории старения [11], а продолжительность жизни действительно коррелирует со скоростью утечки свободных радикалов из дыхательных цепей (Лэйн Н.). Дефектные митохондрии либо делятся, либо погибают и удаляются из клеток. За счет такой постоянной коррекции клетки могут продлевать себе жизнь почти бесконечно. Нейроны человека стареют вместе с ним и почти не заменяются новыми, но их ждет почти незаметное угасание.

➔ Таким образом, раскрытие механизмов формирования повреждения и адаптации в условиях оксидантного стресса даст возможность обоснованно применять минимально необходимые препараты с учетом уровня их рецепторного и метаболического воздействия и их эффективности в профилактике органических повреждений.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов при подготовке данного обзора.

Список литературы находится в редакции ■

ПРОФЕСІЙНИЙ РОЗВИТОК ЛІКАРЯ



ЛІТВАК А.І., к.м.н., доцент Одеського регіонального інституту державного управління НАДУ при Президентові України, м. Одеса, Україна

Персонал організації є її золотим фондом, від якого залежать досягнення і розвиток організації, її довготривале існування. Розвиток персоналу є неодмінним завданням будь-якої організації, як великої, так і малої. Науково-технічний прогрес змінює професійні знання працівників дуже стрімко. Як засвідчують спеціалісти, знання випускників навчальних закладів професійної освіти на початку ХХ століття майже повністю змінювались через 30 років. У кінці століття цей період зменшився втричі — до 10 років. Сьогодні, як стверджують спеціалісти, знання випускників змінюються через 3–5 років, а це потребує постійного і наполегливого поповнення професійних знань, набуття нових навичок і вмінь протягом професійної кар'єри.

За Законом України «Про освіту» система безперервного навчання персоналу набуває великого значення [4]. Ця система дозволяє організовувати постійний контроль за якістю і професіоналізмом фахівців, навчати їх протягом всього трудового життя, створити банк даних про склад і кваліфікацію персоналу, планувати його переміщення. Слід зазначити, що професійний розвиток персоналу може забезпечуватися вживанням різних заходів. Це можуть бути: відвідування короткострокових курсів; вечірнє навчання; членство у суспільних організаціях; відвідування аналогічних підприємств; читання літератури; заочні курси; участь у семінарах; нарадах, диспутах; фундаментальне професійне навчання як за своєю, так і за суміжною професією.

За Законом України «Про вищу освіту» післядипломна освіта — це спеціалізоване вдосконалення освіти та професійної підготовки особи шляхом поглиблення, розширення та оновлення її професійних знань, умінь та навичок або отримання іншої професії, спеціальності на основі здобутого раніше освітнього рівня та практичного досвіду. Післядипломну освіту здійснюють заклади післядипломної освіти або відповідні структурні підрозділи вищих навчальних закладів і наукових установ [3].

Глобальна стратегія Всесвітньої організації охорони здоров'я щодо кадрового розвитку охорони здоров'я (КРОЗ) до 2030 р. визначає чотири ключові цілі:

- ➔ посилення якості КРОЗ шляхом впровадження політики щодо кадрових ресурсів із доведеною ефективністю, забезпечення універсального доступу до медичних послуг та зміцнення систем охорони здоров'я на всіх рівнях;

- ➔ забезпечення планування КРОЗ відповідно до наявних і майбутніх потреб населення, усунення дефіциту КРОЗ та покращення кадрового розподілу;

- ➔ зміцнення інститутів у сфері охорони здоров'я на різних рівнях для ефективного управління КРОЗ;

- ➔ зміцнення системи даних щодо КРОЗ для моніторингу та оцінки національних і регіональних стратегій.

Практика навчання і удосконалення дорослих узагальнила різні підходи в цьому питанні, які треба враховувати: особистісний, андрологічний, акмеологічний і компетентнісний підхід. Разом з тим саме об'єднання цих підходів і використання за призначенням при певних обставинах дозволяє розкрити і розвинути особистість людини і зробити її більш досвідченою [6]. Л.К. Мошетьова і співавт. вважають, що «підвищення кваліфікації лікарів в країні приведе до поліпшення якості медичних послуг, що надаються населенню, і збільшить довіру населення до діючої системи охорони здоров'я. Ефективність охорони здоров'я безпосередньо впливає на динаміку розвитку людського капіталу, і саме тому охорона здоров'я є важливим чинником зростання економіки» [7].

Саме цьому напрямку розвитку організації і її персоналу відповідає поняття безперервного розвитку персоналу, що закріплене у відповідному законі й інших державних актах. У «Положенні про систему безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я» сказано: «*Безперервний професійний розвиток фахівців у сфері охорони здоров'я — це безперервний процес навчання та вдосконалення професійних компетентностей фахівців після здобуття ними вищої освіти у сфері охорони здоров'я та післядипломної освіти в інтернатурі, що дає змогу фахівцю підтримувати або покращувати стандарти професійної діяльності відповідно до потреб сфери охорони здоров'я та триває протягом усього періоду професійної діяльності*» [12].

Законом України «Про професійний розвиток працівників» передбачено, що роботодавці можуть здійснювати формальне та неформальне професійне навчання працівників. **Формальне професійне навчання** працівників робітничих професій включає первинну професійну підготовку, перепідготовку та підвищення кваліфікації робітників і може здійснюватися безпосередньо в роботодавця або організовуватися на договірних умовах у професійно-технічних навчальних закладах, на підприємствах, в установах, організаціях. А для працівників, які належать до категорій керівників, професіоналів і фахівців, здійснюється перепідготовка, стажування, спеціалізація та підвищення кваліфікації, що може організовуватися на договірних умовах у вищих навчальних закладах. За результатами формального професійного навчання працівникові надається документ про освіту встановленого зразка. Формальна освіта передбачає неодмінне присвоєння певної державної кваліфікації, що засвідчується документом [13].

Таким чином, формальна освіта має відповідати п'яти основним вимогам:

- ➔ здійснюватися у спеціально призначених для навчання установах;

- ➔ мати систематизований характер, тобто забезпечувати оволодіння систематизованими знаннями, уміннями й навичками;

- ➔ характеризуватися цілеспрямованою діяльністю тих, хто навчається;

- ➔ здійснюватися спеціально підготовленим персоналом;

- ➔ завершуватися одержанням загальноновизнаного документа про освіту [14].

Законом «Про професійний розвиток працівників» уведено поняття «*неформальне професійне навчання працівників*» та передбачена можливість здійснення роботодавцем неформального навчання для усунення проблем, що виникають під час організації професійного навчання працівників безпосередньо на виробництві та у сфері послуг [13]. Неформальне професійне навчання працівників — це професійне навчання, яке не регламентоване

місцем здобуття, строками і формою навчання. **Неформальне професійне навчання** може організовуватися, зокрема, безпосередньо на робочих місцях через учнівство, тренінги, самоосвіту тощо. До неформального професійного навчання належить також підвищення кваліфікації працівників, стажування на робочому місці та інші форми. За результатами неформального навчання не передбачається видача документа державного зразка. Неформальне навчання не потребує ліцензування освітніх програм і права надання освітніх послуг. Запровадження такого виду навчання дає можливість здійснювати підготовку і перепідготовку персоналу відповідно до нагальних проблем і за вибором роботодавця і робітника. Робітник вибирає сам види, форми, методи навчання, обирає зміст навчання, який його особисто цікавить. Неформальна освіта характеризується тим, що до неї долучаються люди з одними цілями і спільними планами на майбутнє, що легко сприймають зміст навчання, із великою внутрішньою мотивацією до обраної справи.

Неформальну освіту науковці характеризують як додаткову освіту, що доцільно організована, проте не завершується наданням кваліфікації певного рівня (етапу, циклу) формальної освіти, вона необов'язково має організований та систематичний характер, може здійснюватися поза межами організованих освітніх закладів, не структурована з точки зору цілей і тривалості, може здійснюватися у формі самоосвіти (у тому числі через Інтернет, дистанційні технології тощо) за допомогою підвищення кваліфікації, поглиблення знань за програмами додаткової професійної освіти, навчання персоналу на виробництві, у формі обміну інформацією, вдосконалення знань, навичок, умінь тощо, це будь-яке одержання нової інформації про різні сторони життя за допомогою навчання через різні курси, гуртки за інтересами; характеризується нелінійністю, дискретністю отримання освіти від одного дефіциту компетенцій до іншого. Неформальна освіта не має вікових, професійних чи інтелектуальних застережень щодо учасників, нерідко не обмежується часовими рамками, як правило, не встановлюються попередні умови для початку навчання (рівень попередньої підготовки, вікові межі тощо). У цьому секторі найчастіше застосовують інноваційні підходи, апробують новаторські методики та технології навчання, які здійснюють не тільки професійні викладачі, але й, наприклад, колеги [1; 8, с. 44; 11, с. 34; 14; 15]. Узагальнюючи уявлення про неформальну освіту, Д.С. Зіцер визначає її як педагогічну модель, засновану не на традиційних методах навчання, а на опануванні всього через практику [5, с. 17].

Різновидом неформальної освіти спеціалісти вважають інформальну освіту. Це самостійне самоорганізоване здобут-

тя особою певних компетентностей під час повсякденної діяльності. До форм такого навчання відносять одноразові лекції, відеоурок, участь у конференціях чи з'їздах, інших професійних форумах, семінарах, тренінгах, майстер-класах тощо. Національний освітній глосарій характеризує інформальну освіту як освіту, яка зовні не організована, тобто вона не-офіційна, самоорганізована освіта (само-освіта) [8, с. 29].

Інформальна освіта — це не завжди усвідомлений та цілеспрямований процес, що триває протягом усього життя людини; це здобуття необхідних знань, умінь, навичок у формі життєвого досвіду, набуття знань дорослими людьми в процесі власної трудової діяльності, спілкування через засоби масової інформації; це освіта, яка реалізується за рахунок власної активності індивідів у насиченому культурно-освітньому середовищі, під час спілкування громадян у повсякденному житті і професійній діяльності; це індивідуальна пізнавальна діяльність, що формує систему цінностей і не має атрибутів педагогічної форми; це досвід щоденного життя, який нас чогось навчає. Саме інформальна освіта і є освітою «впродовж усього життя», тобто це безперервна освіта, яка включає всі можливі галузі знання і дає всім змогу повного розвитку особистості. В Україні інформальна освіта реалізується через засоби масової комунікації, спілкування між дорослими, на основі життєвого досвіду і обміну цікавою інформацією, шляхом відвідування установ культури і через самоосвіту [1, 10, 14, 16]. Разом з тим багато дослідників вважають інформальну освіту самостійним видом, який може конкурувати із неформальною освітою, а сучасний навчальний процес робить неформальну та інформальну освіту рівноправними учасниками процесу навчання [2]. Таким чином, в сучасному професійному розвитку спеціалісти виділяють формальну, неформальну та інформальну освіту (табл. 1)

Професійне навчання працівників здійснюється за денною, вечірньою, очно-заочною, дистанційною, екстернатною формою, з відривом і без відриву від виробництва та за індивідуальним навчальним планом.

Розділ III Закону «Про професійний розвиток працівників» регулює питання атестації працівників. **Атестація** — це процедура визначення рівня, кваліфікації знань, практичних навиків, ділових якостей працівників і встановлення їх відповідності (невідповідності) робочим місцям, посадам, які вони займають, виявлення їх потенційних можливостей. Слід звернути увагу, що в ст. 11 даного закону передбачено, що роботодавці можуть проводити атестацію працівників [13]. Даним законом передбачено, що для категорії працівників, які підлягають атестації, її умови й строки мають визначатися колективними договора-

ми. Крім того, передбачено обов'язкову участь у роботі атестаційної комісії представника первинної профспілкової організації. Атестація працівників проводиться не частіше ніж один раз на три роки. Атестація проводиться за рішенням роботодавця, яким затверджуються положення про проведення атестації, склад атестаційної комісії, графік проведення атестації. Інформація про проведення атестації доводиться до відома працівників не пізніше ніж за два місяці до її проведення. Результати атестації працівником можуть бути оскаржені в суді.

Отже, до основних форм безперервного професійного розвитку відповідно до постанови уряду відносяться: участь у тематичних школах, семінарах, науково-практичних конференціях, конгресах, симпозиумах, з'їздах, у симуляційних тренінгах, майстер-класах, курсах з оволодіння практичними навичками, медичне стажування за межами закладу, де працює фахівець, дистанційне навчання, у тому числі з використанням електронних навчальних ресурсів, навчання на циклах тематичного удосконалення в закладах (на факультетах) післядипломної освіти тощо [11].

! З 1 січня 2020 року вимоги безперервного професійного розвитку стають **обов'язковими для всіх без винятку лікарів**.

Безпосередня організація професійного розвитку персоналу стає сьогодні одним із основних напрямків управління в організації. Добиватися високих результатів у своїй діяльності організації зможуть лише тоді, коли дадуть можливість своєму персоналу постійно удосконалюватись, навчатися і набувати нових знань, навичок і умінь, коли прагнення до професійного зростання стане загальним і кожен працівник зможе долучитися до цього. Адже професійний розвиток сприяє загальному, інтелектуальному і професійному зростанню людини, розширює її ерудицію і зміцнює впевненість у собі. Вважається, що професійний розвиток працівника не тільки підвищує освітню підготовку, але й призводить до збільшення рівня задоволеності працею. Саме цьому буде служити розбудована в організації система безперервного професійного зростання. Основними напрямками професійного розвитку персоналу вважаються:

- ➔ первинне навчання з урахуванням завдань і специфіки роботи організації;
- ➔ навчання з метою ліквідації розриву між вимогами робочого місця, посади і діловими якостями персоналу;
- ➔ навчання з метою підвищення загальної кваліфікації;
- ➔ навчання для роботи за новими напрямками розвитку організації;
- ➔ навчання з метою освоєння нових методів виконання трудових операцій.

! З 1 січня 2020 року кожен лікар упродовж кожного року має набрати щонайменше **50 балів БПР**.

Число балів, що набере лікар протягом року, залежить від участі в конкретних заходах, кожен із яких має свою бальну вагу [9].

У рік присвоєння кваліфікації в Україні нараховується 50 балів. Якщо кваліфікація присвоюється в інших країнах — 100 балів. Для підтвердження надається сертифікат або диплом. У рік захисту дисертації зараховується 50 балів — за захист в Україні та 100 балів — за захист в інших країнах. Для підтвердження необхідно надати диплом.

На циклах тематичного удосконалення в закладах (на факультетах) після-

Таблиця 1. Характеристика видів освіти

Вид освіти	Визначення	Форми
Формальна	Це освіта, яка здобувається відповідно до освітніх ліцензованих програм закладів післядипломної освіти і передбачає досягнення здобувачами освіти заздалегідь визначених результатів навчання і отримання певної кваліфікації. Вона розширює й доповнює знання з фаху	Очна (курси підвищення кваліфікації, семінари, творчі групи тощо), дистанційна (дистанційні курси, онлайн-конференції, вебінари тощо), очно-дистанційна (поєднання очної та дистанційної форм навчання — очно-дистанційні курси)
Неформальна	Діяльність з підвищення власних знань та вмінь, яка провадиться за освітніми програмами та не передбачає присудження визнаних державою освітніх кваліфікацій за рівнями освіти, але може завершуватися присвоєнням професійних та/або присудженням часткових освітніх кваліфікацій	Через учнівство, тренінги, самоосвіту, підвищення кваліфікації працівників на курсах, стажування на робочому місці
Інформальна (самоосвіта)	Самоорганізоване здобуття фахівцями у сфері охорони здоров'я професійних компетентностей під час повсякденної діяльності, пов'язаної з професійною, громадською або іншою діяльністю	Одноразові лекції, відеоуроки, участь у конференціях або з'їздах, доповіді на цих професійних зібраннях, інших професійних форумах, семінарах, тренінгах, майстер-класах

дипломної освіти, у тому числі за змішаною (денною та дистанційною) формою освіти, лікар за 1 тиждень навчання може отримати 25 балів. Якщо навчання триває довше, нараховується 50 балів. Навчання на курсах стажування в закладах (на факультетах) післядипломної освіти оцінюється у 50 балів. Для підтвердження медик надає посвідчення або свідоцтво.

За таке навчання або стажування в Україні нараховуються 3 бали за день, водночас не більше 25 балів за рік до щорічного мінімуму у 50 балів. Якщо навчання або стажування відбувається в інших країнах — 5 балів за день, без обмежень щодо частки у щорічному мінімумі балів. Для підтвердження заходів в Україні лікар має надати документ про відрядження та копію наказу про зарахування на стажування. Для підтвердження заходів в інших країнах — сертифікат або диплом із програмою стажування.

За участь у науково-практичній конференції, конгресі або симпозиумі залежно від тривалості при одноденному заході в Україні зараховується 5 балів, у заході тривалістю більше двох днів — 10 балів, за стендову доповідь — 20 балів, за усну доповідь — 30 балів. Участь у заходах за кордоном оцінюється вище. Одна й та сама доповідь повторно не враховується. Участь у заході необхідно підтвердити сертифікатом або дипломом про участь. Доповідь підтверджується програмою події та/або публікацією у матеріалах заходу.

Навчаючись онлайн, лікар може отримати 1 бал за 2 години україномовних курсів або відповідно до кількості балів у сертифікаті за англійськими курсами. Максимальна кількість балів за такі дистанційні

курси не обмежена. Водночас кількість балів, що враховуються до обов'язкового щорічного мінімуму, не має перевищувати 15 балів для україномовних та 20 балів — для англійськомовних курсів. Для підтвердження лікарю необхідно надати сертифікат.

Навчання на симуляційних тренінгах або тренінгах з оволодіння практичними навичками, у тому числі під час науково-практичних конференцій, симпозиумів, з'їздів, конгресів дозволяє лікарю за одноденний захід в Україні набрати 15 балів, в інших країнах — 20 балів. За захід тривалістю більше двох днів в Україні можна отримати 25 балів, за кордоном — 30 балів. На підтвердження лікар має надати сертифікат або диплом.

Тематичне навчання (фахові школи, семінари, майстер-класи тощо) при участі в одноденному заході в Україні оцінюється у 10 балів, а в інших країнах — 15 балів, у заході тривалістю більше двох днів в Україні — 20 балів, за межами України — 25 балів. Щоб підтвердити участь, лікар має надати сертифікат або диплом.

Публікація статей в українських виданнях з імпаکت-фактором¹ оцінюється у 20 балів, в іноземних виданнях англійською мовою — у 30 балів. Як підтвердження надається бібліографічна довідка.

Нормативне правове поле сьогодні дозволяє кожному лікарю обирати будь-яку форму і вид вдосконалення, поєднуючи їх протягом року таким чином, щоб заробити щорічно не менше як 50 балів. А щоб збудувати власну конфігурацію навчання і удосконалення, необхідно наприкінці попереднього року створити план, скласти список необхідних вам знань і умінь,

якими ви бажаєте оволодіти, тоді стане зрозуміло, де і як це можна зробити, яким способом вам вдасться реалізувати свої бажання і мрії.

! З 2021 року для перевірки облікованих балів лікар має щороку до 1 березня надсилати своє портфоліо в атестаційну комісію.

Особисте освітнє портфоліо — це сукупність задокументованих відомостей щодо персональних досягнень, проходження підвищення кваліфікації, неформальної та інформальної освіти фахівців у сфері охорони здоров'я у процесі безперервного професійного розвитку.

Такими чином, у державі створена нормативно-правова база безперервного професійного розвитку медичних працівників, яка включає численні документи, що доповнюють один одного і розширюють уявлення про процеси, пов'язані з ними, і забезпечують державні гарантії для працівників. Освіта дорослих поділяється на формальну, неформальну та інформальну. І ці види навчання використовуються в повній мірі для безперервного професійного розвитку лікарів. Основними нормативно-правовими документами із безперервного розвитку в галузі медицини для лікарів є «Положення про систему безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я», затверджене Постановою КМ України. А також Наказ МОЗ України «Про деякі питання безперервного розвитку лікарів», який впроваджує, уточнює і деталізує певні обставини, за яких це буде відбуватися. ■

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Гусейнова Е.І., Лук'янова Ю.М. Неформальна освіта як важливий елемент безперервної освіти [Електронний ресурс]. Педагогічні науки: стратегічні напрями реформування системи освіти. Режим доступу: http://www.rusnauka.com/11_NPE_2012/Pedagogica/4_106261.doc.htm
- Жижорська О.В. Сутність інтеграції видів освіти у підготовці навчально-допоміжного персоналу ВНЗ. Актуальні проблеми соціології, психології, педагогіки. 2014. № 4 (25). С. 193-199.
- Закон України «Про вищу освіту». URL: <http://zakon0.rada.gov.ua/laws/show/1556-18>.
- Закон України «Про освіту». URL: <http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/2145-19/page3>
- Зицер Д., Зицер Н. Азбука НО: Практическая педагогика. Санкт-Петербург: Филиал изд-ва «Просвещение», 2007. 287 с.
- Мірошник С.І. Професійний розвиток педагога: сучасні підходи. Народна освіта. 2016. № 2 (29). URL: www.narodnaosvita.kiev.ua. Режим доступу: https://www.narodnaosvita.kiev.ua/?page_id=4133

- Мошетова Л.К., Сычев Д.А., Заплатников И.Н. и др. Непрерывное профессиональное развитие врачей: факторы мотивации и экономические аспекты. РМЖ «Медицинское обозрение». 2019. № 8, 3 окт. С. 3-6.
- Національний освітній глосарій: вища освіта. Авт.-уклад.: І.І. Бабин, Я.Я. Болюбаш, А.А. Гармаш та ін.; за ред. Д.В. Табачника і В.Г. Кременя. — К.: ТОВ «Видавничий дім «Плетиди», 2011. 100 с.
- Наказ МОЗ України № 446 від 22.02.2019 р. «Про деякі питання безперервного розвитку лікарів». Режим доступу: <https://moz.gov.ua/article/ministry-mandates/nakaz-moz-ukraini-vid-22022019-446-dejaki-pitannja-bezperernogo-profesijnogo-rozvitku-likariv>
- Павлова О.В. Информальное образование как социокультурный феномен современности. Вестник ТОГИРРО. 2013. № 1. С. 314-316.
- Полонский В.М. Словарь по образованию и педагогике. Москва: Высш. шк., 2004. 511 с.
- «Про затвердження «Положення про систему безперервного професійного

розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я». Постанова КМ України від 28 березня 2018 № 302.

13. Про професійний розвиток працівників: Закон України від 12 січня 2012 року № 4312-VI [Електронний ресурс]. Режим доступу: <http://zakon0.rada.gov.ua/laws/show/4312-17>.

14. Сігасва Л.Є. Характеристика структури освіти дорослих в сучасній Україні. Вісн. Житомир. держ. ун-ту ім. І. Франка. 2011. № 59. С. 38-42.

15. Фрумина Е.Л. Непрерывное образование для педагогов: модели и особенности. В кн.: Непрерывное образование в политическом и экономическом контекстах. Отв. ред. Г.А. Ключарев. Москва: ИС РАН, 2008. С. 274-292.

16. Чекалева Н.В., Ройтблат О.В., Суртаева Н.Н. Отношение к процессу интеграции формального, неформального и информального образования взрослых [Електронний ресурс]. Режим доступу: <http://www.emissia.org/offline/2012/1755.htm> ■

¹Імпаکت-фактор — показник цитування, що розраховується на основі річної кількості посилань на статті, опубліковані в журналі за два попередні роки.

60-ЛЕТНИЙ ПУТЬ СТАНОВЛЕНИЯ И РАЗВИТИЯ КАФЕДРЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ХАРЬКОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

ЛЫСЕНКО В.И.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина

В этом году мы отмечаем 60-летие основания кафедры анестезиологии и интенсивной терапии Харьковской медицинской академии последипломного образования. Кафедра открыта одной из первых на просторах бывшего СССР. Начало становления кафедры анестезиологии и реанимационной службы в Харькове связано с именем выдающегося хирурга, ученого, Героя Украины, академика НАН и АМН Украины, профессора А.А. Шалимова. В 1959 году по предложению ректора Украинского института усовершенствования врачей (УИУВ) проф. И.И. Овсиенко под руководством проф. А.А. Шалимова на базе 2-й городской клинической больницы г. Харькова была организована кафедра торакальной хирургии и анестезиологии, на которой в 1959 году состоялся первый выпуск курсантов, специализацией которых была анестезиология (приказ по УИУВ № 253 от 14.12.59 г.).



С развитием большой хирургии и открытием новой кафедры в клинике были созданы новые отделения: кардиологическое (под руководством Т.Н. Миловановой), торакально-легочное (под руководством А.Г. Винниченко) и сосудистое.

Вначале кадровый состав кафедры был немногочисленным: завкафедрой проф. А.А. Шалимов, доцент И.И. Лощенко, ассистенты А.Г. Винниченко, В.Т. Зайцев, В.Т. Дубик и Э.П. Яроцкая. Первыми организаторами анестезиологической службы на кафедре торакальной хирургии и анестезиологии в 1959–1960 гг. следует считать В.Т. Дубик, А.Г. Винниченко и Э.П. Яроцкую.



В 1961 году курс анестезиологии возглавил доцент В.А. Аркатов, ранее (с 1954 по 1961 г.) работавший во ВНИИ клинической и экспериментальной хирургии МЗ СССР старшим научным сотрудником в группе академика Б.В. Петровского, где сформировался как ученый. Кандидатская диссертация В.А. Аркатова была посвящена проблеме экстракорпорального кровообращения при операциях на сердце.

В связи с развитием хирургии сердца, магистральных сосудов, легких и пищевода возникла необходимость в подго-

товке научных кадров и практических врачей-анестезиологов, что осуществлялось через клиническую ординатуру (Г.Д. Даценко, Н.П. Трунов), аспирантуру (С.А. Душанин, В.В. Зверев, В.А. Экзархов, А.М. Дикий, В.Ф. Сташук) и курсы специализации (А.Н. Беспальчий, И.В. Репетин, В.И. Лыков, Д.И. Романова, О.А. Нешмонина и др.).

В 60-е годы XX века благодаря развитию анестезиологии и разработке основ современного комбинированного эндотрахеального наркоза именно на базе 2-й городской больницы зародилась в Харькове хирургия врожденных и приобретенных пороков сердца, легких, пищевода, поджелудочной железы, реконструктивная хирургия желудочно-кишечного тракта. Был создан коллектив хирургов и анестезиологов, способный разрабатывать и внедрять новые и усовершенствованные методы анестезии в специализированных разделах хирургии. Организованы палаты интенсивной терапии, центр по лечению больных столбняком, клинко-биохимическая лаборатория, экспериментальная лаборатория с виварием и экспериментальная операционная. Научные разработки были направлены на изучение и регуляцию сердечной деятельности при операциях на сердце и легких, транспилярного обмена и газообмена, гемодинамики малого круга кровообращения, кровопотери, водно-электролитного баланса у больных с различной хирургической патологией в условиях общей анестезии. В проблемной лаборатории кафедры (заведующий — канд. мед. наук М.М. Ляшенко) при экспериментальном травматическом шоке изучены гемодинамические, метаболические и микроциркуляторные нарушения, что позволило обосновать дифференцированный подход к лечению шока в зависимости от фазы и тяжести повреждения. Сотрудниками кафедры внедрены усовершенствованные варианты анестезии у больных с высоким риском операции и анестезии. Составлена программа теоретической и практической подготовки курсантов на 4-месячных курсах усовершенствования и 6-месячных курсах специализации по анестезиологии.

В период с 1960 по 1966 год на базе 2-й клинической больницы в составе кафедры анестезиологами работали В.Т. Дубик, Э.П. Яроцкая, В.В. Зверев, А.Н. Беспальчий, Л.А. Захаров, С.А. Душанин, В.А. Экзархов, А.М. Дикий; клинические ординаторы Г.Д. Доценко, Н.П. Трунов, врачи В.И. Лыков, И.В. Репетин, Д.И. Романова, О.А. Нешмонина и др.

За период с 1961 по 1965 год были выполнены и защищены кандидатские диссертации: ассистентом В.Т. Дубик в январе 1965 года на тему «Влияние операционной травмы и наркоза на функции

щитовидной железы (клинко-экспериментальное исследование)»; ассистентом Э.П. Яроцкой в июне 1965 года на тему «Изменение объема крови под влиянием наркоза, операционной травмы и кровопотери»; аспирантом С.А. Душаниным в мае 1964 года на тему «Роль фонокардиографии в функциональной диагностике митрального стеноза (сопоставление с внутрисердечной гемодинамикой)»; аспирантом В.В. Зверевым в мае 1965 года на тему «Функциональные показатели гемодинамики в системе легочной артерии и полостях правого сердца у больных с хроническими воспалительными заболеваниями и опухолями легких».



В мае 1966 года в соответствии с приказом МЗ СССР № 287 от 14.04.1966 г. принято решение о создании самостоятельной кафедры анестезиологии и реаниматологии УИУВ, которую возглавил В.А. Аркатов. В этот период в состав сотрудников кафедры входили доцент В.А. Аркатов, доцент В.Т. Дубик, доцент Э.П. Яроцкая, ассистенты В.В. Зверев, А.Н. Беспальчий, Л.А. Захаров.

Основоположник кафедры анестезиологии и реаниматологии УИУВ профессор В.А. Аркатов, работая в УИУВ, в 1968 году защитил докторскую диссертацию «Эндобронхиальный наркоз в хирургии легких». Являясь заведующим кафедрой и проректором по научной работе УИУВ, профессор В.А. Аркатов проводил подготовку педагогических, научных кадров и практических врачей в Украине. В УИУВ в 1978 году открыт в то время единственный в Украине хирургический специализированный совет, в котором защищали научные труды ученые не только из Украины, но и из многих регионов СССР. Бесменным председателем совета был профессор В.А. Аркатов. За годы его работы был подготовлен научный потенциал анестезиологов для медицинских вузов Украины и союзных республик (Белоруссия, Россия, Армения, Казахстан, Азербайджан, Грузия, Туркмения). Под его руководством только врачей-анестезиологов

было подготовлено более четырех тысяч. Важной заслугой его деятельности является творческая работа по организации анестезиолого-реанимационной службы в Харькове.

В 1970–80-е годы в составе кафедры анестезиологии и реаниматологии УИУВ работали: В.А. Аркатов, Э.П. Яроцкая, В.Г. Редькин, А.А. Сиренко, В.И. Лыков, Л.А. Захаров, Б.В. Шевченко, З.А. Ткачук, В.И. Лысенко, М.Н. Гилева, Т.Н. Серебрякова, В.А. Новосельцев.

На кафедре изучаются вопросы коррекции гидроионных сдвигов и кислотно-основного статуса, чему был посвящен ряд диссертаций: асс. В.Г. Редькина, А.А. Сиренко, А.Н. Беспальчего, асс. В.И. Лыкова, асс. Б.В. Шевченко, аспиранта А.М. Дикого. После окончания аспирантуры защитили диссертации В.Ф. Сташук на тему «Капиллярно-тканевый обмен после митральной комиссуротомии», В.А. Экзархов — «Динамика содержания микроэлементов в цельной крови больных, перенесших внутригрудные операции». Л.А. Захаров изучал изменения объема циркулирующей крови при операциях на головном мозге в связи с различными методами анестезии, В.Н. Файнер — нарушения электрической активности мозга при остром отравлении окисью углерода, З.А. Ткачук — особенности реанимации и интенсивной терапии смешанных отравлений прижигающими ядами, ФОС и этиловым алкоголем.

В 1980-е годы исследования кафедры охватывали широкий круг проблемных вопросов анестезиологии и интенсивной терапии. Основные из них: нарушения кислородного бюджета, регуляция сократимости сердца при различных операциях, реакции гемоагуляции в критических состояниях, применение пролонгированной краниocereбральной гипотермии при коматозных состояниях. В 1980 году на IV Республиканском пленуме правления анестезиологов-реаниматологов представлены первые работы о целенаправленном выборе инфузионных сред при различных видах дистидрий, и особенно при сопутствующей респираторной патологии, что способствовало более благоприятному течению заболевания и улучшению его исходы (Аркатов В.А., Лысенко В.И.). В 1981 году В.И. Лысенко защитил кандидатскую диссертацию на тему «Гемоагуляционные нарушения и методы их коррекции при гнойно-деструктивных заболеваниях легких у детей»; в 1982 году — Т.Н. Серебрякова на тему «Центральная гемодинамика и кислородный бюджет в различные фазы перитонита». Аспирант В.Я. Вартаков, исследуя нейровегетативный и гормональный статус у пациентов в периоперационном периоде, установил способность премедикации с включением эглонила повышать антиноцицептивную защиту пациентов. В 1985 году В.А. Новосельцев и А.А. Коротко-ручко посвятили свои работы изучению эффективности нейровегетативной защиты в регуляции сократимости сердца с электрической нестабильностью миокарда при различных операциях, В.А. Мало-

штан исследовал интегральные показатели центральной гемодинамики и кислородного бюджета у больных с острым деструктивным панкреатитом. С целью профилактики осложнений после операций на позвоночнике аспирантом А.М. Зайцевым была разработана локальная гипотермия спинного мозга; в 1988 году В.В. Гнатив завершил исследование кислородного бюджета при экзотоксическом шоке, а Ю.Н. Арцыбушев — применения краниocereбральной гипотермии в комплексном лечении коматозных состояний при острых отравлениях. В монографии «Гипотермия в лечении острых отравлений» (Г.А. Бабийчук, В.В. Аркатов и др., 1990) освещена роль пролонгированной краниocereбральной гипотермии в интенсивной терапии метаболических нарушений головного мозга. В 1989 году аспирантка М.А. Георгиянц завершила работу на тему «Обеспечение реологических условий гемокарбоперфузии у детей с инфекционной патологией».

В 1989 году на последнем Всесоюзном съезде анестезиологов в г. Одессе были представлены обобщающие доклады от кафедры: «Выбор антиноцицептивной защиты у пациентов с высоким риском операции и анестезии» (10 апробированных вариантов) и впервые проведено обоснование концепции компонентного обезболивания, методов, способных обеспечить необходимую доставку и потребление кислорода для поддержания интенсивности метаболизма и предупреждать развитие энергодефицита в клетках организма (В.И. Лысенко). В докладе «Критерии тяжести и прогноза экзотоксического шока» вопросы интенсивной терапии, в том числе и краниocereбральной гипотермии, впервые рассматриваются с точки зрения изменений кислородного гомеостаза и механизмов его обеспечения, направленных на стабилизацию респираторной, транспортной функции крови, перфузии и метаболических процессов головного мозга (В.И. Лысенко, В.В. Гнатив, Ю.Н. Арцыбушев).

Аспирантом К.Э. Волковинским в 1991 году в диссертационной работе обоснован новый способ обезболивания родов путем сочетанного применения акупунктурной аналгезии с анальгетиком трамалом, а О.Н. Прокопец в 1991 году защитила диссертацию «Иммунологическая реактивность и кислородный бюджет при эндогенной интоксикации у больных с ожоговой болезнью и пути их коррекции».

Кроме сотрудников и аспирантов кафедры, под руководством проф. В.А. Аркатова за период его работы председателем спецсовета было защищено более 50 диссертационных работ. Профессор В.А. Аркатов — заслуженный деятель науки и техники Украины, бессменный председатель Харьковского общества анестезиологов, автор более 200 научных работ, 12 изобретений, двух монографий, 10 учебных пособий. Подготовил 5 докторов наук и целую плеяду учеников, кандидатов медицинских наук.

Среди соратников и учеников проф. В.А. Аркатова следует отметить В.Т. Дубик, Э.П. Яроцкую, В.В. Зверева, Г.А. Шифрина, А.А. Сиренко, Л.А. Захарова, А.Н. Беспальченко, В.Ф. Сташук, В.А. Экзархова, В.Г. Редькина, В.И. Лыкова, И.М. Дикого, Б.В. Шевченко, З.А. Ткачук, В.И. Лысенко, Т.Н. Сербрякову, М.Н. Гилеву, В.В. Гнатива и Ю.Н. Арцыбушева, научная и практическая работа которых в разные периоды жизни была связана со 2-й клинической больницей имени проф. А.А. Шалимова в г. Харькове.

Преемником профессора В.А. Аркатова стал профессор В.В. Зверев, который в 1993 году возглавил кафедру анестезиологии и интенсивной терапии на тот момент уже Харьковской медицинской академии последипломного образования (ХМАПО). В это же время была организована кафедра детской анестезиологии

и интенсивной терапии (под руководством проф. З.А. Ткачук). В 1989 году В.В. Зверев защитил докторскую диссертацию «Клинико-физиологическое обоснование путей повышения безопасности операций на легких у больных с хронической легочной дыхательной недостаточностью».



Под руководством проф. В.В. Зверева кафедра продолжает изучать реакции организма на агрессию, нарушения кислородного гомеостаза в критических состояниях и метаболические последствия токсикогипоксических состояний, профилактику и коррекцию гемокоагуляционных нарушений в периоперационном периоде, выбор методов антиноцицептивной защиты у больных с высоким риском анестезии и операции, а также оптимизацию интенсивной терапии и детоксикации при эндо- и экзотоксикозах.



В этот период доцент В.И. Лысенко проводит исследования особенностей патогенеза токсикогипоксических и метаболических нарушений у больных с экзотоксическим шоком и комами. Обосновывает методы и средства для ранней реактивации окислительно-восстановительных процессов в митохондриях, оптимизации тканевой утилизации кислорода и субстратов окисления для ликвидации биоэнергетической гипоксии. В 2005 году защитил докторскую диссертацию на тему «Особенности патогенеза та интенсивної терапії токсико-гіпоксичних та метаболічних порушень у критичних станах при отруєннях нейротропними речовинами». С 2005 года кафедрой заведует профессор В.И. Лысенко. Научная деятельность сотрудников кафедры в 2000-е годы была направлена на повышение безопасности оперативных вмешательств у пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией в абдоминальной хирургии, ортопедии и травматологии путем совершенствования вариантов анестезии, фармако-метаболической коррекции. Опасность возникновения в условиях анестезии электрической нестабильности миокарда, вплоть до ишемии, обусловила ряд исследований по выработке вариантов нейровегетативной защиты миокарда от хирургического стресса. В 2011 году ассистент М.А. Голяничев защитил диссертацию на тему «Періопераційна профілактика гострої ішемії міокарду у хворих із гнійно-некротичними формами діабетичної стопи»; аспирант А.Н. Ляшок в 2013 году —

на тему «Вибір анестезіологічного забезпечення у пацієнтів з ішемічною хворобою серця при абдомінальних операціях». В настоящее время тремя аспирантами кафедры с использованием современных диагностических и лечебных методов проводятся исследования по определению органопротективной способности различных видов анестезии в абдоминальной и торакальной хирургии.

Продолжается также клинико-физиологический анализ исследований у пациентов с различными отравлениями и обоснование новых методических подходов к детоксикации и интенсивной терапии пациентов с гипоксическими комами при отравлениях окисью углерода, грибами, с алкогольными психозами и декомпенсированным сахарным диабетом. Результаты научных исследований внедрены в клиническую практику, а именно: нейрометаболическая защита мозга при токсикогипоксических комах, алкогольных психозах и метаболическая коррекция у пациентов с декомпенсированным сахарным диабетом. В 2002 году аспирант А.П. Черемской защитил диссертационную работу на тему «Динаміка показників церебрального метаболізму в ході інтенсивної терапії алкогольного делірію»; в 2008 году аспирант Е.А. Карпенко — «Особливості вуглеводного метаболізму та кисневого бюджету головного мозку у хворих з декомпенсованим цукровим діабетом та його патогенетична терапія»; в 2019 году асс. Р.П. Брик — «Інтенсивна терапія гепатоінтестинальної дисфункції/недостатності у хворих з декомпенсованим кетоацидозом».

Сотрудниками кафедры совершенствуются и широко применяются методики региональной анестезии в торако-абдоминальной хирургии, ортопедии и травматологии.

К настоящему времени на кафедре выполнено и защищено 8 докторских диссертаций: В.А. Аркатовым, В.Г. Дубик, А.Н. Беспальчим, В.В. Зверевым, З.А. Ткачук, В.И. Лысенко, И.М. Межировой, А.А. Сиренко.

Профессорско-преподавательский состав кафедры в настоящее время: заведующий кафедрой профессор Лысенко Виктор Иосифович, доценты кафедры Карпенко Евгений Александрович, Малоштан Владимир Анатольевич, Голяничев Максим Александрович; ассистенты, кандидаты мед. наук: Ляшко Андрей Леонидович, Волошин Никита Игоревич, Лобойко Константин Николаевич.

Сотрудники кафедры работают на пяти клинических базах г. Харькова: КУЗ «Харьковская городская клиническая больница № 2 имени проф. А.А. Шалимова», ХКБ ЖТ № 2 филиала «ЦОЗ» ПАО «Укрзалізниця», ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко НАМНУ», КНП «Городской родильный дом № 3» Харьковского городского совета, Харьковская областная клиническая больница.

Ежегодно кафедра проводит циклы специализации, тематического усовершенствования, предаттестационной подготовки, обучение в интернатуре, клинической ординатуре, аспирантуре. На кафедре прошли последипломную подготовку более 7500 врачей-курсантов, 98 клинических ординаторов, 33 аспиранта, 35 иностранных врачей (Ливан, Иордания, Йемен, Сирия, Палестина, Марокко) и из стран СНГ (Грузия, Азербайджан, Туркменистан).

Всего на кафедре защищено 89 кандидатских диссертаций, из них аспирантами — 33, клиническими ординаторами — 25, врачами практического здравоохранения — 31. За последние 15 лет защищено 22

кандидатские и 2 докторские диссертации. Издано 35 методических рекомендаций, монографии: «Гипотермия в лечении острых отравлений», «Проводниковая анестезия», «Лечение синдрома острого повреждения легких при политравме», «Реакции гемокоагуляции в критических состояниях и ее коррекция», «Сахарный диабет у больных с хирургической и ортопедо-травматологической патологией», «Блоки нервов» и 12 учебных пособий, среди них: «Теория и практика интенсивной терапии острых алкогольных психозов», «Клинические, этические и юридические проблемы в анестезиологии», «Синдром энтеральной недостаточности при травматической болезни и острой хирургической патологии», «Диагностика, хирургическая тактика и интенсивная терапия нарушений моторно-эвакуаторной функции кишечника у пострадавших с посттравматическим панкреатитом», «Сучасна клініко-лабораторна оцінка та корекція гемостазу в інтенсивній терапії», «Анестезія та інтенсивна терапія у хворих на цукровий діабет». Также опубликованы 35 методических рекомендаций, в том числе одобренные МЗ Украины: «Клініко-лабораторна оцінка та корекція гемостазу в інтенсивній терапії», «Періопераційна профілактика гострої ішемії міокарда у хворих на цукровий діабет», «Сучасні методики анестезіологічного забезпечення у хворих високого кардіального ризику». Получено 15 авторских свидетельств на изобретения, 7 нововведений, опубликовано 265 научных работ.

В настоящее время основными направлениями научно-исследовательской работы кафедры являются изучение органопротективной безопасности видов анестезиологического обеспечения у больных с высоким риском анестезии и операции, а также совершенствование лечения болевого синдрома.

В практику здравоохранения внедрены усовершенствованные виды тотальной внутривенной и регионарной анестезии при расширенных хирургических операциях, диагностика и коррекция гемокоагуляционных нарушений у паци-



ентов в критических состояниях, способ диагностики вида и степени гипоксии в критических состояниях, периоперационная профилактика острой ишемии миокарда, методы фармакометаболической интенсивной терапии больных при токсикогипоксических комах различного генеза. Сотрудники кафедры принимают активное участие в работе Харьковской ассоциации анестезиологов Украины, конгрессов и съездов с международным участием.

На протяжении шести десятилетий плодотворной работы сотрудниками кафедры анестезиологии и интенсивной терапии ХМАПО внесен существенный вклад в подготовку высококвалифицированных специалистов в области критической медицины и анестезиологии для Украины и зарубежных стран, а также в оказание квалифицированной анестезиологической помощи на территории Харьковского региона.

Коллектив кафедры получает интеллектуальное и эмоциональное удовлетворение от любимой работы и поиска новых решений, что активизирует жизнедеятельность кафедры. ■

КОРОНАВИРУС SARS-CoV-2 НА КОЖЕ И ПОВЕРХНОСТЯХ ВЫЖИВАЕТ ДОЛЬШЕ ГРИППА

Сколько коронавирус SARS-CoV-2 живет на коже? По данным нового исследования, гораздо дольше, чем вирус гриппа. Об этом и не только рассказывается в недавней статье в журнале *Clinical Infectious Diseases*.

Согласно предыдущим исследованиям, коронавирусы, такие как SARS-CoV и MERS-CoV, обладают относительно более высокой стабильностью по сравнению с оболочечными вирусами, такими как вирус гриппа А. Контактный путь передачи считается значительным фактором риска распространения SARS-CoV-2. Было бы очень полезно при этом знать время выживания (стабильность) нового коронавируса на коже, чтобы разработать подходы для профилактики его распространения. Но в эксперименте это определить сложно, поскольку помещать высокопатогенные вирусы прямо на кожу живого человека опасно. Поэтому авторы решили использовать для оценки стабильности патогенов на коже человека модель из аутопсийных материалов, с учетом того, что кожа после смерти сохраняется дольше, чем другие органы (кожные трансплантаты можно использовать даже через 24 часа после смерти, отмечают исследователи). Авторы допустили, что в аутопсийных материалах кожи примерно 1 день после смерти сохраняются функции кожи, и их можно использовать в качестве модели для изучения *in vivo*.

В исследовании авторы сравнили стабильность вируса SARS-CoV-2 и вируса гриппа типа А на коже человека. Кроме того, изучали стабильность вирусов на поверхностях из нержавеющей стали, боросиликатного стекла, полистирола. Вирус наносили в каплях раствора со специальным составом. Также оценили стабильность вирусов, смешанных не с раствором, а со слюной из верхних дыхательных путей, и нанесенных

на поверхности и на кожу, поскольку вирусы «вылетают» вместе с каплями. И в завершение оценили эффективность 80% этанола для дезинфекции кожи от сравниваемых вирусов. Проводили по три независимых эксперимента в каждом случае.

Сначала, чтобы оценить воспроизводимость модели, исследователи проанализировали стабильность вируса гриппа типа А на руках шести добровольцев. При сравнении у авторов получилось, что модель воспроизводит данные, полученные при исследовании у добровольцев. Затем оценили стабильность вирусов на поверхности нержавеющей стали, боросиликатного стекла и полистирола. Время выживания нового коронавируса SARS-CoV-2 примерно в 8 раз превышало время выживания вируса гриппа А на этих поверхностях. SARS-CoV-2 также продемонстрировал большую стабильность.

Однако и SARS-CoV-2, и вирус гриппа А быстрее инактивировались на всех кожных поверхностях, чем на нержавеющей стали, боросиликатном стекле и полистироловой поверхности. Время выживания и время полужизни SARS-CoV-2 и вируса гриппа А были значимо меньше на коже, чем на поверхности из нержавеющей стали, боросиликатного стекла и полистирола. Более того, на всех кожных поверхностях SARS-CoV-2 показал более высокую стабильность, чем вирус гриппа А, и время выживания и полужизни на коже у нового коронавируса было значимо выше, чем у вируса гриппа А.

Время выживания на коже — 9,04 ч (95% ДИ 7,96–10,20 ч) для коронавируса

SARS-CoV-2 и 1,72 ч (95% ДИ 1,65–2,00 ч) для вируса гриппа. Время полужизни — 3,53 ч (3,02–4,16 ч) и 0,8 ч (0,72–0,9 ч) соответственно. При анализе стабильности вирусов, смешанных со слюной из верхних дыхательных путей (ВДП), на поверхностях (сталь, стекло, полистирол) вирус гриппа инактивировался быстрее, чем при нанесении в составе лабораторного раствора, тогда как у коронавируса SARS-CoV-2 в капле слюзы стабильность была такой же, как и в экспериментальном растворе. При анализе вирусов, смешанных со слюной из ВДП, выживаемость и время полужизни на поверхности кожи у коронавируса SARS-CoV-2 были также значимо больше, чем у вируса гриппа: 11,09 ч (10,22–12,00 ч) vs 1,69 ч (1,57–1,81 ч) — время выживания и 4,16 ч (3,379–4,58 ч) vs 0,77 ч (0,71–0,84 ч) — время полужизни соответственно.

В конце эксперимента коронавирус в экспериментальном растворе и в капле слюзы инактивировался на коже в течение 15 секунд при обработке 80% этанолом. Вирус гриппа при тех же условиях также инактивировался.

ОБСУЖДЕНИЕ

Вирус гриппа А инактивировался на коже примерно через 1 час, что согласуется с данными предыдущих исследований и говорит в пользу применения этой модели для оценки выживаемости высокопатогенных и заразных вирусов на поверхности кожи, пишут авторы.

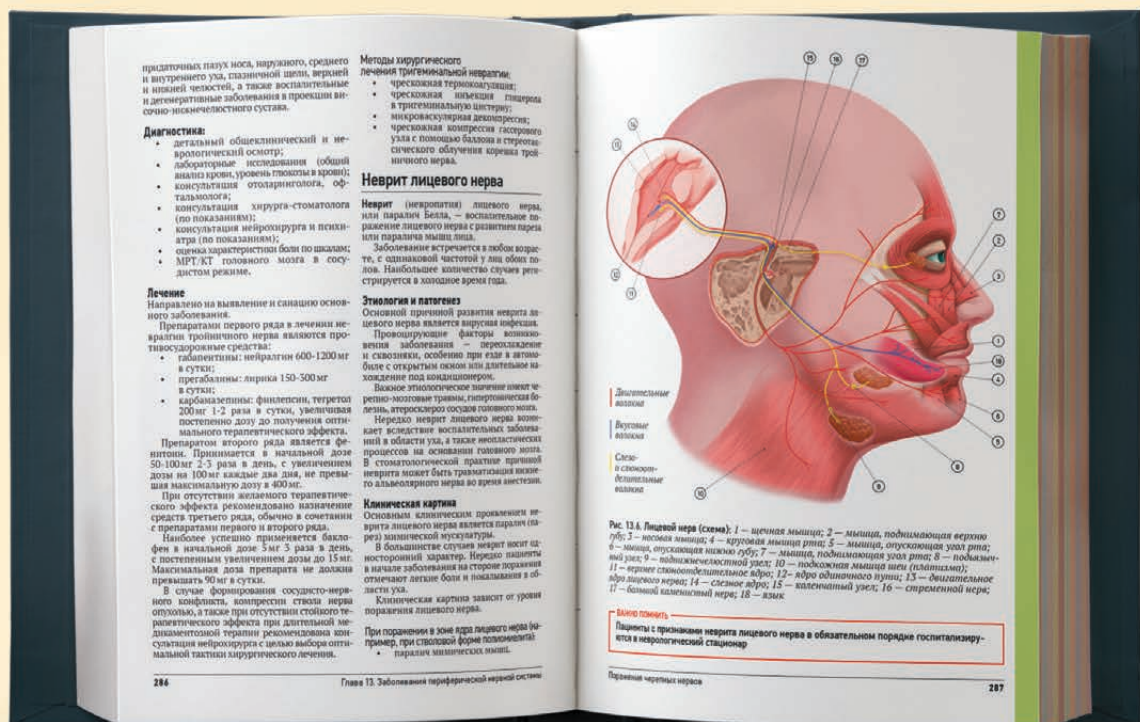
Время выживания коронавируса SARS-CoV-2 на поверхностях (нержавеющая

сталь, боросиликатное стекло, полистирол), более чем в 8 раз превышающее время выживания вируса гриппа А, сходно с данными предыдущих исследований. Однако время выживания и период полужизни обоих вирусов были существенно меньше на коже, чем на поверхностях, что говорит о том, что кожа для вирусов менее подходящая поверхность, заключают авторы. Время выживания на коже SARS-CoV-2 составило примерно 9 часов, а вируса гриппа А — 1,8 часа, что демонстрирует большую стабильность коронавируса на коже по сравнению с вирусом гриппа А.

В слюзе вирус гриппа на поверхностях инактивировался значительно быстрее, чем при нанесении в специальном растворе. Однако для коронавируса подобное не наблюдалось. Возможно, инактиваторы вирусов в слюзе верхних дыхательных путей менее эффективны против коронавируса SARS-CoV-2 по сравнению с вирусом гриппа А.

В заключение авторы пишут о том, что это исследование демонстрирует, что у нового коронавируса SARS-CoV-2 может быть более высокий риск контактной передачи, чем у вируса гриппа А, поскольку коронавирус является значительно более стабильным на коже, чем вирус гриппа. Данные находки говорят в пользу гипотезы о том, что тщательная гигиена рук важна для предотвращения распространения вируса. Это исследование может быть важным для предотвращения второй или третьей волны пандемии, «оптимистично» заканчивают авторы.

<https://academic.oup.com/cid/advance-article/doi/10.1093/cid/ciaa1517/5917611?searchresult=1>



По вопросам приобретения книги
«Неврология: атлас-справочник»

обращайтесь по тел.:

(067) 675 71 04, (044) 223 27 42,
(099) 095 24 94, (067) 325 10 26

У ПРОДАЖУ!
WWW.BOOKVAMED.COM.UA

Предлагаемый атлас-справочник содержит краткие и вместе с тем исчерпывающие сведения об основных нозологических формах неврологических расстройств, симптомах и синдромах, представленных в лаконичном текстовом и ярком иллюстративном формате, включающем уникальные рисунки, фотографии, схемы и инфографику, что облегчает восприятие материала.

Используя современные диагностические и лечебные протоколы, специалист сможет выбрать наиболее оптимальную тактику индивидуальной терапии с учетом требований доказательной медицины.

Особое внимание уделено анатомо-физиологическим особенностям нервной системы, алгоритму проведения первичного осмотра неврологического больного и интерпретации полученных результатов.

Значительное место занимает описание прионных заболеваний нервной системы, психосоматических расстройств, синдрома хронической усталости, поражения нервной системы при нарушении обмена веществ и воздействии физических факторов, а также экзогенных интоксикаций и неотложных состояний в неврологии.

Раскрыты основы хрономедицины в неврологии и методы современной нейрореабилитации.

В приложениях специалист может найти часто используемые в практической деятельности диагностические шкалы, показатели общеклинических исследований, терминологический словарь и краткий русско-английский медицинский разговорник.

Атлас-справочник будет полезен неврологам, нейрохирургам, психиатрам, врачам общей практики — семейным врачам, терапевтам, студентам старших курсов высших медицинских учебных заведений, а также врачам в процессе последипломного образования.

АНКЕТА ПЕРЕДПЛАТНИКА

Одержувач (П.І.Б.)

Спеціальність

Місце роботи

Посада

Телефон: робочий

домашній

ДОМАШНЯ АДРЕСА:

Індекс

Область

Район

Місто

Вулиця

Будинок (корпус) №

Кв.

ОФОРМИТИ ПЕРЕДПЛАТУ НА ГАЗЕТУ «НОВИНИ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ» ВИ МОЖЕТЕ:

- У будь-якому відділенні зв'язку України за каталогом «Укрпошти». Передплатний індекс 21742.
- За безготівковим розрахунком (за рахунком-фактурою) (юридичні особи).
- На сайті mif-ua.com.

Усіх, хто оформив передплату на наше видання у поштовому відділенні, просимо надіслати заповнену анкету передплатника на адресу: Україна, 04107, м. Київ, а/с 74.

Професійне спеціалізоване видання для лікарів

МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ

Газета

«НОВИНИ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ»

«НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ»

«NEWS OF MEDICINE AND FARMACY»

Заснована у 1997 році

ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС 21742

Включена в наукометричні й спеціалізовані бази даних Google Scholar, Science Index

Свідцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 23005-12845ПР.

Видано Міністерством юстиції України 11.12.2017.

ЗАСЛАВСКИЙ

Издательский дом

Засновник і видавець: О. ЗАСЛАВСЬКИЙ

Головний редактор: Т. БРАНДИС

Заступник головного редактора: Н. КУПРІНЕНКО

Заступник головного редактора: Т. ТЛУСТОВА

www.mif-ua.com

Адреса редакції: а/с 74, м. Київ, 04107

Газета «Новини медицини та фармації»

+38 (044) 223-27-42

З питань публікації статей:

redactor@mif-ua.com

З питань передплати:

info@mif-ua.com,

+38 (044) 223-27-42

+38 (067) 325-10-26

З питань розміщення реклами й інформації про лікарські засоби:

reclama@mif-ua.com

office@zaslavsky.kiev.ua

pavel89karpinskiy@gmail.com

v_iliyana@ukr.net

Видавець Заславський О.Ю.

Адреса для кореспонденції: а/с 74, м. Київ, 04107

Свідцтво суб'єкта видавничої діяльності ДК № 2128 від 13.05.2005

Друк: ТОВ «Ландпресс»

Вул. Алчевських, 2, м. Харків, 61002.

Наклад 50 000 прим.

Редакція не завжди поділяє точку зору авторів публікації. Відповідальність за зміст, вірогідність і орфографію рекламних матеріалів несе рекламодавець. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в будь-якій формі в цілому або частково статей, ілюстрацій, рекламних або інших матеріалів дозволені тільки за попередньої письмової згоди редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

© ЗАСЛАВСЬКИЙ О.Ю., 2020

8

redactor@mif-ua.com

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

АБАТУРОВ О.Є.
Д.м.н., професор, завідувач кафедри педіатрії 1 та медичної генетики Дніпропетровської медичної академії МОЗ України

БЕРСЕНЄВ В.А.
Лікар-невролог вищої категорії, заслужений лікар України

БОБРОВ О.Є.
Академік УАН, д.м.н., професор

БОГАДЕЛЬНИКОВ І.В.
Д.м.н., професор, завідувач курсу дитячих інфекційних хвороб, Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

ВОЛОШИН П.В.
Д.м.н., професор, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії, Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України

ГОРЧАКОВА Н.О.
Д.м.н., професор, кафедра фармакології та клінічної фармації Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця

ГЛУЗМАН С.Ф.
Президент Асоціації психіатрів України

ГУБЕРГІЦ Н.Б.
Д.м.н., професор, член правління Асоціації гастроентерологів України, кафедра внутрішніх хвороб № 2 ДонНМУ (м. Лиман)

ДОЛЖЕНКО М.М.
Д.м.н., професор, завідувач кафедри кардіології та функціональної діагностики НМАПО ім. П.Л. Шупика

ДОРОФЄЄВ А.Е.
Д.м.н., професор, кафедра внутрішньої медицини № 1, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

ЄВТУШЕНКО С.К.
Д.м.н., професор, лауреат Державної премії, заслужений діяч науки і техніки України, кафедра неврології і дитячої неврології ХМАПО

ЗВЯГІНЦЕВА Т.Д.
Д.м.н., професор, завідувач кафедри гастроентерології ХМАПО

ЗУПАНЕЦЬ І.А.
Д.м.н., професор, заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри клінічної фармакології з фармацевтичною опікою Національного фармацевтичного університету

ІВАНОВ Д.Д.
Д.м.н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирково-замісної терапії НМАПО ім. П.Л. Шупика

МАВРОДИЙ В.М.
Д.м.н., професор, голова Асоціації сімейних лікарів Одеського регіону

МІЩЕНКО Т.С.
Д.м.н., професор, завідувач кафедри клінічної неврології, психіатрії та наркології медичного факультету Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна

НАЙШТЕТИК В.Я.
Академік УАН, директор НВП «НІР»

НИКІБЕРГ І.І.
Д.м.н., професор, член-кореспондент Російської академії природознавства, Сідней, Австралія

НИКОНОВ В.В.
Д.м.н., професор, завідувач кафедри медицини невідкладних станів та медицини катастроф ХМАПО

ПАНЧЕНКО О.А.
Д.м.н., доктор філософії, професор, заслужений лікар України, директор ДУ «Науково-практичний медичний реабілітаційно-діагностичний центр МОЗ України», президент ГО «Всеукраїнська професійна психіатрична ліга»

ПАНЬКІВ В.І.
Д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

ПОВОРОЗНИК В.В.
Д.м.н., професор, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату Інституту геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України, директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу

ПУХЛИК Б.М.
Д.м.н., професор, Ізраїль

СІРЕНКО Ю.М.
Д.м.н., професор, завідувач відділу симптоматичних гіпертензій ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України

СТЕПАНОВ Ю.М.
Д.м.н., професор, головний спеціаліст НАМН України з гастроентерології та дієтології, директор Інституту гастроентерології НАМН України

ТРАХТЕНБЕРГ І.М.
Академік НАМН України, чл.-кор. НАН України, заслужений діяч науки і техніки, д.м.н., професор

ФЕЄСЬКОВ О.Е.
К.м.н., доцент, кафедра медицини невідкладних станів та медицини катастроф ХМАПО

ЮЛІШ Є.І.
Д.м.н., професор, Ізраїль

лінія згину

1

МЕДИЦИНА ТА ФАРМАЦІЯ

МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ

№ 10 (728) • 2020

ЗМІСТ

Проект постанови КМУ
«Про затвердження Порядку
проведення державної оцінки
медичних технологій
та внесення змін
до постанови Кабінету Міністрів
України від 25 березня 2009 р.
№ 333»

1

ПРОЄКТ ПОСТАНОВИ КМУ
«ПРО ЗАТВЕРДЖЕННЯ ПОРЯДКУ ПРОВЕДЕННЯ ДЕРЖАВНОЇ
ОЦІНКИ МЕДИЧНИХ ТЕХНОЛОГІЙ ТА ВНЕСЕННЯ ЗМІН
ДО ПОСТАНОВИ КАБІНЕТУ МІНІСТРІВ УКРАЇНИ
ВІД 25 БЕРЕЗНЯ 2009 Р. № 333»

ПОЯСНЮВАЛЬНА ЗАПИСКА ДО ПРОЄКТУ ПОСТАНОВИ КАБІНЕТУ МІНІСТРІВ УКРАЇНИ
«ПРО ЗАТВЕРДЖЕННЯ ПОРЯДКУ ПРОВЕДЕННЯ ДЕРЖАВНОЇ ОЦІНКИ МЕДИЧНИХ
ТЕХНОЛОГІЙ ТА ВНЕСЕННЯ ЗМІН ДО ПОСТАНОВИ КАБІНЕТУ МІНІСТРІВ УКРАЇНИ
ВІД 25 БЕРЕЗНЯ 2009 Р. № 333»

1. РЕЗЮМЕ

Проект акта розроблено на виконання статті 8 Основ законодавства України про охорону здоров'я, якою визначено, що проведення державної оцінки медичних технологій здійснюється у порядку, встановленому Кабінетом Міністрів України.

Також проектом акта передбачено внесення зміни до пункту 12 постанови Кабінету Міністрів України від 25 березня 2009 р. № 333 «Деякі питання державного регулювання цін на лікарські засоби і вироби медичного призначення» (Офіційний вісник України, 2009 р., № 27, стр. 906) з метою врегулювання питання проведення оцінки медичних технологій лікарських засобів, що підлягають закупівлі для виконання заходів регіональних цільових програм, та не включені до Національного переліку основних лікарських засобів.

2. ПРОБЛЕМА, ЯКА ПОТРЕБУЄ РОЗВ'ЯЗАННЯ

За даними Світового банку, в 2016 році у світі на охорону здоров'я витрачалось близько 10 % ВВП і вказаний показник з року в рік продовжує зростати. І хоча в Україні показник витрат на охорону здоров'я суттєво менший і 6,7 % ВВП (2016, Світовий банк), проте питання ефективності витрат державного бюджету є ще більш актуальним через необхідність отримання максимальної вигоди на кожен витрачений гривню коштів державного та місцевих бюджетів.

Європейська конференція ВООЗ з питань охорони здоров'я у 2008 року прийняла Талліннську хартію «Систе-

ми охорони здоров'я для здоров'я і добробуту», де оцінку медичних технологій визнано важливим засобом створення ресурсів для сфери охорони здоров'я.

Аналіз досвіду провідних країн світу свідчить про те, що застосування оцінки медичних технологій в сфері охорони здоров'я на всіх рівнях призводить до більш раціонального використання коштів. Для використання світових підходів до визначення пріоритетів у фінансуванні системи охорони здоров'я Законом України «Про державні фінансові гарантії медичного обслуговування населення» (далі — Закон), було закладено засади здійснення оцінки медичних технологій в Україні. Даним законом було внесено зміни до Основ законодавства України про охорону здоров'я, де зазначено, що оцінка медичних технологій — це експертиза медичних технологій щодо клінічної ефективності, економічної доцільності, організаційних проблем та проблем безпеки для громадян у зв'язку з їх застосуванням.

З метою забезпечення пацієнтів ефективними, доступними та економічно доцільними лікарськими засобами було запроваджено Національний перелік основних лікарських засобів, затверджений постановою Кабінету Міністрів України від 25 березня 2009 року № 333. Разом з тим з часу його запровадження було виявлено ряд недоліків, зокрема відсутність прозорого та ефективного механізму закупівлі лікарських засобів структурними підрозділами з питань охорони здоров'я на виконання регіональних цільових програм.

www.mif-ua.com

1

Для врегулювання цього питання будуть внесені зміни до постанови Кабінету Міністрів України від 25 березня 2009 року № 333 «Деякі питання державного регулювання цін на лікарські засоби і вироби медичного призначення», якими буде визначено, що лікарські засоби поза Національного переліку основних лікарських засобів зможуть закуповуватись структурними підрозділами з питань охорони здоров'я за умови проходження процедури державної оцінки медичних технологій.

На даний час на базі Державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України» (далі — Центр) було створено Департамент оцінки медичних технологій (далі — Департамент), який відповідальний за проведення оцінки медичних технологій.

Очікується, що впровадження інструменту передбаченого Порядком проведення державної оцінки медичних технологій лікарських засобів, що підлягають закупівлі для виконання заходів регіональних цільових програм та не включені до Національного переліку основних лікарських засобів, дозволить розширити сферу застосування оцінки медичних технологій в Україні, сприятиме підвищенню професійності проведення відповідних експертиз та оцінки, позитивно вплине на рівень здоров'я населення та сприятиме економії коштів місцевих бюджетів.

3. СУТЬ ПРОЄКТУ АКТА

Проєкт акта передбачає затвердження порядку проведення державної оцінки медичних технологій лікарських засобів, що підлягають закупівлі для виконання заходів регіональних цільових програм та не включені до Національного переліку основних лікарських засобів. Цей порядок врегулює процедуру оцінки медичних технологій лікарських засобів, що не включені до Національного переліку основних лікарських засобів і підлягають закупівлі на виконання заходів регіональних цільових програм.

4. ВПЛИВ НА БЮДЖЕТ

Затвердження проєкту акта не потребує додаткових фінансових витрат з державного та/або місцевого бюджетів.

5. ПОЗИЦІЯ ЗАІНТЕРЕСОВАНИХ СТОРІН

Проєкт акта матиме позитивний вплив на інтереси місцевого самоврядування, прав та інтересів територіальних громад, місцевого та регіонального розвитку.

Проєкт акта не стосується соціально-трудової сфери, прав осіб з інвалідністю.

Проєкт акта не стосується сфери наукової та науково-технічної діяльності.

Проєкт акта було розміщено на офіційному вебсайті МОЗ для проведення консультацій з громадськістю, пропозицій не надходило.

Прогноз впливу реалізації акта на ключові інтереси заінтересованих сторін додається.

6. ПРОГНОЗ ВПЛИВУ

Реалізація проєкту акта матиме вплив на інтереси пацієнтів, що потребують для лікування лікарські засоби, які не включені до Національного переліку основних лікарських засобів, та на виробників та власників реєстраційних посвідчень на лікарські засоби, що зацікавлені у їх закупівлі для виконання заходів регіональних цільових програм.

Прийняття проєкту акта дозволить вдосконалити процедуру закупівлі лікарських засобів для виконання заходів регіональних цільових програм та централізованих закупівель, що здійснюються МОЗ України. Прийняття проєкту акта дозволить започаткувати процес оцінки медичних технологій при здійсненні закупівель лікарських засобів на виконання регіональних цільових програм, тим самим забезпечити раціональне використання бюджетних коштів та підвищення стану здоров'я населення.

Проєкт акта не стосується питання розвитку регіонів. Реалізація акта постанови не впливає на ринок праці.

Проєкт акта не впливає на екологію та навколишнє природне середовище.

7. ПОЗИЦІЯ ЗАІНТЕРЕСОВАНИХ ОРГАНІВ

Проєкт акта потребує погодження з Міністерством фінансів України, Міністерством розвитку економіки, торгівлі та сільського господарства, Уповноваженим Верховної Ради України з прав людини, Державною регуляторною службою та проведення правової експертизи в Міністерстві юстиції України.

8. РИЗИКИ ТА ОБМЕЖЕННЯ

У проєкті акта відсутні положення, що стосуються прав та свобод, гарантованих Конвенцією про захист прав людини, і основоположних свобод, впливають на забезпечення рівних прав та можливостей жінок і чоловіків, містять ризики вчинення корупційних правопорушень та правопорушень, пов'язаних з корупцією, створюють підстави для дискримінації, стосуються інших ризиків та обмежень, які можуть виникнути під час реалізації акта.

9. ПІДСТАВА РОЗРОБЛЕННЯ ПРОЄКТУ АКТА

Проєкт акта розроблено на виконання частини восьмої статті 8 Основ законодавства України про охорону здоров'я.

Міністр охорони здоров'я України Максим Степанов ■

повідомляє заявника письмово протягом 5 робочих днів з дня отримання додаткових даних та/або інформації від заявника.

Надалі за бажанням заявника нова заява та матеріали досьє з урахуванням зауважень Уповноваженого органу можуть бути подані для проведення експертизи відповідно до вимог цього Порядку.

14. Про завершення проведення первинної експертизи Уповноважений орган повідомляє заявника письмово протягом 2 робочих днів з дня завершення її проведення.

15. Первинну і фахову експертизу здійснюють експерти Уповноваженого органу. При цьому експерт не повинен виконувати роботу, що може призводити до потенційного чи реального конфлікту інтересів.

16. Проведення фахової експертизи триває за загальною процедурою не більше 90 календарних днів з моменту завершення первинної експертизи.

17. Під час проведення фахової експертизи з метою уточнення даних та/або інформації Уповноважений орган може одноразово звернутись до заявника щодо надання додаткових даних та/або інформації, необхідної для здійснення експертизи, і надати йому 30 календарних днів для виконання зазначених вимог. За обґрунтованим листом заявника, зазначений строк може бути продовженим до 60 календарних днів. Час, потрібний для виконання заявником вимог Уповноваженого органу, не входить до строку проведення фахової експертизи.

У разі ненадання додаткових даних та/або інформації у зазначений строк заява залишається без розгляду, про що Уповноважений орган письмово повідомляє заявника протягом 10 робочих днів, при цьому попередньо одержана Уповноваженим органом оплата заявнику не повертається.

Заявник може подати до Уповноваженого органу нову заяву та досьє у встановленому порядку.

18. На підставі результатів експертизи заяви, досьє, або проведеної за скороченою процедурою державної ОМТ Уповноважений орган надає висновок згідно з вимогами, визначеними у додатку 2 до цього Порядку, який має рекомендаційний характер.

Уповноважений орган може залучати до роботи дорадчий орган, утворений при МОЗ України, для прийняття відповідного рішення щодо затвердження висновку Уповноваженого органу.

19. Якщо за узагальненим результатом експертизи оцінюваного лікарського засобу буде встановлено доцільність застосування до нього процедур договорів керованого доступу, інформація щодо цього обов'язково включається до висновку Уповноваженого органу.

20. Висновок Уповноваженого органу направляється до заявника та МОЗ для оприлюднення його на офіційному вебсайті.

21. Висновок Уповноваженого органу стосовно відповідної медичної технології вважається чинним до моменту проведення нової експертизи, якщо інше не зазначено у висновку.

22. Висновки з державної ОМТ мають рекомендаційний характер. Рішення щодо питань, визначених у пункті 6 цього Порядку, приймаються за умови наявності відповідних бюджетних асигнувань та беручи до уваги відповідність рішень пріоритетним напрямом розвитку сфери охорони здоров'я, що приймає МОЗ. ■

Закінчення в наступному номері ■

6. Державна ОМТ проводиться відповідно до цього Порядку, настанов з державної ОМТ та у таких випадках:

1) включення/виключення лікарських засобів до/з Національного переліку основних лікарських засобів, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 25 березня 2009 р. № 333 (Офіційний вісник України, 2009 р., № 27, стр. 906) (далі — Національний перелік).

2) включення/виключення лікарських засобів до/з номенклатур (переліків, списків, реєстрів), що закуповуються за кошти державного бюджету для виконання програм та здійснення централізованих заходів з охорони здоров'я. У разі включення лікарських засобів до номенклатур (переліків, списків, реєстрів), що закуповуються за кошти державного бюджету для виконання програм та здійснення централізованих заходів з охорони здоров'я, державна ОМТ не здійснюється щодо лікарських засобів, які включені до Національного переліку, а також тих, які були включені до відповідних номенклатур (переліків, списків, реєстрів) на момент набрання чинності цього Порядку та для вирішення питань, пов'язаних з необхідністю усунення, подолання та протидії наслідкам надзвичайних ситуацій (стихійні лиха, епідемії, застосування засобів ураження тощо);

3) застосування процедур договорів керованого доступу;

4) здійснення закупівлі лікарських засобів структурними підрозділами з питань охорони здоров'я обласних та Київської міської державних адміністрацій для виконання заходів регіональних цільових програм відповідно у випадках, визначених пунктом 12 постанови Кабінету Міністрів України від 25 березня 2009 року № 333 «Деякі питання державного регулювання цін на лікарські засоби і вироби медичного призначення» (Офіційний вісник України, 2009 р., № 27, стр. 906).

7. Державна ОМТ за скороченою процедурою застосовується при зверненні МОЗ щодо проведення державної ОМТ у випадках, передбачених у пункті 8 цього Порядку, і триває не більше 30 календарних днів з дати одержання Уповноваженим органом звернення щодо проведення державної ОМТ від МОЗ.

Фахова експертиза для цілей державної ОМТ за зверненням щодо проведення державної ОМТ проводиться безоплатно, первинна експертиза не проводиться. У зверненні щодо проведення державної ОМТ за скороченою процедурою МОЗ зазначає підставу для проведення державної ОМТ, визначену чинним законодавством, іншу відповідну інформацію, необхідну для проведення державної ОМТ.

За необхідності МОЗ додає до звернення щодо проведення державної ОМТ за скороченою процедурою додаткові матеріали (дані про цільову популяцію, закупівельну ціну тощо), в тому числі на обґрунтований запит Уповноваженого органу.

Звернення НСЗУ щодо проведення державної ОМТ за скороченою процедурою з відповідним обґрунтуванням подаються до МОЗ з подальшим направленням до Уповноваженого органу.

8. Підстави для проведення державної ОМТ за зверненням щодо проведення державної ОМТ:

1) потреби у лікарському засобі для ліквідації, подолання, протидії наслідкам стихійних лих, катастроф, загострення епідемічної ситуації;

2) під час дії надзвичайної ситуації чи надзвичайного стану;

3) потреби у лікарському засобі для використання при наданні медичної допомоги при станах, що входять до пріоритетних напрямів розвитку сфери охорони здоров'я.

4) виявлення лікарського засобу, який є більш ефективним, безпечним, економічно доцільним та закупівля якого може мати менший фінансовий вплив на бюджет системи охорони здоров'я порівняно з лікарським засобом, включеним до відповідних переліків, списків, реєстрів з однаковими показаннями до застосування.

9. Для здійснення державної оцінки медичних технологій заявник подає до Уповноваженого органу в паперовому та електронному вигляді заяву та досьє за формами, визначеними у додатку 1 до цього Порядку.

У випадках здійснення державної ОМТ за ініціативою заявника з метою виключення лікарського засобу з Національного переліку та/або номенклатур (переліків, списків, реєстрів) заявник подає до Уповноваженого органу в паперовому та електронному вигляді відповідну заяву за формою, визначеною у додатку 1 до цього Порядку. Досьє у такому випадку заявником не подається.

10. Здійснення державної оцінки медичних технологій передбачає проведення експертизи. Експертиза включає первинну експертизу та фахову експертизу, крім випадків проведення державної ОМТ за зверненням щодо проведення державної ОМТ.

11. Для проведення експертизи заявник укладає з Уповноваженим органом договір та сплачує вартість експертних робіт відповідно до умов договору між заявником та Уповноваженим органом.

12. Первинна експертиза триває не більше 20 календарних днів, яка розпочинається після оплати вартості експертних робіт відповідно до умов договору.

13. Під час проведення первинної експертизи здійснюється перевірка змісту заяви та досьє, що додається до заяви, на відповідність вимогам з їх оформлення, наявності електронних версій документів на електронному носії, зокрема активних фармакоекономічних моделей та аналізу впливу на бюджет.

У разі встановлення невідповідності поданих заяви та/або досьє Уповноважений орган має право запитати одноразово письмово додаткові дані та/або інформацію у заявника, який протягом 20 календарних днів має усунути виявлені недоліки. За обґрунтованим листом заявника зазначений строк може бути продовженим до 60 календарних днів. Час, потрібний для підготовки та подання додаткових даних та/або інформації, не входить до строку проведення первинної експертизи.

Якщо заявник не надає Уповноваженому органу в установлені строки додаткових даних та/або інформації або надає їх у неповному обсязі, а також якщо надані заявником додаткові дані та/або інформація не забезпечують відповідності заяви встановленим вимогам, заява залишається без розгляду, про що Уповноважений орган

Додаток
до Пояснювальної записки

ПРОГНОЗ ВПЛИВУ РЕАЛІЗАЦІЇ АКТА
НА КЛЮЧОВІ ІНТЕРЕСИ ЗАІНТЕРЕСОВАНИХ СТОРІН

1. Суть: проект акта розроблено з метою затвердження Порядку проведення державної оцінки медичних технологій

2. Вплив на ключові інтереси заінтересованих сторін:

Заінтересована сторона	Ключовий інтерес	Очікуваний (позитивний чи негативний) вплив на ключовий інтерес із зазначенням передбачуваної динаміки змін основних показників (у числовому або якісному вимірі)		Пояснення (чому саме реалізація акта призведе до очікуваного впливу)
		короткостроковий вплив (до року)	середньостроковий вплив (більше року)	
Населення України	Покращення стану громадського здоров'я	+	+	Запровадження державної оцінки медичних технологій при здійсненні регіональних закупівель дозволить забезпечити використання нових методів для визначення ефективних, безпечних та економічно доцільних лікарських засобів з метою їх закупівлі на виконання заходів регіональних цільових програм, що сприятиме покращенню доступу до лікування для громадян та раціональному використанню бюджетних коштів
Виробники та власники реєстраційних посвідчень на лікарські засоби	Закупівля лікарських засобів, що не включені до Національного переліку основних лікарських засобів, на виконання заходів регіональних цільових програм	+	+	Звіти, отримані за результатами проведеної державної оцінки медичних технологій, зможуть використовуватися структурними підрозділами з питань охорони здоров'я обласних та Київської міської державних адміністрацій для створення регіональних цільових програм

Проект
оприлюднено на сайті МОЗ України
24.09.2020 р

КАБІNET МІНІСТРІВ УКРАЇНИ

ПОСТАНОВА

«ПРО ЗАТВЕРДЖЕННЯ ПОРЯДКУ ПРОВЕДЕННЯ ДЕРЖАВНОЇ ОЦІНКИ МЕДИЧНИХ ТЕХНОЛОГІЙ ТА ВНЕСЕННЯ ЗМІН ДО ПОСТАНОВИ КАБІNETУ МІНІСТРІВ УКРАЇНИ від 25 березня 2009 р. № 333»

Відповідно до частини восьмої статті 8 Основ законодавства України про охорону здоров'я Кабінет Міністрів України **постановляє**:

1. Затвердити Порядок проведення державної оцінки медичних технологій, що додається.
2. Внести до абзацу першого пункту 12 постанови Кабінету Міністрів України від 25 березня 2009 р. № 333 «Деякі питання державного регулювання цін на лікарські засоби і виробу медичного призначення» (Офіційний вісник України, 2009 р., № 27, стр. 906) такі зміни:
слова «, та щодо яких проведено оцінку медичних технологій у порядку, встановленому Міністерством охорони здоров'я» виключити;
після слова «порядку» доповнити словами «, та щодо яких проведено державну оцінку медичних технологій».
3. Установити, що державна оцінка медичних технологій, інших, ніж лікарські засоби, запроваджується з 1 січня 2022 року.
4. Міністерству охорони здоров'я:
у шестимісячний строк
розробити та затвердити настанову з державної оцінки медичних технологій для лікарських засобів;
до 1 січня 2022 року:
вжити заходів щодо створення органу з оцінки медичних технологій у формі державного комерційного унітарного підприємства;

розробити та затвердити настанову з державної оцінки медичних технологій, інших, ніж лікарські засоби;
до 1 січня 2023:

- провести державну оцінку медичних технологій щодо номенклатур (переліків) лікарських засобів, що закуповуються за кошти державного бюджету для виконання програм та здійснення централізованих заходів з охорони здоров'я та які не включені до Національного переліку основних лікарських засобів, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 25 березня 2009 р. № 333 (Офіційний вісник України, 2009 р., № 27, стр. 906) (далі — Національний перелік) з метою прийняття рішення щодо доцільності їх подальшої закупівлі;
- провести державну оцінку медичних технологій (в тому числі за скороченою процедурою) для лікарських засобів, внесених до Національного переліку, які відсутні в Базовому переліку основних лікарських засобів, рекомендованих Всесвітньою організацією охорони здоров'я.
- Покласти виконання функцій з державної оцінки медичних технологій на державне підприємство «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України».
- Ця постанова набирає чинності з дня її опублікування, крім абзацу третього пункту 2 цієї постанови, який набирає чинності з 1 січня 2022 року.

Прем'єр-міністр України Д. Шмигаль ■

Затверджено
постановою Кабінету Міністрів України
від _____ р.
№ _____

ПОРЯДОК ПРОВЕДЕННЯ ДЕРЖАВНОЇ ОЦІНКИ МЕДИЧНИХ ТЕХНОЛОГІЙ

1. Порядок визначає процедуру державної оцінки медичних технологій (далі — державна ОМТ).
2. Терміни в цьому Порядку вживаються у таких значеннях:
1) аналіз впливу на бюджет — оцінка фінансових наслідків впровадження або вилучення з програм, що фінансуються з державного та місцевих бюджетів, оцінюваної медичної технології в системі охорони здоров'я;

- 2) аналіз ефективності витрат — метод фармакоекономічного аналізу, в якому порівнюються як витрати, так і результати використання альтернативних медичних технологій, які вимірюються, як звичайно, в клінічних показниках;
- 3) висновок Уповноваженого органу — документ рекомендаційного характеру, який містить узагальнений результат первинної та фахової експертизи заяви, досьє або проведеної державної оцінки медичних технологій за скороченою

процедурою, який містить інформацію з підтвердження або спростування правильності наданих даних щодо порівняльної ефективності (результативності), безпеки, економічної доцільності (ефективності витрат та аналізу впливу на бюджет) медичної технології та надання інформації для прийняття рішень;

4) державна оцінка медичних технологій — оцінка медичних технологій (оцінка технологій охорони здоров'я), яка проводиться Уповноваженим органом з наданням ним висновку Уповноваженого органу, зокрема для рекомендацій та підтримки ухвалення управлінських рішень у сфері охорони здоров'я;

5) державна оцінка медичних технологій за скороченою процедурою — оцінка медичних технологій, яка проводиться Уповноваженим органом за зверненням МОЗ у випадках, визначених в цьому Порядку, з наданням ним висновку Уповноваженого органу за зверненням МОЗ згідно з визначеними підставами у разі необхідності;

6) досьє — матеріали, які подаються до Уповноваженого органу заявником разом із заявою для проведення державної ОМТ. Рекомендації з оформлення, змісту та обсягу матеріалів досьє визначаються у настановах з державної ОМТ;

7) експерт — особа, яка має достатній рівень кваліфікації та спеціальних знань для проведення державної ОМТ відповідно до вимог, встановлених настановами з ОМТ та цим Порядком.

8) економічна доцільність — комплексне поняття, що узагальнює економічні характеристики цінності: належну ефективність витрат та доступність згідно з аналізом впливу на бюджет;

9) експертиза — первинна та фахова експертиза заяви, досьє або проведена за зверненням щодо проведення державної ОМТ з метою підготовки висновків Уповноваженого органу;

10) заява — документ встановленого зразка, який подається заявником до Уповноваженого органу для проведення державної ОМТ;

11) заявник — фізична чи юридична особа, яка подає заяву до Уповноваженого органу та є власником реєстраційного посвідчення на оцінюваний лікарський засіб (його уповноваженим представником) або виробником оцінюваного медичного виробу (його уповноваженим представником). Для проведення державної ОМТ медичної технології, іншої, ніж лікарський засіб, заявником може бути фізична чи юридична особа, яка зацікавлена у проведенні державної ОМТ. Заявник є відповідальним за достовірність інформації, що міститься у наданих ним заяві та досьє;

12) звернення щодо проведення державної ОМТ — документ, який направляється МОЗ до Уповноваженого органу з метою проведення державної ОМТ за скороченою процедурою, яка включає аналіз порівняльної ефективності (результативності), безпеки та аналізу впливу на бюджет на основі відкритої інформації;

13) медична технологія (технологія охорони здоров'я) — метод, процедура, система або засіб для профілактики, діагностики, лікування або медичної реабілітації, включаючи лікарські засоби (в тому числі медичні імунобіологічні препарати), медичні вироби (в тому числі допоміжні засоби до них), процедури та організаційні системи, що застосовуються у сфері охорони здоров'я;

14) настанова з державної оцінки медичних технологій (далі — настанова з державної ОМТ) — документ для певного виду (видів) медичних технологій, що затверджується МОЗ;

15) первинна експертиза — перевірка заяви та досьє, що додаються до заяви, на відповідність вимогам законодавства;

16) порівняльна безпека медичних технологій — це доказові дані, які базуються на порівняльній оцінці користі від застосування/впровадження медичної технології та потенційної шкоди, яка може бути завдана пацієнту від застосування цієї медичної технології;

17) порівняльна ефективність (результативність) медичних технологій — доказові дані, які порівнюють результати застосування альтернативних медичних технологій для покращення надання медичної допомоги;

18) пріоритетні напрями розвитку сфери охорони здоров'я (далі — пріоритетні напрями) — затверджений МОЗ перелік заходів у сфері охорони здоров'я, видів медичних послуг (медичної допомоги), а також хвороб, травм, отруєнь, патологічних і фізіологічних (під час вагітності та пологів) станів, які мають найбільш істотне значення для показників здоров'я населення;

19) уповноважений орган з державної оцінки медичних технологій (далі — Уповноважений орган) — юридична особа, на яку відповідно до чинного законодавства покладено виконання функцій з державної оцінки медичних технологій;

20) фахова експертиза — аналіз результатів порівняльної ефективності (результативності), безпеки, економічної доцільності (ефективності витрат та аналізу впливу на бюджет системи охорони здоров'я) медичної технології.

Інші терміни вживаються у значеннях, наведених в Основах законодавства України про охорону здоров'я та інших нормативно-правових актах України у сфері охорони здоров'я.

3. Здійснення оцінки медичних технологій передбачає мультидисциплінарний процес, який систематично, прозоро, неупереджено та обґрунтовано узагальнює інформацію щодо медичних, економічних, соціальних та етичних аспектів, пов'язаних із застосуванням медичної технології на різних етапах її життєвого циклу.

4. Настави з державної ОМТ визначають для певного виду (видів) медичних технологій рекомендації до змісту та обсягу матеріалів досьє, проведення фахової експертизи для державної ОМТ, методичні підходи та особливості проведення ОМТ залежно від її виду та/або мети проведення та/або виду оцінюваної медичної технології тощо.

5. Настави з державної ОМТ розробляються на засадах міжнародних та європейських правил і стандартів з ОМТ із урахуванням вимог цього Порядку. До розробки настанов з державної ОМТ МОЗ та/або Уповноважений орган може залучати інші органи державної влади, громадські об'єднання у сфері охорони здоров'я, експертів, науковців та інші установи.

Настави з державної ОМТ підлягають періодичному перегляду з метою удосконалення, актуалізації методик/експертиз проведення державної ОМТ відповідно до міжнародних та європейських правил і стандартів з ОМТ.