

НОВИНИ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ у світі

50 000 прим.

№ 13 (770) • 2021

Індексується: Google Scholar, Ulrichsweb Global Serials Directory

Безкоштовна передплата на електронні видання. Сторінка 18519 у світі

СЕРІЯ «СІМЕЙНА МЕДИЦИНА»



АКТУАЛЬНІ
ПИТАННЯ
ГІНЕКОЛОГІЇ

у практиці

СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

У ПРОДАЖУ!
www.bookvamed.com.ua



німесулід
Німесил®



**НІМЕСУЛІД № 1
В УКРАЇНІ¹**

**ДЛЯ ЛІКУВАННЯ
ГОСТРОГО БОЛЮ^{2*}**



Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я. Фармако-терапевтична група: неселективні нестероїдні протизапальні засоби. Код АТХ M01A X17. **Склад:** 1 однодозовий пакет по 2 г гранул містить німесулід 100 мг. **Показання.** Лікування гострого болю. Лікування первинної дисменореї. Рішення про призначення німесуліду повинно прийматися на основі оцінки усіх ризиків для конкретного пацієнта. **Німесулід слід застосовувати тільки у якості препарату другої лінії.** **Спосіб застосування та дози.** Дорослим та дітям старше 12 років призначають 100 мг німесуліду (1 однодозовий пакет) 2 рази на добу після їди. Максимальна тривалість курсу лікування Німесилом - 15 днів. З метою зниження частоти виникнення побічних реакцій потрібно застосовувати мінімальну ефективну дозу протягом найкоротшого часу. Рекомендується застосовувати після прийому їжі. **Протипоказання.** Відома підвищена чутливість до німесуліду, до будь-якого іншого НПЗЗ або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу та ін. Тяжке порушення функції нирок, порушення функції печінки та ін. **Побічні дії.** Запаморочення, лабільність артеріального тиску, диспепсія, гіпотермія та ін. **Виробник.** Лабораторіус Менаріні С.А./Laboratories Menarini S.A. **Місцезнаходження.** Альфонс XII, 587, Бадалона, Барселона, 08918 Іспанія.

1. За результатами роздрібного продажу лікарських засобів у грошовому вираженні в АТС-групі M01A X17 «Німесулід» за 2018–2019 рр., за даними аналітичної системи дослідження ринку «PharmXplorer»/«Фармстандарт» компанії «Proxima Research». 2. Інструкція для медичного застосування препарату Німесил® № 1625 від 17.07.2019. * Німесулід слід застосовувати тільки у якості препарату другої лінії.

Код UA-NIM-04-2020-V1-press. Дата затвердження 01.06.2020.

Перед застосуванням, будь ласка, уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування, повним переліком побічних реакцій, протипоказань, особливостей застосування лікарського засобу Німесил®.

За повною детальною інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування лікарського засобу Німесил®, затверджена наказом МОЗ України № 1625

від 17.07.2019, Р.П. № UA/9855/01/01.

За додатковою інформацією про препарат звертайтеся за адресою: Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ» в Україні, 02098,

м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044) 494-33-88, факс: (044) 494-33-89.



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**



Галич Світлана Родіонівна — доктор медичних наук, професор, головний лікар з акушерства і гінекології медичної компанії Into-Sana. Автор понад 160 наукових і науково-публіцистичних статей, двох монографій.

Лейтмотив цієї книги — любов і вдячність. Любов автора до своєї професії акушера. І вдячність колегам-анестезіологам за нелегкі спільні будні, віддані надзвичайно важливій місії — порятунку життя матері й дитини. Автор книги — практикуючий лікар із понад тридцятирічним стажем роботи, а впродовж 25 років — викладач акушерства і гінекології в медичному виші. Тому в книзі і товариський погляд лікаря-акушера на лікаря-анестезіолога, і розповіді про спільні будні, про перемоги й поразки, про непрості, але важливі комунікації. У книзі ви знайдете спогади про анестезіологічних учителів, добрі й розумні книги, про гідні вчинки. Автор ділиться своїм баченням медицини взагалі й спеціальностей анестезіолога й акушера зокрема. Аналізує формування вітчизняної акушерської анестезіології. Знайомить нас із робочими буднями лікарів, їх проблемами й навіть курйозами. Реальні події переплітаються із казковими алегоріями, в основі яких — служіння медицині й пацієнтам.

АНЕСТЕЗИОЛОГИ ГЛАЗАМИ АКУШЕРА

Спеціальність анестезіолога вимагає максимально глибокої теоретичної і практичної підготовки, надзвичайно важливі вони і в акушерській практиці, де не тільки від знань, але й від людських якостей лікаря залежать життя матері й дитини. Книга занурює читача в нелегкі будні лікарів акушерів й анестезіологів, знайомить із складними клінічними ситуаціями, наслідок яких напругу залежить від злагодженої роботи команди медиків. Але в першу чергу це розповідь про відданих своїй справі людей, із якими автору пощастило працювати, про мудрих наставників, про честь і гідність у професії й у житті.

Залучення автора до описуваних подій, жива й емоційна манера викладу роблять книгу цікавою не тільки для професіоналів, а й для широкого кола читачів.

Замовити книгу можна на сайті www.bookvamed.com.ua

Тел.: +38(067) 325 10 26

ЗМІСТ

МЕДИЦИНА
СЬОГОДНІ

Особливості перебігу мультисистемного запального синдрому, асоційованого із COVID-19, у дітей: від огляду літератури до власних клінічних спостережень 3

Вагінальні свічки Аргіс Дуо в практиці лікаря-гінеколога 8

ПОГЛЯД
НА ПРОБЛЕМУ

Дебати щодо прийому ліків від високого артеріального тиску вранці або ввечері тривають 6



НОВИНИ

Дослідження: щеплення від COVID-19 захищає краще, ніж попередня інфекція 7

Merck поділитися своїм препаратом проти COVID-19 з усім світом 7

Винайдено новий засіб від артриту 7

Merck KGaA успішно випробувала препарат від розсіяного склерозу 7

За допомогою нового девайса можна буде вакцинуватися безболісно і швидко 7

Вплив обробки харчових продуктів на здоров'я 12

Дієта з високим умістом омега-3 жирних кислот пов'язана з меншою частотою мігрені та меншою чутливістю до болю 17

ДОВІДНИК
ФАХІВЦЯ

Епідеміологія аутоімунного тиреоїдиту 10

Кухонна сіль та доданий вільний цукор як нутрієнтні «мішені» у профілактичній дієтетиці при гіпертонічній хворобі та асоційованих з нею захворюваннях (огляд літератури) 14



ДАЙДЖЕСТ

Накопичення лікарських засобів у кишкових бактеріях може знизити їхню ефективність та вплинути на кишковий мікробіом 13

Збільшення користі кави за допомогою пробіотиків 13

Вживання знежирених молочних продуктів може справляти не найкращий вплив на здоров'я серця 13



ПЕРЕДПЛАТА

Передплата — 2022 18

УЛЮБЛЕНА
СТОРІНКА

Секреты долголетия знаменитого хирурга Федора Углова, дожившего до 103 лет 20

7 признаков того, что человек проживет долго, согласно науке 20

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ МУЛЬТИСИСТЕМНОГО ЗАПАЛЬНОГО СИНДРОМУ, АСОЦІЙОВАНОГО ІЗ COVID-19, У ДІТЕЙ: ВІД ОГЛЯДУ ЛІТЕРАТУРИ ДО ВЛАСНИХ КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ

ПИПА Л.В.¹, ПІЛЮЙКО Н.В.¹, ОДАРЧУК І.В.¹, ФІЛИК А.В.¹, ЗИМАК-ЗАКУТНЯ Н.О.², КАБАЧИНСЬКА Н.О.², ГУРНИЦЬКА І.Е.², ЛИСИК В.С.², КОВТУН З.І.², ЯКИМИШИНА К.В.²

¹ Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

² КП «Хмельницька міська дитяча лікарня» Хмельницької міської ради, м. Хмельницький, Україна

ВСТУП

Реальна поширеність SARS-CoV-2 серед дітей невідома. Спочатку здавалося, що порівняно з дорослими діти хворіють менше і захворювання у них перебігає легше. Однак з кінця квітня 2020 року в декількох звітах провідних медичних спільнот світу описано виникнення у дітей тяжкого мультисистемного запального синдрому, що нагадує хворобу Кавасакі (KD), тимчасово пов'язану з інфекцією COVID-19. Немає ще загального розуміння цього патологічного синдрому, але поширеність серед дитячої популяції привертає увагу педіатрів усього світу. Цей огляд спрямований на узагальнення наявної літератури з цієї теми і висвітлення власного досвіду.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Одне з перших епідеміологічних досліджень здійснене в Китаї: у більшості з 2143 педіатричних пацієнтів, про яких повідомили Y. Dong et al. (2020), захворювання перебігало безсимптомно або з легкими та помірними симптомами [1, 34]. Відсоток пацієнтів з тяжкими формами був значно нижчим, ніж серед дорослих (5,9 проти 18,5 %, $p < 0,05$), з найвищим піком тяжких форм у віковій категорії дітей 0–5 років та дуже низьким рівнем смертності (0,1 %) [1, 34]. Передбачалося, що легкий ступінь вираженості дитячих форм COVID-19 був пов'язаний з факторами зовнішнього середовища (меншим впливом патогенних агентів) та імунотенними факторами (розвиток імунної системи, нижча експресія рецепторів ангіотензинперетворюючого ферменту 2 (ACE-2), кількість ACE-2 на тканинах-мішенях) [2].

У більш недавньому систематичному огляді проаналізували 18 китайських досліджень з 1065 учасниками (444 пацієнти були молодше 10 років, а 553 — віком від 10 до 19 років) із підтвердженою інфекцією SARS-CoV-2 [3, 34]. Авторі дійшли висновку, що найпоширенішим перебігом COVID-19 у дітей була сукупність ознак і симптомів від абсолютно безсимптомних до симптомів гострої інфекції верхніх дихальних шляхів, таких як лихоманка, втома, кашель, біль у горлі, ринорея та застійні явища, а також задишка. Порівняно з дорослими у дітей рідко прогресували тяжкі симптоми верхніх дихальних шляхів, які вимагали б спрямування в реанімаційне відділення. Крім того, були описані шкірні прояви у дітей при інфекції SARS-CoV-2, при цьому особлива увага приділяється синдрому

«обмороженої шкіри», одній із ознак деяких ревматологічних порушень [4, 34].

Незважаючи на те, що у більшості дітей COVID-19 може перебігати безсимптомно, у повідомленнях з Європи та Америки висловлювались занепокоєння щодо запального процесу у дітей, які були хворі або переохворіли на COVID-19. Клінічна картина цього запального синдрому подібна до хвороби Кавасакі, синдрому активації макрофагів (MAS), шокowego синдрому при хворобі Кавасакі (KDSS) або синдрому токсичного шоку (TSS) [5–10].

Хвороба Кавасакі — рідкісний гострий васкуліт середніх і дрібних судин. Відповідно до італійських рекомендацій, опублікованих у 2018 році, діагностичними критеріями типової або повної KD є наявність лихоманки > 5 днів та > 4 з таких клінічних критеріїв: двобічний неексудативний кон'юнктивіт, еритема губ та слизової оболонки рота, набряки кінцівок, шкірний висип та шийні лімфаденопатії [35].

Неповна KD виникає у пацієнтів із лихоманкою без достатньої кількості основних клінічних критеріїв, тоді як атипична KD характеризується лихоманкою, пов'язаною з ознаками, та симптомами, що відрізняються від класичних (запалення мозкових оболонок, шлунково-кишкові симптоми, гострий живіт, артрит, пневмонія та ін.) [34].

У невеликого відсотка пацієнтів може розвинути більш тяжка форма KD, відома як KDSS, яка визначається на основі систолічного гіпотензії (стійкого зниження систолічного артеріального тиску від вихідного рівня > 20 %) або клінічних ознак порушення перфузії. KD має потенційні серйозні серцеві ускладнення, такі як аневризми коронарних артерій, і залишається основною причиною набутих захворювань серця в розвинених країнах [34].

Етіологія досі не зрозуміла, хоча, як вважають, це сильна запальна реакція на інфекційний тригер у генетично схильних осіб. Докази ролі вірусної інфекції на серцево-судинні захворювання свідчать про сезонні епідемічні тенденції [11, 34].

Низка вірусів були визначені як етіологічний чинник KD, і родина коронавірусів була запропонована як можлива пов'язана причина. Визначення вищої частоти зустрічальності нового коронавірусу (HCoV-NH) у дихальних секретах пацієнтів з хворобою Кавасакі, ніж у контролі (72 проти 4,5 %), описано Esper et al. [12], але подальші дослідження дали суперечливі результати [13, 14]. Інфор-

мація щодо можливої ролі SARS-CoV-2 у патогенезі класичної KD все ще відсутня, але сучасні дані, схоже, не підтверджують цю гіпотезу.

Jones et al. (2020) описали перший випадок одночасного захворювання на COVID-19 та хворобу Кавасакі: автори лише детально описали випадок 6-місячного немовляти, у якого були всі критерії повної KD, а також позитивне тестування PCR на COVID-19. Пацієнта успішно лікували IVIG та ацетилсаліциловою кислотою [6, 34].

З кінця квітня 2020 р. у кількох повідомленнях з Європи та США описані випадки захворювання у дітей, які проявляються тяжким запальним синдромом, що тимчасово пов'язаний з інфекцією SARS-CoV-2, та схожі за перебігом з KD, MAS [15], KSS [16] та TSS [17] (табл. 1).

Серія випадків тяжкого запального синдрому, який тимчасово пов'язаний з інфекцією SARS-CoV-2, призвела до розробки настанов та рекомендацій від різних наукових товариств, які використовували різні аббревіатури: Королівський коледж педіатрії та охорони здоров'я дітей (RCPCH) визначив аббревіатуру PIMS-TS (педіатричний запальний синдром, тимчасово асоційований з SARS-CoV-2) [18]; Центри з контролю та профілактики захворювань (CDC) описали цей синдром під маркою MIS-C (багатосистемний запальний синдром у дітей) [19]. Італійський Istituto Superiore di Sanità опублікував рекомендації з цієї теми наприкінці травня 2020 року [20].

Перші звіти з'явилися у Великій Британії [7, 21] та Італії [5, 9], потім у Франції [8, 10, 22, 23], Нью-Йорку та інших регіонах США [7, 24]. Майже в усіх описаних пацієнтів виявляли позитивні антитіла IgG до SARS-CoV-2, тоді як лише невеликий відсоток мав позитивний мазок з носоглотки (PCR): ці дані свідчать про пізній початок захворювання порівняно з первинною інфекцією через імунну реакцію господаря [35].

Усе більше доказів свідчать про те, що пошкодження тканин при COVID-19 в основному опосередковується вродженим імунітетом господаря, який активує шторм цитокінів, що нагадує активацію макрофагів вірусно-індукованого гемофагоцитарного лімфогістіоцитозу [25, 26]. Нові докази імунної відповіді при COVID-19, схоже, з'являються в результаті недавнього гістологічного дослідження [27]. Авторі повідомляють про ескаляцію дисбалансу від імунної відповіді Th2 до гіперчутливості III типу з подальшим відкладенням комплексів

Таблиця 1. Порівняння синдромів, що схожі за перебігом, з новими зареєстрованими педіатричними випадками дитячого запального синдрому, який тимчасово асоціюється з SARS-CoV-2-PIMS-TS/мультисистемним запальним синдромом у дітей MIS-C

	Запальний синдром SARS-CoV-2, ймовірно, пов'язаний з COVID-19 [34]	Типова хвороба Kawasaki [35]	Шоковий синдром хвороби Kawasaki [16]	MAS-синдром [15]	Синдром токсичного шоку [17]
Лихоманка	Стійка	Стійка > 5 днів	Стійка	Висока, відсутність перенесення	Висока
Клінічні особливості	Можливо, відповідає критеріям повного KD, частіше неповного/атипового (важливий вік: > 5 років). Часті болі в животі, гіпотонія або клінічні ознаки поганої перфузії, ураження серця (міокардит). Можливі неврологічні ознаки (головний біль/сплутаність свідомості)	Типовий вік < 5 років. > 4 критеріїв з наступних: двосторонній неексудативний кон'юнктивіт, еритема губ і слизової оболонки порожнини рота, зміни кінцівок, шкірний висип, шийні лімфаденопатії	Наявні критерії хвороби Kawasaki (типова/атипова/неповна) + систолічна гіпотензія або зниження систолічного артеріального тиску від вихідного рівня ≥ 20 %, або клінічні ознаки поганої перфузії	Гепатоспленомегалія, генералізована лімфаденопатія, дисфункція центральної нервової системи, геморагічні прояви	Нудота/блювання, біль у животі/діарея. Міалгія. Головний біль/сплутаність свідомості. Висип (дифузна макулярна еритродермія)/десквамация/некроз м'яких тканин, поліорганні ураження (міокард, нирки, ГРДС)
Лабораторні дослідження	Підвищений СРБ, РСТ, нейтрофілія. Часто підвищені феритин, D-димери, І-тропонін. Можливі: низький рівень тромбоцитів, гіпоальбуміємія, лімфопенія, підвищений рівень печінкових ферментів	Підвищений рівень лейкоцитів, CRP, РСТ, тромбоцитоз (друга фаза), можливі: анемія, гіпоальбуміємія, гіпонатріємія, підвищення рівня печінкових ферментів	Більш високий рівень лейкоцитів, СРБ, РСТ, BNP, феропротейдів тропоніну I, ніж у пацієнтів із KD, + ознаки коагулопатії: низька кількість тромбоцитів (< 150 × 10 ⁹ клітин/л), високі результати D-димеру, тривалий частковий час тромбoplastину для віку	Підвищений феритин, печінкові ферменти, LDH, тригліцериди, D-димери, CRP + панцитопенія, низький рівень фібриногену	Підвищений рівень лейкоцитів, СРБ, РСТ, ферментів печінки. Низька кількість тромбоцитів (< 100 × 10 ⁹ клітин/л) або ознаки коагулопатії як дисемінована внутрішньосудинна коагуляція
Ураження серця	Коронарна дилатація рідше, ніж при хворобі Kawasaki. Міокардит і нестабільність гемодинаміки частіше, ніж при хворобі Kawasaki	Без лікування: 25–40 % коронарних розширень та аневризми. Перикардит — 18 %, міокардит — 3 %. Гемодинамічна нестабільність, незвична в гострій фазі	Більш тяжкі відхилення від норми коронарної артерії, частіше низькі фракції викиду та мітральна регургітація/міокардит	Нечасто	Гіпотонія/дисфункція міокарда при прогресуючій поліорганній недостатності
Етіологія	Аномальна імунна відповідь на SARS-CoV-2? SARS-CoV-2 з прямою тригерною дією?	Невідомо (збудник інфекції? Генетичні фактори пацієнта?)	Невідомо (завищені запальні реакції, що сприяють, фактори-господарі?)	Системні запальні розлади найчастіше при системному ювенільному ідіопатичному артриті або інших автоімунних/автозапальних станах (СЧВ, хвороба Kawasaki, періодична лихоманка, синдроми), можливий інфекційний тригер EBV, CMV, мікоплазма	Суперантигенні токсини золотистим стафілококом або <i>Streptococcus pyogenes</i>
Терапія	Запропоновано: IVIG, аспірин, стероїди, інші імуномодуючі засоби лікування шоку: об'ємна реанімація ± вливання вазоактивного агента	Перша лінія: IVIG 2 мг/кг + аспірин. Друга лінія: друга доза IVIG, стероїди	Терапія Kawasaki + лікування шоку: об'ємна реанімація ± інфузії вазоактивного агента	Перша лінія: внутрішньовенне введення метилпреднізолону 30 мг/кг (не більше 1 г) протягом 3 днів. Друга лінія: циклоспорин, анакінра, ритуксимаб	Антибіотикотерапія ± лікування шоку: об'ємна реанімація ± інфузії вазоактивного агента
Результати	Надзвичайно низький рівень смертності	Добрі, якщо правильно лікувати	Порушення серцево-судинної системи зникали при терапії, аномальна діастолічна функція шлуночків зберігалася в хронічній фазі	Можлива еволюція з прогресуючою поліорганною недостатністю і, зрештою, летальним наслідком, якщо її не розпізнати. Смертність 8 %	Смертність 5–10 % від стрептококового ТСС, 3–5 % — від стафілококового ТСС

Примітки: ГРДС — гострий респіраторний дистрес-синдром; СРБ — С-реактивний білок; СЧВ — системний червоний вовчак; РСТ — прокальцитонін; BNP — натрійуретичний пептид мозку; IVIG — внутрішньовенний імуноглобулін.

«антиген — антитіло», особливо всередині стінок кровоносних судин, активацію факторів комплементу (C3а та C5а) та вивільнення цитокінів, здатних викликати гострий некротизуючий васкуліт [25, 26]. Синдром цитокінового шторму з підвищеним рівнем маркерів запалення (IL-1, IL-6, TNF-α) був описаний у дорослих із COVID-19, і це було пов'язано із високим ризиком летальності [28]. Цей шторм клінічно відображається серцевою недостатністю, пневмонією, шлунково-кишковими, неврологічними та нирковими ураженнями, пов'язаними із підвищенням рівнів СРБ, феритину та певних прозапальних цитокінів (IL-1, IL-6, TNF-α).

Точних епідеміологічних даних щодо запального синдрому, який тимчасово пов'язаний із SARS-CoV-2, поки що немає, але кілька країн, включаючи Італію, Францію, Іспанію та Велику Британію, створили національні реєстри [34]. Перші результати французького національного інфекційного контролю повідомили про 108 випадків PIMS з 1 березня по 17 травня. Крива епідемії показала різке збільшення захворюваності після 13 квітня, що завершилося через 4–5 тижнів після піку епідемії COVID-19 у Франції. Ці результати, разом із кореляцією

між географічним розподілом випадків COVID-19 та пацієнтів з клінікою, подібною до хвороби Kawasaki, підтверджують причинно-наслідковий зв'язок між інфекцією SARS-CoV-2 та PIMS. Початок захворювання через 4–5 тижнів після COVID-19 підтверджує гіпотезу про те, що PIMS є постінфекційним процесом. У цій серії випадків було зафіксовано одну смерть [22].

Внутрішньовенні імуноглобуліни були ефективними у цих пацієнтів: їх імуномодуючі властивості не є специфічними, але призводять до сильних протизапальних ефектів. Однак термінове призначення IVIG в дозі 2 г/кг передбачає інфузію великої кількості рідини (рекомендовано вливати їх розподіленими на дві окремі дози та використовувати переважно концентровані імуноглобуліни з високим вмістом антитіл). У разі ожиріння (індекс маси тіла > 30 кг/м²) зменшення 20% терапевтичної дози допоможе уникнути ниркових ускладнень, пов'язаних із підвищенням онкотичного тиску та в'язкості крові [4].

В одному з нещодавніх оглядів Nakra пропонує лікувати всіх пацієнтів, які відповідають критеріям KD, IVIG + ацетилсаліцилова кислота [29]. Крім того, IVIG

може мати сприятливий імуномодуючий ефект також у пацієнтів, які не відповідають цим критеріям.

Licciardi et al. (2020) відмітили значне покращення стану всіх пацієнтів після застосування високих доз стероїдів (метилпреднізолон внутрішньовенно, після чого преднізон *per os*) [9, 34]. У деяких випадках вводили також IVIG. Більше того, Verdoni et al. (2020) підтверджують необхідність введення додаткових стероїдів у пацієнтів з ознаками, що нагадують MAS (стероїди, виходячи з їх досвіду, безпечні та ефективні) [5].

Якщо розглядати цей гіперзапальний синдром як постінфекційний процес, імунодепресивні ефекти терапії не несуть ризику відновити інфекцію. Якщо полімеразна ланцюгова реакція у реальному часі на SARS-CoV-2 дає позитивний результат (що свідчить про активну інфекцію), то можливе застосування додаткових методів лікування, таких як призначення рекомбінантних антагоністів IL-1 (наприклад, анакінри). Іншими можливими методами лікування є тоцилізумаб — інгібітор IL-6, який застосовується для встановлення рефрактерної KD, однак слід дотримуватися обережності через одне повідомлення, яке продемонструвало

швидкий розвиток аневризми коронарних артерій після такої терапії [33].

Противірусна терапія ремдесивіром може бути розглянута для пацієнтів з позитивною PCR на SARS-CoV-2, однак дослідження показали, що її користь найбільша при застосуванні на початку захворювання [31, 32].

Загальна смертність при MIS-C (PIMS) була низькою. У Великій Британії спостерігалася одна смерть (через цереброваскулярне ускладнення під час перебування в ЕСМО) [7], про одну смерть повідомили у французькому спостереженні [22] та про чотири випадки смерті — в США [33].

В Україні на піку підвищення захворюваності в жовтні — грудні 2020 р. педіатри почали діагностувати випадки мультисистемного запалення, асоційованого з COVID-19. У КНП «Хмельницька міська дитяча лікарня» були успішно проліковані більше 10 пацієнтів з цією патологією. Два клінічних випадки ми пропонуємо до уваги медичної спільноти.

Випадок 1.

Хлопчик, 9 р., м. Хмельницький, 14.11.2020 доставлений до КП «ХМДЛ» бригадою швидкої медичної допомоги

зі скаргами на нудоту, гіпертерію 39–40 °С, блювання, зниження апетиту, загальну слабкість.

З анамнезу хвороби відомо, що хлопчик захворів гостро 10.11.2020, коли з'явилися вищеписані скарги. Лікувався амбулаторно (жарознижувачі засоби, глюкоза, антибактеріальні засоби, пробіотики). Однак стан дитини прогресивно погіршувався, що змусило звернутись за допомогою в ХМДЛ.

З анамнезу життя відомо, що хлопчик зрідка хворів на гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ), бронхіт, краснуху, мав приступи синдрому циклічного блювання. Вакцинований згідно з календарем щеплень. Спадковий та алергологічний анамнез не обтяжені.

На час госпіталізації стан дитини середнього ступеня тяжкості, при об'єктивному огляді: зів злегка гіперемований, шкірні покриви чисті, блідо-рожеві, над легенями жорстке дихання, дещо ослаблене в нижніх відділах. Тони серця ритмічні, середньогучні. Живіт м'який, помірно болочий при пальпації. Дитина оглянута хірургом — хірургічну патологію виключено.

При дообстеженні виявлено лейкоцитоз із зсувом формули вліво. Загальний аналіз крові (ЗАК) 14.11.2020: ер. — $4,49 \times 10^{12}/л$, Нb — 123 г/л, КП — 0,84, тр. — $180 \times 10^9/л$, лейкоц. — $14,2 \times 10^9/л$, пал. — 24 %, с. — 67 %, е. — 1 %, б. — 1 %, лім. — 3 %, мон. — 4 %, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) — 28 мм/год.

Отримано результати імунохроматографічного дослідження (Cito test «Фармаско») на IgM та IgG до SARS-CoV-2: IgM — негативні, IgG — позитивні.

Попередній діагноз «гострий бронхіт, пневмонія?». Дитина була госпіталізована. Розпочато антибактеріальну та посиндромну терапію. 15.11.2020 стан дитини прогресивно погіршувався: утримувалась лихоманка, наростали прояви інтоксикаційного синдрому, приєдналось затьмарення свідомості, хлопчик став відмічати сторонні звуки, у зв'язку з чим переведений у відділення анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ).

Стан дитини був тяжкий, обумовлений інтоксикаційним синдромом, гіпертерією, погіршенням зору, міалгією. Скарги на головний біль, слабкість, розмитість перед очима, помірний біль в животі в ділянці епігастрію. Хлопчик в свідомості, капризний при огляді. Об'єктивно: шкіра чиста, блідо-рожева, при підйомі температури тіла з'являється плямистий зливний висип з локалізацією на долонях і верхніх кінцівках. Слизові оболонки чисті, блідо-рожеві. Має місце почервоніння очей за типом негнійного кон'юнктивіту. Гемодинаміка стабільна, тони серця ритмічні, приглушені, незначна тахікардія. Дихання самостійне, адекватне. Аускультативно в легенях жорстке дихання, ослаблене в нижніх відділах. Проводилася киснева терапія зволуженим киснем через носові канюлі. Живіт дещо піддутий, симетричний, доступний глибокій пальпації, болісний у ділянці епігастрію. Паренхіматозні органи не збільшені. Сечопускання самостійне, діурез достатній. Випорожнення — 1 р/д. 18.11.2020 стан дитини дещо покращився, температура тіла була в діапазоні субфебрильних цифр, однак 19.11.2020 знову з'явилась лихоманка. При аускультативній в легенях дихання жорстке, ослаблене в нижніх відділах. SpO_2 — 90 %.

За час перебування у ВАІТ проведено обстеження: виявлено зміни, що вказували на наявність запального процесу бактеріального генезу, оскільки утримувався лейкоцитоз із зсувом формули вліво. ЗАК 19.11.2020: Нb — 96 г/л, ер. — $3,47 \times 10^{12}/л$,

КП — 0,82, лейкоц. — $24,0 \times 10^9/л$, тр. — $329 \times 10^9/л$, пал. — 1 %, с. — 85 %, е. — 1 %, б. — 1 %, лімф. — 9 %, мон. — 4 %, ШОЕ — 49 мм/год, гематокрит — 0,30.

Мали місце підвищення показників прокальцитоніну, феритину, С-реактивного протеїну: 16.11.2020 тропонін I — 0,11 ng/ml (норма до 0,5 ng/ml), прокальцитонін — 1,82 ng/ml (норма < 0,1 ng/ml); D-димер — 2,1 mg/l (норма < 0,5 mg/l); креатинфосфокіназа СК — МВ-фракція — 12,0 U/l (норма < 25 U/l); СРП — 81,0 mg/l (норма < 5 mg/l), феритин — 266,4 (норма 20–250,0 mg/l), які знижувались в динаміці: тропонін I — 0,04 ng/ml (норма до 0,5 ng/ml), прокальцитонін — 0,89 ng/ml (норма < 0,1 ng/ml); креатинфосфокіназа СК — МВ-фракція — 20,0 U/l (норма < 25 U/l); СРП — 87,9 mg/l (норма < 5 mg/l), феритин — 218,0 (норма 20–250,0 mg/l), D-димер — 1,6 mg/l (норма < 0,5 mg/l).

У біохімічному аналізі крові відмічалась гіпопротеїнемія (заг. білок — 50 г/л, альб. — 30 %, глоб. — 20 %), незначне підвищення трансаміназ (АлТ — 35 од/л, АсТ — 40 од/л). Показники коагулограми від 18.11.2020 (D-димер — 2,1 mg/l (норма < 0,5 mg/l), ТТ — 15,8 с, фібриноген — 1,82 г/л, АЧТЧ — 24,9 с, ПТ — 14,9 с) показали наявність ознак внутрішньосудинного згортання.

При інструментальному обстеженні методом ультразвукового дослідження (УЗД) в дитини виявлено ознаки полісерозиту (асцит, гідроперикард). УЗД легень (19.11.2020) — рідина в плевральному синусі до 14 мм зліва та до 11 мм справа; ознаки інфільтрації в лівій легені — 35×16 мм, з обох сторін субплевральна виражена інфільтрація. УЗД органів черевної порожнини (ОЧП) 17.11.2020: виражені ознаки гіперпневматизації кишечника, ознаки спленомегалії, виражені зміни в нирках (нефропатія), незначно виражений асцит. Ехокардіографія (ЕхоКГ) 17.11.2020: фракція викиду — 52 %, ознаки сепарації листків перикарда до 2 мм. Вільна рідина в перикарді. Знижена скоротлива здатність лівого шлуночка.

Електрокардіографія 16.11.2020 — варіант норми.

Рö органів грудної клітки (ОГК) 18.11.2020: інфільтративних змін не виявлено, судинно-інтерстиційний рисунок посилений з обох сторін, синуси вільні, серце в нормі.

Пацієнт неодноразово був консультований кардіологом, гематологом, неврологом, офтальмологом, гематологом. Встановлено діагноз «PAST-SARS-CoV-2-інфекція. MIS-C (мультисистемний синдром), асоційований з COVID-19».

Лікування: інфузійна терапія у складі глюкозо-сольових розчинів, імуноглобулін внутрішньовенним (в/в) шляхом інфузії впродовж 24 год; гормонотерапія; антибіотикотерапія, антикоагулянтна терапія; симптоматична та посиндромна терапія.

23.11.2020 стан дитини стабілізувався. Нормалізувались клінічні та параклінічні показники. 02.12.2020 у задовільному стані під нагляд сімейного лікаря/педіатра виписаний додому. Рекомендації: продовжити прийом гормональних препаратів з поступовим зниженням дози і відміною, контроль аналізу крові, ЕхоКГ, УЗД ОЧП.

Випадок 2.

Хлопчик, 11 р., м. Хмельницький. 11.11.2020 доставлений бригадою ШМД до КП «ХМДЛ» зі скаргами на підвищення температури тіла 39–40 °С, плямистий папульозний висип зливного

характеру по всьому тілу, блювання, надмірну пітливість.

З анамнезу хвороби відомо, що хлопчик захворів гостро 04.11.2020, коли відчув нездужання та появу нудоти, 08.11.2020 приєдналась гіпертерія. Лікувався амбулаторно (жарознижувачі препарати та антибіотик), однак стан дитини прогресивно погіршувався, що змусило звернутись до ХМДЛ.

З анамнезу життя: зрідка хворів на ГРВІ, отит, аденоїдит. Вакцинований згідно з календарем щеплень. Спадковий та алергологічний анамнез не обтяжені.

На час госпіталізації стан дитини середнього ступеня тяжкості, температура 38,7 °С, частота дихання — 24/хв, частота серцевих скорочень — 122/хв. Об'єктивно: зів злегка гіперемований, язик обкладений білими нашаруваннями, шкірні покриви рожеві, з елементами плямистого папульозного висипу зливного характеру по всьому тілу, над легенями жорстке дихання, перкуторно — ясний легеневиий звук. Тони серця ритмічні, середньогучні. Живіт м'який, болочий при пальпації в правій здухвинній ділянці. Симптоми подразнення очеревини сумнівні. Випорожнення не було, діурез достатній. При лабораторному обстеженні виявлено лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво. ЗАК 11.11.2020: ер. — $4,9 \times 10^{12}/л$, Нb — 123 г/л, КП — 0,77, тр. — $194 \times 10^9/л$, лейкоц. — $15,3 \times 10^9/л$, пал. — 7 %, с. — 77 %, е. — 2 %, б. — 0 %, лімф. — 10 %, мон. — 4 %, ШОЕ — 10 мм/год.

УЗД ОЧП 11.11.2020: у проекції гіпогастрію справа візуалізуються виражені інфільтративні зміни петель кишечника, значно збільшені і змінені лімфатичні вузли на фоні інфільтрованого сальника. Апендикс чітко не візуалізується. Виявлена невелика кількість вільної рідини в плевральній порожнині.

Рö ОГК 12.11.2020 — інфільтративних змін не виявлено. Синуси вільні. Серце в нормі.

Дитина оглянута хірургом — хірургічну патологію виключити неможливо, тому хлопчик госпіталізований до хірургічного відділення. 12.11.2020 стан дитини відносно покращився, біль в животі помірно регресував, дитина переведена до педіатричного відділення.

12.11.2020 визначено антитіла класу IgG до коронавірусу SARS-CoV-2, результат позитивний (ІР більше 15,77).

У динаміці збільшився лейкоцитоз: 13.11.2020 лей. — $16,4 \times 10^9/л$, пал. — 2 %, с. — 86 %, е. — 1 %, лім. — 5 %, мон. — 5 %, ШОЕ — 47 мм/год, відмічалось підвищення гострофазових показників: тропонін I — 0,26 ng/ml (норма до 0,5 ng/ml), прокальцитонін — 2,39 ng/ml (норма < 0,1 ng/ml); D-димер — 2,4 mg/l (норма < 0,5 mg/l); креатинфосфокіназа СК — МВ-фракція — 76,0 U/l (норма < 25 U/l); СРП — 21,7 mg/l (норма < 5 mg/l), феритин — 218,4 (норма 20–250,0 mg/l).

Згідно з показниками коагулограми від 13.11.2020: D-димер — 2,4 mg/l (норма < 0,5 mg/l), ТТ — 120 с, фібриноген — 2,72 г/л, АПТТ — 26,3 с, ПТ — 12,3 с — у дитини з'явилися ознаки внутрішньосудинного згортання.

13.11.2020 стан хлопчика різко погіршився за рахунок посилення інтоксикаційного синдрому (фебрильна лихоманка, посилення болю в животі, поширеність плямистого папульозного висипу по всьому тілу, наявність позивів до блювання). При огляді шкіра рожево-гіперемована, з елементами плямистого папульозного висипу з тенденцією до злиття. Язик обкладений білим нашаруванням. У легенях ослаблене дихання, серцева ді-

яльність ритмічна, серцеві тони ослаблені. У зв'язку з погіршенням стану дитину переведено до ВАІТ.

13.11.2020 під загальним знеболюванням хлопчику проведено пальпацію живота під седацією в стані медикаментозного сну — даних за гостру хірургічну патологію не виявлено.

Обстеження за період перебування у ВАІТ вказували на наявність запального процесу у дитини. Біохімічний аналіз крові: глюкоза — 5,97 мМоль/л, заг. білірубін — 10,2 мкмоль/л, АлТ — 57 од/л, АсТ — 43 од/л, креатинін — 84,4 мкмоль/л, сечовина — 6,7 мкмоль/л. 14.11.2020: прокальцитонін — 2,51 ng/ml, СРП — 65,4 mg/l (норма < 5 mg/l). 16.11.2020: прокальцитонін — 1,7 ng/ml (норма < 0,1 ng/ml), D-димер — 1,9 mg/l (норма < 0,5 mg/l), креатинфосфокіназа — МВ-фракція — 17 U/l (норма < 25 U/l); СРП — 65,4 mg/l (норма < 5 mg/l), феритин — 218,4 (норма 20–250,0 mg/l). Загальний аналіз сечі — у межах фізіологічних показників.

Згідно з даними інструментальних методів обстеження, у дитини наростили прояви полісерозиту. УЗД серця 14.11.2020: знижена скоротлива здатність лівого шлуночка. Дилатація лівого шлуночка; рідина в плевральному синусі справа — 12 мм, зліва — 5–6 мм. УЗД ОЧП 14.11.2020 — збільшилась кількість рідини між петлями кишечника.

Хлопчик консультований гематологом, кардіологом, хірургом.

Під час лікування у ВАІТ стан дитини динамічно покращувався: біль в животі зменшився, висип помірно регресував, у зв'язку з чим для подальшого лікування хлопчик переведений до педіатричного відділення.

Встановлено діагноз «PAST-SARS-CoV-2-інфекція. MIS-C (мультисистемний синдром), асоційований з COVID-19».

Під час лікування у відділенні стан дитини покращувався. Нормалізувались також показники параклінічних методів дослідження.

Лікування: інфузійна терапія; імуноглобулін в/в шляхом безперервної 24-годинної інфузії; гормонотерапія; антибіотикотерапія; антикоагулянтна терапія; симптоматична та посиндромна терапія.

23.11.2020 хлопчик був виписаний із стаціонару під нагляд сімейного лікаря/педіатра, дані рекомендації: продовжити метіпред із зниженням дози та повною відміною, аспірин 6 тижнів, золопент, відеїн, контроль аналізу крові, ЕхоКГ та УЗД ОЧП.

ВИСНОВКИ

Знання про гіперзапальний синдром та його зв'язок з KD та COVID-19 постійно удосконалюються. Поточні дані підкреслюють, що ці дві патології, ймовірно, мають кілька спільних шляхів для активації цитокінового шторму, однак є відмінності між MIS-C та KD. Клінічна інформація та наукові дані в майбутньому дадуть уявлення про патофізіологію та покращать наше розуміння KD та синдрому мультисистемного запалення.

Необхідні подальші дослідження для ранньої діагностики цього гіперзапального синдрому, оптимального лікування та профілактики, а також розуміння ефективності довгострокового спостереження за дітьми, які пережили COVID-19.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури знаходиться в редакції ■

ДЕБАТИ ЩОДО ПРИЙОМУ ЛІКІВ ВІД ВИСОКОГО АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ВРАНЦІ АБО ВВЕЧЕРІ ТРИВАЮТЬ (Medscape Cardiology, 19 серпня 2021 р.)

У 1930-х роках британський професор медицини писав: «Найбільша небезпека для людини з високим кров'яним тиском криється в її відкритті, тому що тоді якийсь дурень неодмінно спробує її знизити» (1).

Сподіваємось, сьогодні важливість лікування високого артеріального тиску (АТ) для запобігання серцево-судинним подіям визнається усіма. Однак досі щодо даної проблеми тривають дискусії. Дві конкурентні редакційні статті журналу «Hypertension» розглядають питання про те, чи має значення прийом антигіпертензивних засобів перед сном, а не вранці. Одна група дослідників стверджує, що перехід від ранку до сну може різко зменшити не тільки серцево-судинну смертність, але й смертність від усіх причин, тоді як протилежна група має глибокі застереження щодо даних випробувань, які використовуються для відстоювання цієї зміни парадигми (2, 3).

ДІПЕРИ ТА НОН-ДІПЕРИ

Нормальний циркадіанний (добовий) ритм АТ має пік незабаром після пробудження та падіння під час сну. Нічне зниження АТ (діпер), здається, є особливо важливим фізіологічно, і так звані нон-діпери (особи без зниження АТ під час сну) можуть мати підвищений ризик серцево-судинних подій. Це спостереження привело деяких до розуміння переваги хронотерапії або до думки, що прийом антигіпертензивних засобів у різний період часу може вплинути на ефективність терапії.

З одного боку дискусії стоїть Ramón Hermida, професор медицини з Університету Віго в Іспанії та головний автор дослідження ефективності хронотерапії Nuggia. Він стверджує, що вечірній прийом антигіпертензивних препаратів є корисним і зменшує ризик клінічних подій значніше, ніж прийом таблеток зранку.

Hermida вказує, що в усій медичній літературі мало доказів, які підтверджують ідею ранкового прийому ліків від високого АТ. У кількох ключових клінічних випробуваннях, що продемонстрували серцево-судинні переваги зниження АТ, зокрема HOPE, антигіпертензивні препарати приймалися на ніч [4].

«Де фактичні клінічні докази того, що антигіпертензивні препарати слід переважно приймати вранці?» — запитує Hermida. Він цитує власний систематичний огляд літератури, який не зміг показати переконливу користь для переважно ранкового прийому ліків від артеріального тиску [5]. «Найважливішим і найвідповіднішим висновком, — стверджує Hermida, — є те, що жодне з цих 155 досліджень не демонструє жодної суттєвої переваги ранкового прийому антигіпертензивних препаратів перед вечірнім».

ОФІСНІ ТА ЦІЛОДОВІ ПОКАЗНИКИ АТ

Інші систематичні огляди, здається, підтримують ідею призначення ліків від артеріального тиску на ніч [6, 7]. Але ці огляди включають такі випробування, як HOPE, Syst-China та Syst-Eur, що порівнювали вечірній прийом з плацебо, а не вечірній з ранковим [4, 8, 9].

Навпаки, кокрейнівський огляд 2011 року, який обмежив свій аналіз рандомізованими контрольованими дослідженнями, що порівнювали вечірній і ранковий прийом антигіпертензивної монотерапії, дає більш стриману оцінку даних літератури [10]. Автори виявили, що жодне з опублікованих на той час рандомізованих досліджень не повідомляло про клінічно значущі результати і що вечірній прийом ліків не впливав на ранкові показники АТ. Дані 24-годинного моніторингу АТ показали дещо більше його зниження при

вечірньому прийомі (на 1,71/1,38 мм рт.ст.), але малоімовірно, що воно було клінічно значущим.

Нещодавно випробування CHOSA 2016 року та дослідження HARMONY 2018 року виявили, що вечірній і ранковий прийоми мали подібний вплив на АТ [11, 12]. Hermida зазначає, що здебільшого в цих дослідженнях використовували лише офісне вимірювання АТ, а не добове моніторування (хоча в дослідженнях CHOSA та HARMONY дійсно оцінювали амбулаторний АТ). Він також зазначає, що в багатьох дослідженнях використовувалися невідповідно широкі часові вікна для прийому замість того, щоб індивідуалізувати вікно дози для циклу «сон — неспання» кожного пацієнта з метою більш точного відображення їх добового ритму. Він зазначає, що ці методологічні питання пояснюють, чому деякі випробування не показали чітку користь для вечірнього дозування.

ВИПРОБУВАННЯ NYGIA ПРОТИ ПРОЕКТУ NYGIA?

Звісно, основні дані, що підтверджують ідею прийому антигіпертензивних засобів перед сном, походять із даних дослідження Hermida, випробування з хронотерапії Nuggia. У цьому проспективному дослідженні понад 19 000 пацієнтів з діагнозом «гіпертензія» використовували 48-годинний амбулаторний моніторинг АТ [13]. Пацієнти були розподілені на прийом призначених їм ліків від високого АТ перед сном або після пробудження, і спостереження тривало в середньому 6,3 року.

Опубліковані результати вражають. Прийом перед сном майже вдвічі зменшував ризик серцево-судинної смерті, інсульту, інфаркту міокарда, серцевої недостатності, геморагічного інсульту та смертності від усіх причин порівняно з ранковим дозуванням.

Ці вражаючі знахідки були сприйняті скептично. Суперечки щодо випробування не вщухають навіть після того, як розслідування European Heart Journal дійшло висновку, що «не було знайдено жодних підстав для занепокоєння з етичної чи фактичної сторони», тоді як редактори визнали, що перевірка початкових даних дослідження виходить за рамки їх компетенції.

Одним із основних джерел суперечок є те, чи справді дослідження хронотерапії Nuggia є рандомізованим дослідженням.

Критики зазначають, що в схемі дослідження використовується слово «призначений», а не «рандомізований». Важливо, що в розділі методів немає опису процесу рандомізації. Нещодавні публікації відомих експертів щодо гіпертензії вказують на невідповідності в описі дослідження протягом багатьох років [14, 15]. Експерти припускають, що дані могли бути взяті з одночасного спостережного дослідження.

Hermida припускає, що певна плутанина пов'язана з аналогічною назвою Nuggia Project. Це багатоцентрова дослідницька мережа з кількома поточними проектами, серед яких є перспективна когорта хворих, подібна до популяції пацієнтів у дослідженні Nuggia Chronotherapy Trial. Але коментатори продовжують сумніватися щодо того, чи отримані дані з одного й того ж джерела. Hermida наполягає на тому, що Nuggia Chronotherapy Trial та проєкт Nuggia є різними явищами, хоча визнає, що давати їм таку ж назву ретроспективно було поганим вибором.

«Якщо ви запитаєте мене зараз — я більше цього не робитиму. Але це було зроблено. І я визнаю, що це, ймовірно, була помилка в тій мірі, в якій це спонукало деяких людей робити хибні припущення щодо результатів дослідження», — заявив Hermida в інтерв'ю по скайпу.

ЧИ МАЄ ХРОНОТЕРАПІЯ ФІЗІОЛОГІЧНИЙ СЕНС?

Серед тих, хто висловлює сумніви щодо результатів Nuggia Chronotherapy Trial, — і Swapnil Hiremath, нефролог і професор Університету Оттави. Своє занепокоєння він висловив у контрредакційній статті, що висвітлювалась у тому ж самому випуску журналу Hypertension, що і стаття Hermida. Hiremath скептично ставиться до поняття хронотерапії, оскільки більшість сучасних антигіпертензивних препаратів мають дуже тривалий період напіввиведення.

При лікуванні препаратами короткої дії з минулого, такими як гідралазин або каптоприл, час прийому дози міг би вплинути на результат. Але сьогодні зазвичай використовуються ліки з тривалим періодом напіввиведення, зокрема амлодипін або периндоприл. «Ранковий або вечірній прийом навряд чи змінить що-небудь, враховуючи те, що ми знаємо про їх фармакокінетику», — стверджує він.

«Це не має фізіологічного сенсу, — висловлює свою думку про ідею хронотерапії Hiremath. — І коли він (дослідник) емпірично дивиться на дані, це все одно не має сенсу».

Окрім того, що він ставить під сумнів, чи було Nuggia рандомізованим дослідженням, він вказує на кілька інших питань. Незважаючи на ранні та вражаючі переваги нічного дозування, дослідження не було припинено рано, як це зазвичай відбувалося після проміжного аналізу.

Редакція European Heart Journal вказала, що це сталося тому, що у протоколі дослідження не було офіційних правил припинення або правил Комітету з моніторингу даних та безпеки. Хоча редактори стверджували, що це «може не відповідати чинним стандартам, але немає жодних ознак припущення шахрайства».

Christopher Labos
м. Монреаль, Канада

Інше питання від Hiremath полягає в тому, що втрата пацієнтів при тривалому спостереженні становила лише 0,4 %, а погана прихильність — лише 3 %, що вкрай мало порівняно з іншими дослідженнями при гіпертензії. Наприклад, в дослідженні ALLHAT коефіцієнт втрати після спостереження та припинення прийому препарату становив 3 та 13 % відповідно [17]. Hermida стверджує, що були особливі елементи протоколу дослідження, зокрема те, що пацієнти тримали ліки біля ліжка та прив'язували момент прийому ліків до їх конкретних циклів сну — неспання, які й пояснюють високу прихильність.

ДЕННЕ ДОЗУВАННЯ — ПОГАНО?

Найскладніше, з точки зору Hiremath, зрозуміти, чому зміна часу прийому дози антигіпертензивних препаратів з ранку на вечір може призвести до такого значного зниження не тільки серцево-судинної смертності, а й смертності від усіх причин. Зниження смертності від усіх причин на 45 %, що спостерігалось у Nuggia, є майже в 2,5 раза більшим, ніж у HOPE (на 16 %), незважаючи на те, що в дослідженні HOPE порівнювались раміприл із плацебо, а в дослідженні Nuggia був активний контроль [4]. Ця невідповідність може навести на думку про те, що ранковий прийом дози антигіпертензивних препаратів є шкідливим порівняно з плацебо, і такий висновок, на думку Hiremath, є неправдоподібним з точки зору біології.

Канадський нефролог не заперечує, що амбулаторне моніторування АТ допомагає ідентифікувати пацієнтів із гіпертензією білого халата або маскованою гіпертензією (він регулярно використовує його у своїй практиці). Він також не заперечує твердження Hermida про те, що ми можемо пропустити хворих на гіпертензію, якщо будемо покладатися лише на офісні вимірювання АТ. Його аргумент полягає в тому, що перехід від прийому антигіпертензивних засобів з ранку на вечір або навпаки навряд чи матиме такий значний ефект.

«Я намагався змінити терміни [прийому антигіпертензивних засобів. — Прим. пер.] і повторювати амбулаторне моніторування АТ, і в моїх руках це нічого не змінювало, — стверджує Hiremath. — Якщо пацієнти є нон-діперами, то вони і залишаються нон-діперами».

«Наразі багато клініцистів, ймовірно, мають тривалі сумніви щодо обґрунтованості та біологічної правдоподібності хронотерапії, — зазначає він. — Багато з нас пацієнтам, які приймають декілька препаратів, вже призначають антигіпертензивні засоби через певні проміжки часу, щоб уникнути епізодів гіпотензії. І я сподіваюся, що ми визнаємо перевагу того, що не приймаємо сечозінні засоби ввечері. Але чи є переваги в перенесення прийому ліків від високого АТ з ранку на вечір, залишається незрозумілим і недоведеним у свідомості багатьох».

Hiremath з нетерпінням чекає результатів двох майбутніх клінічних досліджень: канадського випробування BedMed [18] та британського TIME [19]. Обидва перевіряють теорію хронотерапії, і якщо висновки будуть позитивними, то це забезпечить вирішальну незалежну перевірку результатів Nuggia Chronotherapy Trial. Можливо, тоді ми зможемо назавжди завершити суперечки про нічні ліки від АТ.

Список літератури
знаходиться в редакції ■



ДОСЛІДЖЕННЯ: ЩЕПЛЕННЯ ВІД COVID-19 ЗАХИЩАЄ КРАЩЕ, НІЖ ПОПЕРЕДНЯ ІНФЕКЦІЯ

Дослідження американських експертів показало, що вакцинація проти коронавірусу більш ефективна у запобіганні повторному зараженню, ніж раніше перенесена коронавірусна інфекція.

У випробуванні, у якому брали участь понад 7000 осіб із дев'яти штатів, з'ясувалося, що невакциновані люди, нещодавно інфіковані SARS-CoV-2, мали у п'ять разів більше шансів заразитися COVID-19 повторно, ніж особи, що повністю імунізовані від SARS-CoV-2 за допомогою мРНК-вакцини проти COVID-19.

У рамках дослідження, проведеного співробітниками CDC, було проаналізовано дані 7348 пацієнтів з перенесеною інфекцією (1020 осіб) або імунізованих (6328 осіб) зі 187 міст у Сполучених Штатах. Інфекція SARS-CoV-2 була підтверджена у 324 (5,1 %) повністю імунізованих та 89 (8,7 %) невакцинованих осіб.

У невакцинованих пацієнтів з попередньою інфекцією можливість захворіти на COVID-19 повторно була в 5,49 раза вищою, ніж у повністю імунізованих учасників (йдеться про лабораторно підтверджений COVID-19).



«Тепер у нас є додаткові докази, що підтверджують значущість вакцинації проти COVID-19 навіть у разі попередньої інфекції», — сказала керівник дослідження Рошель Валенскі.

«Найкращий спосіб зупинити COVID-19, включаючи появу варіантів, — це вакцинація проти COVID-19 та профілактичні заходи, такі як носіння масок, часте миття рук, фізичне дистанціювання та перебування вдома під час хвороби», — ще раз нагадала вона у своїй заяві.

www.healio.com ■

MERCK ПОДІЛИТЬСЯ СВОЇМ ПРЕПАРАТОМ ПРОТИ COVID-19 З УСІМ СВІТОМ

Фармгигант погодився передати ліцензію на виготовлення свого протівірусного препарату некомерційній організації, яку підтримує ООН.

Merck уклала ліцензійну угоду з Патентним фондом лікарських засобів (Medicines Patent Pool), що забезпечує доступ до основних лікарських засобів по всьому світу. Угода дозволить організації видавати кваліфікованим компаніям додаткові ліцензії на виробництво генеричних версій молнупіравіру. Це допоможе створити широкий доступ до препарату від COVID-19 у 105 країнах, що розвиваються.

За умовами угоди, кожен виробник ліків отримуватиме роялті доти, доки ООН вважає коронавірус надзвичайною ситуацією глобального масштабу. На цей момент неясно, скільки протівірусних таблеток буде виготовлено в рамках домовленостей, але відомо, що перші поставки очікуються вже цього року.

Це не перший випадок, коли фармгигант робить щедрі жести: раніше Merck дала індійським фармкомпаніям можливість виробляти та продавати препарат для боротьби зі спалахом COVID-19. Ліцензію отримали одразу п'ять найбільших індійських виробників генериків. Така щедрість Merck контрастує із секретністю, що огортає ковідні вакцини, виробники яких так і не погодилися на подібну угоду, хоча отримували неодноразові прохання урядів різних країн та представників системи охорони здоров'я.

Як відомо, молнупіравір удвічі скоротив кількість госпіталізацій та смертей серед ковідних пацієнтів з легким або середнім ступенем тяжкості перебігу хвороби. Є надія, що протівірусні таблетки, які люди можуть приймати вдома, знизять колосальне навантаження на лікарні та допоможуть стримувати спалахи захворювання у найбідніших країнах зі слабкими системами охорони здоров'я.

Endpoints news ■

ЗА ДОПОМОГОЮ НОВОГО ДЕВАЙСА МОЖНА БУДЕ ВАКЦИНУВАТИСЯ БЕЗБОЛІСНО І ШВИДКО

Безголькова вакцина у вигляді пластиру Нехарго, створена вченими з Австралії та компанією Vaxxas, являє собою мікроматричний аплікатор високої щільності. Унікальний патч наноситься на поверхню шкіри на кілька секунд, і тисячі мікрровиступів, які розташовані на його поверхні, транспортують вакцину безпосередньо у кров.

Автори девайса гарантують безболісне введення та порівнюють відчуття від такого способу імунізації з клацанням нігтя по руці: простий рух, і 5000 мікроголок впорскують препарат під шкіру без зусиль та болю. Повідомляється, що вакцинний

ВИНАЙДЕНО НОВИЙ ЗАСІБ ВІД АРТРИТУ

Майже щомісяця до клініки надходять інноваційні препарати: від раку, аутоімунних захворювань, спадкових розладів... Але пацієнтам із захворюваннями суглобів ще й досі доступні дуже обмежені можливості терапії: використання знеболюючих або операція.

Але нещодавно дослідники знайшли ще один варіант — з'ясували, що комбінація двох експериментальних препаратів може змінити перебіг остеоартриту на клітинному і навіть молекулярному рівні.

Артрит супроводжується дегенерацією/пошкодженням хрящової тканини, що посилюється молекулярним стресом і порушенням експресії генів у клітинах цього типу тканини. У кінцевому підсумку це призводить до деградації та руйнування хряща, хронічного болю та скруті рухів. Попередні дослідження визначили дві молекули, альфа-KLOTNO і TGF бета-рецептор 2 (TGFB2R2), як потенційні ліки для лікування остеоартриту.

α-KLOTNO оберігає позаклітинний матрикс від руйнування; TGFB2R2 впливає безпосередньо на клітини хряща, стиму-

люючи їх проліферацію і запобігаючи їх руйнуванню. Кожна із цих активних сполук проявляла досить помірний терапевтичний ефект, тому вчені вирішили перевірити їх у поєднанні. Вони розробили вірусні вектори, що містять послідовності ДНК, які запускали синтез α-KLOTNO і TGFB2R2.

Гіпотеза підтвердилася: експериментальна комбінація забезпечила більш виражений терапевтичний ефект у випробуваннях на моделі тварин, а також на ізольованій культурі клітин хряща людини. Зокрема, у щурів відновлювалася хрящова тканина, і остеоартрит перейшов у більш легку форму.

Звичайно, ці результати поки рано екстраполювати на хворих із остеоартритом, однак автори роботи майже впевнені, що зможуть відтворити їх також на пацієнтах з цим захворюванням. Крім того, вони спробують спростити процес виробництва нових молекул і вводити їх безпосередньо, а не через вірусні вектори.

www.MedicalXpress.com ■

MERCK KGAA УСПІШНО ВИПРОБУВАЛА ПРЕПАРАТ ВІД РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ

Merck KGaA оприлюднила дані дослідження II фази, які свідчать про ефективність її експериментального препарату в лікуванні загострень рецидивуючого розсіяного склерозу (PPC).

Йдеться про евобрутиніб — пероральний інгібітор тирозинкінази Брутона (BTK), який знизив утворення вогнищ ураження головного мозку, пов'язаних із хронічним запаленням ЦНС, за результатами MPT та активності загострень.

«Наведений аналіз є першим свідченням того, що інгібітор BTK істотно зменшує об'єм демієлінізуючих вогнищ у пацієнтів із рецидивуючим РС, і це ще раз підтверджує механізм дії евобрутинібу при лікуванні PPC і підкреслює потенційний вплив молекули на нейродегенерацію та прогресування хвороби», — зазначив доктор Хав'єр Монтальбан, голова та директор відділення неврології-нейроімунології та відділу нейрореабілітації Центру розсіяного склерозу Каталонії (Cemcat) лікарні Університету Валь д'Еброн (Барселона, Іспанія).

У рамках аналізу результатів II фази оцінювався ефект лікування евобрутинібом на об'єм демієлінізуючих вогнищ, які повільно збільшуються, з базового рівня до 48-го тижня. Повідомляється, що евобрутиніб проявляв дозозалежний ефект, при цьому найкращий результат забезпечував режим прийому препарату по 75 мг двічі на день.

Крім зменшення демієлінізуючих вогнищ, кандидат MSD забезпечив вплив на рівень інших біомаркерів захворювання, які вважаються перспективним засобом оцінки прогресування РС: забезпечив зниження рівня нейрофіламентів крові вже на 12-му тижні лікування. Зазначається, що рівень нейрофіламентів крові залишався зниженим при оцінці на 24-му тижні.

Нові дані були представлені на 37-му конгресі Європейського комітету з лікування та дослідження розсіяного склерозу (ECTRIMS) через кілька днів після завершення набору учасників до III фази програми EVOLUTION RMS, у рамках якої досліджується евобрутиніб. ■

пластир успішно нейтралізував кілька штамів коронавірусу, зокрема варіанти з Великобританії та Південної Африки.

Клінічні дослідження із Нехарго ведуть після успішних експериментів на тваринах, під час яких кандидат уже продемонстрував здатність генерувати швидку та ефективну імунну відповідь.

Вакцинація за допомогою аплікатора з мікрочіпом — революційний спосіб введення вакцин, який може стати альтернативою для педіатричних пацієнтів. На сьогодні технологія тестується у кількох клінічних випробуваннях. Невибагливість новинки — ще один важливий аспект: піс-

ля нанесення сухого покриття на пластир вакцина стабільна протягом як мінімум 30 днів при 25 °C та 7 днів при 40 °C, тому вона не має вимог до холодового ланцюга. Це може суттєво полегшити глобальні зусилля щодо покриття вакцинами країн із низьким та середнім рівнем доходів.

Однак Нехарго доведеться зіткнутися з конкуренцією: вакцинний пластир PittCoVacc — розробка вчених з Університету Піттсбурга діє за тим же принципом і вводить препарат за допомогою 400 голок.

Fiercebiotech ■

ВАГІНАЛЬНІ СВІЧКИ АРГІС ДУО В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-ГІНЕКОЛОГА

ГАЙСЕНЮК О.В.

Лікар акушер-гінеколог МЦ «Оксфорд Медікал», м. Івано-Франківськ, Україна



ВСТУП

До найпоширеніших акушерсько-гінекологічних захворювань жінок репродуктивного віку належать вульвовагінальні інфекції, серед яких 30–50 % припадає на бактеріальний вагіноз. Згідно із сучасними уявленнями, бактеріальний вагіноз — це незапальне захворювання піхви, пов'язане зі змінами її мікрофлори.

Причиною розвитку бактеріального вагінозу можуть бути гормональний дисбаланс, екстрагенітальна патологія, атрофія слизової оболонки піхви, кишковий дисбіоз, імунні порушення в організмі, тривале лікування антибіотиками, чужорідні предмети в піхві (гігієнічні тампони, песарії), часте спринцювання, недотримання правил особистої гігієни, часта зміна статевих партнерів і незахищений статевий акт. За наявності якихось тригерних факторів збільшується кількість умовно-патогенної мікрофлори піхви, зменшується кількість лактобактерій, які продукують перекис водню й молочну кислоту, тому кислотність піхви змінюється в лужну сторону й активізується умовно-патогенна мікрофлора. Основними симптомами є характерні виділення білого або сірого кольору, специфічний «рибний» запах, свербіж, болюче сечовипускання.

Бактеріальний вагіноз досить часто має рецидивуючий перебіг, повторне звернення спостерігається майже в 50 % пацієнток. Провідною причиною рецидивів є формування біоплівки. Мікроорганізми в біоплівках виживають при концентрації H_2O_2 в 5 разів вище і молочної кислоти — в 4–8 разів вище, ніж витримують окремі бактерії поза плівкою, а також у присутності антибіотиків у кількостях, що в 500–1000 разів вищі від рекомендованих терапевтичних доз. Дана патологія не загрожує життю жінок, але може бути причиною безпліддя, ендометриту, ускладнення вагітності й пологів, внутрішньоутробного інфікування плода, підвищує ризик інфікування ВІЛ, вірусом папіломи людини, вірусом герпесу. Також у щоденній клінічній практиці останнім часом все частіше виникає проблема резистентності мікрофлори до антисептиків і антибактеріальних препаратів, таких як метронідазол, кліндаміцин. Тому засоби для лікування бактеріального вагінозу повинні відповідати таким стандартам:

- ➔ мати широкий спектр дії;
- ➔ не порушувати функціональну активність лактобактерій;

- ➔ впливати на біоплівки для профілактики рецидивів;
- ➔ бути безпечними;
- ➔ бути зручними в застосуванні.



Мета дослідження:

оцінка клінічної ефективності, переносимості й безпеки застосування вагінальних свічок Аргіс Дуо при цервіциті, вагініті із змішаною флорою та ерозії шийки матки.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Під наглядом перебувало 68 пацієнток репродуктивного віку із симптомами цервіциту й вагініту зі змішаною флорою. Переважали скарги на патологічні виділення з піхви, свербіж. Хворим до лікування проводили мікроскопічне, бактеріологічне дослідження, полімеразну ланцюгову реакцію, визначали наявність інфекцій, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), вірусу папіломи людини, оцінювали стан біоценозу піхви, виконували просту й розширену кольпоскопію і підтвердили наявність патології, ці ж дослідження виконували після завершення лікування. Свічки Аргіс Дуо застосовувалися протягом 10 днів поспіль або в схемах через день. У деяких випадках курс був повторений. Тривалість лікування становила 10–20 днів. Свічки Аргіс Дуо використовувалися у монотерапії або, за потреби, у поєднанні з антибіотиками, протикандидозними засобами, пробіотиками.

РЕЗУЛЬТАТИ

Застосування свічок Аргіс Дуо за даними контрольного мікробіологічного дослідження і результатами кольпоскопії показало позитивну динаміку ерадикації патогенної мікрофлори. Констатовані клінічне й мікробіологічне одужання хворих, нормалізація стану біоценозу піхви й покращення репаративних процесів. Було відзначено високий відсоток епітелізації шийки матки (рис. 1). Аргіс Дуо добре переносився хворими, при обстеженні не виявлено жодних побічних ефектів.

Свічки Аргіс Дуо демонструють високу ефективність завдяки унікальній комбінації хлорофіліпту й хлоргексидину. Саме завдяки такому складу свічки мають широкий спектр дії. Хлорофіліпт має антимікробну активність відносно *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *E.coli*, *Candida* spp., *Proteus* spp. та інших збудників, а також виражену протизапальну дію. Хлоргексидин чинить згубний вплив на грампозитивні й грамнегативні мікроорганізми, *Gardnerella vaginalis*, *Treponema* spp., *Chlamidia* spp., *Trichomonas* spp., *Neisseria gonorrhoeae*, віруси.

Додатковими компонентами є полісорбат-80 і поліетиленгліколь, які сприяють підвищенню терапевтичного ефекту основних речовин, забезпечують максимальний контакт зі слизовою піхви й максимальний комфорт при застосуванні. Аргіс Дуо не порушує функціональну активність лактобактерій,

має місцеву дію, тому не впливає на інші органи й системи. Резистентність до хлоргексидину й хлорофіліпту, що є основними складовими нового і в той же час досить ефективного препарату Аргіс Дуо, виникає досить рідко. Також Аргіс Дуо не має шкідливої дії на епітелій через відсутність агресивних компонентів.

ВИСНОВКИ

Отже, можна з повною відповідальністю сказати, що свічки Аргіс Дуо зарекомендували себе як ефективний і безпечний засіб, який компенсує основні симптоми, забезпечує загибель патогенних мікроорганізмів при цервіциті, вагініті зі змішаною флорою, покращує репаративні процеси при лікуванні ерозованих кольпітів/цервіцитів і після оперативних втручань на шийці матки (ексцизій і конізацій) із приводу дисплазій. Також свічки Аргіс Дуо можуть використовуватись як допоміжний засіб при запальних захворюваннях статевих органів у жінок при аднекситі, ендометриті, ерозії шийки матки й порушенні цілісності слизової оболонки піхви, у схемах лікування ІПСШ, для запобігання венеричним захворюванням і профілактики інфекційно-запальних ускладнень в акушерстві й гінекології.

Включення Аргіс Дуо у відповідні схеми лікування хворих з ІПСШ дозволяє значно підвищити клінічну ефективність лікування — до 93,7 %. ■



Рисунок 1. Стан шийки матки до і після лікування: А, Б — перший випадок; В, Г — другий випадок

АРГІС ДУО - УНІКАЛЬНА КОМБІНАЦІЯ ХЛОРГЕКСИДИН + ХЛОРОФІЛІПТ¹

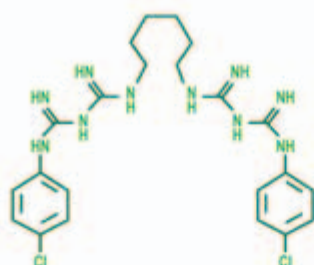


Вагінальні свічки Аргіс Дуо:

мають широкий спектр дії^{2,3}
не порушують функціональну
активність лактобактерій⁴
руйнують бактеріальні біоплівки⁵
та запобігають адгезивним
властивостям Candida⁶

Властивості:

Протимікробна
Бактерицидна
Бактеріостатична
Протизапальна
Фунгіцидна



Хлоргексидин - активний компонент Аргіс Дуо, що сприяє підсиленню антисептичної дії



Хлорофіліпт - активний компонент Аргіс Дуо, що сприяє підсиленню протизапальної та антисептичної дії

Склад: активні інгредієнти: хлорофіліпту екстракт густий, у перерахунку на суху речовину – 0,025 г, хлоргексидину біглюконату – 0,016 г;
допоміжні речовини: полісорбат-80 (твін-80); поліетиленгліколь (ПЕГ) або інші основи, дозволені для використання - достатня кількість для отримання 1 засобу гігієни.

Рекомендації щодо застосування: засіб гігієнічно-профілактичний, що сприяє підсиленню протизапальної та антисептичної дії.

Хлорофіліпту екстракт густий завдяки вмісту комплексу біологічно активних речовин може використовуватися як допоміжний засіб при запальних захворюваннях статевих органів у жінок (кольпіті, ендометриті, ерозії шийки матки, ендометриті, аднекситі, свищах, розривах піхви).

Хлоргексидин біглюконат застосовується для запобігання венеричним захворюванням (сифіліс, гонорея, трихомоніаз, хламідіоз, уреаплазмоз) та інфекційно-запальним ускладненням в акушерстві та гінекології (перед оперативним лікуванням гінекологічних захворювань, перед пологами і абортom, до і після встановлення внутрішньоматкової спіралі, до і після діатермокоагуляції шийки матки, перед внутрішньоматковими дослідженнями), а також для підсилення комплексного лікування бактеріального вагінозу, кольпіту, ерозій шийки матки.

Спосіб застосування: використовують вагінально по 1 засобу гігієни 1-2 рази на добу. Перед застосуванням рекомендована консультація лікаря.

Рекомендований термін застосування: 5-10 днів, при необхідності курс можна повторити. Застереження при застосуванні: вагітність та період лактації, діти віком до 12 років, індивідуальна підвищена чутливість до складових компонентів.

Форма випуску: 10 засобів гігієни по 1,4 г (г) у контурній чарунковій упаковці з плівки полівінілхлоридної, у пацці.

Умови зберігання: в сухому, захищеному від світла та недоступному для дітей місці, при температурі від 0 °С до 25 °С та відносній вологості повітря не більше 75 %, за 10-15 хвилин до застосування необхідно покласти у холодильник.

1. За даними аналітичної системи Pharmexplorer станом на 11.2021 року

2. Who monographs on selected medicinal plants, volume 2. Geneva 2002

3. Chlorhexidine – pharmacology and clinical applications. K. Lim, P. Kam. Published 2008 Medicine Anaesthesia and Intensive Care

4. Topical Treatment of Infectious Vaginitis: Effects of Antibiotic, Antifungal and Antiseptic Drugs on the Growth of Normal Vaginal Lactobacillus Strains. Christel Neut, François Verrière, Hans J. Nelis, Tom Coenye

5. Anti-biofilm activity of Chlorhexidine digluconate against Candida albicans vaginal isolates. Cathrin Alvendal, Soumitra Mohanty, Nina Bohm-Starke, Annelie Brauner

6. Мир медицины и биологии / №2(68), 2019. Влияние раствора хлорофиллипта на адгезивные свойства Candida spp. Ананьева М.Н., Фаустова М.А., Сизова Л.М., Рева Р.А.

Засіб гігієнічно-профілактичний. Не є лікарським засобом. Без ГМО.

Призначено для розповсюдження на конференціях, симпозіумах та семінарах з медичної тематики.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ

КРАВЧЕНКО В.І.¹, ТОВКАЙ О.А.², РАКОВ О.В.¹, ТРОНЬКО М.Д.¹

¹ ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», м. Київ, Україна

² Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ, Україна

Хронічний автоімунний тиреоїдит (АІТ) — хронічне запалення щитоподібної залози (ЩЗ) автоімунного генезу, обумовлене порушеннями вродженого й адаптивного імунітету, одна з найпоширеніших патологій у структурі ендокринних захворювань і найчастіша причина гіпотиреозу. До сьогодні немає чітких установлених рекомендацій щодо діагностики та лікування цього захворювання та відокремлення його певних проявів від явного захворювання. Особливої соціальної значимості набуває проблема лікування і профілактики АІТ у зв'язку з екологічним забрудненням навколишнього середовища, незбалансованою йодною профілактикою, застосуванням деяких лікарських препаратів, які виступають як фактори ушкодження імунної системи, і реалізацією ефекту на рівні органів-мішеней, зокрема ЩЗ. Потреба діагностики, лікування та профілактики АІТ обумовлена також необхідністю запобігання супутнім захворюванням, включаючи порушення в серцево-судинній системі, гіперхолестеринемію, фібриляцію передсердь, депресію й енцефалопатії (1–5).

З урахуванням актуальності проблеми, вивчення етіології, патогенезу, діагностики та епідеміології АІТ набуває важливого значення. Поширеність та захворюваність на АІТ оцінити повністю складно у зв'язку з наявністю еутиреоїдної та субклінічної фаз захворювання, тому існують різні досить відмінні значення для цих показників. На початку ХХ століття Х. Хашимото вперше описав АІТ за ознаками лімфоцитарного ураження залози [6]. За його критеріями, АІТ виникає приблизно в 0,3–1,5/1000 суб'єктів на рік, причому в жінок — у 4–10 разів частіше, ніж у чоловіків. Цей діагноз може бути встановлений випадково при обстеженні хворих з екстратиреоїдними автоімунними порушеннями або деякими хромосомними аномаліями. У виникненні АІТ задіяні вроджений та адаптивний імунітет із клітинними та гуморальними його чинниками [7]. Повногеномні асоціативні дослідження близнюків та сімей з автоімунними захворюваннями ЩЗ (АЗЩЗ) показали високу їх спадковість та важливе значення генетичних факторів у виникненні захворювань [8].

На важливе значення генетичних факторів у виникненні АІТ вказує висока його частота одночасно з іншими автоімунними захворюваннями та генетичними пошкодженнями [9, 10]. Було ідентифіковано 103 гени, які мають відношення до АІТ [11]. Деякі гени беруть участь в імунному розпізнаванні, інші — у загальній відповіді, а деякі є спільними для АІТ та хвороби Грейвса або тільки до хвороби Грейвса [12, 13].

На сьогодні встановлені імуномодуючі гени: HLA-DR, CTLA-4, CD40 і RPTN22, ген цитотоксичного фактора 4, асоційованого з Т-лімфоцитами (CTLA-4), що є основним негативним регулятором Т-клітин при АІТ [14].

Окрім генетичних, імунних механізмів, втрата імунної толерантності до автоантігенів ЩЗ тиреоїдної пероксидази (ТПО), утворення антитіл до ТПО, тиреоглобуліну (ТГ), рецептора тиреотропного гормону (рТТГ), а також, меншою мірою, симпортера йодиду натрію і пендрину є основою розвитку АЗЩЗ [15, 16]. АІТ має перебіг переважно за Th1-типом імунної відповіді з переважанням продукції цитокінів Th1-профілю, які опосередковують ци-

тотоксичний вплив імунокомпетентних клітин (CD8+ і МФ) на тиреоцити, і поєднується з ураженням тиреоїдних клітин при первинному гіпотиреозі, якщо автоантігеном слугують ТПО, ТГ та інші компоненти тиреоїдної тканини [17].

За своїм етіологічним походженням на сьогодні виділяють шість форм первинного АІТ, для яких не виявлено причини: класична, родинна, ювенільна форми, хашитоксикоз, безболісна, що виникає у вагітних та в післяпологовому періоді. Вторинні форми АІТ, в яких можна ідентифікувати етіологічний фактор, пов'язують із застосуванням імуномодуючих препаратів, впливом інфекції, деяких лікарських препаратів та екологічних факторів. Загалом АІТ є багатфакторним захворюванням, що в основі має генетичні, екологічні, гормональні фактори.

Зовсім неочікуваним виявився факт захисної дії куріння від підвищення рівня автоантитіл до антигенів ЩЗ та гальмування розвитку захворювання у хворих на АІТ під впливом куріння [23–26].

Унаслідок імунних змін у ЩЗ хворих на тиреоїдит Хашимото (ТХ) виникають запальні клітини, до яких належать переважно В- та Т-клітини. Лімфоцити вступають у тісний контакт із тиреоцитами, частково проникають у цитоплазму та викликають їх руйнування. Інколи тиреоцити збільшуються в розмірі, мають гіперхромне ядро, цитоплазма переповнена мітохondріями та набуває інтенсивно рожевого кольору при забарвленні еозином. Ці клітини іменуються клітинами Хюртля та мають важливе діагностичне значення [27–29].

Втрата імунної толерантності до автоантігенів ЩЗ ТПО, ТГ та рТТГ є осно-

вою розвитку АЗЩЗ. Оксидативний стрес, опосередкований активними формами кисню — ROS, є важливим чинником патогенезу автоімунного запалення, у тому числі при АЗЩЗ. У малих кількостях, що вважаються фізіологічними, ROS задіяні в таких процесах, як індукція стресових білків і ферментів, синтез і розпад цитокінів, ріст, поділ і диференціювання клітин, антимікробний, протівірусний, протипухлинний ефекти, старіння і загибель клітин, руйнування пошкоджених молекул, міжклітинної речовини, регуляція репаративних процесів тощо. При запальних захворюваннях поліморфні ядерні нейтрофіли (PMN) мають велику здатність пошкоджувати клітини тканин шляхом їх неадекватної активації («респіраторного вибуху») та вивільнення токсичних продуктів — реактивних форм кисню (ROS), протеаз та інших молекул, а також за участю нейтрофільних позаклітинних пасток (neutrophil extracellular traps — NET), які зазвичай служать для знешкодження мікроорганізмів. Під час утворення NET відбувається дегрануляція продуктів гранул PMN (мієлопероксидаза, протеаза, дефензини тощо), які прикріплені до сітки ядерної чи мітохondріальної ДНК, що вивільняється, та здійснення цитотоксичної дії PMN. Крім того, активовані PMN можуть секретувати широкий спектр цитокінів і хемокінів, які можуть регулювати практично кожен елемент імунної системи. При автоімунному запаленні (зокрема, васкулітах) через вивільнення з PMN ферментів гранул і ROS, зміну властивостей компонентів їх плазматичної мембрани в результаті активації або апоптозу, а також через вивільнення NET можуть виникати неопітопи (антигенні детермінанти)

PMN. Ці неопітопи мають потенціал для порушення імунної толерантності і генералізації антинейтрофільних цитоплазматичних антитіл (ANCA), спрямованих проти протеїнази-3 або мієлопероксидази, які є автоантигенами PMN [30].

Однією з характерних особливостей АІТ є суттєве підвищення рівня антитіл до ТПО. За цим показником 2 % населення та 10–15 % жінок похилого віку мають згадане захворювання [31]. Поточні дослідження демонструють досить різні показники захворюваності на АІТ, ніж зазначені Х. Хашимото. Одна з клінічних проблем пов'язана з відсутністю специфічних симптомів захворювання, суттєва кількість осіб мають патологічні зміни в імунній системі, навіть цього не підозрюючи. Велика частина досліджень була спрямована на визначення поширеності антитіл до ЩЗ до того, як виникне явне захворювання.

Поширеність латентного АІТ у різних країнах наведена в огляді Rodríguez et al. [32]. Важливість цих досліджень може бути позначена в плані виявлення предикторів захворювання АІТ. Це також актуально для виявлення факторів ризику інших споріднених автоімунних захворювань, зокрема цукрового діабету (ЦД) 1-го типу [33, 34].

Наявність антитіл до ЩЗ в еутиреоїдних осіб задокументована в багатьох публікаціях. Звіти про ці дослідження вказують на поширеність антитіл до ТПО та ТГ відповідно 11,3 та 10,4 %. Наведені в статті дані свідчать про значну поширеність прихованого або латентного АІТ серед населення різних країн. З огляду на розглянуті публікації ми навели дані в табл. 1. Існує суттєва розбіжність у наявності антитіл до ЩЗ у різних країнах, причому у всіх країнах у жінок підвищений рівень антитіл спостерігається значно частіше, ніж у чоловіків. Найбільш важливим підтвердженням ураження ЩЗ автоімунним процесом є наявність інфільтрації її лімфоцитами, що є проявом клітинного імунітету. Спеціальні цитопатологічні дослідження препаратів біопсії від 761 хворого на патологію ЩЗ показали високу її ураженість (13,4 %) запальним процесом та поширеність ТХ > 10 % у хворих на вузловий зоб [35].

Помірне підвищення антитіл до ТПО може відбуватися при ендемічному зобі і часто не супроводжується ніякими клінічними порушеннями, тому при розрахунку частоти АІТ необхідно враховувати наявність всіх симптомів даного захворювання. Поточні епідеміологічні дослідження, зроблені за останні 5 років, аналізують значення різних факторів у виникненні АІТ та діагностичні підходи у виявленні цього захворювання. Най-

Таблиця 1. Поширеність антитіл до ЩЗ серед населення різних країн (32)

Географічне положення	Кількість обстежених		Поширеність серед жінок, n (%)	Поширеність серед чоловіків, n (%)
	Жінки	Чоловіки		
Велика Британія	942	762	248 (26,4)	67 (8,8)
Норвегія	582	360	81 (13,9)	10 (2,8)
США	8619	7914	1258 (14,6)	633 (8,0)
Німеччина	455	840	117 (25,8)	120 (14,4)
Японія	1134	2896	133 (11,7)	167 (5,7)

більш прийнятним підходом для діагностики АІТ є виявлення підвищеного рівня сироваткових автоантитіл до ТПО, ТГ, ТТГ, неоднорідної ехоструктури паренхіми ЩЗ із гіпоехогенністю при ультразвуковому дослідженні (УЗД) [36]. Захворюваність на АІТ була проаналізована у великому дослідженні в Швеції, результати якого були опубліковані у 2020 році [37]. Для дослідження поширеності АІТ та впливу на цей показник різних факторів була проаналізована база даних Шведського реєстру хворих на СНІД (за 48 років — із 1964 по 2012 рік). Реєстр включав дані 769 991 хворого. Загальна популяція першої родинної лінії включала 519 180 обстежених. Діагностика хвороби Хашимото здійснювалася за прийнятими критеріями: типова картина УЗД ЩЗ та наявність антитиреоїдних антитіл. Було діагностовано 25 607 випадків АІТ. Ризик захворювання на АІТ у нащадків при захворюванні в батьків становив 3,51, у братів та сестер — 5,52, у батьків та братів і сестер — 22,06. Конкордантна родинна асоціація ТХ (4,75) перевищувала відповідну для хвороби Грейвса (3,85). Ризики між братами та сестрами були вищими, ніж ризики між дітьми та батьками, що вказує на значення рецесивних генетичних ефектів та ефектів навколишнього середовища для виникнення захворювання. Дуже високий ризик виникнення АІТ (22,06) спостерігався в родинах, де перенесли інфекційні хвороби батьки та діти (брати і сестри), що також вказує на дуже важливу роль генів у виникненні захворювання. У даному дослідженні були проаналізовані також ризики виникнення АІТ залежно від широкого кола захворювань (здебільшого ці ризики були менше 2,0). На жаль, безпосередні показники поширеності та захворюваності на АІТ у цьому дослідженні не наведені.

В іншому сучасному огляді, присвяченому епідеміології, патогенезу та лікуванню АІТ, F. Ragusa et al. [38], оцінюючи епідеміологічні показники, посилюються на публікацію D.S. McLeod, D.S. Coorger [39], в якій найбільш детально розглянуті наявні дослідження захворюваності на АІТ у різних країнах світу. Наводимо ці дані на рис. 1.

Згідно з дослідженнями авторів, захворюваність на АІТ залежить від раси та збільшується з віком обстежених, вона вища у йодозабезпечених регіонах, ніж у дефіцитних на цей елемент територіях. Спеціальні дослідження, проведені в Китаї в трьох округах із різним йодним забезпеченням, показали різний рівень АІТ [40]. В окрузі з помірним йодним дефіцитом позитивний статус антитіл до ЩЗ із підвищеним сироватковим рівнем ТТГ становив 0,5 %, в іншому — із більше ніж достатнім йодним забезпеченням — 1,8 %, у регіоні з надлишковим споживанням йоду — 2,8 %. Сукупна захворюваність на АІТ становила відповідно 40 випадків, 200 і 260 випадків на 100 000 населення за рік [41]. Подібні результати спостережень наведені і в інших публікаціях [42]. Надлишкове споживання йоду може мати декілька наслідків. Один із них полягає в підвищенні імуногенності ТГ, інший — у підвищенні адгезії йоду на самому тиреоциті [43], що призводить до виникнення АІТ. Тому необхідний контроль за запровадженням йодної профілактики.

Для виникнення АІТ дуже важливі генетичні й екологічні фактори. У цьому аспекті чітко спостерігається сімейний фактор, захворюваність жінок у декілька разів перевищувала таку в чоловіків. До-

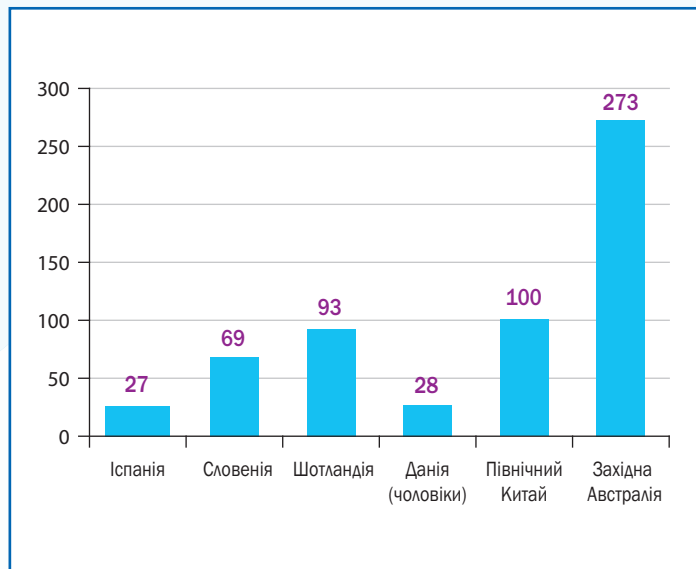


Рисунок 1. Захворюваність на аутоімунний гіпотиреоз на 100 000 населення в різних країнах світу (1981–2009 рр.) [38]

слідження останнім часом показують, що причиною більшої захворюваності на АІТ у жінок є особливості епігенетики в осіб різної статі. Естрогензалежне метилювання сайтів CpG у промоторній ділянці FIRE може руйнувати тонкий баланс між автореактивними Т-клітинами та Трег-клітинами і за наявності тригерів викликати аутоімунне захворювання, що, можливо, відбувається в більшості випадків захворювань жінок на АІТ [44, 45].

Характерною особливістю АІЩЗ є те, що одночасно відбувається ураження імунними процесами інших органів. У сучасному дослідженні Bliddal et al. [46] зазначають, що серед аутоімунних захворювань найбільш поширеним є АІТ, який є найбільшим ризиком для виникнення інших аутоімунних захворювань. На підтвердження цього наводять епідеміологічні дослідження, в які включені дані на більше ніж 5 млн мешканців Данії [46, 47]. У цьому дослідженні вивчали поширеність 31 аутоімунного захворювання відповідно до МКХ-10. При АЗЩЗ часто спостерігалися захворювання надниркових залоз (відношення шансів (OR) становило 12,9), вогнищева алопеція (OR 11,4), вітіліго (OR 7,9), злоякісна анемія (OR 5,6). Серед хворих на АІТ спостерігалася велика кількість пацієнтів із ЦД 1-го типу, ревматоїдним артритом, розсіяним склерозом. Характерним моментом було те, що ризик появи іншого аутоімунного захворювання разом з ураженням ЩЗ у чоловіків був вищим, ніж у жінок. Цей факт може бути важливим при лікуванні аутоімунних уражень ЩЗ.

Тісний зв'язок АІТ із генетичними порушеннями обумовлює появу ознак захворювання вже в дитячому віці. У віці до трьох років хвороба виникає дуже рідко. У період раннього та середнього статевого дозрівання частота АІТ суттєво зрос-

тає, причому в цьому віці спостерігається значне переважання захворюваності в дітей жіночої статі [48, 49].

За даними аналізу публікацій щодо поширеності захворюваності на АІТ дітей, частота захворювання становить від 0,3 до 9,6 % (у середньому — близько 3 %) [50].

Подібні результати поширеності АІТ серед дітей спостерігали в Росії. Серед дітей віком 7–8 років частота АІТ становила 0,5 %, а в підлітків — 2,2 %, на стадії субклінічного гіпотиреозу — відповідно 0,35 та 0,9 % [51].

АІТ у дітей часто перебігає безсимптомно та може бути виявлений при обстеженні дітей із підвищеним ризиком АЗЩЗ, осіб з екстратиреоїдними аутоімунними порушеннями або хромосомними аномаліями [52]. Діагноз установлюють шляхом виявлення антитіл до ТПО, ТГ та гіпоехогенності ЩЗ при УЗД. У цих дослідженнях 52,1 % пацієнтів були еутиреоїдними, 19,2 % мали субклінічний, 22,2 % — маніфестний гіпотиреоз, 6,5 % — субклінічний (3,25 %) та маніфестний гіпертиреоз (3,25 %) [50]. Спостереження за пацієнтами протягом п'яти років показало погіршення функції ЩЗ (підвищення рівня ТТГ, зниження рівня тиреоїдних гормонів) та збільшення обсягу залози [53]. Серед еутиреоїдних пацієнтів у 30,6 % розвинувся субклінічний гіпотиреоз, у 12,3 % — маніфестний, спонтанне відновлення функції спостерігалось в 40,6 % випадків.

На особливу увагу заслуговує розгляд питання про АІТ у вагітних. Під час вагітності відбуваються суттєві зміни функції ЩЗ. Збільшення рівня естрогенів викликає підвищення рівня тироксинзв'язуючого глобуліну, збільшується кількість зв'язаних тиреоїдних гормонів, хоріонічного гормону людини, що має властивості ТТГ, який дещо збільшує рівень вільного T_4 , що за принципом зво-

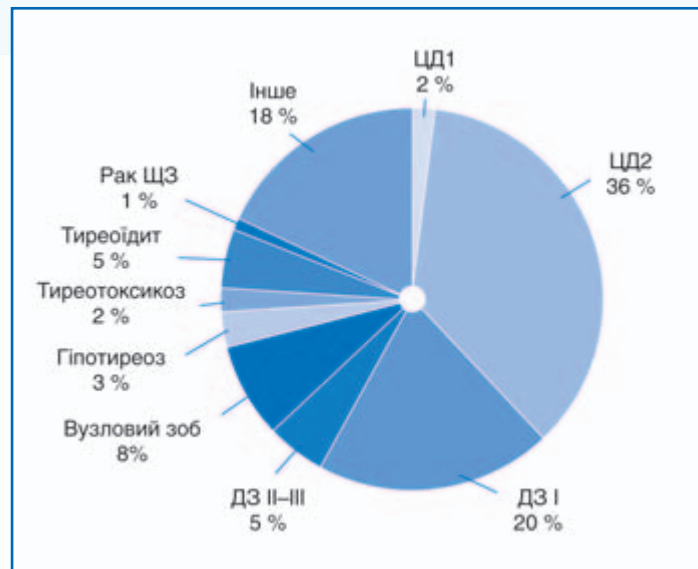


Рисунок 2. Частота поширеності ендокринних захворювань в Україні у 2015 р. (МОЗ України)

ротного зв'язку гальмує синтез ТТГ [54]. Виникає ситуація гіпертироксинемії або гестаційного транзиторного тиреотоксикозу. Підвищення швидкості клубочкової фільтрації та трансплацентарного проходження T_4 також збільшує синтез ТГ [55–57].

У другій половині вагітності із зменшенням продукції хоріонічного гормону людини прояви гіперфункції ЩЗ та наявні симптоми стихають. Фізіологічні процеси, що відбуваються при вагітності, включають імунотолерантні зміни, зниження активності антитіл в організмі, створюють сприятливі умови для розвитку плода [58, 59]. Захворювання ЩЗ при вагітності є поширеним явищем. Близько 2–3 % жінок мають дисфункцію ЩЗ, і близько 10 % страждають від АЗЩЗ, включаючи еутиреоїдний стан [60]. Подібні результати отримані при дослідженні антитіл до ТПО у прибережних районах Китаю. Серед 1169 вагітних у I триместрі 118 жінок мали антитіла до ТПО у 10,1 % випадків. У другому триместрі частота випадків антитіл до ТПО становила 9,21 %. Було встановлено, що поширеність гіпотиреозу серед АТ-ТПО-позитивних жінок була значно вищою, ніж у жінок із відсутністю АТ-ТПО (9,3 проти 3,8 %, $\chi^2 = 7,73$, $p = 0,014$). Логістичний множинний регресійний аналіз даних жінок із АТ-ТПО показав, що історія хвороби ЩЗ (OR = 17,13, $p = 0,001$) і позитивний тест АТ-ТПО (OR = 2,34, $p = 0,020$) були факторами ризику гіпотиреозу під час вагітності [61].

У дослідженні з Південного Іраку серед 628 вагітних 106 (16,9 %) мали антитіла до ТПО. Із них 10,4 % — субклінічний гіпотиреоз, ізольовану гіпотироксинемію — 8,5 %, ізольовану гіпертироксинемію — 5,7 %, клінічний гіпотиреоз — 7,5 %, субклінічний та клінічний гіпертиреоз — 4,7 та 2,8 %

Таблиця 2. Показники вмісту макро- та мікроелементів (мг/л) у сироватці крові обстежених Житомирської області

Елемент	Контроль, n = 45		АІТ, n = 16	
	M ± m	ME Q [25–75]	M ± m	ME Q [25–75]
Ca	98,4 ± 2,5	98,0 [87,3–106,9]	73,6 ± 2,8	74,2 [64,6–79,0]*
Mg	20,4 ± 0,5	20,3 [18,3–22,3]	14,8 ± 0,7	15,2 [12,8–16,5]*
Zn	0,71 ± 0,06	0,64 [0,55–0,71]	0,39 ± 0,03	0,37 [0,305–0,408]*
Fe	1,360 ± 0,095	1,31 [0,91–1,79]	1,230 ± 0,139	1,01 [0,88–1,5]
Cu	1,430 ± 0,057	1,43 [1,143–1,588]	0,96 ± 0,09	0,93 [0,73–1,1]*
Se	0,046 ± 0,003	0,04 [0,03–0,0535]	0,052 ± 0,005	0,047 [0,03–0,07]

Примітки: у квадратних дужках наведено 25–75-й квартилі; * — $p < 0,001$ порівняно з контролем за критерієм Манна — Уїтні.

відповідно. Серед іншої когорти обстежених із відсутністю антитіл до ТПО усі ці показники були удвічі меншими. Це вказує на важливе значення імунних змін у ЩЗ у виникненні її захворювань [62].

Одним із найчастіших проявів АІТ є післяпологовий автоімунний тиреоїдит (ППТ). У літературі існують дуже різні дані відносно поширеності цього захворювання. Так, є дані, що рівень поширеності через три місяці після пологів становив 4,0 і 5,9 %, а через 9 місяців — 11,4 % [63]. У Таїланді рівень поширеності ППТ становив 1 %, в Уельсі — 22 %, причому цей показник був вище в жінок із раніше існуючим автоімунним захворюванням, особливо з ЦД 1-го типу [64]. Дослідження 1372 жінок у післяпологовому періоді в Торонто виявило 78 (5,7 %) випадків ППТ і 3 випадки (0,22 %) хвороби Грейвса [65]. У дослідженні Fung et al. через 12 місяців після пологів була виявлена поширеність захворювання 16,7 % [66]. ППТ може проявлятися клінічно, як і при класичному варіанті хронічного АІТ. Здебільшого ППТ продовжується близько 4–6 місяців. Однак протягом першого року після пологів захворювання може переходити в стійкий маніфестний АІТ [67].

Епідеміологічні дослідження захворюваності на АІТ в Україні не проводилися, однак є офіційні відомості МОЗ України відповідно до звітів обласних ендокринологів. Згідно з останнім довідником основних показників діяльності ендокри-

нологічної служби України [68], частота тиреоїдиту в Україні серед всієї ендокринної патології становила 5 %. Після ЦД та зоба тиреоїдит посідав третю позицію (рис. 2). Поширеність даного захворювання становила 421,2 на 100 000 населення. Захворюваність на тиреоїдит тоді ж дорівнювала 43,1 випадку на 100 000 населення. Загалом цей результат узгоджується з вищенаведеними європейськими показниками.

У дітей і підлітків включно до 14 років поширеність АІТ становила 47,7 на 100 000, захворюваність — 13,4 на 100 000 дитячого населення. Ці дані були суттєво нижчими за наведені раніше іншими авторами, можливо, внаслідок того, що враховувалися випадки тільки з маніфестним гіпотиреозом, субклінічний та латентний АІТ не діагностувалися.

Характерною особливістю соціально-медичної ситуації в Україні є невирішеність проблеми профілактики йодозалежних захворювань [68, 69]. Як результат цього серед патологій ендокринних залоз в Україні за поширеністю та частотою захворюваності перше місце посідають дифузний та вузловий зоб, а далі — тиреоїдит. У багатьох дослідженнях вказується на значення йоду та селену у виникненні АІТ [17, 18, 69, 71]. Наші дослідження також констатують недостатню забезпеченість цими елементами населення України [68], зокрема і хворих на АІТ [72]. У науковій літературі достатньо повідомлень про зростання захворюваності на АІТ після підвищеного надходження йоду в організм [73]. Дослідження інших

елементів у крові при АІТ поодинокі. Зокрема, є публікації відносно вмісту заліза, цинку, міді в сироватці крові хворих на АІТ [74, 75]. Нами встановлено зниження вмісту макро- та мікроелементів у сироватці крові хворих на АІТ (табл. 2).

Дослідження вмісту елементів у сироватці крові проводилося методом атомно-емісійної спектроскопії з індуктивно-зв'язаною плазмою (АЕС-ІЗП) (джерело 2003 р.) на приладі Optima 2100 DV фірми PerkinElmer (США) за рекомендованою методикою в лабораторії аналітичної хімії та моніторингу токсичних сполук ДУ «Інститут медицини праці НАМН України» [72]. Звертає на себе увагу знижений рівень кальцію, магнію, цинку та міді в сироватці крові хворих на АІТ. У той же час ми не знайшли відмінностей у вмісті селену у хворих на АІТ порівняно з контрольною групою. Хоча, враховуючи нормальні показники цього елемента в сироватці крові населення з достатнім забезпеченням селеном, які становлять 80–120 мкг/л, можна констатувати, що як хворі на АІТ, так і пацієнти контрольної групи зазнавали дефіциту селену.

У цих дослідженнях встановлено, що відносний ризик розвитку АІТ при низькому вмісті магнію ($P < 0,001$) становив $RR = 5,4$ (95% ДІ 2,7–8,8), при низькому вмісті кальцію — 2,9 (95% ДІ 1,8–3,6) ($P < 0,001$) та при низькому вмісті цинку — 2,3 (95% ДІ 1,6–2,6) ($P < 0,01$). Це вказує на важливу роль цих елементів у виникненні АІТ [72]. Участь цих елементів у виникненні АІТ підтверджується дослідженнями, які по-

казують, що кальцій, магній та цинк тісно пов'язані з імунною системою, йони цих елементів є важливими вторинними месенджерами в імунній активації Т- і В-лімфоцитів. Більше того, магній зв'язаний з окиснювальним стресом та запальними реакціями [76, 77]. Установлено вплив різних екологічних факторів, інфекцій, забруднювачів навколишнього середовища та лікарських засобів на утворення антитіл проти ЩЗ.

Однак їх вплив на важливі епідеміологічні показники, захворюваність і поширеність АІТ потребує подальших спеціальних досліджень. Вивчення епідеміології АІТ важливо для України у зв'язку з розробкою закону про профілактику йодозалежних захворювань і запровадження масової йодної профілактики, що зроблено в більшості країн світу. Необхідний контроль не тільки за охопленням населення цим заходом, але й за рівнем захворювань ЩЗ. Необхідно мати на увазі, що в разі надлишкового надходження йоду можна очікувати підвищення частки захворювань на АІТ, що диктує необхідність враховувати досвід інших країн та контролювати запровадження масової йодної профілактики йодозалежних захворювань.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури
знаходиться в редакції ■

НОВИНИ

ВПЛИВ ОБРОБКИ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ НА ЗДОРОВ'Я

Більша частина тих продуктів, що ми вживаємо, тією чи іншою мірою є переробленими. Проте це може бути здоровим вибором у межах збалансованого харчування, багатого на фрукти й овочі. Вирішення питання, яких оброблених продуктів дійсно слід уникати, залежить від тривалості й типу обробки й загального раціону.

Споживання продуктів, які зазнали надмірної непотрібної переробки, продовжує зростати, незважаючи на те, що вони визначені як фактор, що сприяє ожирінню й захворюванням, пов'язаним з харчуванням, таким як діабет, хвороби серця і деякі види раку. Для людей, які дбають про здоров'я, має сенс уникати цих видів продуктів харчування. Але чи слід уникати всіх оброблених продуктів?

ОБРОБКА ПРОДУКТІВ

Переробка харчових продуктів — це не нова ідея. Вона використовується протягом усієї нашої історії. Адже йдеться про приготування їжі, заморожування, консервування, сушіння, бродіння й пресування (оливки й насіння для отримання олії).

При обробці продуктів ми отримуємо певні переваги: консервація подовжує термін придатності, обробка підвищує рівень харчової безпеки; відбувається покращення якості поживних речовин (шляхом додавання поживних речовин або усунення факторів, що порушують засвоєння нутрієнтів); посилення смаку; обробка робить продукти більш доступними й зручними.

Тому певний рівень обробки харчових продуктів може бути корисним, у той же час продукти, щодо яких така обробка була надмірною, можуть бути шкідливими для здоров'я.

СИСТЕМА КЛАСИФІКАЦІЇ NOVA ДЛЯ ПЕРЕРОБЛЕНИХ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

Для формування політики харчування й дієтичних рекомендацій використовуються різні системи класифікації оброблених харчових продуктів. Найчастіше використовується система класифікації NOVA, розроблена в Бразилії. Відповідно до неї всі продукти поділяються на чотири групи залежно від ступеня обробки.

Група 1. Необроблені або мінімально оброблені харчові продукти

До необроблених продуктів належать фрукти, овочі, зерно, горіхи, насіння, бобові, яйця, риба і м'ясо.

Продукти з мінімальною обробкою не містять жодних доданих інгредієнтів, наприклад пастеризоване молоко, звичайний йогурт, чистий фруктовий сік і заморожені натуральні продукти (наприклад, фрукти, овочі, риба).

Група 2. Оброблені кулінарні інгредієнти

Прикладами оброблених кулінарних інгредієнтів є олії, вершкове масло, цукор і сіль, які отримують шляхом таких процесів, як пресування, рафінування й подрібнення.

Група 3. Оброблені харчові продукти

Оброблені харчові продукти виготовляються шляхом комбінування харчових продуктів з груп 1 і 2 і передбачають подальшу технологічну обробку, таку як приготування їжі, безалкогольне бродіння й копчення. Свіжий хліб, сир і ароматизований йогурт — це приклади оброблених продуктів.

Група 4. Ультраперероблені харчові продукти

Ультраперероблені продукти містять інгредієнти, які ми зазвичай не використовуємо вдома під час приготування їжі (наприклад, гідрогенізовані жири, мальтодекстрин), і вони часто проходять багато етапів виробництва. Поширеними прикладами надмірно оброблених продуктів є сухі сніданки, відновлені м'ясні продукти (наприклад, ковбаси), хліб промислового виробництва, готові страви й солоні закуски, такі як чіпси.

НЕ ВСІ ПОГОДЖУЮТЬСЯ З КЛАСИФІКАЦІЄЮ NOVA

Класифікація NOVA була піддана критиці деякими вченими й виробниками продуктів харчування. Вони стверджують, що це надає всім харчовим продуктам,

отриманим промисловим шляхом, погану репутацію. Також вважається, що вона є неточною і її можна тлумачити по-різному. Група «ультраперероблених продуктів» є надто широкою і включає продукти з огляду на різні чинники (на підставі добавок, методів приготування або високотехнологічних виробничих процедур).

Деякі люди вважають, що зв'язок між дієтою і здоров'ям найкраще пояснюється складом продуктів, а не рівнем обробки. Вони стверджують, що нам слід розрізняти методи виробництва й рецептури харчових продуктів (тобто інгредієнти й поживні речовини), які є двома різними аспектами переробки харчових продуктів.

ЧОМУ УЛЬТРАПЕРЕРОБЛЕНІ ПРОДУКТИ ВВАЖАЮТЬСЯ МЕНШ ЗДОРОВИМИ?

Деякі надмірно оброблені продукти містять велику кількість солі, цукру й жирів, які шкідливі для нашого здоров'я, якщо їх споживати у великих кількостях. Ці продукти також можуть містити різноманітні добавки без харчової цінності, такі як барвники, підсилювачі смаку й штучні підсолоджувачі. Деякі поживні речовини можуть бути видалені під час виробничих процесів. Але деякі добавки відіграють цінну роль. Наприклад, консерванти запобігають псуванню їжі мікробами і хімічними факторами — вони підтримують якість харчових продуктів, подовжують термін зберігання й допомагають уникнути відходів. Іноді додаються поживні речовини (наприклад, вітаміни, мінерали) для покращання поживної цінності їжі (збагачення). Ультраперероблені продукти розроблені як зручні й привабливі страви з чу-

довим смаком. Це може сприяти надмірному споживанню їжі й призвести до надходження надмірної кількості солі, цукру й жирів.

ЩО АВТОРИ ПОКАЗАЛИ У СВОЄМУ ДОСЛІДЖЕННІ?

Автори вивчили дані про дієту, зібрані в рамках третього національного дослідження споживання продуктів харчування (INCA3) у Франції у 2014–2015 роках. Вони використовували систему класифікації NOVA для опису продуктів харчування.

Вони виявили, що споживання мінімально оброблених продуктів пов'язане з більш якісним харчуванням. Люди, які їли багато мінімально оброблених продуктів, мали більше споживання білка, включно з більш здоровою різноманітною сумішшю білків рослинного походження, і менший ризик померти від серцевих захворювань і діабету, ніж у споживачів надмірно оброблених продуктів. Це особливо важливо з огляду на зростаючий інтерес до більш стійких дієт, які б включали більше рослинних білків.

ЙОГУРТ ЗДОРОВИЙ, АЛЕ ЙОГО МОЖНА КЛАСИФІКУВАТИ ЯК УЛЬТРАОБРОБЛЕНИЙ РАЗОМ З ЧІПСАМИ!

Деколи складно дізнатись, якою є їжа — мінімально обробленою, обробленою або надмірно обробленою. Іноді продукт може потрапити до всіх цих груп залежно від того, як він виготовлявся. Важливо усвідомити, що ультраперероблена їжа неоднакова й не обов'язково є нездоровою.

Йогурт — добрий приклад їжі, що залишається поживною незалежно від її класифікації NOVA. Хоча звичайний йогурт обробляється мінімально і є більш здоровим вибором, йогурт стає надмірно обробленим лише за допомогою ароматизаторів, натуральних чи ні.

«...Слід зазначити, що велике споживання МОП (необроблених/мінімально оброблених продуктів) є поширеним трендом у традиційних еталонних дієтах, таких як середземноморська дієта, яка має доведену користь для здоров'я» (Salomé, 2021).

Salomé M., Arrazat L., Wang J. et al.
Contrary to ultra-processed foods, the consumption of unprocessed or minimally processed foods is associated with favorable patterns of protein intake, diet quality and lower cardiometabolic risk in French adults (INCA3). Eur. J. Nutr. 2021 May. ■

НАКОПИЧЕННЯ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ У КИШКОВИХ БАКТЕРІЯХ МОЖЕ ЗНИЗИТИ ЇХНЮ ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА ВПЛИНУТИ НА КИШКОВИЙ МІКРОБІОМ

Як кажуть дослідники, більшість значно поширених лікарських засобів, таких як антидепресанти, ліки від діабету та астми, можуть накопичуватися в кишкових бактеріях, змінюючи функцію бактерій і потенційно знижуючи ефективність самих ліків.

«Досить дивно, що новий рівень взаємодій, які ми побачили між бактеріями та ліками, — це накопичення препаратів у бактеріях, оскільки до цього часу лише біотрансформація (хімічна модифікація) вважалася єдиним способом впливу бактерій на доступність ліків, — говорить Кіран Патіл з відділу токсикології MRC Кембриджського університету. — Ми також були здивовані, побачивши принциповий вплив біоаккумуляції на бактеріальний метаболізм та склад мікробної спільноти. Ймовірно, існують досить суттєві відмінності на міжособистому рівні, залежно від складу персональної мікробіоти кишечника. Ми побачили відмінності навіть між різними штамами одного виду бактерій».

Як повідомляється в Nature, доктор Патіл та його колеги виростили 25 поширених штамів кишкових бактерій та дослідили їх взаємодію з 15 структурно різноманітними пероральними препаратами. Дослідники виявили 70 взаємодій бактерій і лікарських засобів, про 29 з яких раніше не повідомлялося. Сімнадцять із нещодавно виявлених взаємодій можна пояснити біоаккумуляцією, тобто явищем, коли бактерії зберігають препарат внутрішньоклітинно, не змінюючи його хімічно, і в більшості випадків без впливу на бактеріальний ріст.

Щоб отримати додаткове уявлення, команда дослідила молекулярну основу біоаккумуляції антидепресанту дулоксетину. Вчені виявили, що дулоксетин зв'язується з кількома ферментами і змінює секрецію метаболітів уражених бактерій. Під час тестування на рівні мікробної спільноти з'ясувалось, що дулоксетин помітно змінював дрібні молекули, що продукуються бактеріями, здатними накопичувати ліки, якими, у свою чергу, харчувалися інші бактерії,

що не мають здатності до акумуляції відповідного препарату; це спричинило надлишок споживаючих бактерій, тим самим вплинувши на склад мікробної спільноти.

Команда дослідників підтвердила свої результати на *C. elegans*; хробаки, які містили бактерії, здатні накопичувати дулоксетин, поводитися інакше, ніж ті, які не мали таких бактерій.

Підбиваючи підсумок, автори стверджують: «Загалом наші результати показують, що біоаккумуляція кишковими бактеріями може бути загальним механізмом, що змінює біодоступність ліків та бактеріальний метаболізм, тим самим впливаючи на склад мікробіоти, фармакокінетику, побічні ефекти та реакцію на ліки».

«Наступними кроками буде просування цього фундаментального молекулярного дослідження та вивчення того, як кишкові бактерії людини пов'язані з різними індивідуальними реакціями на такі ліки, як антидепресанти, — відмінності у відповіді, необхідна доза ліків та побічні ефекти, такі як збільшення ваги, — додав Доктор Патіл. — Якщо ми можемо охарактеризувати реакцію людей залежно від складу їх мікробіому, то медикаментозне лікування також може бути індивідуалізованим. Сподіваюся, клінічна значимість подібних досліджень стане очевидною впродовж найближчих 2–3 років».

Як зазначають автори, це дослідження бактеріальних ізолятів — лише перший крок до розуміння того, як біоаккумуляція може вплинути на метаболізм ліків та склад мікробної спільноти. «Ймовірно, існують додаткові таємничі способи, якими бактерії змінюють біодоступність та метаболізм ліків у людському організмі. Крім того, ми не розуміємо, як взаємодія «мікробом — ліки» впливає на ефективність та безпеку ліків в окремих пацієнтів, що обмежує клінічну користь нашої галузі в даний час». Однак автори відкривають захоплюючий напрямок для майбутніх досліджень.

www.go.nature.com ■

ЗБІЛЬШЕННЯ КОРИСТІ КАВИ ЗА ДОПОМОГОЮ ПРОБІОТИКІВ

Вчені Національного університету Сингапуру, що займаються харчовими технологіями, розробили кавовий напій, збагачений живими пробіотиками та їх метаболітами, які сприяють здоров'ю, позитивно впливаючи на кишечник та імунітет.

У всьому світі 40 % дорослих осіб страждає від шлунково-кишкових розладів, які можуть негативно вплинути на якість життя. Пробіотики — це мікроорганізми, які, за клінічними даними, покращують здоров'я кишечника, можуть допомогти полегшити прояви шлунково-кишкових розладів та зберегти здоров'я. Однак кількість традиційних носіїв пробіотичних культур значною мірою обмежена, адже зазвичай з цією метою використовуються добавки та молочні продукти (наприклад, йогурт та кисломолочні продукти). Споживачі з непереносимістю лактози та вегани вважають це обмеженням, оскільки вони не зможуть отримати від таких продуктів всі їх переваги для здоров'я, пов'язані з надходженням пробіотиків.

Дослідницька група на чолі з професором Лю Шао Цюанем з Департаменту харчових наук і технологій Національного університету Сингапуру розробила ферментований кавовий напій, збагачений пробіотиками та клінічно доведеними корисними ефектами, придатний для споживання широкими верствами населення. Для виявлення у пробіотичній каві метаболітів, здатних

позитивно впливати на здоров'я, дослідники використовували методику на основі мас-спектрометрії. За основу було взято принцип метаболоміки — це аналітичний підхід, який можна використовувати для аналізу та ідентифікації біоактивних сполук у харчових продуктах.

Дослідницька група розробила кавовий напій, додавши до обсмаженої кави спеціально підібрані поживні речовини, а потім ретельно підібрані пробіотики. Завдяки природному процесу бродіння кожна чашка кави може містити щонайменше 1 мільярд живих мікроорганізмів із пробіотичними властивостями. Такий продукт можна зберігати щонайменше шість місяців в умовах навколишнього середовища без шкоди для життєздатності пробіотиків. Процес пробіотичного бродіння забезпечує кавовий напій корисними метаболітами, такими як індол-3-лактат, 1Н-індол-3-карбоксамідегід, 4-гідроксифенілліктат і 3-фенілліктат. Науково доведено, що, крім поліпшення здоров'я кишечника, ці метаболіти також відповідальні за протимікробну, імуномодулюючу та антиліполітичну дію. Результати досліджень потенційно можуть дати споживачам значно більше переваг при щоденному споживанні кофєїну.

Професор Лю сказав: «Додаючи пробіотики у щоденний напій, яким користуються люди, ми поширюємо користь від споживання пробіотиків для здоров'я широкої аудиторії».

Пані Алсін Чан, доктор філософії, член дослідницької групи, відзначила: «Ми зробили все можливе для того, щоб оригінальні аромати кави не постраждали, незважаючи на пробіотичний елемент бродіння. Наприклад, кислотні сполуки, які зазвичай виробляються пробіотиками, розщеплюючи цукор у напої, можуть призвести до формування неприємної кислоти. Це вирішується шляхом ретельно розробленої рецептури, яка гарантує, що кислота не буде помітною».

Дослідницька група подала патент на рецептуру пробіотичної кави і сподівається співпрацювати з галузевими партнерами, щоб комерціалізувати результати дослідження та донести переваги пробіотичного кавового напою до широкої громадськості.

ВЖИВАННЯ ЗНЕЖИРЕНИХ МОЛОЧНИХ ПРОДУКТІВ МОЖЕ СПРАВЛЯТИ НЕ НАЙКРАЩИЙ ВПЛИВ НА ЗДОРОВ'Я СЕРЦЯ

Результати нового дослідження у Швеції, країні з найбільшим у світі споживанням молочних продуктів, демонструють, що особи, які споживають більше молочного жиру (відповідно до рівня жирних кислот у крові), мали менший ризик розвитку серцево-судинних захворювань порівняно з низьким рівнем споживання молочних продуктів. Також високе споживання молочного жиру не було пов'язане зі зростанням ризику смерті.

Згодом дослідники об'єднали результати актуального дослідження більше ніж 4000 дорослих громадян Швеції з результатами 17 подібних досліджень в інших країнах, тим самим надавши переконливі докази щодо зв'язку між новим об'єктивним показником споживання молочного жиру та ризиком серцево-судинних захворювань (ССЗ) і смертності від будь-якої причини.

Доктор Метті Маркланд, який представляє групу дослідників з The George Institute for Global Health, Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health та Uppsala University, зазначив, що зі зростанням споживання молочних продуктів у всьому світі необхідне краще розуміння їх впливу на поведінку людини.

Більшість попередніх та сучасних досліджень покладалася і покладаються на те, що люди зможуть запам'ятовувати і записувати кількість і види молочних продуктів, які вони споживали, що є особливо складним, враховуючи, що молоко зазвичай використовується у різних продуктах харчування, стравах і напоях. Натомість у цьому дослідженні вимірювали рівень певних жирних кислот у крові, або так званих жирних «будівельних блоків», що містяться в молочних продуктах, що дає більш об'єктивну оцінку споживання молочного жиру, яка не залежить від пам'яті учасників або від якості баз даних щодо споживаних продуктів харчування.

Дослідники виявили, що люди з найвищим рівнем певних жирних кислот мали найменший ризик розвитку серцево-судинних захворювань. Даний зв'язок є дуже цікавим, але подальші дослідження будуть необхідними для того, щоб повністю зрозуміти вплив молочних жирів та різноманітних молочних продуктів на здоров'я людини.

Рівень споживання молока та різноманітних молочних продуктів у Швеції є одним із найвищих у світі. У міжнародній співпраці дослідників зі Швеції, США та Австралії оцінили споживання молочного жиру у 4150 учасників зі Швеції віком 60 років, вимірявши рівень певної жирної кислоти у крові, яка в основному міститься в молочних продуктах і тому може бути використана як маркер рівня споживання молочного жиру. За учасниками велось подальше спостереження в середньому протягом 16 років, щоб визначити, яка частина з них мала серцеві напади, інсульт або інші серйозні проблеми з серцево-судинною системою, а також для оцінки смертності від будь-якої причини за зазначений період.

Після статистичного корегування за іншими відомими факторами ризику серцево-

Mei Zhi Alcine Chan et al.
Untargeted LC-QTOF-MS/MS based metabolomics approach for revealing bioactive components in probiotic fermented coffee brews.
Food Research International. 2021.
DOI: 10.1016/j.foodres.2021.110656.

Mei Zhi Alcine Chan et al.
Growth, survival, and metabolic activities of probiotics Lactobacillus rhamnosus GG and Saccharomyces cerevisiae var. boulardii CNCM-1745 in fermented coffee brews.
International Journal of Food Microbiology. 2021.
DOI: 10.1016/j.ijfoodmicro.2021.109229. ■

судинних захворювань, таких як вік, рівень та спосіб життя, харчові звички та супутні захворювання, ризик розвитку серцево-судинних захворювань був найнижчим для людей з високим вмістом жирної кислоти у крові (яка відображає високий рівень споживання молочних жирів). Особи з найвищим рівнем даної жирної кислоти в крові не мали підвищеного ризику смерті від будь-якої причини.

Доктор Маркланд додав, що отримані результати підкреслюють непереконаливість доказів щодо впливу споживання молочного жиру, що також відображається на дієтичних рекомендаціях.

Хоча деякі дієтичні рекомендації продовжують пропонувати споживачам вибирати молочні продукти з низьким вмістом жиру, більшість відмовляється від цієї поради, замість цього рекомендуючи певні молочні продукти, наприклад йогурт замість вершкового масла, або уникнення підсолоджених молочних продуктів, обираючи натуральні продукти без додавання цукру.

Поєднуючи ці результати з 17 іншими дослідженнями, у яких брали участь майже 43 000 осіб із США, Данії та Великобританії, отримали аналогічні дані, підтверджуючи результати для інших груп населення.

Хоча на результати частково можуть впливати інші фактори, окрім молочного жиру, дослідження не виявило будь-якої шкоди молочного жиру для організму людини.

Провідний автор дослідження, доктор Кеті Тріє з The George Institute for Global Health, заявила, що споживання деяких молочних продуктів, особливо кисломолочних, вже демонструвало асоціацію з користю для серцево-судинної системи.

Зростаюча кількість даних свідчать про те, що вплив молочних продуктів на здоров'я може більше залежати від їх типу (найкориснішими є якісний сир, йогурт, молоко та вершкове масло), а не від вмісту жиру, що викликало сумніви у тому, що уникнення молочних жирів загалом є вигідним для здоров'я серцево-судинної системи.

Актуальне дослідження показує, що уникнення споживання молочного жиру або взагалі відмова від молочних продуктів може бути не найкращим вибором для здоров'я серця.

Важливо пам'ятати, що хоча молочні продукти можуть бути багаті на насичені жири, вони також містять інші поживні речовини, які є безперечною частиною здорового харчування. Доктор Тріє також додала, що ненасичені жири, які містяться в морепродуктах, горіхах та рослинній олії, можуть мати ще більшу користь для здоров'я, аніж молочні жири.

Kathy Trieu et al. *Biomarkers of dairy fat intake, incident cardiovascular disease, and all-cause mortality: A cohort study, systematic review, and meta-analysis.*
PLOS Medicine. 2021. 18 (9). e1003763.
DOI: 10.1371/journal.pmed.1003763. ■

Асоціація дієтологів України ■

КУХОННА СІЛЬ ТА ДОДАНИЙ ВІЛЬНИЙ ЦУКОР ЯК НУТРИЄНТНІ «МІШЕНІ» У ПРОФІЛАКТИЧНІЙ ДІЄТЕТИЦІ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ ТА АСОЦІЙОВАНИХ З НЕЮ ЗАХВОРЮВАННЯХ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

МИЛОСЛАВСЬКИЙ Д.К., КОВАЛЬ С.М., СНИГУРСЬКА І.О., БОЖКО В.В., РЕЗНИК А.А.,
ЩЕНЯВСЬКА О.М.

ДУ «Національний інститут терапії імені А.Т. Малаго НАМН України», м. Харків, Україна

*Est modus in rebus.
Помірність у всьому.*

*Reducing salt intake to less than 5 grams
per day (1 tsp)
will save about 2.5 million lives each year.
WHO Infographic*

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Уже тривалий час дискутується роль надлишку кухонної солі, або хлориду натрію (NaCl), у виникненні гіпертонічної хвороби (ГХ) та асоційованих з нею захворювань. На співвідношенні провідних есенціальних елементів, а саме натрію (Na⁺) і калію (K⁺), ґрунтуються такі важливі процеси, як регуляція артеріального тиску (АТ), температури тіла, скорочення м'язів, діяльність серця, нирок, накопичення та екскреція води. Переконлива також роль у цих процесах ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпатoadреналової систем (РААС, САС) [1–5]. За даними проспективних епідеміологічних досліджень, у популяції існують відмінності в чутливості до Na⁺ не тільки у хворих на ГХ, але й у здорових осіб з обтяженим сімейним анамнезом або їх дітей [6]. Сіль є природним консервантом, бере участь у еритропоезі, синтезі гормонів та соляної кислоти, має імунomodulatory та антидепресивну дію, а її повне виключення з раціону може надмірно стимулювати РААС та САС, викликати порушення в ліпідному обміні. Навіть один надлишковий грам Na⁺ веде до підвищення АТ на 2,86 мм рт.ст.

Залежно від відповіді на навантаження Na⁺ хворих на ГХ поділяють на сільчутливих і сільнечутливих, останній стан може асоціюватися з інсулінорезистентністю та цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу, існують етнічні особливості щодо вживання Na⁺ [7]. Так, надлишок солі та західна дієта негативно впливають на здоров'я афроамериканців, мешканців Італії, Судану, Ірану [8, 9]. З порушеннями в обміні Na⁺ пов'язані і так звані об'ємзалежні варіанти перебігу ГХ, які зустрічаються переважно у жінок, за умов абдомінального ожиріння (АО) [10]. Епідеміологічні спостереження та клінічні дослідження свідчать про достовірну залежність між вживанням Na⁺ та рівнем артеріального тиску. Вживання цього природного елемента понад фізіологічну норму позитивно корелює з появою та прогресуванням артеріальної гіпертензії (АГ). Поріг смакової чутливості до кухонної солі і типи відповіді організму на навантаження сіллю та рідиною вивчалися у нашому відділі, ці методи застосовують і сьогодні при діагностиці стадій і клінічних варіантів перебігу ГХ [11, 12].

Прості вуглеводи, перш за все моносахариди, насамперед фруктоза [13] та вільний доданий цукор [14], як і кухонна сіль [15], ці «токсичні білі кристали»,

за образним висловом J.J. Di Nicolantonio [16, 17], відіграють чільну роль у патогенезі гіпертензії та, на жаль, посідають значне місце у несприятливих кардіоваскулярних та мозкових подіях [18]. Роль дієтичної фруктози як модулятора виникнення ГХ та ожиріння розглядається у низці експериментальних та клінічних робіт [19, 20]. Обидва нутрієнти надають продуктам та стравам виражений смак, є сильними подразниками відповідних рецепторів язика. Доволі часто солодкі продукти містять досить велику кількість солі, і навпаки.

Надмірне вживання кухонної солі та/або вільного доданого цукру справляє значний вплив на ризик хронічних неінфекційних захворювань (НІЗ) в Європі та інших країнах [21–23], отримані переконливі докази зв'язку між їх вживанням і факторами ризику НІЗ [24]. Усі сучасні рекомендації зі здорового і лікувального харчування обов'язково містять рекомендації щодо обмеження споживання доданих солі і цукру [25–27]. Значна кількість наукових публікацій у базі даних PubMed стосується обох цих важливих, але в певних дозах небезпечних нутрієнтів [28–30] щодо впливу на рівні АТ, кардіоваскулярний ризик, відмічаються позитивні ефекти від їх зменшення [31–35]. У низці робіт надлишку солі, цукру та гіперурикемії відводиться місце вагомим ризик-факторів АГ, ожиріння та ЦД [36, 37].

ІСТОРИЧНІ АСПЕКТИ

Сіль та цукор мають тривалу, цікаву, іноді драматичну та дуже схожу історію [38]. Лінгвістами розглядається філологічна гіпотеза щодо спільного коріння цих слів. Ці слова увійшли у назви багатьох місць світу, прізвиська людей, прислів'я та приказки, кінематографію. Самі по собі ці речовини є природними й необхідними. На початку існування людства сіль випарювали з морської води, також їли смажене на багатті м'ясо з золою, яка надавала солонуватий смак. Траплялись «м'ясні бенкети» в житті первісних людей не надто часто. У процесі еволюції в організмі встановилася своєрідна рівновага між натрієм (Na⁺), який надходить з тваринною їжею, і калієм (K⁺), який має переважно рослинне походження. У доісторичному раціоні людини співвідношення Na⁺/K⁺ було таким, як у племен мисливців-збирачів — 1 : 6, у мешканців сучасних міст це співвідношення інвертоване у зворотний бік і становить 3 : 1. Найбільші поклади NaCl (кам'яна сіль, або



галіт) є в районах м. Солікамська та Соль-Ілецька, на Донбасі, значні кількості NaCl видобуваються у вигляді самосадної солі з соляних озер Ельтон, Баскунчак, біля Зальцбургу, Салонік, Солт-Лейк-Сіті. Археологічні розкопки свідчать, що у стародавні часи активно розроблялись соляні копальні. Так, у Прикарпатті та Коломиї видобували сіль кілька десятків тисячоліть тому, на Кавказі — чотирип'ять тисяч років тому, в Індії, у горах Пенджабу — понад три тисячі років тому. В історії людства траплялись «соляні бунти», до цих білих кристалів ставились як до грошового еквіваленту. Інформативною щодо історичних аспектів, патогенетичної ролі та гальмування зловживання кухонною сіллю при ГХ слід вважати публікацію М.І. Фатулі [39]. У 40–50-х рр. XX ст. використовували спеціальні дієти для зниження споживання солі за умов серцевої недостатності. Так, калієва дієта передбачає виключення солі, екстрактивних речовин, збагачення раціону K⁺; дієта Кемпнера (1946), або рисово-компотна (50 г рису, 240 г сушених фруктів, 100 г цукру), — з різким зниженням умісту жирів і білків, обмеженням Na⁺. Магнієва дієта (пшоно, вівсяна, гречана крупи, хліб з борошна грубого помелу, овочі, зелень, горіхи, квасоля) характеризується низькою енергетичною цінністю, страви готують без додавання солі. Кожен раціон розрахований на 3–5 днів з 5–6-разовим прийомом їжі [39]. Недоліком цих дієт слід вважати той факт, що вони є багатими на вільний цукор.

У XX сторіччі значний внесок у вивчення асоціацій між вжитим надлишком NaCl та розвитком ГХ зробили вітчизняні (О.Л. М'ясников, М.С. Кушаковський, В.О. Алмазов, Г.Г. Арабідзе, О.І. Грицюк, М.С. Заноздра, Д.Ф. Чеботарьов, Л.Т. Мала, Є.М. Нейко, Ю.М. Сіренко, Є.П. Свіщенко, О.І. Дядик) та закордонні (W. Kempner, L.K. Dahl, R.A. Law, B. Folkof, A. Guyton, J. Stamler, I. Widimsky, N. Kaplan) дослідники. У зв'язку з важливістю проблеми за ініціатииви World Health Organization Ukraine з 14 по 21 березня 2021 року в нашій країні проходив тиждень обізнаності щодо споживання солі.

Щодо цукру, то його історія не менш цікава: це і рубка цукрової тростини, вирощування цукрового буряка, діяльність заводів українських «цукрових королів» Терещенка, Харитоненка, Кеніга та інших. Транспортування солі та цукру в Україні тісно пов'язано з чумацьким промислом. В Україні споживання цукру з їжею за XX століття, на жаль, збільшилось у 200 разів. Документальне розслідування австралійського актора і режисера Деймона Гамо «Цукор» (That Sugar Film, 2014) виявило шоковую правду про правильне харчування. Поставивши на собі експеримент, актор довів, що цукор наявний у багатьох «корисних» продуктах. Під час експерименту він харчувався тільки продуктами з маркуванням «Healthy», які позиціонуються як «правильні». Несподівано Деймон, раніше не схильний до повноти, почав стрімко набирати вагу. У нього виникло ожиріння, значно збільшились окружність талії та індекс маси тіла (ІМТ), знизилась фізична активність. Режисер розкрив усі таємниці харчової індустрії і дав кілька корисних порад про те, чого варто уникати в гонитві за здоровим способом життя [40].

ДОКАЗОВА БАЗА І ДОСЛІДЖЕННЯ

Кінець XX — початок XXI століття ознаменувалися цілою низкою великомасштабних епідеміологічних (FRAMINGHAM STUDY, Північно-Карельський, Ліонський проєкти) і профілактичних (DASH, TROPHY, INTERSALT, INTERMAP, реєстр NHANES — National Health and Nutrition Examination Survey) досліджень щодо ролі солі та цукру, інших факторів ризику, що модифікуються, за умов ГХ [41–45]. Так, Північно-Карельський проєкт (1970–2006 рр.) [46] включав відмову від куріння, глобальну зміну раціону харчування, зниження споживання солі, цукру, вершкового масла, збільшення споживання рослинних олій, молочної продукції з низьким умістом жиру, овочів і фруктів, зміни рецептури традиційних страв, навчання населення здорових технологій приготування їжі. За останнє десятиліття проведено низку епідеміологічних досліджень щодо ролі здорового харчування і окремих нутрієнтів у первинній профілактиці ГХ, АО, ЦД 2-го типу, при компонентах метаболічного синдрому (OMNI HEART, MEDITERRANEAN DIET, EPIC, SUN, PREDIMED, TOMHS, DASH, TRIUMPH, PREMIER) [47–50]. У дослідженні PURE (Prospective Urban Rural Epidemiology) [51] було опитано 135 335 осіб у 18 країнах, які повинні були самостійно повідомити про те, що вони їли на початку дослідження. Досліджувані були розподілені на п'ять квінтилів залежно від кількості вуглеводів, жирів і білка. Автори дійшли висновку, що споживання багатовуглеводної їжі було пов'язано з більш високим ризиком загальної смертності, у той час як загальні жири і окремі типи жирів були асоційовані з більш низькою загальною смертністю. У гілці цього дослідження PURE SODIUM [52]

була встановлена залежність між екскрецією натрію із сечею, серцево-судинними подіями та смертністю. За даними досліджень DASH [53, 54], перехід на низькосольову дієту знижує АТ у гіпер- та нормотензивних осіб на 2–3 мм рт.ст., а загальне зниження АТ може становити до 10 мм рт.ст. протягом кількох років.

За даними дослідження STEPS (2020) [55, 56], споживання солі в Україні становить понад 12 г на добу. Згідно з результатами цього дослідження щодо поширеності факторів ризику НІЗ в Україні, 26,9 % українців уживають перероблені продукти з високим вмістом солі, при цьому чоловіки споживають такі продукти частіше (32,5 %) за жінок (21,1 %). За даними цього ж дослідження, кількість хворих з АТ < 140/90 мм рт.ст. в Україні становить лише 14 %.

КУХОННА СІЛЬ: ТРИВОЖНА СТАТИСТИКА

Кухонна сіль, що є хлоридом натрію (NaCl), використовується як у промислових масштабах, так і в повсякденному житті при приготуванні їжі, а також як консервант. На жаль, щорічно у світі 1 500 000 людей вмирають внаслідок станів, які зумовлені надмірним вживанням солі. Потенційна користь від зниження споживання солі для кардіоваскулярного здоров'я досить висока і аналогічна таким превентивним заходам, як відмова від куріння, алкоголю, нормалізація маси тіла і рівня загального холестерину [57–61]. У міжнародному дослідженні INTERSALT (International Study of Sodium, Potassium, and Blood Pressure), до якого було залучено 10 079 чоловіків і жінок з 32 країн, було встановлено, що зменшення вживання NaCl на 100 ммоль на добу протягом життя сприяло б зменшенню приросту САТ на 9 мм рт.ст., що зумовило б зниження смертності від ІХС на 16 %, мозкового інсульту — на 23 %, загальної смертності — на 13 %. Аналогічні результати (2–8 мм рт.ст. щодо САТ) були отримані в різних варіантах дослідження DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) [50, 53, 54]. Існує зворотний зв'язок між вживанням K⁺ і рівнем АТ. Проте рівень останнього набагато краще корелює зі співвідношенням Na⁺/K⁺, ніж з рівнем кожного іона окремо. У вищезгаданому дослідженні INTERSALT встановлено, що при зміні співвідношення Na⁺/K⁺ у добовій сечі від 3 : 1 до 1 : 1 САТ паралельно знижується на 3–4 мм рт.ст.

Дослідниками в США були розраховані наслідки від зниження споживання солі до 3 г/добу: зниження кількості нових випадків ІХС становитиме 120 000 випадків на рік, нових випадків інсультів — 66 000, інфарктів міокарда — 99 000 випадків на рік, загальна кількість смертей зменшиться на 92 000 випадків на рік; економія коштів становитиме до 25 млрд доларів на рік. В Україні аналогічні заходи можуть дати: невиникнення 16 000 нових випадків ІХС; 8800 нових випадків інсульту; 13 200 випадків ІМ; економію понад 3,5 млрд доларів [57–59].

Фізіологічна роль натрію

Основний фактор обміну води, визначає осмоларність позаклітинної рідини, підвищує нервово-м'язову провідність, бере участь у регуляції внутрішньоклітинних метаболічних процесів, у підтримці трансмембранного потенціалу, у регуляції кислотно-лужного стану (КЛС), тонуусу судин, є складовою мінеральної основи кісток. У нормі концентрація Na⁺ — 136–145 ммоль/л, мінімальна добова потреба становить 1–1,5 г. Na⁺ надходить в організм з їжею, з продуктами, що багаті на сіль (хліб, технологічно оброблені, солоні та в'ялені м'ясні та рибні продукти, консерви; булйонні кубики, овочеві консерви та овочі із надмірним додаванням

солі; готові соуси та солоні приправи), виводиться з сечею і калом. У медицині NaCl є основним компонентом фізіологічного розчину, що використовується для ін'єкцій, при порушеннях електролітного балансу, приготуванні гіпертонічних розчинів. Нестача Na⁺ (гіпонатріємія) викликає судоми, невралгію, втрату ваги, блювання, порушення травлення, кому, іноді смерть, інші серйозні ускладнення [62].

Фізіологічна роль хлору (Cl⁻)

Головний аніон позаклітинної рідини. Нормальний вміст у плазмі крові — 95–108 ммоль/л. Надходить в організм з їжею, з продуктами, що багаті на сіль. Метаболізм і фізіологічна функція визначаються обміном Na⁺ і гідрокарбонатних іонів (HCO₃⁻), Cl⁻ відіграє роль у підтримці осмоларності плазми і регуляції КЛС крові. Рівень елемента регулюється нирковими та позанирковими механізмами, реабсорбція відбувається в ниркових каналцях, тісно пов'язана з реабсорбцією Na⁺ і залежить від продукції альдостерону. Екскреція Cl⁻ залежить від його надходження в організм, елемент пасивно і активно реабсорбується в кишечнику [63].

Британська асоціація захворювань серця [22] вважає мінімально необхідною дозою кухонної солі для дорослих 500 мг/добу, а максимумом, що не призводить до ГХ, — 1500 мг. Дослідження, присвячене профілактиці АГ, однозначно показало, що гарантією від розвитку цього захворювання є щоденне споживання Na⁺ не більше ніж 52 ммоль/добу (близько 2,5 г). Споживання понад 100–120 ммоль/добу (приблизно 5,5 г) значно підвищує ризик есенціальної АГ. За нормами ВООЗ, для зниження ризику інсультів та запобігання захворюванням серця, пов'язаним з підвищенням АТ, рекомендується вживати з їжею не більш як 2 г Na⁺ на день (5 г солі). Слід пам'ятати, що 1 г NaCl — це 17,1 мЕкв або 17,1 ммоль Na і Cl; в 1 грамі NaCl міститься по 17,1 ммоль Na⁺ і Cl⁻; 58 мг NaCl містять по 1 ммоль Na⁺ і Cl⁻; в 1 літрі 5,8 % розчину NaCl міститься по 1000 ммоль Na⁺ і Cl⁻; в 1 грамі NaCl міститься 400 мг Na⁺ і 600 мг Cl⁻. Аналогічні рекомендації АНА стосуються і доданого цукру [25].

Скільки солі в продуктах

Хліб житній з борошна грубого помелу містить 430 мг солі (18 % рекомендованої добової дози), хліб пшеничний з борошна грубого помелу — 250 мг (11 % рекомендованої добової дози), бублик містить 560 мг солі (24 % рекомендованої добової дози солі), пів склянки консервованих спагеті з соусом містить 440 мг солі (19 % рекомендованої добової дози солі), у 227 мл консервованого овочевого соку міститься 410 мг солі (18 % рекомендованої добової дози), 1 скибочка сиру містить 240 мг солі (10 % рекомендованої добової дози), 1 склянка кукурудзяних пластівців містить 270 мг солі (12 % рекомендованої добової дози). Продукти, багаті на натрій (орієнтовний вміст на 100 г продукту): морська капуста (520 мг), мідія (280 мг), камбала (200 мг), лобстер (280 мг), креветки (150 мг), сардини (140 мг), яйце (134 мг), рак річний (120 мг). **Приклад добового раціону з певною кількістю солі** (на 100 г продукту): сніданок: яєчня (162 мг), йогурт (133 мг), піріжок з яблуком (250 мг), хліб (150 мг); обід: салат зі свіжої капусти (500 мг), ші (1000 мг), хліб (150 мг), сосиски (336 мг), картопля відварна (21 мг), грейпфрут (0 мг); вечеря: рис (4 мг), тріска смажена (144 мг), банан (4 мг), у цілому 2848 мг Na⁺ на добу.

Мікробіота та кухонна сіль

Вчені з наукових інститутів Берліна у співпраці з колегами з Массачусетського технологічного інституту і Національного

інституту здоров'я США довели, що дієта з підвищеним вмістом солі викликає АГ, у тому числі шляхом **змін у складі кишкової мікробіоти** (КМ). Зниження кількості лактобацил у кишковому середовищі призводить до зміни складу метаболітів кишечника, що, мабуть, і є причиною підвищення АТ, збільшення ризику розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), підсумовують автори статті, опублікованої в Nature. Так звана західна дієта, якої дотримуються жителі розвинених країн, включає велику кількість технологічно оброблених продуктів і відрізняється високим вмістом кухонної солі. Високосольова дієта також призводить до змін складу імунних клітин і появи прозапальних Т-клітин, зокрема Т-хелперів, які продукують інтерлейкін-17. Поява Th17-клітин також асоційована з розвитком ССЗ та автоімунних захворювань [64]. Складові КМ також впливають на рівні АТ через гуморальні, генетичні, середовищні, ендокринні ланки, імунні механізми, вісь нирки — кишечник, аліментарно залежні та мікрогеномні фактори шляхом порушення адаптивних механізмів організму. Високе споживання солі пов'язане з підвищеним ризиком смерті; а надлишок солі в калі асоціюється з АГ та ожирінням в умовах змін різноманітності КМ [65–69].

Методи визначення і засоби гальмування зловживання NaCl

Визначення сільзалежних варіантів перебігу ГХ, типування сільчутливих генів, визначення порогу смакової чутливості до кухонної солі за модифікованим методом R.J. Henkin, проведення комбінованої густометрії з визначенням чутливості рецепторів язика до солі, глюкози, соляної кислоти, використання сільниць-дозовників, заміників солі (санасол, солена), оцінка зловживання кухонною сіллю за допомогою харчових муляжів. Слід пам'ятати, що на кінчику язика розташовані рецептори, чутливі до солодкого, на бічних поверхнях — до кислого та солоного, на корені язика — до гіркої смаку [11, 12]. У нагоді лікарям та пацієнтам може стати калькулятор кухонної солі: <https://solena.ua/uk/kalkulyator-soli/>. Зменшення споживання солі в щоденному раціоні до 4–6 г супроводжується значним зниженням АТ, причому ця закономірність найчіткіше простежується у хворих на АГ та осіб старшого віку. Основну частину солі ми споживаємо з готовими магазинними продуктами і в складі страв. Слід відмовитися від додаткового підсолювання їжі за столом, зменшити вживання солених та консервованих продуктів, сирів, ковбасних виробів, печива, білого хліба. Приблизно через один місяць такої дієти у натрійчутливих хворих відмічається зниження АТ на 5–10 мм рт.ст.; крім того, нерідко вдається зменшити й дозу гіпотензивних препаратів. У цьому плані перевагу слід віддавати рослинним стравам, молочним продуктам із зниженим вмістом жиру, вживати збагачені K⁺ (2000 мг на добу), Mg²⁺ (600–800 мг на добу) раціону [70]. Аналогічні таблиці існують і щодо вмісту цукру в провідних групах продуктів харчування: <https://ukrhealth.net/skilli-cukru-v-produktax-xarchuvannya/>.

Важливе місце відводиться **рекомендаціям ВООЗ** щодо надлишку солі 2010–2015 рр. та популяційним стратегіям щодо зниження її вживання [71–74]. Крім низки рекомендацій ВООЗ щодо припинення зловживання кухонною сіллю, у 2017 році розроблені та впроваджують-

ся спільні рекомендації Української асоціації кардіологів і дієтологів щодо дієти зі зниженим вмістом солі, надаються поради щодо зниження її споживання [27]. Відсутність сільнички на столі і мінімальне додавання солі при приготуванні їжі — ще не низькосольова дієта, це максимальне обмеження технологічно оброблених продуктів з високим вмістом солі.

Продукти, вживання яких необхідно обмежити. Технологічно оброблені і копчені м'ясні і рибні продукти, рибні та м'ясні консерви, готові сніданки, снеки, більшість видів сиру, готові соуси, солоні приправи.

Альтернатива з меншим вмістом солі. Натуральне м'ясо і риба, з мінімальним додаванням виключно йодованої солі, малосольні страви з м'яса і риби, сир з низьким вмістом солі, соуси власного приготування, спеції, зелень.

Обмеження солі може посилити проблему дефіциту йоду (I⁻). Тому при приготуванні їжі слід використовувати помірні кількості виключно йодованої солі, вибирати технологічно оброблені продукти з вмістом йодованої солі. При необхідності жорсткого обмеження вживання солі (вагітність, АГ, похилий вік) рекомендувати додатковий прийом препаратів йоду та/або вживати натуральні харчові продукти з високим вмістом I⁻: морепродукти, картопля, відварна в шкірці, банани, полуниця, журавлина, чорнослив, зелений горошок, фортіфіковані продукти. При споживанні 5 г солі з вмістом 30 мкг/г I⁻ забезпечується адекватне надходження цього мікроелемента у дорослих і дітей в кількості 150 мкг на день. Обов'язковою умовою є йодування всієї харчової солі, тому що близько 70 % її споживання припадає на технологічно оброблені продукти. Причини недостатнього надходження I⁻ за рахунок солі: недостатня кількість I⁻ в солі (менше ніж 30 мкг/г), необхідність обмеження солі менше ніж 5 г/день, велика фізіологічна потреба в I⁻ [74].

ПРОСТІ ВУГЛЕВОДИ ТА ЦУКОР

Цукор (лат. *Saccharum*) — солодкий на смак харчовий продукт, загальна назва групи вуглеводів, які використовуються в повсякденному вживанні і приготуванні їжі. У повсякденному житті термін «цукор» переважно застосовують до сахарози (C₁₂H₂₂O₁₁), яка виробляється промисловим способом з цукрового буряка (31 % світового виробництва), цукрової тростини (69 % світового виробництва) або, значно рідше, з цукрового клена, соку пальми чи сорго.



У цукровому буряку вміст сахарози становить від 16 до 20 %, а в цукровій тростині — 14–26 %. Ця група складається з моносахаридів і дисахаридів і включає: **моносахариди** (прості цукри): глюкоза (виноградний цукор, декстроза); фруктоза (фруктовий цукор); галактоза; **дисахариди** (що складаються із залишків двох моносахаридів): сахароза (цукроза, звичайний цукор) = фруктоза + глюкоза; мальтоза (солодовий цукор) = глюкоза + глюкоза; лактоза (молочний цукор) = глюкоза + галактоза; **олігосахариди**, молекули яких містять 3–6 залишків моно-

сахаридів (тріози, тетрози, пентози, гексози). Останні можна знайти у топинамбурі, цибулі і часнику. До складних вуглеводів відносять полісахариди: крохмаль, глікоген, спирти: маніт, ксиліт, сорбіт. Прості вуглеводи — це основна «їжа» тканин організму, їх потреба для мозку становить 100 г/добу, для м'язів — 35 г/добу, еритроцитів — 30 г/добу [75, 76]. Певна інформація щодо цукру, його властивостей та необхідності обмеження наведена на початку огляду [25, 31, 35, 41].

Фізіологія обміну глюкози

Прості вуглеводи після всмоктування викликають надмірний викид інсуліну, 30 % з них перетворюються на вільні жирні кислоти після дії ацетил-коензиму А. Мішенями інсуліну є клітини печінки, м'язів, жирової тканини. Для рівноваги процесів перетворення глюкози активуються і контрінсулярні гормони — адреналін, норадреналін, глюкагон, кортизол, які мають пряме відношення до виникнення АГ [75–77]. Моносахариди швидко всмоктуються в кров, дисахариди — більш повільно і потребують розщеплення ферментами шлунково-кишкового тракту. Перетворення вуглеводів у тонкій кишці включає такі етапи: дисахариди мальтоза, ізомальтоза, лактоза, сахароза перетворюються на глюкозу, фруктозу, галактозу, манозу, пентозу, потім всмоктуються і надходять до печінки, де знаходяться у вигляді депо — глікогену (10 % вуглеводів). 10–15 % їх метаболізується в м'язах та жировій тканині. Перетворення глюкози відбувається з утворенням CO_2 і води, за допомогою нікотинамідаденіндинуклеотидфосфату (НАДФН₂), рибози та дезоксирибози з утворенням енергії. Глюкоза в клітині перетворюється шляхом аеробного гліколізу (цикл Кребса: 1 молекула глюкози дає 38 молекул АТФ), пентозофосфатним шляхом (1/3 глюкози залишається в печінці, еритроцитах, жировій тканині, надирниках). У часи нічного голодування відбувається розпад глікогену — 75 % шляхом глікогенолізу, 25 % шляхом глюконеогенезу (утворення глюкози з органічних молекул, що не є вуглеводами — лактату, аланіну, гліцерину).

Глюкоза підсилює активність серотонінергічної системи, формує почуття ситості та емоційного комфорту. Цукор має низку негативних ефектів: сприяє зниженню імунітету, може викликати порушення мінерального обміну, значне підвищення рівня тригліцеридів, зниження рівня ліпопротеїдів високої щільності, збільшення рівня глюкози та інсуліну, може викликати гіпоглікемію, сприяти зниженню опірності бактеріальним інфекціям, викликати пошкодження нирок, сітківки ока [78–80]. Цей нутрієнт веде до дефіциту мікроелементів хрому, міді, сприяє виникненню раку молочної залози, яєчників, кишечника, передміхурової залози, прямої кишки, порушує всмоктування кальцію (Ca^{2+}) і магнію (Mg^{2+}), збільшує концентрацію нейромедіатора серотоніну, у дітей може підвищувати рівень адреналіну, у пацієнтів з порушеннями травного тракту призводить до порушення всмоктування поживних речовин, прискорює настання вікових змін, сприяє розвитку алкоголізму, викликає карієс, сприяє ожирінню, збільшує ризик розвитку виразкового коліту, сприяє підвищенню АТ за рахунок надмірного викиду норадреналіну, збільшення осмосу клітин, затримки рідини та інсулінорезистентності [81–89].

Мікробіота та прості вуглеводи

Цукор, як і сіль, винищує важливі мікробні асоціації у кишечнику, блокує ключовий білок у мікробіоті, при цьому існує дозозалежний вплив простих вуглеводів на мікробіом та спостерігається негативний вплив цукрозамінників на мікробіоту організму, але модулюючий

вплив метформіну на мікробні асоціації кишечника зараз дискутується. Відомий негативний вплив простих цукрів на оральну мікробіоту, формування карієсу та пародонтозу, цукрового діабету, у тому числі на експериментальних моделях [77, 90]. В Україні споживання цукру з 1925 року збільшилося у 25 разів: у 2018 році українці витратили 22 млрд грн на солодоші. Це показало і дослідження ВЕСНА («Вивчення харчових звичок, споживання напоїв, факторів ризику та стану здоров'я населення України») [91], яке було проведено у 2015 році із метою відстежити та вивчити зв'язок між харчовими звичками, факторами ризику і станом здоров'я населення. Результати впливу споживання цукру на ризик серцево-судинних захворювань наводяться у [45]. Дослідники вивчили результати трьох національних досліджень з харчування і здоров'я (NHANES), зіставивши їх з подальшим аналізом смертності від ССЗ. Середнє споживання цукру дорослими американцями старше 20 років становило в ці періоди: 15,7; 16,8 і 14,9 % від добової калорійності відповідно.

Скільки цукру в продуктах

У плитці молочного шоколаду (100 г) — 7 чайних ложок цукру; у батончику Snickers (52,7 г) — 6,75 чайної ложки цукру; Milky Way (58 г) — 8,75 чайної ложки; шоколадка Milka (40,8 г) містить 5,5 чайної ложки; Twix (50,7 г) — по 3 чайних ложки в кожній паличці; Coca-Cola (0,33 л) — 8,25 чайної ложки цукру; Pepsi (0,33 л) — 8,75 чайної ложки; Red Bull (0,25 л) — 6,9 чайної ложки; Sprite (0,33 л) — 8,25 чайної ложки, пакетик M&M's (47,9 г) — 7,5 чайної ложки цукру. Велика кількість цукру міститься і у 100 г таких фруктів: манго — 3,2 чайної ложки цукру; банани — 3 чайні ложки цукру; яблука — 2,6 чайної ложки цукру; ананаси — 2,5 чайної ложки цукру; виноград — 4 чайні ложки цукру; лимони — 0,6 чайної ложки цукру; ківі — 2,3 чайної ложки цукру; абрикоси — 2,3 чайної ложки цукру; полуниця — 1,3 чайної ложки цукру; малина — 1 чайна ложка цукру; чорниця — 1,7 чайної ложки цукру; журавлина — 1 чайна ложка цукру; навіть 100 грамів помідорів містять 0,7 чайної ложки цукру. Тому небажано вживати продукти харчування, що містять великі дози кухонної солі та цукру, а також трансжири: продукцію fast food, кондитерські вироби — торти, тістечка, печиво, крекери тощо, для виготовлення яких використовувалася кулінарний жир; снеки, чіпси, попкорн, підсолоджені напої [81–89].

Існує ціла низка **рекомендацій АНА та ВООЗ щодо вживання цукру** 2010–2015 рр. [25, 92, 93]. Рекомендації ESC/ESH 2018, ACC/ANA 2019, AACE/ACE 2016, American Diabetes Association 2020 щодо модифікації способу життя у хворих на АГ з АО та/або ЦД 2-го типу передбачають раціональний план харчування, можуть бути рекомендовані такі дієти: середземноморська, DASH з низьким умістом солі, з низьким умістом вуглеводів, з низьким умістом жирів, волюметрична та ін. [94–97]. Дані літератури про глікемічні індекси і глікемічне навантаження в осіб з АГ, АО та ЦД суперечливі, хоча в деяких дослідженнях з низьким глікемічним навантаженням від уживання вуглеводів продемонстровано зниження HbA1c від –0,2 до –0,5 % та рівня АТ на 2–4 мм рт.ст. Людям з АГ та ЦД 2-го типу показаний прийом складних вуглеводів з цільного зерна, овочів, фруктів, бобових і молочних продуктів, з акцентом на продукти харчування, багаті клітковиною і з низьким глікемічним навантаженням (*рівень доказовості В*). Змінений метод вимірювання «чашкою» для надання допомоги у вимірюванні порцій може бути ефективною альтернативою для підрахунку вуглеводів для деяких хворих при

прогресуванні гіперглікемії. Людям з АГ і діабетом і тим, хто піддається ризику його розвитку, слід уникати вживання підсолоджених напоїв для контролю ваги і зниження ризику розвитку ССЗ і жирової інфільтрації печінки (*рівень доказовості В*), також вони повинні зменшити споживання продуктів із зайвими калоріями, додаванням солі і цукру, якщо вони витісняють більш здорові, більш поживні продукти харчування (*рівень доказовості В*) [97, 98–101]. Пацієнтам **слід значно обмежити**: кондитерські вироби, пироги, пудинги, випічку, солодкі десерти, цукерки, цукор, морозиво, солодкі напої, банани, хурму, яблука, виноград, родзинки, інжир, фініки, солодку кукурудзу, рис, продукти із солодом; **помірно обмежити**: каші із цільних круп, житній хліб, коренеплоди, фрукти та фруктові соки вживати тільки один раз на день; **не обмежувати**: усі види капусти, кабачки, баклажани, цукіні, помідори, перець, огірки, зелень, гриби, спаржу, кукурудзяну крупу грубого помелу, квасолю, горох.

За рекомендаціями ВООЗ, на частку вільного цукру не повинно припадати більше 10 % добової калорійності. Американська асоціація серця наполягає на ще більш строгих обмеженнях — менше 100 калорій для жінок (або менше 5 % добової калорійності) і менше 150 калорій для чоловіків (менше 7,5 % від загального добового споживання калорій) [102–105]. Реальне вживання доданого цукру серед дорослих американців суттєво перевищує рекомендовані цифри. Тільки 18,6 % споживають менше ніж 10 % калорій за рахунок доданого цукру, 71,4 % — більше ніж 10 %, і 10 % опитуваних більше ніж 25 % калорій отримують за рахунок простих вуглеводів. Цікавим також є розподіл надходження цих солодких відсотків. Найбільше припадає на солодкі газовані напої — 37,1 %, злакові десерти надають 13,7 %, фруктові напої — 8,9 %, молочні десерти поставляють 6,1 % і цукерки — 5,8 % солодких калорій. За даними Державної служби статистики, середній українець споживає 100 г цукру на день, тобто 400 калорій, або 20 % від рекомендованих 2000 калорій. У США використання трансжирів обмежено законодавчо і буде заборонено найближчим часом, а в Україні вони часто йдуть у комплекті з цукром. Усе це дозволяє віднести вживання доданого цукру, особливо з підсолоджених напоїв у підлітків, до самостійного і надзвичайно важливого фактору ризику ССЗ, ГХ, АО та ЦД 2-го типу [106–112].

ВООЗ рекомендує знизити рівні споживання вільних цукрів як дорослим, так і підліткам до менше ніж 10 % від загальної калорійності споживаних продуктів (*сильна рекомендація*). ВООЗ рекомендує підтримувати знижені рівні споживання вільних цукрів протягом усього життя (*сильна рекомендація*). ВООЗ пропонує подальше зниження рівнів споживання вільних цукрів до менше ніж 5 % від загальної калорійності споживаних продуктів (*умовна рекомендація*). Для більшості людей з помірною фізичною активністю рівень споживання вільного цукру не повинен перевищувати 50 г на день. Оптимальною кількістю вільного цукру можна вважати менше ніж 25 г на день, бажано на робочому місці не вживати вільний цукор. Нагадуємо, що 25 г цукру містять: один молочний шоколадний батончик, три цукерки по 10 г, один пакетик M&M's, 200 мл кока-коли, 500 мл апельсинового соку, 300 мл фруктового смузі, одна чашка гарячого шоколаду [110–112].

Уряди більшості розвинених країн щорічно виділяють кошти на популяризацію здорового способу життя і, зокрема, здорового харчування. У стратегії зниження споживання кухонної солі великою популярності набули засоби інфографіки, розроблені з урахуванням національних особливостей піраміди харчування; на

зображеннях візуально вказується рекомендована кількість різних видів продукції, у тому числі солі та цукру. Лікарі-дієтологи здійснюють спостереження і лікування таких груп пацієнтів: з АГ, цукровим діабетом 2-го типу, надмірною масою тіла та ожирінням I–III ступеня; з іншими аліментарно-залежними захворюваннями. Європейські та американські експертні групи рекомендують такі зміни в харчуванні з метою профілактики і лікування АГ: регулярну фізичну активність, помірне вживання алкоголю; зниження надмірної ваги; значне обмеження споживання технологічно оброблених продуктів; збільшення вживання овочів, фруктів, бобових, горіхів і знежирених молочних продуктів; регулярне вживання омега-3 кислот; збільшення частки споживання рослинних і молочних білків [22, 34, 57, 58, 99–105].

За рекомендаціями ВООЗ, з профілактичною і лікувальною метою необхідно обмежити вживання вільного цукру, знизити споживання солі і призупинити зростання поширеності АГ, діабету і ожиріння у дорослих і підлітків, зайвої ваги у дітей і осіб похилого віку. При цьому, на жаль, жителі всіх 53 країн Європейського регіону споживають більше граничної кількості солі, а у 24 європейських країнах 25 % школярів 15-річного віку щодня вживають солодку газовану воду. Найважливішим завданням цієї стратегії також є суворий контроль над цими харчовими продуктами, вживаними на робочому місці, а також школярами і особами пенсійного віку, з урахуванням частки солі та цукру на етикетках [112–115]. У той же час існують певні категорії, наприклад спортсмени, у яких треба контролювати вживання кухонної солі та цукру у зв'язку з їх високими тратами при тренуваннях [116–118]. Якщо підтримувати нормальну вагу (індекс маси тіла 18,5–24,9 кг/м²), можливе зниження АТ на 5–20 мм рт.ст. на кожні 10 кг її зниження; харчування відповідно до системи DASH, що є багатим на овочі та фрукти, нежирні молочні продукти із зменшеним умістом як насиченого, так і загального жиру, — можливе зниження АТ на 8–14 мм рт.ст.; зменшення споживання Na^+ з їжею: якщо споживати не більше ніж 100 ммоль Na^+ (2–4 г Na^+ або 6 г NaCl), можливе зниження АТ на 2–8 мм рт.ст.; збільшення фізичної активності: регулярна аеробна фізична активність (швидка ходьба принаймні 30–45 хвилин на день більшу частину тижня) може знизити АТ на 4–9 мм рт.ст. [118, 119].

Для європейців основні ідеї щодо правильного харчування, вживання солі та цукру розроблені і викладені у 2016 р. у European Guidelines On Cardiovascular Disease Prevention In Clinical Practice, Dietary Guidelines About Sugar, Salt, Food Based Dietary Guidelines in Europe, у збірнику міжнародних стандартів з харчових продуктів Codex Alimentarius, рекомендаціях Міжнародного комітету дієтичних асоціацій, Асоціації дієтологів України. Вийшли рекомендації ADA (Standards Of Medical Care In Diabetes — 2020) щодо контролю вживання вуглеводів за умов АГ, АО та ЦД 2-го типу [94–97]. Основний акцент у них робиться на зменшенні вживання Na^+ , збільшенні вживання овочів, фруктів і цільних зерен, а також рекомендовані нежирні молочні продукти, птиця, риба, бобові, корисні рослинні олії та їх суміші, горіхи; обмежується вживання солодошів, підсолоджених напоїв і червоного м'яса. Особам з АГ, АО та ЦД 2-го типу слід обмежити споживання солі до 2300 мг/добу. В осіб з АГ і ЦД зниження споживання Na^+ до 1500 мг/добу в певних обставинах може сприяти подальшому зниженню АТ (*рівень доказовості В*), використання нехарчових підсолоджувачів дає можливість знизити загальну калорійність і спожи-

вання вуглеводів. Нехарчові підсолонжувачі, як правило, безпечні для використання в рамках допустимої добової дози (*рівень доказовості В*).

ХАРЧУВАННЯ ТА ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА З ПОЗИЦІЙ ОБМЕЖЕННЯ СОЛІ І ЦУКРУ

У XX столітті отримані дані про гіпертензивну дію Na^+ , встановлені гіпотензивні властивості харчових продуктів, які містять K^+ і Mg^{2+} . Незалежно від статуту слід прагнути до обмеження споживання кухонної солі до 5–6 г на добу (2400 мг Na^+), включати в раціон продукти, багаті K^+ , — абрикоси, соки, горіхи, уникати легкозасвоюваних вуглеводів, збільшувати вживання продуктів, багатих рослинною клітковиною (несолодкі сорти фруктів, ягід, овочів). Особи з непереборною тягою до досолоювання їжі повинні користуватися заміниками солі або сільничками-дозаторами. Дієта гіпертоніків повинна бути збагачена іонами K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , I^- . Іонами K^+ багаті овочі, фрукти, ягоди, какао, баранина, іонами Mg^{2+} — квасоля, горох, соя, зелений горошок, родзинки, інжир, шипшина, кукурудза, курага, I^- міститься в продуктах моря. З профілактичною метою збільшуємо квоту K^+ за рахунок певних продуктів (у 100 г): курага — 1700 мг; квасоля — 1100 мг; родзинки, чорнослив — 860 мг; волоські горіхи — 690 мг; насіння соняшника — 645 мг; картопля — 570 мг; молочний шоколад — 540 мг; морепродукти — 530 мг; риба — 430 мг; банани — 400 мг, м'ясні продукти — від 150 до 360 мг. Збільшуємо і вживання Mg^{2+} до 700–1200 мг [98–105].

Низькосольова дієта DASH [50, 53, 54, 116] (Dietary Approaches to Stop Hypertension) запропонована National Heart, Lung, and Blood Institute. Це оптимальна дієта для хворих на ГХ з АО, ЦД 2-го

типу, патологією нирок, тобто для пацієнтів з високим і дуже високим кардіо-васкулярним ризиком. Це перша дієта рейтингу 25 кращих дієт, рекомендованих для використання населенню США в 2012–2017 рр. DASH зайняла такі місця: 1-ше місце в рейтингу кращих дієт взагалі, 1-ше місце в рейтингу найбільш здорових дієт, 1-ше місце в рейтингу кращих для профілактики діабету, 3-тє місце в рейтингу кращих для серця, 6-тє місце в рейтингу найпростіших дієт, 9-тє місце в рейтингу кращих для схуднення. Дієта DASH характеризується переважанням в раціоні фруктів, овочів, знежиреного або з низьким вмістом жиру молока і молочних продуктів, продуктів з цільного зерна, риби, м'яса, птиці, бобових, насіння і горіхів. Обмежують вміст солі і Na^+ (1500–2300 мг на день); вуглеводів (45–50 % від загального числа калорій), солодошів, цукру (до 5 порцій на тиждень) та цукровмісних напоїв; жирів (не більш ніж 27 % від загального числа калорій), їх насичених фракцій (6–7 %), червоного м'яса (500–600 г/тиждень). Обов'язково слід знизити споживання насичених жирів, трансжирів і холестерину (до 150 мг/добу) і збільшити споживання поживних речовин, які впливають на зниження АТ, а саме K^+ (4700 мг), Mg^{2+} (500 мг), Ca^{2+} (1240 мг), білка (18 %) і клітковини (31–35 г). Необхідно щодня вживати задану кількість порцій з різних харчових груп: 7–8 порцій зернових, 4–5 порцій овочів і фруктів, 2–3 порції рослинної олії, знизити споживання молочних продуктів до 2–3 порцій, а м'яса — до 1–2 порцій щодо добового калоражу у 2000 ккал. Кількість порцій окремих груп продуктів залежить від добової кількості калорій (1600–2400), що необхідна пацієнту кожен день. Ефективними у хворих на АГ слід також вважати середземноморську дієту (Mediterranean diet) та її синтез з діє-

тою DASH — дієту MIND (Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay), особливо при когнітивному дефіциті [47, 120].

З урахуванням статуту пацієнтів при гіпотрофії ($\text{IMT} < 18 \text{ кг/м}^2$) потрібна висококалорійна і високобілкова дієта, потреба в енергії на добу становить 35–40 ккал/кг; **кількість вуглеводів** на добу — 6,5 г/кг, у тому числі простих — 1,0 г/кг; енергетична цінність їжі — 2400–2700 ккал. За умов **нормотрофії** ($\text{IMT} 18,1\text{--}24,9 \text{ кг/м}^2$) потреба в енергії на добу — 30–35 ккал/кг, **кількість вуглеводів** на добу — 5,5 г/кг, у тому числі простих — 0,8 г/кг; енергетична цінність їжі — 2200–2400 ккал. **При гіпертрофії** ($\text{IMT} > 25 \text{ кг/м}^2$) необхідна низькокалорійна дієта, потреба в енергії на добу становить 25–30 ккал/кг, **кількість вуглеводів** на добу — 3,0 г/кг, у тому числі простих — 0,5 г/кг; енергетична цінність їжі — 1900–2000 ккал.

Таким чином, превентивне харчування при АГ має на меті значне обмеження вживання кухонної солі і доданого цукру. При цьому споживання солі повинно становити менше ніж 5 г на день. Пацієнти з артеріальною гіпертензією та асоційованими захворюваннями можуть потребувати ще більшого обмеження солі, що може посилити проблему дефіциту йоду. Істотним це може бути при підвищенні фізіологічної потреби в йоді у населення ендемічних регіонів, вагітних і жінок, які годують. Використання йодованої солі, продуктів, багатих на йод, дозволяє запобігти цьому недоліку при зниженні споживання солі. Оптимальною дієтою для пацієнтів є низькосольовий варіант дієти DASH.

Надмірне споживання цукру є ознакою нездорового харчування, підвищує ризик не тільки АГ, а й ЦД 2-го типу, ожиріння, інших ССЗ. Хворим необхід-

но вживати на добу не більше ніж 10 % добової калорійності за рахунок вільних цукрів. Зниження їх частки до 5 % може мати ще більше користі. При цих «хворобах цивілізації» також слід обмежити квоту вуглеводів, що легко засвоюються, з дієти виключаються трансжири, незбалансований холестерин, зменшується частка гіперфатичних страв, збільшується кількість клітковини, раціон збагачується макро- та мікроелементами, які мають гіпотензивні та цукрознижуючі властивості.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Робота виконана в рамках НДР відділу артеріальної гіпертонії ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України» «Розробити методи оптимізації лікування хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням на підставі вивчення гуморальних і епігенетичних факторів та параметрів мікробіоти кишечника» (2020–2022).

Внесок авторів у роботу над статтею: *Милославський Д.К.* — систематизація літературних джерел та написання огляду; *Коваль С.М.* — загальне керівництво роботою, постановка проблеми, вступ та висновки; *Снігурська І.О.* — пошук літературних джерел, обговорення назви та висновків; *Божко В.В.* — пошук літературних джерел; *Резнік Л.А.* — пошук літературних джерел, обговорення назви та висновків; *Щенявська О.М.* — оформлення статті та списку літературних джерел.

Список літератури знаходиться в редакції ■

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

ДІЄТА З ВИСОКИМ УМІСТОМ ОМЕГА-3 ЖИРНИХ КИСЛОТ ПОВ'ЯЗАНА З МЕНШОЮ ЧАСТОТОЮ МІГРЕНІ ТА МЕНШОЮ ЧУТЛИВІСТЮ ДО БОЛЮ

Результати нещодавнього дослідження продемонстрували, що дієта з високим вмістом омега-3 поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) зменшує частоту та інтенсивність щомісячних випадків мігрені. В інтервенційному дослідженні дієта з високим вмістом омега-3 ПНЖК була пов'язана із загальним зменшенням тривалості головного болю на два дні щомісяця, а дієта з високим вмістом омега-3 ПНЖК і низьким вмістом омега-6 ПНЖК сприяла скороченню проявів мігрені на чотири дні протягом місяця. Йдеться про результати першого контрольованого дослідження середнього масштабу, яке показує, що цілеспрямовані зміни в дієті можуть зменшити фізичний біль. За допомогою результатів цього і наступних досліджень можна буде розробити повноцінну дієту та інтегрувати конкретні дієтичні рекомендації у поєднанні з медикаментозним лікуванням для того, щоб поліпшити життя пацієнтів з хронічним головним болем. Результати дослідження було опубліковано 30 червня 2021 року в журналі «British Medical Journal».

БІОЛОГІЧНО ПРАВДОПОДІБНО

Омега-3 і омега-6 ПНЖК є прекурсорами оксиліпінів, які беруть участь у регуляції болю та запалення. Оксиліпіни, що походять з омега-3 ПНЖК, мають знеболюючі та протизапальні ефекти, тоді як оксиліпіни з омега-6 ПНЖК посилюють біль та провокують мігрень в експериментальних моделях. Тим не менше, попередні дослідження дієтичних добавок із вмістом омега-3 ПНЖК при мігрені демонстрували суперечливі результати.

Дослідники оцінили вплив вживання омега-3 і омега-6 ПНЖК у 182 дорослих (середній вік становив 38 років; 88 % жінок) із хронічною мігренню (від 5 до 20 днів з головним болем за місяць). Усі учасники отримували харчові набори, які включали рибу, овочі, хумус, салати та продукти для сніданку. Учасники були випадковим чином розподілені для дотримання однієї з трьох дієт (дві інтервенційні групи, одна — контрольна) із періодом спостереження у 16 тижнів.

Перша дієта характеризувалася високим споживанням омега-3 ПНЖК (ейкозапентаєнової кислоти (ЕПК) та докозагексаєнової кислоти (ДГК)) — до 1,5 г/добу, кількість лінолевої кислоти (омега-6 ПНЖК) становила приблизно 7 % від загального споживання енергії.

У другій дієті кількість ЕПК та ДГК збільшувалася до 1,5 г/добу з одночасним зменшенням вмісту ліноле-

вої кислоти до < 1,8 % від загальної калорійності. Контрольна дієта характеризувалася вживанням ЕПК і ДГК до 150 мг/добу, а лінолева кислота становила приблизно 7 % від загального споживання енергії.

Дослідник Рамсен зазначив, що перші дві дієти підвищують сироватковий рівень 17-гідроксидокозагексаєнової кислоти (17-ГДГК), антиоцицептивного похідного омега-3 ПНЖК, а контрольна дієта «забезпечує біологічну правдоподібність» дієтичних інтервенцій, спрямованих на зменшення болю.

Обидві інтервенційні дієти також призвели до покращення показників тесту впливу головного болю, який складається із шести пунктів (НІТ-6), порівняно з контрольною дієтою, але різниця не була статистично значущою. Однак частота мігрені була статистично знижена в обох групах втручання.

Дієта з високим вмістом омега-3 ПНЖК була пов'язана зі зменшенням тривалості головного болю на 1,3 години на добу та загальним зменшенням частоти головного болю на дві доби за місяць. Дієта з високим вмістом омега-3 ПНЖК та низьким вмістом омега-6 ПНЖК була пов'язана зі зменшенням тривалості головного болю на 1,7 години на добу та загальним зменшенням частоти головного болю на чотири доби за місяць, що свідчить про додаткову користь обмеження споживання омега-6 ПНЖК з їжею.

Учасники, які дотримувалися дієти з високим вмістом омега-3 ПНЖК, також повідомляли про коротші та менш сильні напади головного болю порівняно з контрольною групою.

Доктор Рамсен додав, що, згідно з результатами дослідження, розумним буде намагатися змінити дієту як допоміжний підхід для лікування мігрені під наглядом медичних працівників.

КРАЩЕ ЗА ВЖИВАННЯ ЛІКІВ?

Доктор Ребекка Берч із Центру головного болю Грем у жіночій лікарні Бригема (Бостон, Массачусетс) погоджується з висновками даного дослідження. Берч зазначила, що результати дослідження підтверджують клінічні рекомендації для пацієнтів щодо дотримання дієти з високим вмістом омега-3 ПНЖК.

Багато людей із мігренню дуже вмотивовані та зацікавлені в зміні дієти, і лікарі можуть надати пацієнтам інформацію щодо дієти, яка описана у дослідженні.

Доктор Берч зазначила, що результати інтервенційної дієти є значущими, враховуючи, що нещодавно затверджені препарати для профілактики мігрені зменшують частоту головного болю на 2–2,5 доби за місяць порівняно з плацебо. Логічно припустити, що дієтичні втручання можуть мати аналогічний або навіть кращий ефект. Вона також додала, що висновки наближають нас до мети, якої

давно прагнуть пацієнти з головним болем: затвердження дієти для лікування мігрені, підкрпленої надійними результатами клінічних випробувань.

Однак експерти Британського наукового соціального центру були більш обачливими. У своєму повідомленні Алістер Мак-Нейш, з університету Редінга (Редінг, Великобританія) зауважив, що люди, які схильні до головного болю, не повинні починати вживати добавки омега-3 ПНЖК, незважаючи на результати даного дослідження. Мак-Нейш зазначив, що це було контрольоване дієтичне втручання, яке підвищило рівень ДГК та ЕПК, але не продемонструвало значного впливу на первинну кінцеву точку дослідження (зміни результатів НІТ-6), хоча і мало подальше поліпшення вторинних результатів.

Вживання дієтичних добавок не обов'язково зумовлює збільшення рівня омега-3 ПНЖК, якщо не запроваджуються важливі зміни у моделі харчування. Дієтичні добавки з омега-3 ПНЖК відрізняються за своєю чистотою, складом та дозуванням, тому складно точно порівнювати надходження жирних кислот з них із натуральними продуктами, які використовували в даному дослідженні.

Мак-Нейш також зазначив, що вживання омега-3 ПНЖК (ЕПК/ДГК) у кількості 1,5 г на добу в цій дієті значною мірою відповідає рекомендаціям щодо користі для серцево-судинної системи (мінімум близько 1 г на добу згідно з рекомендаціями Американської асоціації серця), але у складі здорового збалансованого харчування багато людей споживають суттєво менше від зазначеної кількості довголанцюгових омега-3 ПНЖК.

Отже, дотримання поточних вказівок щодо здорової, збалансованої дієти може відігравати певну роль у загальному здоровому самопочутті, включаючи відсутність головного болю.

Доктор Том Сандерс, професор нутриціології та дієтології Лондонського королівського коледжу, зауважив, що дослідження не дає жодних доказів того, що дієтичні добавки з омега-3 ПНЖК надають користь. Водночас порада вживати лосось у помірній кількості (1–2 порції на тиждень) відповідає поточним рекомендаціям щодо здорового харчування.

BMJ. 2021. 374. n1535 ■



УЛЮБЛЕНА ГАЗЕТА ЛІКАРІВ УКРАЇНИ



Тематичні номери газети «Новини медицини та фармації»:

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

Газета «Новини медицини та фармації» — надійне джерело наукової інформації для лікарів різних спеціальностей. У газеті оперативно публікуються всі нормативні акти МОЗ України, затверджені стандарти і протоколи лікування, міжнародні та вітчизняні рекомендації з лікування й діагностики різних захворювань.



ШЕФ-РЕДАКТОР
ЗАСЛАВСЬКИЙ
Олександр Юрійович



ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР
БРАНДІС
Тетяна Яківна



ЗАСТ. ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА
КУПРІНЕНКО
Наталія Василівна



ЗАСТ. ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА
ТЛУСТОВА
Тетяна Володимирівна



Наклад 50 000 прим.

25 років
бездоганної
роботи
в Україні

У 2022 році вийде
800-й номер газети

ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС
21742

Індексується
в міжнародних
наукометричних
і спеціалізованих базах



Лауреат
міжнародного
академічного
рейтингу популярності
«Золота фортуна».
Лідер рейтингу думок
терапевтів
і сімейних лікарів України

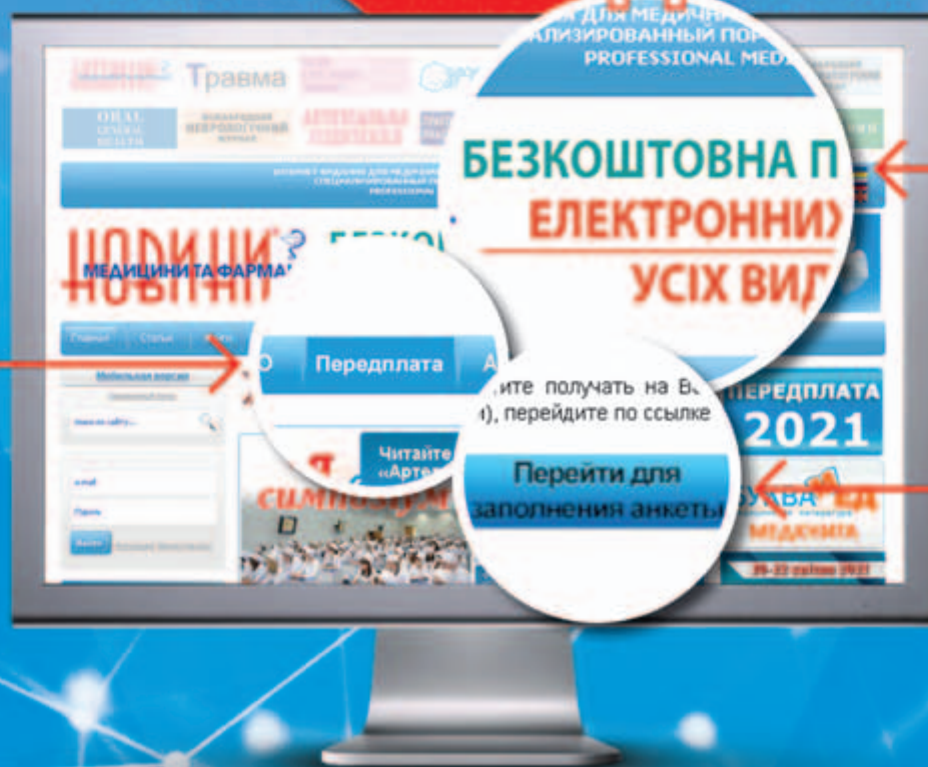
ШАНОВНИЙ ЧИТАЧУ!

ВД «ЗАСЛАВСЬКИЙ» ПРОПОНУЄ ВАМ

БЕЗКОШТОВНУ ПЕРЕДПЛАТУ НА ЕЛЕКТРОННІ ВЕРСІЇ ВСІХ НАШИХ ВИДАНЬ.

1

На сайті
www.mif-ua.com
знаходимо розділ
«Передплата»



2

Натискаємо
кнопку
«**Безкоштовна
передплата
на електронні
видання**»

3

Заповнюємо
анкету.
ВІТАЄМО!
**ВАША ПЕРЕДПЛАТА
ОФОРМЛЕНА!**
На вашу електронну
адресу будуть
надходити електронні
версії видань.

ПЕРЕДПЛАТА — 2022

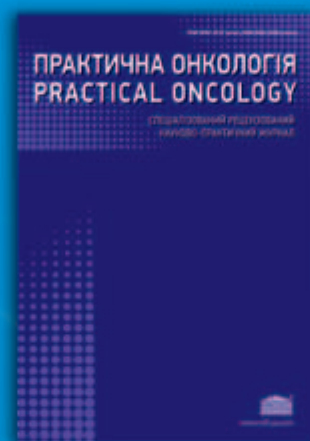
З ЛЮБОВ'Ю
ДО ЛІКАРІВ,
ІЗ ТУРБОЮ
ПРО ПАЦІЄНТІВ

ZASLAVSKY
Publishing house



ПРОФЕСІЙНІ ВИДАННЯ ДЛЯ ЛІКАРІВ

ВКЛЮЧЕНІ В НАУКОМЕТРИЧНІ І СПЕЦІАЛІЗОВАНІ БАЗИ ДАНИХ: НБУ ім. В.І. Вернадського, «Україніка наукова», «Наукова періодика України», Ulrichsweb Global Serials Directory, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, Directory of Research Journals Indexing (DRJI), Academic Resource Index (Research Bible), Universal Impact Factor, General Impact Factor.



РЕДАКЦІЙНА ПЕРЕДПЛАТА НА ПЕРІОДИЧНІ ВИДАННЯ НА 2022 РІК

БЛАНК ЗАМОВЛЕННЯ І РАХУНОК-ФАКТУРА

Постачальник ФОП Заславський О.Ю.
ІНН 2425700491
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.

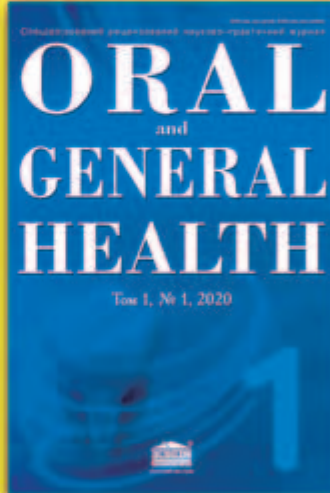
№	НАЙМЕНУВАННЯ	ОБ'ЄМ	СУМА БЕЗ ПДВ
1	Газета «Новини медицини та фармації» ☐	16 номерів	1680,00
Тематичні номери газети «Новини медицини та фармації» на 2022 рік			
2	Гастроентерологія. Проктологія ☐	6 номерів	900,00
3	Кардіологія. Ревматологія ☐	6 номерів	900,00
4	Неврологія. Нейрохірургія. Психіатрія ☐	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.

Новий
журнал
з проблем
стоматології
й комор-
бідних
станів



Кожному передплатнику друкованої версії газети на 2022 рік
ДАРУЄМО СЕРТИФІКАТ магазину «Буквамед» із 7% знижкою
і **ТРИ КНИГИ** на вибір із серії «СІМЕЙНА МЕДИЦИНА»



Ми раді бачити вас серед передплатників
Видавничого дому «Заславський» у 2022 році.
Сподіваємося, що всі наші видання, які ви отримаєте,
будуть вам корисні й цікаві. Чекаємо на вас!

Пишіть нам:
Заславський О.Ю.,
а/с № 74, м. Київ, Україна, 04107.

СЕКРЕТЫ ДОЛГОЛЕТИЯ ЗНАМЕНИТОГО



ХИРУРГА ФЕДОРА УГЛОВА, ДОЖИВ- ШЕГО ДО

103 ЛЕТ



До последних дней доктор Углов обладал ясным умом, прекрасной памятью и относительно неплохо себя чувствовал. А накануне столетия даже попал в Книгу рекордов Гиннеса как старейший оперирующий хирург...

По логике вещей, множество долгожителей должно быть среди врачей — они знают все о том, что для организма полезно, а что нет, как правильно питаться, как отдыхать. Но статистика не подтверждает этот факт... Тем не менее есть феномены, на которые стоит равняться. Один из них — великий хирург, выдающийся ученый Федор Григорьевич Углов.

Федор Григорьевич родился в 1904 году, пережил 2 мировых войны, переболел тифом с тяжелым течением, в советско-финляндскую войну служил старшим хирургом в медсанбате, спасал жизни в блокадном Ленинграде все 900 дней... И при этом всего 3,5 месяца не дожил до 104 лет!

Сослаться на генетику в этом случае не получится: отец профессора прожил 57 лет, мать — 75. Самое важное — в свои 103 года доктор Углов обладал ясным умом, прекрасной памятью и неплохо себя чувствовал. А накануне столетия даже попал

в Книгу рекордов Гиннеса как старейший оперирующий хирург. Он сделал это не ради славы — просто никто другой не хотел браться за сложнейшую операцию по удалению опухоли, оплетенной сосудами, с шеи пациентки.

В ЧЕМ ЖЕ СЕКРЕТ ДОЛГОЙ ЖИЗНИ РУССКОГО ВРАЧА, ЧЬИ ДОСТИЖЕНИЯ В ОБЛАСТИ ХИРУРГИИ СПЕЦИАЛИСТЫ С МИРОВЫМ ИМЕНЕМ ПРИРАВНИВАЮТ К ПОЛЕТУ В КОСМОС?

У Федора Григорьевича была своя теория долголетия. Вот ее принципы:

- ➔ постоянно давайте работу уму и телу: регулярная физическая и интеллектуальная нагрузка помогут вам сохранить интеллект и форму на долгие годы;
- ➔ укрепляйте иммунитет закаливанием;
- ➔ откажитесь от алкоголя и табака навсегда;

- ➔ соблюдайте умеренность в питании: избыточный вес и здоровье несовместимы;
- ➔ соблюдайте режим дня: ночь дана людям, чтобы спать;
- ➔ полноценно отдыхайте;
- ➔ любите и защищайте Родину — безродные долго не живут;
- ➔ с любовью выполняйте свою работу и уважайте чужой труд;
- ➔ умеете владеть собой и никогда не впадайте в уныние;
- ➔ берегите те личные ресурсы, что дала природа;
- ➔ не бойтесь посещать врачей;
- ➔ всегда делайте добро.

Поддержание нормального веса доктор Углов считал важнейшей задачей человека, который хочет прожить долгую полноценную жизнь. Сам он, по словам жены, всегда находился в одном и том

же весе: 70 кг при росте 170 см. Ел все, но небольшими порциями, предпочитал натуральные продукты и избегал употреблять сахар.

Федор Григорьевич — автор книг, монографий и научных публикаций. Эта статья написана на основе его труда «Советы столетнего хирурга». В книге поднимаются вопросы бессмертия, победы над основными болезнями: сердечно-сосудистыми заболеваниями, раком и другими. Она посвящена тому, как прожить долгую и счастливую жизнь, насыщенную добрыми и полезными деяниями. Академик Углов рассуждает на тему: как победить насильственную смерть и преждевременную, болезненную старость. Можно сказать, что поискам «философского камня» он посвятил часть своей жизни и преуспел в этом. О секретах долголетия и здоровья доктор Углов знал точно не понаслышке, и поделился с нами своими знаниями в книге... ■

7 ПРИЗНАКОВ ТОГО, ЧТО ЧЕЛОВЕК ПРОЖИВЕТ ДОЛГО, СОГЛАСНО НАУКЕ

— Жизнь у нас лишь одна — почему бы не сделать ее лучше и дольше?

Ученые считают, что продолжительность жизни человека на 25 % определяется генетикой, остальные 75 % приходятся на внешние факторы и образ жизни.

В частности, исследователи выделяют 10 признаков, указывающих на то, что человек имеет возможность прожить долгую жизнь.

ЖЕНЩИНАМ ПРИРОДОЙ ДАРОВАНА ДОЛГАЯ ЖИЗНЬ

Длительность жизни во многом определяется полом: самки почти всех видов млекопитающих переживают самцов.

Ученые Калифорнийского университета в Сан-Франциско, которые некоторое время искусственно выращивали грызунов, выяснили, что в числе мышей-долгожителей в большинстве оказались те, у которых, кроме женских хромосом, были в наличии женские половые железы. Исследователи сделали вывод: в яичниках самок обитают гормоны и прочие сигнальные молекулы, которые продлевают жизнь и притормаживают процессы старения.

Мужские особи более уязвимы. Причина тому — тестостерон, который легко выводит из строя иммунную систему. Эстроген же (женский половой гормон) отличается противовоспалительным эффектом.

МОЛОДОЙ ВНЕШНИЙ ВИД — ХОРОШИЙ ИНДИКАТОР

Чем моложе выглядит человек, тем больше вероятность того, что он станет долгожителем.

На протяжении семи лет ученые наблюдали за более чем 1800 парами близнецов и выяснили, что близнец, который выглядел моложе, чаще всего умирает позже брата или сестры.

Как утверждают исследователи, возраст, который воспринимается нами при взгляде на человека, неразрывно связан с теломерами. Речь идет о молекулярных биомаркерах старения, более короткие из которых сулят стремительное старение организма, развитие заболеваний, в том числе и рака. Моложавые на вид люди имеют удлинённые теломеры.

ВЕГЕТАРИАНСТВО — БИЛЕТ В ДОЛГУЮ ЖИЗНЬ

Если верить ученым из Гарварда, наибольшее количество долгожителей, за которыми удалось наблюдать, не ели продукты животного происхождения.

Исследования подтвердили факт: при поступлении в организм человека большой дозы белков (особенно содержащихся в мясе и молочной продукции) клетки начинают стремительно стареть. Поскольку вместе с белком они получают качественный «строительный материал», то настраиваются на активный рост и размножение.

Однако взрослый организм не нуждается в такой стимуляции. Продолжительный рост клеток приводит к ускорению процессов старения. Если же уменьшить количество аминокислот (сократить долю белка в рационе), клетки перестанут активно расти и смогут направить все свои силы на защиту организма. При таком раскладе увядание человека заметно замедлится.

ГЕМОГЛОБИН В ПРЕДЕЛАХ НОРМЫ — КЛИНИЧЕСКАЯ ЧЕРТА ДОЛГОЖИТЕЛЯ

Высокая концентрация железа в крови ускоряет процессы старения в организме, и наоборот, нормальный гемоглобин повышает шансы человека прожить долгую жизнь.

Железо определяет способность организма человека бороться с инфекцией. Так, например, при диагнозе

«болезнь Паркинсона» или патологиях печени уровень гемоглобина резко падает или, наоборот, зашкаливает. Именно поэтому британские исследователи предположили, что метаболизм этого микроэлемента — важный фактор состояния возрастного организма и склонности к долголетию.

Этот факт подтверждает и альтернативная научная работа, авторы которой доказали, что чрезмерное употребление красного мяса — источника железа повышает риск развития возрастных патологий, особенно сердечно-сосудистых заболеваний. Исследователи также не подтвердили исключительную пользу препаратов железа: ведь, если следовать логике, эти лекарства могут как помочь человеку, так и навредить ему.

ЗДОРОВЫЙ КИШЕЧНИК

Итальянские ученые исследовали юбиляров, которые отметили 100-летие, и пришли к выводу: у долгожителей здоровая микрофлора кишечника.

Люди, которые долго живут, не жалуются на кишечник, поскольку у них в организме обнаруживается большое количество полезных бактерий, которые обитают в этом органе. Они заняты выработкой витаминов, выделением необходимой энергии, борьбой с инфекциями, они же самостоятельно производят токсины.

Способствовать здоровой работе кишечника можно, регулярно употребляя продукты с пробиотиками. Средиземноморская диета — другой отличный способ оздоровить микрофлору кишечника. Именно такая система питания помогает итальянцам жить долго. В рационе долгожителей преобладают морепродукты и рыба, свежие овощи и фрукты — ценные источники молодости и жизненной силы.

ЛИШНЕМУ ВЕСУ — НЕТ

Риск смерти у людей с индексом массы тела (ИМТ) выше 35 повышается на 29 % в сравнении с теми, кто не имеет лишнего веса. Такой результат продемонстрировало исследование, проведенное американскими учеными.

Лишний вес увеличивает вероятность развития хронических заболеваний, особенно диабета и сердечно-сосудистых патологий. Геронтолог Ю. Конев подтверждает этот факт. В своей клинической практике он тоже заметил закономерную связь лишнего веса с высоким риском смертности. Кроме этого, скопление жира вокруг талии практически удваивает этот риск, даже если ИМТ нормальный. Накопление жира в области живота способствует сидячий образ жизни, несбалансированное питание и, конечно, генетика.

ЗЕМЛЯ ЛЮБИТ СЧАСТЛИВЫХ

Американские медики определили, что на длительность жизни человека влияет его мировоззрение. Они изучили истории жизни тысяч мужчин и женщин и выяснили, что более оптимистичные особы живут примерно на 11–15 лет дольше тех, кто привык впадать в депрессию.

Это легко объяснить, ведь веселые, оптимистичные люди редко жалуются на сердце, легкие, желудок и прочее. Они чаще придерживаются здорового образа жизни — следят за питанием, сохраняют здоровую активность, хорошо высыпаются.

Еще одна черта оптимистов, которая помогает им долго жить, — это уверенность в себе. Такие люди не склонны паниковать, отчаиваться, они легко находят выход даже из самых трудных жизненных ситуаций и гораздо быстрее восстанавливаются от стресса.

По материалам cluber.com.ua ■


**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

МАВРОДІЙ В.М.

ДОВІДНИК ЛІКАРЯ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ

РЕКОМЕНДАЦІЇ ДЛЯ САМОРОЗВИТКУ ДЛЯ КВАЛІФІКОВАНИХ ЛІКАРІВ

СПРАВОЧНИК ВРАЧА СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ

МАВРОДИЙ В.М.

СПРАВОЧНИК

**ВРАЧА
СЕМЕЙНОЙ
МЕДИЦИНЫ**

Второе издание



Для лікарів усіх спеціальностей, сімейних лікарів (загальної практики) та інтернів, які бажають знати і виконувати сучасні рекомендації, протоколи надання медичної допомоги терапевтичного профілю. Ураховані всесвітні, європейські та національні рекомендації асоціацій, організацій і наукових товариств кардіологів, пульмонологів, ендокринологів, гастроентерологів, алергологів, нефрологів, урологів, гематологів, психоневрологів. У наданих матеріалах висвітлені основні нозологічні форми та патології, що зустрічаються в повсякденній роботі лікарів загальної практики і суміжних спеціальностей. Матеріали для додаткового читання включають джерела медичної літератури і електронних ресурсів. Основна мета видання – забезпечення успішної повсякденної практики і спонування до саморозвитку кваліфікованого лікаря.

Книги можна замовити в інтернет-магазині «Буквамед»

www.bookvamed.com.ua

або за телефоном: +38 (067) 325-10-26

БУКВАМЕД
медическая литература

ЗМІСТ



АКТУАЛЬНА ТЕМА

До проблеми взаємозв'язку
артеріальної гіпертензії
і коронавірусної хвороби (COVID-19):
огляд літератури 3



УА НОВИНИ

Міністерство охорони здоров'я
обгрунтувало легітимність перевірок
ковідних «паспортів» 5

Міністр охорони здоров'я анонсував
появу протиковідних ліків в Україні 5

Міністерство охорони здоров'я
подало законопроект про самоврядування
медичної спільноти 5

Українців, не щеплених від COVID-19,
не допускать навіть до дистанційної
роботи 5

Фармацевтична палата стане одним з п'яти
медичних регуляторів України 5

Міністерство охорони здоров'я
розширило перелік професій
з обов'язковою COVID-вакцинацією 5

FDA оцінить новий пероральний препарат
для лікування COVID-19 12

Ефективний контроль діабету:
рівень цукру в крові визначить
аналіз слини 12

Pfizer зупинила дослідження свого препарату
від COVID-19 через його безпрецедентну
ефективність 12

Загальносвітова кількість випадків COVID-19
перевищила 250 млн 13

Німеччина схвалила бустерні вакцини
для населення 13

Наскільки ефективна бустерна вакцинація?
Дослідження на основі даних з Ізраїлю
дає відповідь 13

Підкомітет COVID-19
Глобального консультативного комітету ВОЗ
з безпеки вакцин (GACVS): оновлена заява
про міокардит і перикардит,
про які повідомлялося у зв'язку
з вакцинами mRNA COVID-19 13



ЛЕКЦІЯ

Вторинні імунodefіцити
(імункомпрометований пацієнт) 6



ДОВІДНИК ФАХІВЦЯ

Нова коронавірусна інфекція (COVID-19):
симптоми, лабораторні показники крові
у тяжкохворих та померлих 8



ЛІКАРІ, ПАЦІЄНТИ, СУСПІЛЬСТВО

Характеристика організації
як елемента системи охорони здоров'я 14



ДАЙДЖЕСТ

Бустерна вакцинація против COVID-19 17

Дефіцит глутаміна предрасполагаєт
к тяжелому течению COVID-19 17



ІСТОРІЯ МЕДИЦИНИ

Педагогічна спадщина
Миколи Івановича Пирогова 18



СТОРИНКИ ІСТОРІЇ

Ібупрофен: надзвичайна історія
відкриття найпопулярнішого
протизапального засобу 20

ДО ПРОБЛЕМИ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ І КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ (COVID-19): ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ



Коваль С.М.,
Д.м.н., професор

Дані, які були зібрані щодо поширеності COVID-19 у різних країнах, особливо в перші місяці від початку епідемії KBX, свідчать про існування достатньо тісної асоціації між даним захворюванням і АГ. Так, показано, що підвищення артеріального тиску (АТ) реєструється в 30–50 % пацієнтів, які були госпіталізовані з приводу KBX [17, 21]. Висока частота АГ серед хворих на KBX була зареєстрована в Китаї (до 50 %), а також у США (56,6 %), в Іспанії (50,9 %) та Італії (49 %) [7, 13, 20]. Однак низка інших досліджень свідчить про дещо нижчу частоту АГ серед хворих на COVID-19. Так, у метааналізі, що об'єднав дані 8 досліджень (46 248 пацієнтів), наводиться така частота супутніх захворювань у пацієнтів із KBX: АГ (у 17 % хворих), ЦД 2-го типу (у 8 % хворих), інші ССЗ (у 5 % хворих) та захворювання бронхолегеневої системи (у 2 %) [37]. Аналогічні результати наведені і в іншому метааналізі, що включав 6 досліджень із загальною кількістю пацієнтів із KBX — 1527. Серед включених у метааналіз пацієнтів АГ виявлялась у 17 %, інші ССЗ — у 16 %, ЦД — у 10 % [27].

У цілій низці досліджень відмічається, що частота вищевказаних супутніх захворювань була значно вища у хворих на KBX похилого віку. Так, АГ виявлялась у 39 % таких хворих проти 11 % осіб середнього віку ($p < 0,001$), ЦД — у 18 % проти 5 % ($p < 0,001$), інші ССЗ — у 4 % проти 0,8 % ($p = 0,005$) [26].

Виявлена також асоціація АГ із більш тяжким перебігом KBX. Було продемонстровано більш тяжкий перебіг KBX у хворих на АГ серед пацієнтів із тяжким перебігом KBX, які потребували переводу у відділення реанімації та інтенсивної терапії, АГ реєструвалась у третини хворих — у два рази частіше, ніж у хворих, які не потребували інтенсивної терапії та реанімації [20, 38]. У метааналізі 13 досліджень також було показано, що наявність АГ, незалежно від інших факторів, включаючи вік, асоційована з 2,5-кратним підвищенням ризику розвитку тяжкого перебігу KBX, а також зі співставним підвищенням ризику смерті порівняно з пацієнтами без АГ [28]. Багатофакторний аналіз показав, що чоловіча стать, вік старше 50 років і АГ були незалежними факторами тяжкості COVID-19 [14].

Однак і серед пацієнтів із ЦД та іншими ССЗ необхідність в інтенсивній терапії була частіша (приблизно в 3 рази), ніж серед осіб без вказаних захворювань [27].

Більш тяжкий перебіг COVID-19 та значно вища частота летальних випадків серед пацієнтів із супутньою коморбідною па-

КОВАЛЬ С.М., МИСНИЧЕНКО О.В., ПЕНЬКОВА М.Ю.

ДУ «Національний інститут терапії імені А.Т. Малаго
НАМН України», м. Харків, Україна

Проблема взаємозв'язку між артеріальною гіпертензією (АГ) і коронавірусною хворобою (KBX; COVID-19) привернула до себе увагу із самого початку пандемії даного інфекційного захворювання. Даний огляд базується на результатах цілої низки клінічних, епідеміологічних, експериментальних та статистичних досліджень, які були опубліковані в період пандемії COVID-19. Треба відмітити, що вже після перших місяців від початку пандемії COVID-19 у літературі почали з'являтися дані, які вказували на неоднакову частоту розвитку даної хвороби серед різних груп населення (7, 21). Було виявлено, що найбільш схильними до захворювання на KBX категоріями населення є особи похилого і старечого віку, ослаблені пацієнти, пацієнти з множинними коморбідними захворюваннями, а також хворі на серцево-судинні захворювання (ССЗ), ожиріння та цукровий діабет (ЦД) (17, 26). До переліку таких захворювань увійшла й АГ, що є одним із найбільш поширених ССЗ, та її масштаби також сягають розмірів пандемії (10, 14, 16, 17, 27).

тологією, у тому числі з АГ, знайшли підтвердження також у крупному метааналізі, який був проведений у Китаї і включив дані 339 клінік (більше ніж 1500 хворих на COVID-19). У даній роботі було показано, що частота летальних випадків, та/або необхідності лікування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії, та/або необхідності проведення штучної вентиляції легенів достовірно підвищувалась при зростанні числа коморбідних станів: за наявності одного коморбідного стану частота більш тяжкого перебігу COVID-19 становила 20 % проти 5 % у хворих без коморбідних захворювань ($p < 0,05$), за наявності двох коморбідних станів і більше — зростала до 30 % ($p < 0,001$). Дуже важливим є те, що автори даного дослідження особливо підкреслили той факт, що навіть за наявності таких факторів, як похилий вік і паління, в осіб з АГ ризик несприятливого перебігу COVID-19 був у 1,5 рази вищий, ніж в осіб без АГ [21].

Однак у деяких дослідженнях були отримані і суперечливі результати щодо асоціації між частотою АГ і частотою COVID-19 та тяжкістю перебігу даного захворювання. До таких досліджень, зокрема, можливо віднести і дослідження F. Zhou та співавт., що було проведено в Китаї у 2020 році (м. Ухань) [38]. Так, з одного боку, за результатами даного дослідження летальні випадки в спеціалізованих клініках в Ухані частіше реєструвались у хворих на COVID-19 за наявності в них таких супутніх захворювань, як АГ (48 % проти 23 % у хворих без АГ, $p < 0,001$), ЦД 2-го типу (31 % проти 14 % у хворих без ЦД, $p < 0,01$) та ішемічна хвороба серця (ІХС) (24 % проти 1 % у хворих без ІХС, $p < 0,001$). Проведення однофакторного аналізу дозволило виявити підвищення ризику смерті у хворих з АГ більше ніж у 3 рази порівняно з хворими без АГ. Але, з іншого боку, було встановлено, що відмічений зв'язок не зберігався при проведенні багатофакторного аналізу, за даними якого до найбільш значимих предикторів смерті хворих на COVID-19 були віднесені не АГ, а похилий вік, більш високий бал за шкалою SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

та рівень D-димеру [38]. В іншому крупному дослідженні OpenSAFELY, в якому були проаналізовані дані 17 млн електронних медичних звітів про пацієнтів, які перенесли COVID-19 в Англії, також насамперед була знайдена достовірна асоціація частоти даного захворювання, тяжкості і смерті від нього з віком, а не з АГ [36].

У той же час проблему асоціації між АГ і KBX (COVID-19) неможливо було зняти з порядку денного. Це було пов'язане з виявленням того факту, що одним із клітинних рецепторів для вірусу SARS-CoV-2, за допомогою зв'язування з яким вірус проникає в клітини легенів та інших органів, є фермент ренін-ангіотензинової системи (РАС) — ангіотензинперетворюючий фермент 2 (АПФ-2) [11, 14]. А саме РАС є однією з нейрогуморальних систем, яка відіграє ключову роль у розвитку та прогресуванні АГ та її ускладнень [4, 11, 22].

Для розуміння суті можливого етіопатогенетичного взаємозв'язку між АГ і COVID-19 необхідно більш детально охарактеризувати РАС. На сьогодні з'ясовано, що до РАС входить ціла низка біологічно активних гуморальних факторів та ферментів із протеолітичною активністю, за допомогою яких запускаються численні внутрішньоклітинні реакції регуляції АТ та системної гемодинаміки як у практично здорових осіб, так і у хворих на АГ [10, 11, 22, 35]. До основних протеолітичних ферментів РАС належать такі: ренін (даний фермент перетворює ангіотензиноген печінки в неактивний ангіотензин І (АТІ)) та АПФ (даний фермент перетворює неактивний АТІ в біологічно активний пептид АТІІ — основний пептид РАС, що зв'язується зі специфічними тканинними рецепторами і реалізує головні гемодинамічні ефекти РАС: вазоконстрикторні, прозапальні, проліферативні, а також призводить до підвищення продукції великої низки інших пресорних гормонів (насамперед катехоламінів, альдостерону, вазопресину)) [7, 11, 22, 25]. Наведені вище ефекти АТІІ власне і мають ключове значення для розвитку і прогресування АГ.

При характеристиці РАС необхідно вказати, що існують чотири специфічні рецептори до АПІ — АТ1, АТ2, АТ3 та АТ4. Найбільш вивчені і найбільш вагомими типами рецепторів до АПІ — АТ1 і АТ2. Зв'язування АПІ з рецепторами АТ1 викликає активацію процесів вазоконстрикції, запалення і проліферації, тобто патогенетично вагомих для розвитку АГ процесів. Зв'язування АПІ з рецепторами АТ2, навпаки, викликає протилежні ефекти: вазодилатацію, пригнічення запалення та проліферації ендотеліальних та гладеньком'язових клітин, що сприяє зниженню артеріального тиску, гальмуванню патологічної перебудови серцево-судинної системи і гальмуванню прогресування АГ загалом [22, 35].

Крім описаних вище двох протеолітичних ферментів РАС (реніну і АПФ), існує ще один фермент — АПФ-2, що, незважаючи на структурну схожість з АПФ, викликає прямо протилежні ефекти: вазодилатацію та протизапальну і антипроліферативну дію [11, 22, 35]. Тобто активація утворення АПФ-2 призводить до гальмування негативних прогностично несприятливих нейрогуморальних змін, які лежать в основі розвитку не тільки АГ, а й інших ССЗ, таких як ІХС, ЦД, хронічна серцева недостатність (ХСН) [12, 15, 16, 22].

Однак після початку пандемії COVID-19 АПФ-2 опинився у фокусі уваги. Виявлено, що АПФ-2 існує у двох формах: мембранозв'язаний і розчинний, і зв'язування вірусу SARS-CoV-2 з мембранозв'язаною формою АПФ-2 є одним із шляхів проникнення вірусу в клітини людини [1, 12].

Гострота проблеми була обумовлена тим, що більшість хворих із тяжким перебігом КВХ — це особи похилого віку з наявністю коморбідної патології, і насамперед з АГ, ІХС, ЦД та ХСН, які упродовж тривалого періоду приймають інгібітори АПФ (ІАПФ) або блокатори рецепторів ангіотензину II (БРАІІ), що, зі свого боку, призводять до зміни (підвищення) експресії АПФ-2 [8, 11, 14, 15].

З урахуванням вказаних даних виникло припущення, що з наявністю АГ та прийомом ІАПФ та БРАІІ може бути пов'язаний підвищений ризик інфікування КВХ (COVID-19) та більш тяжкий її перебіг. Однак у цілій низці клінічних та епіде-

міологічних досліджень, які були проведені упродовж останнього року, із включенням великої кількості спостережень (більше ніж 30 000 пацієнтів зі США та Італії) не було виявлено підвищення ризику захворювання на COVID-19, частоти тяжких форм і смертності у хворих на АГ, у тому числі в тих осіб, які приймали ІАПФ або БРАІІ [1, 14, 19, 29, 33, 34].

У зв'язку з цим експертами Міжнародного товариства з гіпертонії [23], Європейського товариства з гіпертензії [19], Європейського товариства кардіологів [15] і Американської кардіологічної асоціації [34] зроблені спеціальні заяви, згідно з якими ІАПФ/БРАІІ рекомендовані для лікування хворих на АГ у період пандемії COVID-19 (як тих, що не хворіли на COVID-19, так і хворих на гостру КВХ, а також після перенесеної КВХ), оскільки дані препарати мають доказану кардіо-, нефро- та церебропротекторну дію, знижують ризики серцево-судинних ускладнень і смертність від серцево-судинних причин та не підвищують ризик інфікування COVID-19 і не сприяють обтяженню перебігу даної хвороби. Більше того, на сьогоднішній день опубліковані результати досліджень, які вказують на позитивний вплив блокаторів РАС на перебіг КВХ (COVID-19) [8, 19].

Підсумовуючи вищевикладене, треба відмітити, що описаний шлях проникнення вірусу в організм, безумовно, має фундаментальне значення, але не асоціюється з ризиком інфікування даним вірусом і тяжкістю перебігу хвороби [1, 14]. Крім того, треба вказати, що механізми інфікування вірусом SARS-CoV-2 і генералізації інфекції потребують подальшого поглибленого вивчення, оскільки зараз виявлені мутації в гені АПФ-2, поліморфізм даного гена, а також описані інші клітинні рецептори і корешпорти для вірусу SARS-CoV-2 (матриксна металопротеїназа CD147, дипептидилпептидаза 4, протеаза TMPRSS2), значимість яких для інфікування різних індивідуумів не визначена [1, 14, 33]. Але все ж таки є зрозумілим, що велика категорія осіб має підвищений ризик як інфікування КВХ, так і тяжкого перебігу даної хвороби. До категорії таких осіб належать ослаблені хворі з наявністю тяжкої коморбідної

патології, хворі похилого і старечого віку, у тому числі хворі на ССЗ, зокрема на АГ [2, 12, 34].

До переліку тих порушень, які виявляються при АГ і можуть сприяти підвищенню тяжкості перебігу КВХ (COVID-19), належать такі: активація пресорних нейрогуморальних і гормональних систем (насамперед симпатoadреналової і РАС); активація продукції прозапальних цитокінів, факторів росту, які мають проліферативні, проатерогенні та профіброгенні властивості; системна вазоконстрикція; субклінічне запалення; ендотеліальна дисфункція; порушення системної і регіональної гемодинаміки, у тому числі в нирках (прогресуюче зниження їх функції), головному мозку (гіпертензивна енцефалопатія та інсульти); розвиток та прогресування гіпертензивної хвороби серця з порушеннями ритму і провідності та формуванням СН; метаболічні порушення: інсулінорезистентність та предіабет, дисліпидопрофілі, ініціація атерогенезу, що сприяє розвитку ІХС, у тому числі інфаркту міокарда, цереброваскулярних ускладнень (інсульти) та подальшому прогресуванню СН і ниркової недостатності [3, 22, 24, 31, 35]. Дуже важливе значення для розвитку тяжкого перебігу КВХ (COVID-19) у хворих на АГ має також те, що, по-перше, у більшості випадків АГ асоціюється з ІХС, ожирінням, ЦД та СН, а по-друге, у переважній більшості хворих на АГ залишається недостатньо контрольованим АТ, що призводить до ураження в них органів-мішеней: міокарда, судин, нирок та головного мозку, й ускладнень: як власне АГ, так і вищевказаних супутніх коморбідних захворювань [7, 11, 14, 22]. Мабуть, із такою поліасоціацією АГ з іншими чинниками, які здатні підвищувати ризик інфікування населення вірусом SARS-CoV-2 та обтяжувати перебіг COVID-19, і пов'язана неоднорідність наведених вище результатів досліджень, в яких вивчався взаємозв'язок між АГ і КВХ (COVID-19).

При розгляданні асоціації АГ і COVID-19 доцільно навести також деякі дані, які стосуються взаємозв'язків між COVID-19 й ожирінням [7, 21]. Справа в тому, що ожиріння та його найбільш поширена форма — абдомінальне ожиріння (АО) у переважній більшості випадків (більше ніж

у 60 %) перебігає в поєднанні саме з АГ і теж за своїм масштабом може кваліфікуватися як пандемія [14, 18, 35]. Показано, що для ожиріння, як і для АГ, характерними є значна активація прозапальних реакцій із гіперпродукцією прозапальних цитокінів, окиснювального стресу, що призводить до раннього розвитку тяжких метаболічних порушень: дисліпідемії з прискореним розвитком атеросклерозу, порушень вуглеводного обміну, аж до формування ЦД 2-го типу [5, 6, 9, 18], зменшення резервного об'єму видиху, утруднення екскурсії діафрагми і порушення вентиляції легенів, що може сприяти виникненню гіперзапального процесу та «цитокінового шторму» і більш тяжкому перебігу КВХ (COVID-19) [8, 11].

Таким чином, незважаючи на певні розбіжності, результати проведених досліджень свідчать про більшу частоту КВХ (COVID-19) серед хворих на АГ, особливо осіб похилого віку та хворих із коморбідними ССЗ, ожирінням і ЦД. Крім того, показано, що у вказаних хворих КВХ (COVID-19) перебігає у більш тяжкій формі. З урахуванням пандемічного значної поширеності АГ, особливо в похилому віці, і того факту, що в переважній більшості випадків АГ асоціюється з ожирінням, іншими ССЗ і ЦД 2-го типу та кваліфікується як патологічний стан високого і дуже високого ризику ускладнень, перебіг КВХ (COVID-19) у таких хворих є прогностично несприятливим. У зв'язку з цим хворим на АГ, особливо високого і дуже високого ризику ускладнень, необхідно обов'язково проводити корекцію способу життя, починати або продовжувати патогенетично обґрунтовану антигіпертензивну терапію, а також терапію з приводу наявних коморбідних станів згідно із сучасними європейськими рекомендаціями [4, 10, 12, 16, 18, 34], ретельно контролювати ефективність проведеної терапії, суворо дотримуватись правил профілактики інфікування КВХ (COVID-19) і в разі зараження своєчасно звертатися до медичних закладів із метою призначення адекватного лікування.

Конфлікт інтересів. Авторі заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті. ■

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Болевич С.Б., Болевич С.С. Комплексный механизм развития COVID-19. *Сеченовский вестник*. 2020. 11(2). 50-61. <https://doi.org/10.47093/2218-7332.2020.11.2.50-61>.
2. Голубовська О.А. Постковідний синдром: патогенез та основні напрямки реабілітації. *Здоров'я України*. 2021. № 2(495). С. 16-18.
3. Коваль С.М. Проблеми класифікації і діагностики артеріальної гіпертензії та стратифікації ризику розвитку її ускладнень в світлі Європейських рекомендацій 2018 року (коментар до рекомендацій). *Артеріальна гіпертензія*. 2019. № 1(63). С. 33-41.
4. Коваль С.М., Нігізурська І.О. Сучасна стратегія антигіпертензивного лікування артеріальної гіпертензії і профілактики її ускладнень у світлі нових Європейських рекомендацій 2018 року. *Рациональна фармакотерапія*. 2019. № 1-2(50-51). С. 11-18.
5. Коваль С.М., Мисиченко О.В., Пенькова М.Ю. Високочутливий С-реактивний протеїн та його взаємозв'язки з особливостями перебігу артеріальної гіпертензії у хворих з абдомінальним ожирінням. *Проблеми ендокринної патології*. 2020. № 4. С. 60-65. doi: 10.21856/j-per.2020.4.07.
6. Колеснікова О.В., Радченко А.О. Сучасний погляд на механізми розвитку окислювального стресу і його біомаркери при найбільш поширених неінфекційних захворюваннях. *Український терапевтичний журнал*. 2020. № 1. С. 51-61.
7. Коростовцева Л.С., Ротарь О.П., Конради А.О. COVID-19: какові ризики пацієнтів з артеріальною гіпертензією? *Артеріальна гіпертензія*. 2020. 26(2). 124-132. doi: 10.18705/1607-419X-2020-26-2-124-132.
8. Петрушев Н.Н., Халепко О.В., Вавиленкова Ю.А., Власов Т.Д. COVID-19 и сосудистые нарушения (обзор литературы). *Региональное кровообращение и микроциркуляция*. 2020. 19(3). 90-98. doi: 10.24884/1682-6655-2020-19-3-90-98.
9. Радченко Г.Д., Сіренко Ю.М., Рековець О.Л. Фактори ризику, що впливають на прогноз у хворих з артеріальною гіпертензією. *Артеріальна гіпертензія*. 2018. 2(58). 59-69.
10. Сіренко Ю.М., Міщенко Л.А., Радченко Г.Д., Купчинська О.Г., Рековець О.Л., Кушнір С.М. Класифікація та стандарти надання медичної допомоги хворим на артеріальну гіпертензію. *Артеріальна гіпертензія*. 2018. 4(60). 26-47.
11. Чазова И.Е., Блинова Н.В., Невзорова В.А. и др. Консенсус экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертонии: артериальная гипертония и COVID-19. *Системные гипертензии*. 2020. 17(3). 35-41. doi: 10.26442/2075082X.2020.3.200362.
12. Шляхто Е.В., Конради А.О., Арутюнов Г.П. и др. Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19. *Российский кардиологический журнал*. 2020. 25(3). 3801. doi: 10.15829/1560-4071-2020-3-3801.
13. Casas-Rojo J.M., Antón-Santos J.M., Millán-Núñez-Cortés J. et al. Clinical characteristics of patients hospitalized with COVID-19 in Spain: results from the SEMI-COVID-19 Registry [Características clínicas de los pacientes hospitali-

- zados con COVID-19 en España: resultados del Registro SEMI-COVID-19] [published online ahead of print, 2020 Sep 9]. *Rev. Clin. Esp. (Barc.)*. 2020. 220(8). 480-494. doi: 10.1016/j.rce.2020.07.003.
14. Clark C.E., McDonagh S.T.J., McManus R.J., Martin U. COVID-19 and hypertension: risks and management. A scientific statement on behalf of the British and Irish Hypertension Society. *Journal of Human Hypertension*. 2021. <https://doi.org/10.1038/s41371-020-00451-x>.
15. ESC Council on Hypertension. Position statement of the ESC Council on hypertension on ACE-inhibitors and angiotensin receptor blockers. [https://www.escardio.org/Councils/Council-on-Hypertension-\(CHT\)/News/position-statement-of-the-esc-council-on-hypertension-on-ace-inhibitors-and-ang](https://www.escardio.org/Councils/Council-on-Hypertension-(CHT)/News/position-statement-of-the-esc-council-on-hypertension-on-ace-inhibitors-and-ang).
16. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. 2018. 39. 3021-3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.
17. ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease during the COVID-19 Pandemic. *European Society of Cardiology*. 2020. Last updated on 21 April 2020. 119 p.
18. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*. 2016. 37. 2315-2381. doi: 10.1093/eurheartj/ehw106.
19. European Society of Hypertension. Statement of the European Society of Hypertension (ESH) on hypertension, renin angiotensin system blockers and COVID-19. <https://www.eshonline.org/spotlights/esh-statement-on-covid-19/>.
20. Grasselli G., Zangrillo A., Zanella A. et al. Baseline Characteristics and Outcomes of 1591 Patients Infected With SARS-CoV-2 Admitted to ICUs of the Lombardy Region, Italy. *JAMA*. 2020. 323(16). 1574-1581. doi: 10.1001/jama.2020.5394.
21. Guan W., Ph D., Liang W., Zhao Y., Med M., Liang H. et al. Comorbidity and its impact on 1,590 patients with COVID-19 in China: A Nationwide Analysis. *Eur. Respir. J.* 2020. doi: 10.1183/13993003.00547-2020.
22. Hypertension: A Companion to Braunwald's Heart Disease. Ed. by George L. Bakris, Matthew J. Sorrentino. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier, 2018. 497. doi: 10.1016/B978-0-323-42973-3.00005-6.
23. International Society of Hypertension. A statement from the International Society of Hypertension on COVID-19. <https://ish-world.com/news/a/A-statement-from-the-International-Society-of-Hypertension-on-COVID-19/>.
24. Koval S.M., Snihurska I.O., Vysotska O., Strashnenko H.M., Wójcik W., Dassibekov K. Prognosis of essential hypertension progression in patients with abdominal obesity. In book: *Information Technology in Medical Diagnostics II*, Wójcik, Pavlov & Kalimoldayev (Eds). London: Taylor&Francis Group, 2019. P. 275-288. doi: 10.1201/9780429057618-32.
25. Koval S.M., Yushko K.O., Snihurska I.O., Starchenko T.G., Pankiv I.V., Lytvynova O.M., Mysnychenko O.V. Relations of angiotensin-(1-7) with hemodynamic and cardiac structural and functional parameters in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Arterial. Hypertens.* 2019. Vol. 23(3). P. 183-189. doi: 10.5603/AH.a2019.0012.

26. Lian J., Jin X., Hao S., Cai H., Zhang S., Zheng L. et al. Analysis of epidemiological and clinical features in older patients with corona virus disease 2019 (COVID-19) out of Wuhan. *Clin. Infect. Dis.* 2020. pii: ciae242. doi: 10.1093/cid/ciae242.
27. Li B., Yang J., Zhao F., Zhi L., Wang X., Liu L. et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin. Res. Cardiol.* 2020. (0123456789). doi: 10.1007/s00392-020-01626-9 [Epub ahead of print].
28. Lippi G., Sanchis-Gomar F., Henry B.M. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): the portrait of a perfect storm. *ATM*. 2020. 8(7).
29. Mancía G., Rea F., Ludergrani M. et al. Renin-angiotensin-aldosterone system blockers and the risk of Covid-19. *N. Engl. J. Med.* 2020. 382. 2431-2440. doi: 10.1056/NEJMoa2006923.
30. Mehta N., Kalra A., Nowacki A.S., Anjewierden S., Han Z., Bhat P. Association of use of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers with testing positive for coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020. 5. 1020-1026.
31. Nagele M.P., Haubner B., Tanner F.C., Ruschitzka F., Flammer A.J. Endothelial dysfunction in COVID-19: Current findings and therapeutic implications. *Atherosclerosis*. 2020. 314. 58-62. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.10.014.
32. Patients taking ACE-i and ARBs who contract COVID-19 should continue treatment, unless otherwise advised by their physician: Statement from the American Heart Association, the Heart Failure Society of America and the American College of Cardiology [press release]. 2020, Mar 17. <https://www.hfsa.org/patients-taking-ace-i-and-arbs-who-contrast-covid-19-should-continue-treatment-unless-otherwise-advised-by-their-physician/>.
33. Reynolds H.R., Adhikari S., Pulgarin C., Troxel A.B., Iurrate E., Johnson S.B. et al. Renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors and risk of COVID-19. *N. Engl. J. Med.* 2020. 382. 2441-2448.
34. Tadic M., Saeed S., Grassi G., Taddei S., Mancía G. and Cuspidi C. Hypertension and COVID-19: Ongoing Controversies. 2021. *Front. Cardiovasc. Med.* 8. 639222. doi: 10.3389/fcvm.2021.639222.
35. Victor R.G. Systemic hypertension: Mechanisms and diagnosis. In: *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine* (ed. by D.L. Mann, D.P. Zipes, P. Libby, R.O. Bonow, E. Braunwald. 10th ed.). 2015. P. 934-952.
36. Williamson E., Walker A.J., Bhaskaran K.J., Bacon S., Bates C., Morton C.E. et al. OpenSAFELY: factors associated with COVID-19-related hospital death in the linked electronic health records of 17 million adult NHS patients. *medRxiv*. 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.05.06.20092999>.
37. Yang J., Zheng Y., Gou X., Pu K., Chen Z., Guo Q. et al. Prevalence of comorbidities in the novel Wuhan coronavirus (COVID-19) infection: a systematic review and meta-analysis. *Intern. J. Infectious Dis.* 2020. doi: 10.1016/j.ijid.2020.03.017 [Epub ahead of print].
38. Zhou F., Yu T., Du R., Fan G., Liu Y., Liu Z. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult in patients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020. 395(10229). 1054-1062. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3. ■



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ОБҐРУНТУВАЛО ЛЕГІТИМНІСТЬ ПЕРЕВІРОК КОВІДНИХ «ПАСПОРТІВ»

Відомство, стурбоване дискусіями щодо поняття медичної таємниці й правомірності перевірок COVID-сертифікатів, що ведуться в соцмережах, опублікувало своє бачення ситуації.

Отже, як стверджує МОЗ, перевірка наявності COVID-сертифіката — цілком законна процедура.

Обґрунтовуючи свою позицію, Міністерство охорони здоров'я посилається на статтю 39-1 Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я».

В інтерпретації відомства згідно із цим документом пацієнт має право зберігати в секреті такі дані:

- ➔ про стан свого здоров'я;
- ➔ факт звернення по медичну допомогу;
- ➔ діагноз;

а також дані, отримані під час медичного обстеження.

«Тобто медична таємниця містить звернення до лікаря чи діагноз, а в документах про вакцинацію жодних цих відомостей немає. Отже, правоохоронці під час перевірок дотримання карантинних правил можуть вимагати в громадян пред'явити COVID-сертифікат, не порушуючи при цьому закону», — стверджують у МОЗ.

Щоправда, у статті Закону України, на яку посилається МОЗ, у другому — останньому — абзаці чітко прописано наступне: «Забороняється вимагати та надавати за місцем роботи чи навчання інформацію про діагноз і методи лікування пацієнта».

Цю фразу міністерство не інтерпретує. ■

МІНІСТР ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я АНОНСУВАВ ПОЯВУ ПРОТИКОВІДНИХ ЛІКІВ В УКРАЇНІ

Очільник МОЗ повідомив, що Україна однією з перших закупить «нові ліки прямої дії на коронавірус».

Про це повідомляє ресурс каналу ТСН, який висвітлює зустріч міністра охорони здоров'я з журналістами, що відбулася 5 листопада.

Правда, невідомо, наскільки актуальним буде цей противірусний засіб для українців, адже міністр охорони здоров'я запевнив, що темпи ковід-вакцинації в Україні зросли. За його словами, для того, щоб до Нового року вийти на 70 % вакцинованого дорослого населення, у такому темпі потрібно робити щеплення орієнтовно всього п'ять тижнів.

Тим не менше, як стверджує В. Ляшко, наша держава — у пріоритетному списку на постачання цього препарату, а підписання документів орієнтовно може відбутися в листопаді — грудні.

Бренд чи МНН препарату при цьому не повідомляється, також не вказується його виробник.

«Кошти в нас заготовлені для покупки. Україна в пріоритетному списку на постачання через те, що спочатку почала працювати з цією компанією. Зараз тривають підписання договорів, фінальна стадія, і тоді перерахування коштів», — цитує ТСН керівника МОЗ.

При цьому Віктор Ляшко не вказує строки поставок. «Коли привезуть, не можу сказати, там багато факторів», — відповів, не вдаючись до конкретики, міністр.

У той же час В. Ляшко уточнив, що згадуваний по пате препарат потрібно застосовувати відразу після появи перших симптомів коронавірусу.

Також, за його словами, в Україні тривають клінічні дослідження з оцінки аж шести вакцин. ■

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ПОДАЛО ЗАКОНОПРОЄКТ ПРО САМОВРЯДУВАННЯ МЕДИЧНОЇ СПІЛЬНОТИ

Законопроект, що забезпечує можливість «саморегуляції медичної спільноти», поданий міністерством на громадське обговорення.

Новий порядок, як пообіцяв міністр охорони здоров'я Віктор Ляшко, «забезпечить працівникам сфери охорони здоров'я право на те, щоб питання їхньої діяльності вирішувалися не чиновником у кабінеті, а обраним ними представником професійної спільноти».

За словами голови МОЗ, законопроект у разі його затвердження дасть можливість саморегуляції медичної спільноти.

Метою проєкту заявлена можливість сформулювати основи для створення незалежної від держави організації,

що об'єднує професіоналів з важелями впливу в медичній галузі й ефективними механізмами самоконтролю, відстоювання колективних інтересів лікарів, інших медичних працівників, фармацевтів.

«Якщо якийсь лікар відхиляється від норм і стандартів надання медичної допомоги, послугоується антинауковими методами чи даними, створюючи таким чином загрозу життю та здоров'ю пацієнта, спільнота оперативно дасть оцінку його роботі й здійснить дії на користь майбутніх пацієнтів», — наголосив Віктор Ляшко.

Згаданий законопроект передбачає створення п'яти палат медичних професій. Кожна палата виконуватиме однакові функції. ■

УКРАЇНЦІВ, НЕ ЩЕПЛЕНИХ ВІД COVID-19, НЕ ДОПУСКАТИМУТЬ НАВІТЬ ДО ДИСТАНЦІЙНОЇ РОБОТИ

Як повідомляє агентство УНІАН з питань праці Ігоря Дегнера, не щеплених від ковіду українців чекатимуть нові сюрпризи. Зі слів держслужбовця, з 8 листопада від роботи будуть усувати й дистанційних працівників, які входять до переліку професій, що підлягають обов'язковій вакцинації проти COVID-19. Як передає кореспондент УНІАН, про це Ігор Дегнера розповів на пресконференції в Києві.

«Тут немає винятків щодо того, у якому режимі працює співробітник. Законодавство передбачає, що роботодавця зобов'язаний цю категорію осіб усунути», — категорично висловився чиновник і додав, що невакциновані співробітники усуваються без збереження заробітної плати й без нарахування стажу за ці дні.

Працівників, які станом на 8 листопада отримали принаймні одну дозу вакцини, не усуватимуть від роботи.

Ігор Дегнера нагадав, хто саме підпадає під нові обмеження:

➔ вчителі й викладачі (працівники вузів, шкіл, дитсадків, установ позашкільної освіти й наукових установ незалежно від форми їх власності);

➔ працівники центральних органів виконавчої влади та їх територіальних підрозділів;

➔ працівники місцевих держадміністрацій і їх структурних підрозділів.

Власне, усі співробітники вищезгаданих організацій, які не мають щеплення проти COVID-19, з 8 листопада будуть усунені від роботи без збереження заробітної плати — аж до того моменту, поки не вакцинуються (кількість доз не вказується).

Співробітники, які мають підстави для медвідводу й надали відповідний документ, який це доводить, допускаються до роботи. Правда, такий висновок буде чинним протягом усього трьох місяців. ■

ФАРМАЦЕВТИЧНА ПАЛАТА СТАНЕ ОДИМ З П'ЯТИ МЕДИЧНИХ РЕГУЛЯТОРІВ УКРАЇНИ

Михайло Радучкий повідомив про початок обговорення законопроекту «Про самоврядування у сфері охорони здоров'я в Україні».

Улітку Володимир Зеленський підписав указ № 261/2021, у якому ставиться завдання «розробити з урахуванням найкращих міжнародних практик і затвердити в тримісячний строк концепцію розвитку медичного самоврядування».

Як нагадав Михайло Радучкий, запуск медичного самоврядування нещодавно обговорювали з президентом під час виїзного засідання фракції «Слуга народу» в Трускавці.

З його слів, проєкт «Про самоврядування у сфері охорони здоров'я в Україні» передбачає створення п'яти палат, які будуть репрезентувати всі медичні професії.

Так, окрім фармацевтичної палати будуть створені: палата лікарів сімейної медицини, палата лікарів-спеціалістів, палата стоматологів і палата медичних спеціалістів.

Ці п'ять структур будуть уповноважені:

- ➔ видавати свідоцтва на здійснення медичної й фармацевтичної діяльності;
- ➔ створювати й вести Реєстр представників медичних професій;
- ➔ встановлювати критерії якості надання медичної допомоги;
- ➔ розробляти Кодекс етики представників медичних професій;
- ➔ розробляти стандарти надання медичної допомоги та інше.

Обирати керівництво палат і їх органів (таких як вища рада, вища наукова рада, кваліфікаційно-дисциплінарна комісія, ревізійна комісія) пропонується на загальних зборах членів палат. Згідно з анонсованим законопроектом, вони проведуться раз на три роки або позачергово.

Для організації загальних зборів МОЗ створить робочу групу, до якої увійдуть 4 представники профільного міністерства, 5 членів Комітету з питань здоров'я нації і 10 представників профспілок. ■

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я РОЗШИРИЛО ПЕРЕЛІК ПРОФЕСІЙ З ОBOB'ЯЗКОВОЮ COVID-ВАКЦИНАЦІЄЮ

Згідно з оновленою інформацією міністерства на період дії карантину, встановленого Кабміном, тепер зобов'язані щепитися від ковіду не тільки вчителі.

Отже, тепер повинні щепитися в обов'язковому порядку ще три категорії працівників:

1) співробітники підприємств, установ та організацій, що належать до сфери управління центральних органів виконавчої влади;

2) співробітники установ та закладів, які надають соціальні послуги (у тому числі соціального захисту дітей), а також працівники реабілітаційних установ;

3) співробітники підприємств, установ та організацій, які увійшли до Переліку об'єктів державної власності, що мають стратегічне значення для економіки та безпеки держави, затвердженого постановою Кабміну від 04.03.2015 № 83.

Щодо останньої категорії, то затверджений Кабміном перелік стратегічних об'єктів досить довгий, тож примусовій вакцинації відтепер підлягають і науковці, і робітники заводів, і інженери тощо.

Новий наказ набирає чинності 9 грудня 2021 року. Кількість доз ковідної вакцини, які б дали змогу уникнути інцидентів на робочому місці, в оновленні не вказується. ■

ВТОРИННІ ІМУНОДЕФІЦИТИ (ІМУНОКОМПРОМЕТОВАНИЙ ПАЦІЄНТ)

ЧЕРНИШОВА Л.І., д.м.н., проф.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна



ВИЗНАЧЕННЯ

Імунодефіцити бувають первинні (вроджені, генетично детерміновані) та вторинні (набуті). Вторинні імунодефіцити — це порушення функціонування імунітету, що виникає на тлі нормально сформованої імунної системи в процесі життя і не пов'язане з генетичними дефектами. Вторинний імунодефіцит зустрічається частіше, ніж первинний імунодефіцит. Вторинні імунодефіцити не є самостійною нозологією, не можуть бути самостійним діагнозом, код у Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду відсутній. В англійській літературі для констатації вторинного (набутого) імунодефіциту все частіше вживається термін «пацієнт із компрометованою імунною системою, або імунокомпрометований пацієнт». Вторинні імунодефіцити є транзиторними і минають при виключенні імунокомпрометуючих факторів.

Компрометуючі фактори

Визнаними компрометуючими факторами є:

- вік (недоношені та новонароджені діти, люди віком понад 65 років);
- вірус імунодефіциту людини (ВІЛ);
- імуносупресивні терапевтичні агенти;
- онкологічні, онкогематологічні хвороби;
- операції та травми;
- специфічні дисфункції органів та систем.

Зі збільшенням проведення трансплантації органів, кісткового мозку, коли проводиться масивна імуносупресивна терапія, збільшилась кількість імунокомпрометованих пацієнтів.

ІМУНОКОМПРОМЕТАЦІЯ ЗА ВІКОМ

Для новонароджених дітей і дітей раннього віку характерний функціональний імунодефіцит дозрівання. Недоношені діти мають низький рівень антитіл, тому що IgG передається від матері через плаценту переважно в останні місяці гестації. У людей після 65 років функція імунітету поступово знижується.

Вірус імунодефіциту — найчастіша причина вторинного імунодефіциту, він вражає CD4 Т-лімфоцити (хелпери) і може призвести до тяжкого синдрому набутого імунодефіциту (СНІД).

Імуносупресивні агенти, що використовуються для лікування онкологічних захворювань, переважно впливають на клітинний імунітет. Зі збільшенням про-

ведення трансплантації органів, кісткового мозку, коли здійснюється масивна імуносупресивна терапія, збільшилась кількість імунокомпрометованих пацієнтів. Після отримання трансплантата твердого органа, такого як нирка, печінка, серце або підшлункова залоза, довічне лікування імунодепресантами необхідно для зниження ризику відторгнення органа, що підтримує стан вторинного імунодефіциту.

Останнім часом як імуносупресивна терапія використовуються моноклональні антитіла з більш точковим впливом на імунітет. Наприклад, ритуксимаб (Mabthera) проти В-лімфоцитів (пре-В) та зрілих В-лімфоцитів застосовується для лікування неходжкінської лімфопатії, ревматоїдного артриту та хронічного лімфопроліферозу. Відновлення кількості В-клітин відбувається протягом 6 місяців після лікування, повертаючись до нормальних рівнів зазвичай протягом 12 місяців після завершення терапії; у деяких пацієнтів тривалість періоду відновлення кількості В-клітин може бути довша (в середньому 23 місяці).

Кортикостероїди проявляють імуносупресивну дію за умов їх системного використання, причому в дозі понад 2 мг/кг і більше ніж 2 тижні. Місцеве застосування кортикостероїдів при дерматитах, у вигляді інгаляцій та спреїв не призводить до імуносупресії.

Онкологія сама може бути причиною імунодефіциту. Багато видів раку можуть викликати порушення імунодефіциту. Наприклад, будь-який рак, що вражає кістковий мозок (лейкоз і лімфома), може перешкоджати виробленню кістковим мозком нормальних лейкоцитів: В-клітин і Т-клітин.

Такі **медико-хірургічні процедури**, як видалення селезінки, також призводять до імуносупресії, переважно клітинної ланки імунітету. Є дані, що травма пов'язана з пригніченим фенотипом імунної системи Th1 і експансією CD4 + Tregs, які відіграють вирішальну роль у підтримці імунологічної стійкості, збереженні балансу між про- і протизапальними імунними реакціями.

Радіаційна терапія

Опромінення іноді використовується для лікування раку або для підготовки до певних процедур, таких як пересадка кісткового мозку. Променева терапія може бути націлена на певні ділянки тіла, тому вона не завжди призводить до імуносупресії. Однак опромінення, спрямоване на кістковий мозок, призводить до імуносупресії. Доведено, що малі дози радіації після аварії на Чорнобильській АЕС не викликали вторинного імунодефіциту.

Причинами більш легкої імуносупресії визнають такі фактори, як недоїдання, алкоголізм, діабет, ниркова недостатність, хронічний гемодіаліз. Коли недостатнє харчування призводить до зниження маси тіла менше 80 % від рекомендованої ваги, імунна система часто порушується. Зменшення до 70 % зазвичай викликає серйозні порушення. Білково-калорійне недоїдання є основною

глобальною причиною вторинного імунодефіциту, що може торкнутися майже 50 % населення в деяких громадах країн, що розвиваються.

Кількість і функція Т-клітин зменшуються пропорційно рівням дефіциту білка, що робить пацієнта особливо сприйнятливим до діареї та інфекцій дихальних шляхів. Ця форма імунодефіциту зазвичай зникає при лікуванні недоїдання.

Діабет може призвести до виникнення імунодефіциту, тому що лейкоцити не функціонують добре, коли рівень цукру в крові високий.

Є деякі рідкісні, спадкові проблеми зі здоров'ям, такі як дефіцит транскобаламіну і кишкова лімфангіектазія, що не належать до первинного імунодефіциту, але викликають збій виробництва антитіл або втрату антитіл із кишечника. Втрата імуноглобулінів може бути при нефротичному синдромі. Є дані про вплив на імунну функцію дефіциту вітаміну А (потрібен для розвитку майже всіх імунних клітин — В, Т, NK, нейтрофілів, дендритних клітин), дефіциту цинку, що входить до складу тимоліну, потрібен Т-лімфоцитам та для функції фагоцитів.

Зміни в імунітеті при вторинному імунодефіциті минають із зникненням компрометуючих факторів.

Більшість дітей, які мають часті, доброякісні, самообмежувальні, в основному вірусні респіраторні інфекції (так звані часто хворіючі діти), імунологічно здорові. Рекурентні респіраторні інфекції не призводять до вторинного імунодефіциту і переважно не є проявом його.

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

Клінічні прояви вторинного імунодефіциту такі самі, як і при первинному імунодефіциті; тобто часті, тривалі або незвичайні інфекції.

Пацієнти з ослабленим імунітетом схильні до бактеріальних, грибкових, вірусних і паразитарних інфекцій, які зазвичай долають здорові імунні системи. Інфекції нерідко викликаються збудниками, які не є причиною захворювань в імунокомпетентного пацієнта, або мають більш легкі прояви, так звані опортуністичні інфекції. Так, збудниками інфекцій можуть бути мікроорганізми, які живуть в організмі людини і про існування яких часто ніхто не здогадується, як, наприклад, представник грибів *Pneumocystis jirovecii*. Цей грибок зазвичай виявляється в легенях здорових людей, однак викликає запальний процес — смертельну пневмонію тільки в осіб з імунодефіцитом.

Пліснявий грибок *Aspergillus*, який існує в навколишньому середовищі, живе у приміщенні (кімнатні рослини являють собою природне середовище для росту цих грибів), більшість людей вдихають спори *Aspergillus* щодня, не хворіючи. Вдихання спор *A. fumigatus* (конідій) у легені імунокомпрометованого пацієнта може викликати множинні захворювання. Ці захворювання включають інвазивний аспергілез легенів, аспергілому (пухлинноподібне неінвазивне новоутворення шароподібної форми) і різні форми гіперчутливості, такі як алергічна астма, гіперчутливість, пнев-

моніт, алергічний бронхолегеневий аспергілез. Так само поліомавіруси, які можуть персистувати у людини і про них мало хто чув, викликають нерідко при імуносупресії серйозні інфекції ЦНС і нирок. При вираженій імуносупресії починають активізуватися персистуючі віруси VZV, HSV, CMV, EBV, HHV8, HHV6, викликаючи тяжкі захворювання, нерідко з поліорганичним ураженням за типом сепсису. Гриби *Candida*, які є представниками нормальної мікрофлори кишечника, можуть викликати інфекції в різних органах із тяжким перебігом.

У новонароджених часто виникає необхідність застосування агресивних заходів догляду за ними, що сприяє виникненню інфекцій, які рідко зустрічаються в імунокомпетентних дітей. Наприклад, стрептококи групи В (*Streptococcus agalactiae*), *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus epidermidis*, *Candida albicans*. Новонароджені також більш схильні до ускладнень від поширених звичайних інфекцій.

Терапія кортикостероїдами збільшує схильність пацієнтів до інфекцій з багатьма організмами, включаючи *St. aureus*, *St. pneumoniae*, види *Legionella*, *P. jirovecii*, *Nocardia* і VZV. Інгаляційна терапія кортикостероїдами підвищує сприйнятливості пацієнтів до молочниці.

Прогресування ВІЛ до СНІДу характеризується тяжким імунодефіцитом. Як тільки інфекція досягає стадії СНІДу, у людини можуть розвинути опортуністичні інфекції, включаючи кандидоз, кокцидіодомікоз, криптококоз, цитомегаловірусну хворобу, простий герпес, саркому Капоші (тип раку HHV8), туберкульоз, інфекцію мікобактеріями AVIUM-intracellulare комплексу, пневмоцистну пневмонію, токсоплазмоз головного мозку.

Трансплантація твердого органу також схильна до інфекцій із безліччю організмів. Період до приживлення являє найвищий ризик бактеріальних інфекцій кровотоку. Серед патогенів, що викликають інфекцію після трансплантації кісткового мозку або стовбурових клітин, органів, можна виділити такі:

- грампозитивні організми зі шкіри або шлунково-кишкового тракту: коагулазонегативні стафілококи, стрептококи, *St. aureus*, *C. difficile*;
- грамнегативні кишкові палички при транслокації зі шлунково-кишкового тракту;
- *Candida*, *Aspergillus*;
- *P. jirovecii*, *T. gondii*, види мікобактерій;
- респіраторні та кишкові віруси, CMV, VZV, HSV, EBV, HHV-6 або -7, парвовірус В19, поліомавіруси, ротавірус, аденовірус.

Протягом перших декількох місяців після пересадки органа можуть розвинути інфекції, пов'язані із самою операцією. Поширені інфекції в цей період включають інфекції сечовивідних шляхів, шкірні та ранові інфекції, а також реактивізацію вірусу герпесу або інших прихованих персистуючих інфекцій. Через шість місяців після пересадки реципієн-

ти найбільш сприйнятливі до інфекцій, які поширені у спільноті, наприклад, до інкапсульованих організмів, таких як *Streptococcus pneumoniae* і *Haemophilus influenzae*.

В-клітинні дефекти, втрата імуноглобулінів можуть викликати схильність пацієнтів до частих синопульмональних інфекцій, які спричиняють *St. pneumoniae*, *H. influenzae*, *St. aureus*, *P. aeruginosa*, *M. pneumoniae*. Пацієнти схильні до інфікування парвовірусом B19, а також до інфекцій, що викликаються звичайними кишковими патогенами, такими як рота-вірус, *Giardia lamblia*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*.

Моноклональне антитіло проти В-лімфоцитів — ритуксимаб може бути пов'язано із рідкісними захворюваннями, такими як прогресуюча мультифокальна лейкоенцефалопатія, що викликається поліомавірусом JC, апластична анемія з апластичними кризами, пов'язана з парвовірусною інфекцією. Крім того, імуносупресія після введення ритуксимабу може привести до реактивації інфекції гепатиту В.

Лейкемія та лімфома збільшують схильність пацієнтів до інфекцій, викликаних *St. aureus*, коагулазонегативними стафілококами, *Pseudomonas aeruginosa*, кишковими організмами, грибами, *St. pneumoniae*, *H. influenzae*, мікобактеріями і вірусами.

Люди з аспленією піддаються підвищеному ризику зараження інкапсульованими організмами, такими як *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* і деякі форми *Neisseria meningitidis*. Для аспленій особливо характерні епізоди короткочасної пневмококової бактеріємії, яка може мати блискавичний перебіг, що призводить до смерті за кілька годин. Ці інфекції частіше зустрічаються протягом перших кількох років після розвитку аспленії або після спленектомії.

Недоїдання — білково-калорійна недостатність (квашіоркор, маразм) є серйозним захворюванням, яке призводить до імунокомпрометації і знижує здатність постраждалих управляти інфекціями. Інфекційні процеси, що викликають діарею, пневмонію, туберкульоз, кір, малярію, сальмонельоз та інфекцію *P. jirovecii*, є частими причинами смерті серед виснажених дітей грудного та раннього віку.

При більш легкій імуносупресії, що може бути при діабеті, хронічних захворюваннях серця, легенів, нирок або печінки, пацієнти хворіють на звичайні інфекції, але перебіг їх більш тяжкий і може призвести до летального наслідку. Несприятливі наслідки під час пандемії грипу та SARS-CoV-2 спостерігалися саме в цій групі пацієнтів. Такі пацієнти є групою ризику щодо пневмококової інфекції з тяжким перебігом. Із дефіцитом вітаміну А пов'язують схильність до тяжкого перебігу вірусних інфекцій, кору, з дефіцитом цинку — тяжкі пневмонії і діареї.

При клініці імунodefіциту і відсутності імунокомпрометуючих факторів, зазначених вище, необхідно виключати вроджений імунodefіцит, для чого потрібно залучати спеціаліста — дитячого імунолога.

Лабораторна діагностика

Повний аналіз крові, визначення основних імуноглобулінів та субпопуляцій лімфоцитів можуть допомогти у визначенні типу імунологічних порушень.

ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ВТОРИННИМ ІМУНОДЕФІЦИТОМ

Ліквідація причини та/або лікування основного захворювання, наприклад ВІЛ-інфекції, сприяє поступовому відновленню імунної системи. Успішне лі-

кування раку зазвичай відновлює функцію імунної системи, якщо не потрібно продовжувати приймати імунодепресанти. Добрий контроль рівня цукру в крові при діабеті може допомогти лейкоцитам функціонувати краще і таким чином запобігти інфекції.

Якщо вважається, що причиною є тривале лікування, то воно по можливості може бути змінено або зупинено. Під час імуносупресії лікування спрямоване на боротьбу з інфекціями. Зважаючи на великий спектр збудників, часто незвичайних, важливим є адекватний вибір антибактеріальних та протівірусних препаратів. Лікування опортуністичних інфекцій потребує призначення препаратів, які зазвичай не застосовуються в імунокомпетентних пацієнтів. Наприклад, пневмоцистна пневмонія лікується бісептолом, цитомегаловірусна — ганцикловіром. Проводиться не тільки терапія, але й антибактеріальна та протівірусна профілактика найбільш частих збудників інфекцій. Наприклад, профілактика інфекційного синдрому при вторинному імунodefіциті, зумовленому трансплантацією стовбурових клітин, найчастіше проводиться так:

➔ флуконазол 3–6 мг/кг/добу до приживлення трансплантата (нейтрофілі > 500/мм³, тромбоцити > 20 тис/мм³ протягом 3 днів);

➔ ганцикловір 5 мг/кг в/в 2 р/добу упродовж 5–7 днів, далі — 1 раз/добу протягом 5 днів/тиждень до 100 днів після трансплантації;

➔ ацикловір за 1 день до трансплантації, 250 мг/м² в/в 3 р/добу до приживлення трансплантата;

➔ ТМП/СМК 150 мг/м² по ТМП на добу 3 р/тиждень.

Протимікробна профілактика для дітей з аспленією або дисфункцією селезінки рекомендується до віку 5 років і протягом не менше 1 року після хірургічної спленектомії. Деякі експерти рекомендують продовжувати профілактику в зрілому віці, особливо для пацієнтів з високим ризиком. Продовжуються суперечки стосовно того, коли слід припинити антибіотикопрофілактику. Аргументи на користь припинення — погана прихильність пацієнтів і розвиток резистентних бактеріальних штамів. Ті, хто виступає за довічну профілактику, наводять повідомлення про випадки сепсису після спленектомії, які відбуваються через роки після видалення селезінки. На цей час більшість протоколів залишають відкритою можливість продовження профілактики протягом усього життя залежно від клінічних обставин конкретного пацієнта.

При рівні IgG < 4 г/л призначають нормальний імуноглобулін людини для внутрішньовенного введення (IVIG) 400 мг/кг/міс до відновлення власного синтезу. Використання препаратів нормального імуноглобуліну людини для внутрішньовенного введення при сепсисі є дискусійним. Рутинне застосування імуноглобуліну всім недоношеним новонародженим не рекомендується. Контрольовані дослідження не показали зменшення захворюваності та смертності новонароджених при призначенні імуноглобуліну. Показано, що IVIG зменшує тяжкість гострого захворювання «трансплантат проти господаря» у реципієнтів алогенних трансплантатів кісткового мозку. Дозування становить 250 або 500 мг/кг/тиждень. Запобігання гострому захворюванню «трансплантат проти господаря» за допомогою IVIG може бути опосередковано індукцією апоптозу активованих алореактивних CD4⁺ CD134⁺

донорських Т-клітин. Гіперімунний імуноглобулін іноді застосовується для профілактики цитомегаловірусної (ЦМВ) інфекції у реципієнта, якому пересаджують орган з персистуючим ЦМВ.

Згідно з рекомендаціями Американського товариства інфекційних хвороб (IDSA), більшість пацієнтів з ослабленим імунітетом повинні бути вакциновані. По можливості вакцини вводять до планованої імуносупресії. Живі вакцини слід вводити як мінімум за 4 тижні до імуносупресії, і їх слід уникати протягом двох тижнів після початку імуносупресії. Інактивовані вакцини слід вводити як мінімум за 2 тижні до початку імуносупресії.

Більшість пацієнтів з ослабленим імунітетом віком 6 місяців і старше повинні проходити щорічну вакцинацію проти грипу. Вакцина проти грипу навряд чи буде корисна для людей, які отримують інтенсивну хімотерапію або які отримували анти-В-клітинні антитіла в попередні 6 місяців.

Вакцинація проти капсульних бактерій є обов'язковою в медичному супроводі дітей з аспленією. Діти віком 2 роки і старше, яким планується спленектомія, повинні отримати одну або обидві пневмококові вакцини (кон'юговану та полісахаридну) і менингококову вакцину принаймні за 2 тижні до операції. Діти віком до 2 років повинні отримати кон'юговану вакцину до планової спленектомії. Діти старше 2 років із груп ризику мають отримувати пневмо-23 не раніше 8 тижнів після завершення всіх рекомендованих доз протипневмококової кон'югованої вакцини. Необхідно переконатися, що серія вакцинації проти Ніб завершена. Якщо щеплення не були зроблені до операції, рекомендується імунізація через 14–21 день після операції. Пацієнти з аспленією повинні отримати повторну вакцинацію пневмо-23 через 5 років.

Вакцинація проти пневмококу показана дітям молодше 2 років, пацієнтам із ВІЛ-інфекцією, діабетом, нефротичним синдромом, хронічними захворюваннями серця, легенів, нирок або печінки, людям віком понад 65 років, які становлять групу ризику щодо пневмококової інфекції.

Дефіцит вітаміну А зустрічається в Африці. ВООЗ рекомендує для дітей кра-

їн Африки призначати вітамін А разом із вакцинацією та ревакцинацією проти кору.

При затяжному та хронічному перебігу інфекційних хвороб прийнято вважати, що в таких випадках для активації протиінфекційного імунітету та елімінації патогена потрібна імуностимуляція. Однак, як показують дослідження останніх років, пригнічення специфічної імунної відповіді може бути наслідком активації клітин-супресорів, і загальна стимуляція імунітету може лише підсилити імуносупресію. Останнє десятиріччя ознаменувалося активним вивченням клітин-регуляторів, які мають супресивну активність щодо клітин, які відповідають і на автоантигени, і на антигени, що експресуються інфекційними агентами. Найважливішою серед цих регуляторних Т-клітин є унікальна лінія CD4⁺ CD25⁺ Foxp3⁺ Т-клітин тимусного походження, які належать до натуральних регуляторних Т-клітин (Трег).

Втручання в імунітет — дуже відповідальний процес, воно має бути добре обґрунтованим. Отже, вторинний імунodefіцит — це набутий імунodefіцит внаслідок впливу відомих компрометуючих факторів. Вторинний імунodefіцит не є самостійним нозологічним діагнозом. При ліквідації компрометуючого фактора вторинний імунodefіцит може минати. Лікування спрямоване на зменшення інфекцій, які можуть бути різними залежно від ушкодженої ланки імунітету. Характерними є опортуністичні інфекції, що зовсім не бувають в імунокомпетентних пацієнтів або їх перебіг відрізняється в них тяжкістю. Відтак від вибору адекватної антибактеріальної або протівірусної терапії залежить виживаність пацієнта під час вторинного імунodefіциту. З імуноотропних препаратів при деяких вторинних імунodefіцитах застосовується внутрішньовенний імуноглобулін. Важливим елементом у веденні таких пацієнтів є імунопрофілактика інфекцій.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті. ■

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Arne Ohlsson, Janet B. Lacy. Intra-venous immunoglobulin for preventing infection in preterm and/or low birth weight infants, *Cochrane Systematic Review — Intervention Version published: 29 January 2020*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000361.pub4>.
2. Naveed Saleh. Medically reviewed by Richard N. Fogoros. *Immunosuppression: Causes and Risk Factors, Medications, disease, and surgical procedures can suppress the immune system, Updated on March 26, 2020*.
3. Friederike Hefele, Alexander Ditsch, Niels Krysiak, Charles C. Caldwell, Peter Biberthaler, Martijn van Griensven, Stefan Huber-Wagner, and Marc Hanschen. *Trauma Induces Interleukin-17A Expression on Th17 Cells and CD4⁺ Regulatory T Cells as Well as Platelet Dysfunction* *Front Immunol.* 2019. 10. 2389. Published online 2019 Oct 11. doi: 10.3389/fimmu.2019.02389.
4. Corthay A. Does the immune system naturally protect against cancer? *Front Immunol.* 2014. 5. 197. doi: 10.3389/fimmu.2014.00197.
5. Waljee A.K., Rogers M.A., Lin P. et al. *Short term use of oral corticosteroids and related harms among adults in the United States: population based cohort study*. *BMJ.* 2017. 357. j1415. doi: 10.1136/bmj.j1415.
6. *Highlights of Prescribing Information: Rituxan (rituximab)*. US Food & Drug Administration.
7. Lim H., Lee S.H., Lee H.T. et al. *Structural Biology of the TNFα Antagonists Used in the Treatment of Rheumatoid Arthritis*. *Int. J. Mol. Sci.* 2018. 19(3). doi: 10.3390/ijms19030768.
8. *HIV and Opportunistic Infections, Co-infections, and Conditions*. US Department of Health & Human Services. 2019.
9. *AIDS and Opportunistic Infections*. Centers for Disease Control and Prevention. 2019.
10. *Splenectomy*. Cleveland Clinic. 2016.
11. Black C.K., Termanini K.M., Aguirre O., Hawskworth J.S., Sosin M. *Solid organ transplantation in the 21 century*. *Ann. Transl. Med.* 2018. 6(20). 409. doi: 10.21037/atm.2018.09.6.
12. Eckerle I., Rosenberger K.D., Zwahlen M., Junghans T. *Serologic vaccination response after solid organ transplantation: a systematic review*. *PLoS One.* 2013. 8(2). e56974. doi: 10.1371/journal.pone.0056974.
13. *Preventing Infection after Bone and Marrow Transplant*. Cleveland Clinic.
14. Odetola O., Ananthanarayanan V. *Gastrointestinal Presentations of Common Variable Immunodeficiency: Hiding in Plain Sight*. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2019. 143(4). 525-530. doi: 10.5858/arpa.2017-0372-RS. ■

НОВА КОРОНАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ (COVID-19): СИМПТОМИ, ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ У ТЯЖКОХВОРИХ ТА ПОМЕРЛИХ



Трихліб В.І.,
д.м.н., професор

ВСТУП

Згідно з наказом МОЗ України від 27.10.2020 р. № 2438 «Про внесення змін до Стандартів медичної допомоги «Коронавірусна хвороба (COVID-19)», рішення щодо госпіталізації необхідно приймати на підставі проведеного обстеження — наявності у пацієнта симптомів/ознак вірусного захворювання (кашель, нежить, біль у горлі, загальна слабкість); зважати на життєві показники: частоту дихання (ЧД), сатурацію крові, частоту серцевих скорочень (ЧСС), артеріальний тиск (АТ), шкалу коми Глазго; визначити, чи є $SpO_2 \leq 92\%$, біль у грудній клітці, задишка у стані спокою, ціаноз, порушення свідомості, ознаки дихальної недостатності, інші ознаки, що свідчать про критичний стан пацієнта.

Водночас з урахуванням великої чисельності хворих на нову коронавірусну хворобу (COVID-19), обмеженої кількості ліжок-місць, обмежених технічних можливостей для надання медичної допомоги необхідне проведення ретельного сортування пацієнтів для відбору як на стаціонарне лікування, так і на направлення до відділення реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ).

Давно відомі відпрацьовані підходи щодо направлення хворих до ВРІТ. Упродовж багатьох років ці підходи довели свою ефективність стосовно наслідків: у ВРІТ слід направляти хворих як з уже розвинутими невідкладними станами, так і з наявністю факторів, що сприяють розвитку будь-яких ускладнень, тяжкого перебігу.

Це особливо важливо при новій коронавірусній інфекції з урахуванням різноманітних клінічних проявів, можливих ускладнень, які розвиваються при цьому захворюванні, невідповідності клініко-лабораторно-інструментальних показників стану хворого, що ми спостерігаємо у певний час за результатами попередніх наших досліджень, поданих у табл. 1.

Також яскравим прикладом невідповідності є виражені зміни за даними комп'ютерної томографії органів грудної клітки (КТ ОГК), але за нормальних показників температури тіла та сатурації при огляді хворого, що наведені нижче (рис. 1).

Водночас у іншого хворого із субфебрильною температурою сатурація без фізичного навантаження була в нормі, але були скарги на виражену задишку, відчуття нестачі повітря, ЧД = 19 вд/хв, $Sp_2O = 96\%$.

Наведено дані стосовно хворих із тяжким перебігом, які лікувались у ВРІТ (табл. 2).

ТРИХЛІБ В.І.¹, КАЗМІРЧУК А.П.², ГРУШКЕВИЧ В.В.², БУРАКОВА Т.В.²

¹ Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

² Національний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ», м. Київ, Україна

Таблиця 1. Результати деяких показників у тяжкохворих на нову коронавірусну інфекцію (COVID-19)

Доба хвороби	КТ	Температура (°C)	Сатурація (%)	Примітка
Перші 3 дні	100% двобічна пневмонія	Me = 37,2 ($Q_{25} = 36,8$; $Q_{75} = 38$), min = 36,6, max = 38,4	Me = 97 ($Q_{25} = 95$; $Q_{75} = 98$), min = 93, max = 99	В одного хворого при ураженні 25 % — t та $SpO_2 = N$
4–6-й день	100% двобічна пневмонія	Me = 37,5 ($Q_{25} = 36,8$; $Q_{75} = 38$), min = 36,5, max = 38,5	Me = 95 ($Q_{25} = 92$; $Q_{75} = 96$), min = 86, max = 98	В одного хворого при ураженні 50–60 % — t = N та $SpO_2 = 91\%$; в одного хворого при ураженні 50–60 % — t = 37,2 °C та $SpO_2 = 92\%$
7–9-й день	100% двобічна пневмонія	Me = 37,2 ($Q_{25} = 36,7$; $Q_{75} = 37,5$), min = 36,6, max = 38,9	Me = 97 ($Q_{25} = 96$; $Q_{75} = 97$), min = 92, max = 99	В одного хворого при ураженні 25 % — t = 37,2 °C та $SpO_2 = 99\%$; в одного хворого при ураженні 50–75 % — t = N та $SpO_2 = 97\%$
10–12-й день	100% двобічна пневмонія	Me = 37,1 ($Q_{25} = 36,6$; $Q_{75} = 37,5$), min = 36,6, max = 39,7	Me = 97 ($Q_{25} = 94$; $Q_{75} = 98$), min = 86, max = 99	В одного хворого при ураженні 50–60 % — t = N та $SpO_2 = 86\%$

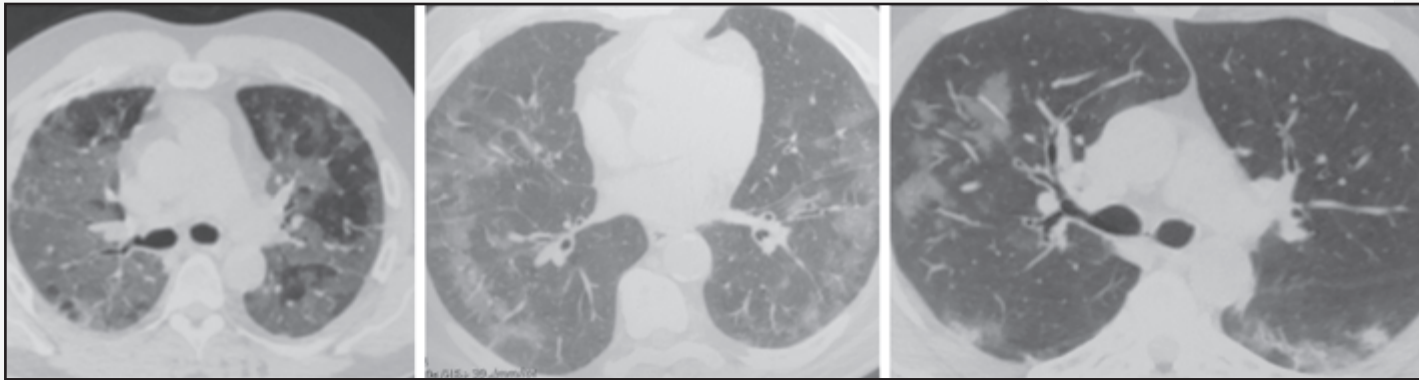


Рисунок 1. КТ ОГК без контрастування у хворих на нову коронавірусну інфекцію (COVID-19)

Результати, наведені в табл. 2, вказують на оманливість цієї хвороби, що може ускладнювати правильне визначення стану хворого.

➔ **Метою** нашої роботи було проведення огляду літератури, сучасних рекомендацій стосовно нової коронавірусної хвороби (COVID-19) щодо оцінки стану хворого, показань до госпіталізації, зокрема у ВРІТ.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Сьогодні відомо, що клінічні прояви за цієї хвороби різноманітні, варіюють від безсимптомної форми до тяжкої пневмонії з розвитком гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС), летально-го наслідку. У Китаї серед 72 314 хворих

із COVID-19 у 81 % були легкі форми, у 14 % — тяжкі, у 5 % — критичні [1].

За іншими даними, в середньому у 50 % інфікованих захворювання має безсимптомний перебіг. У 80 % пацієнтів із наявністю клінічних симптомів захворювання має легкий перебіг у формі гострої респіраторної вірусної інфекції (ГРВІ). 20 % підтверджених випадків захворювання, зареєстрованих у КНР, були класифіковані органами охорони здоров'я КНР як тяжкі (15 % тяжких хворих, 5 % у критичному стані) [2].

На початку захворювання результати рентгенологічного та КТ-дослідження ОГК можуть бути нормальними, а можуть виявлятися зміни за відсутності симптомів.

У 1482 госпіталізованих хворих із підтвердженим COVID-19 у США кашель спостерігався у 86 %, лихоманка або

озноб — 85 %, задишка — 80 %, діарея — 27 %, нудота — у 24 %. Відзначалися й інші симптоми: мокротиння, головний біль, запаморочення, ринорея, аносмія, дисгевзія, біль у горлі, біль у животі, анорексія та блювання [1].

Серед 393 тяжких пацієнтів із двох лікарень Нью-Йорка: середній вік становив 62,2 року, 60,6 % були чоловіками, 35,8 % мали ожиріння. Кашель спостерігався у 79,4 %, лихоманка — 77,1 %, задишка — 56,5 %, міалгія — 23,8 %, діарея — 23,7 %, нудота та блювання — 19,1 %, лімфопенія — 90,0 %, тромбоцитопенія — у 27 %. У багатьох хворих були підвищені значення печінкових проб, маркери запалення. У 33,1 % розвинулася дихальна недостатність, що призвело до інвазивної штучної вентиляції легень (ШВЛ). Загалом 10,2 % померли [3].

Таблиця 2. Дані хворих на COVID-19 тяжкого перебігу, які лікувались у ВРІТ

Характер температури при госпіталізації	Хворі, які одужали		Хворі, які померли	
	Абс.	%	Абс.	%
Нормальна	8	40	3	30
Субфебрильна	8	40	4	40
Фебрильна	2	10	1	10
Піретична	2	10	1	10
Частота дихання при госпіталізації	Хворі, які одужали		Хворі, які померли	
	Абс.	%	Абс.	%
Нормальна	12	60	7	70
До 25/хв	6	30	1	10
До 30/хв	2	20	1	10
> 30/хв	—	—	1	10

За результатами дослідження Fei Zhou зі співавт. (2020), у тяжкохворих при госпіталізації були виявлені симптоми, наведені в табл. 3 [4].

Згідно з табл. 3, у тих, хто помер, частіше реєструвалися тахіпное, тахікардія (≥ 125 уд/хв), були більші показники SOFA, qSOFA, CURB-65.

За результатами Xiaobo Yang зі співавт. (2020), у хворих із тяжкою пневмонією SARS-CoV-2 виявлялися симптоми, супутні захворювання та ускладнення, що подані у табл. 4 [5].

Відповідно до результатів табл. 4, у тих, хто помер, частіше реєструвалися ГРДС, гостре ураження нирок та серця.

Водночас гарячка є найпоширенішим симптомом, але не в усіх хворих вона була (на початку хвороби — у 11,5 %, частіше виявляли через 2–8 днів хвороби) [5].

За даними Fei Zhou зі співавт. (2020), у хворих розвинулись ускладнення, наведені в табл. 5 [4].

Згідно з табл. 5, у тих, хто помер, частіше реєструвався сепсис, септичний шок, вторинна інфекція, гостра дихальна недостатність, ГРДС, серцева недостатність, коагулопатія, гостре ураження серця, нирок, гіпопротеїнемія, ацидоз, що свідчить про розвиток поліорганної недостатності.

За даними Tao Chen зі співавт. (2020), у померлих частіше розвивались такі ускладнення: ГРДС — у 100 %, дихальна недостатність (ДН) І типу — у 51 %, сепсис — 100 %, гостре ураження серця — 77 %, серцева недостатність — 49 %, алкалоз — 40 %, гіперкаліємія — 37 %, гостра ниркова недостатність — 25 %, гіпоксична енцефалопатія — у 20 % [6]. У пацієнтів із хронічними серцево-судинними захворюваннями частіше розвивалися серцеві ускладнення. Водночас, незалежно від наявності серцево-судинних захворювань, гострі серцеві ураження та серцева недостатність були більш поширеними у померлих.

Серцеві ускладнення (нові або погіршення серцевої недостатності, нові або погіршення старої аритмії або інфаркт міокарда) є поширеними у пацієнтів із пневмонією. Зупинка серця реєструвалася приблизно у 3 % стаціонарних хворих на пневмонію. Фактори ризику розвитку ускладнень після пневмонії: старший вік, серцево-судинні захворювання та тяжкий ступінь тяжкості пневмонії. Ішемічна хвороба серця пов'язана з гострими серцевими розладами та поганими наслідками грипу й інших респіраторних вірусних інфекцій. Підвищений рівень високочутливого серцевого тропоніну І під час госпіталізації був виявлений у більше ніж половини померлих [4].

Різні автори відзначають, що SARS-CoV-2 може призвести до сепсису. Але у пацієнтів із сепсисом не слід забувати про інші можливі причини. Ознаки та симптоми, які часто спостерігаються при сепсисі, також можна спостерігати і при неінфекційних захворюваннях (ревматологічних, неопластичних), відомих як інфекційна мімікрія.

При підозрі на розвиток сепсису звертають увагу на наявність низького рівня АТ (систоличний АТ (САТ) ≤ 100 мм рт.ст.), тахіпное (≥ 22 вд/хв), порушення рівня свідомості (за шкалою коми Глазго < 15).

Під час діагностики сепсису важливим є проведення бактеріологічних посівів (сеча, мокротиння, кров), дослідження рівня прокальцитоніну, який допомагає при диференційній діагностиці бактеріальної інфекції, але водночас докази важливості його ролі неоднозначні. Провідна причина сепсису — переважно бактеріальні інфекції, тоді як вірусна інфекція може викликати синдром сепсису. Сепсис реєструвався у 40 % дорослих людей із захво-

Таблиця 3. Симптоми у тяжких хворих при госпіталізації

Симптоми	Всього (n = 191)	Не вижили (n = 54)	Вижили (n = 137)	p
ЧД > 24 вд/хв	56 (29 %)	34 (63 %)	22 (16 %)	< 0,0001
Пульс ≥ 125 уд/хв	2 (1 %)	2 (4 %)	0	0,024
САТ < 90 мм рт.ст.	1 (1 %)	0	1 (1 %)	0,53
Лихоманка ($t \geq 37,3$ °C)	180 (94 %)	51 (94 %)	129 (94 %)	0,94
Кашель	151 (79 %)	39 (72 %)	112 (82 %)	0,15
Мокротиння	44 (23 %)	14 (26 %)	30 (22 %)	0,55
Міалгія	29 (15 %)	8 (15 %)	21 (15 %)	0,93
Втома	44 (23 %)	15 (28 %)	29 (21 %)	0,33
Діарея	9 (5 %)	2 (4 %)	7 (5 %)	0,67
Нудота або блювання	7 (4 %)	3 (6 %)	4 (3 %)	0,40
Оцінка за SOFA	2,0 (1,0–4,0)	4,5 (4,0–6,0)	1,0 (1,0–2,0)	< 0,0001
qSOFA-бал	1,0 (0,0–1,0)	1,0 (1,0–1,0)	0,0 (0,0–1,0)	< 0,0001
Оцінка за CURB-65:	0,0 (0,0–2,0)	2,0 (1,0–3,0)	0,0 (0,0–1,0)	< 0,0001
0–1	141/188 (75 %)	16 (30 %)	125/134 (93 %)	< 0,0001
2	32/188 (17 %)	23 (43 %)	9/134 (7 %)	
3–5	15/188 (8 %)	15 (28 %)	0/134	
Стан тяжкості захворювання:				< 0,0001
не тяжкий	72 (38 %)	0	72 (53 %)	
тяжкий	66 (35 %)	12 (22 %)	54 (39 %)	
критичний	53 (28 %)	42 (78 %)	11 (8 %)	
Час від початку хвороби до госпіталізації, дні	11,0 (8,0–14,0)	11,0 (8,0–15,0)	11,0 (8,0–13,0)	0,53

Таблиця 4. Симптоми, супутні захворювання та ускладнення у пацієнтів із тяжкою пневмонією SARS-CoV-2, N (%)

Симптоми	Одужали (n = 20)	Померли (n = 32)	Усі пацієнти (n = 52)
Лихоманка	20 (100)	31 (97)	51 (98)
Кашель	15 (75)	25 (78)	40 (77)
Диспное	12 (60)	21 (66)	33 (63,5)
Міалгія	2 (10)	4 (12,5)	6 (11,5)
Дискомфорт	4 (20)	14 (44)	18 (35)
Ринорея	0	3 (9)	3 (6)
Артралгія	1 (5)	0	1 (2)
Біль у грудях	1 (5)	0	1 (2)
Головний біль	1 (5)	2 (6)	3 (6)
Блювання	1 (5)	1 (3)	2 (4)
Супутні захворювання та ускладнення			
Гострий респіраторний дистрес-синдром	9 (45)	26 (81)	35 (67)
Гостра травма нирок	3 (15)	12 (37,5)	15 (29)
Гостре захворювання серця	3 (15)	9 (28)	12 (23)
Дисфункція печінки	6 (30)	9 (28)	15 (29)
Гіперглікемія	7 (35)	11 (34)	18 (35)
Шлунково-кишкові крововиливи	0	2 (6)	2 (4)
Пневмоторакс	1 (5)	0	1 (2)
Лікарняна пневмонія	4 (20)	2 (6)	6 (11,5)
Бактеріємія	0	1 (3)	1 (2)
Інфекції сечовивідних шляхів	0	1 (3)	1 (2)

Таблиця 5. Ускладнення у хворих

Ускладнення	Всього (n = 191)	Не вижили (n = 54)	Вижили (n = 137)	p
Сепсис, %	112 (59)	54 (100)	58 (42)	< 0,0001
Дихальна недостатність, %	103 (54)	53 (98)	50 (36)	< 0,0001
ГРДС, %	59 (31)	50 (93)	9 (7)	< 0,0001
Серцева недостатність, %	44 (23)	28 (52)	16 (12)	< 0,0001
Септичний шок, %	38 (20)	38 (70)	0	< 0,0001
Коагулопатія, %	37 (19)	27 (50)	10 (7)	< 0,0001
Гостра травма серця, %	33 (17)	32 (59)	1 (1)	< 0,0001
Гостра травма нирок, %	28 (15)	27 (50)	1 (1)	< 0,0001
Вторинна інфекція, %	28 (15)	27 (50)	1 (1)	< 0,0001
Гіпопротеїнемія, %	22 (12)	20 (37)	2 (1)	< 0,0001
Ацидоз, %	17 (9)	16 (30)	1 (1)	< 0,0001
Госпіталізація у ВРІТ	50 (26)	39 (72)	11 (8)	< 0,0001
ВРІТ, тривалість перебування, дні	8,0 (4,0–12,0)	8,0 (4,0–12,0)	7,0 (2,0–9,0)	0,41
Тривалість перебування в лікарні, дні	11,0 (7,0–14,0)	7,5 (5,0–11,0)	12,0 (9,0–15,0)	< 0,0001

рюванням на пневмонію при вірусній інфекції. За результатами різних досліджень, рівень прокальцитоніну при вірусних захворюваннях нижчий, ніж при бактеріальних інфекціях, що допомагає при виключенні бактеріальної етіології. У метааналізі 12 досліджень (2408 пацієнтів із небактеріальною пневмонією, з відомою етіологією) чутливість та специфічність прокальцитоніну в сироватці крові для диференціювання між бактеріальною та небактеріальною пневмонією була 55 %. Тому лише рівень прокальцитоніну не дає достатніх доказів для розмежування вірусної та бактеріальної інфекції. Поточні настанови Американського товариства інфекційних хвороб не рекомендують використовувати прокальцитонін для диференційної діагностики бактеріальної інфекції [7]. У 70 % пацієнтів кількість лейкоцитів була менша 10,0 × 10⁹/л або прокальцитонін нижчий від 0,05 нг/мл, але бактеріальних збудників у пацієнтів не виявлено.

За даними інших рекомендацій, у діагностиці та прогнозі перебігу сепсису має значення рівень прокальцитоніну: < 0,5 мкг/л — низький ризик бактеріальної коінфекції і несприятливого результату; > 0,5 мкг/л — пацієнти з високим ризиком, імовірна бактеріальна коінфекція. Аналіз на прокальцитонін при надходженні є додатковою інформацією для ранньої оцінки ризику і виключення бактеріальної коінфекції у пацієнтів із COVID-19.

Оцінка за шкалою SOFA є добрим діагностичним маркером при сепсисі та септичному шоці та відображає стан і ступінь поліорганної дисфункції. Показники SOFA були вищі у критично хворих або в летальних випадках [4].

Танг та співавт. відзначають, що у хворих на COVID-19 медіана балів за SOFA при госпіталізації у BPIT була нижчою, ніж у пацієнтів із H1N1 (2 проти 5). За даними Ян, у критично хворих на COVID-19 середній бал за SOFA при надходженні становив 4 (діапазон — 3–4) для тих, хто вижив, і 6 (діапазон — 4–8) — для тих, хто помер. Згідно з даними Занг, середній показник SOFA у критично хворих на COVID-19 становив 5 (IQR — 4–8). Лю відзначає, що у пацієнтів із COVID-19, які відповідають берлінським критеріям ARDS, середній бал за SOFA при госпіталізації був 4 (IQR — 2–5). Більшість опублікованих протоколів щодо сортування використовують поріг балів за SOFA ≤ 6 або 7 для визначення групи найвищого пріоритету (тих, хто найімовірніше виживе та отримає користь від реанімаційних заходів). Зроблено висновок, що оцінка SOFA при прийомі хворих не завжди є корисною для сортування під час пандемії COVID-19 [8].

Показники балів за APACHE II, SOFA при госпіталізації у померлих були більші. Середня тривалість від настання симптомів до рентгенологічного підтвердження пневмонії, від появи симптомів до госпіталізації у BPIT не відрізнялася між живими та померлими. Співвідношення РаО₂/FiO₂ було значно нижчим у тих, хто не вижив. Лімфоцитопенія реєструвалась у 85 % хворих. Між двома групами (тими, хто одужав, та тими, хто помер) не було суттєвої різниці [5].

Іншими дослідниками (Fei Zhou зі співавт., 2020) у тяжкохворих [4] отримано лабораторні результати, наведені в табл. 6.

Згідно з показниками табл. 6, в осіб, які померли, частіше реєструвалися лейкоцитоз (> 10 × 10⁹/л), лімфопенія (< 0,8 × 10⁹/л), анемія, тромбоцитопенія (< 100 × 10⁹/л), гіпоальбумінемія, збільшення рівня креатиніну (> 133 мкмоль/л), лактатдегідрогенази (ЛДГ), креатинфосфокінази (КФК), високочутливого серцевого тропоніну I.

Таблиця 6. Лабораторні показники у тяжкохворих при госпіталізації

Показники	Всього (n = 191)	Не вижили (n = 54)	Вижили (n = 137)	p
Кількість лейкоцитів, × 10 ⁹ /л	6,2 (4,5–9,5)	9,8 (6,9–13,9)	5,2 (4,3–7,7)	< 0,0001
< 4	32 (17 %)	5 (9 %)	27 (20 %)	< 0,0001
4–10	119 (62 %)	24 (44 %)	95 (69 %)	–
> 10	40 (21 %)	25 (46 %)	15 (11 %)	–
Кількість лімфоцитів, × 10 ⁹ /л	1,0 (0,6–1,3)	0,6 (0,5–0,8)	1,1 (0,8–1,5)	< 0,0001
< 0,8	77 (40 %)	41 (76 %)	36 (26 %)	< 0,0001
Гемоглобін, г/л	128,0 (119,0–140,0)	126,0 (115,0–138,0)	128,0 (120,0–140,0)	0,30
Анемія	29 (15 %)	14 (26 %)	15 (11 %)	0,0094
Кількість тромбоцитів, × 10 ⁹ /л	206,0 (155,0–262,0)	165,5 (107,0–229,0)	220,0 (168,0–271,0)	< 0,0001
< 100	13 (7 %)	11 (20 %)	2 (1 %)	< 0,0001
Альбумін, г/л	32,3 (29,1–35,8)	29,1 (26,5–31,3)	33,6 (30,6–36,4)	< 0,0001
Креатинін > 133 мкмоль/л	8/186 (4 %)	5 (9 %)	3/132 (2 %)	0,045
Лактатдегідрогеназа, Од/л	300,0 (234,0–407,0)	521,0 (363,0–669,0)	253,5 (219,0–318,0)	< 0,0001
> 245	123/184 (67 %)	53 (98 %)	70/130 (54 %)	< 0,0001
Креатинкіназа, Од/л	21,5 (13,0–72,4)	39,0 (19,5–151,0)	18,0 (12,5–52,1)	0,0010
> 185	22/168 (13 %)	11/52 (21 %)	11/116 (9 %)	0,038
Високочутливий серцевий тропонін I, пг/мл	4,1 (2,0–14,1)	22,2 (5,6–83,1)	3,0 (1,1–5,5)	< 0,0001
> 28	24/145 (17 %)	23/50 (46 %)	1/95 (1 %)	< 0,0001

Таблиця 7. Лабораторні та рентгенологічні дані пацієнтів при госпіталізації (4)

Показники	Всього (n = 191)	Не вижили (n = 54)	Вижили (n = 137)	p
Протромбіновий час, с	11,6 (10,6–13,0)	12,1 (11,2–13,7)	11,4 (10,4–12,6)	0,004
< 16	171/182 (94 %)	47 (87 %)	124/128 (97 %)	0,016
≥ 16	11/182 (6 %)	7 (13 %)	4/128 (3 %)	–
D-димер, мкг/мл	0,8 (0,4–3,2)	5,2 (1,5–21,1)	0,6 (0,3–1,0)	< 0,0001
≤ 0,5	55/172 (32 %)	4 (7 %)	51/118 (43 %)	< 0,0001
> 0,5 до ≤ 1	45/172 (26 %)	6 (11 %)	39/118 (33 %)	–
> 1	72/172 (42 %)	44 (81 %)	28/118 (24 %)	–
Феритин сироватки, мкг/л	722,0 (377,2–1435,3)	1435,3 (728,9–2000,0)	503,2 (264,0–921,5)	< 0,0001
> 300	102/128 (80 %)	44/46 (96 %)	58/82 (71 %)	0,0008
ІЛ-6, пг/мл	7,4 (5,3–10,8)	11,0 (7,5–14,4)	6,3 (5,0–7,9)	< 0,0001
Прокальцитонін, нг/мл	0,1 (0,1–0,1)	0,1 (0,1–0,5)	0,1 (0,1–0,1)	< 0,0001
< 0,1	114/164 (70 %)	19/51 (37 %)	95/113 (84 %)	< 0,0001
≥ 0,1 до < 0, 25	30/164 (18 %)	16/51 (31 %)	14/113 (12 %)	–
≥ 0,25 до < 0,5	6/164 (4 %)	3/51 (6 %)	3/113 (3 %)	–
≥ 0,5	14/164 (9 %)	13/51 (25 %)	1/113 (1 %)	–
Рентгенологічні особливості				
Консолідація	112 (59 %)	40 (74 %)	72 (53 %)	0,0065
«Матове скло»	136 (71 %)	44 (81 %)	92 (67 %)	0,049
Двобічна легенева інфільтрація	143 (75 %)	45 (83 %)	98 (72 %)	0,090

Таблиця 8. Демографічні дані та супутня патологія у пацієнтів при госпіталізації, n (%)

Показник	Всього (n = 191)	Померли (n = 54)	Одужали (n = 137)	p
Вік, роки	56,0 (46,0–67,0)	69,0 (63,0–76,0)	52,0 (45,0–58,0)	< 0,0001
Стать:				
жіноча	72 (38)	16 (30)	56 (41)	–
чоловіча	119 (62)	38 (70)	81 (59)	–
Супутня хвороба:	91 (48)	36 (67)	55 (40)	0,0010
гіпертонія	58 (30)	26 (48)	32 (23)	0,0008
діабет	36 (19)	17 (31)	19 (14)	0,0051
ішемічна хвороба серця	15 (8)	13 (24)	2 (1)	< 0,0001
хронічна обструктивна хвороба легень	6 (3)	4 (7)	2 (1)	0,047
карцинома	2 (1)	0	2 (1)	0,37
хронічні захворювання нирок	2 (1)	2 (4)	0	0,024
інші	22 (12)	11 (20)	11 (8)	0,016

За іншими даними, лейкоцитоз реєструвався у 50 % пацієнтів, які померли, та в 4 %, які одужали; лімфопенія — у 91 та 47 % відповідно. Рівень АЛТ, АСТ, креатиніну, КФК, ЛДГ, серцевого тропоніну I, N-кінцевого пропептиду натрійуретичного гормону (NT-proBNP) були помітно вищими у померлих пацієнтів, ніж у тих, які одужували [6].

Лімфопенія та серцево-судинні захворювання частіше реєструвались у тяжких хворих та померлих [4].

У табл. 7 наведені інші лабораторні та рентгенологічні дані пацієнтів при госпіталізації.

У тих, хто не вижив, частіше реєструвалися збільшені показники протромбінового часу (≥ 16 с), D-димеру (> 1 мкг/мл), феритину сироватки (> 300 мкг/л), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), прокальцитоніну ($\geq 0,5$ нг/мл).

За результатами досліджень, різниця в показниках між тими, хто одужав, і тими, хто помер, не була значущою за всі періоди спостереження, за винятком 4-го дня після початку хвороби для D-димеру, ІЛ-6 та високочутливого серцевого тропоніну I. Показники рівня D-димеру були вищі у критично хворих або в летальних випадках [4]. Також і за іншими дослідженнями, показники D-димеру були помітно вищими у померлих пацієнтів, ніж у тих, які одужували [6].

Пацієнти, які отримували інвазивну штучну вентиляцію легень (ШВЛ), частіше були чоловіками, з ожирінням, мали підвищені печінкові проби та маркери запалення (феритин, D-димер, C-реактивний білок та прокальцитонін) [3]. Збільшення рівня феритину спостерігається при несприятливому перебігу захворювання [2].

За рекомендаціями, прогностичними лабораторними маркерами є тромбоцитопенія (помірна, більш виражена при тяжкому перебігу та у померлих), зростання D-димеру в 3–4 рази, подовження протромбінового часу, особливо при тяжкому перебігу (зниження відсотка протромбіну), збільшення вмісту фібриногену. Водночас при визначенні показників D-димеру слід зважати і на вікові особливості: D-димер підвищується після 50 років (при хронічних захворюваннях). Розрахунок вікового рівня верхньої межі референтного інтервалу: вік $\times 0,01$ мкг/мл (при вимірюванні в одиницях FEU). У вагітних, при фізіологічному перебігу, характерним є підвищення D-димеру.

Рівень СРБ корелює з тяжкістю перебігу, поширеністю запальної інфільтрації і прогнозом при пневмонії. Рівні СРБ, ІЛ-6, ІЛ-10, TNF- α , ШОЕ зростають під час хвороби, знижуються при одужанні. Пацієнти, які потребують госпіталізації, мають значно вищі рівні ІЛ-6, ІЛ-10 та TNF- α і знижену кількість CD4 і CD8 T-клітин. Рівень ІЛ-6, ІЛ-10, TNF- α корелює з кількістю CD4 і CD8, асоційованих із лімфопенією [2].

Вчені з Університету Джорджа Вашингтона визначили біомаркери, що свідчать про підвищений ризик смерті від COVID-19: ІЛ-6, D-димер, C-реактивний білок, ЛДГ, феритин. Найбільший ризик смерті мав місце тоді, коли рівень ЛДГ був більшим ніж 1200 Од/л, а рівень D-димеру був вищим від 3 нг/мл.

При оцінюванні стану хворого слід зважати і на лабораторні ознаки цитокінового шторму, про який свідчать лейкопенія, виражена лімфопенія, зниження кількості моноцитів, еозинофілів і базофілів крові, зниження кількості T- і B-лімфоцитів, високі показники ІЛ-6 (> 40 пг/мл), підвищення рівня СРБ більше ніж 75 мг/л, феритину, АЛТ, АСТ, ЛДГ, значне підвищення рівня D-димеру (в 4 рази і більше порівняно з референтним значенням) або його швидке наростання, підвищення рівня продуктів деградації фібрину, гіперфібриногенемія, нормальний або

Таблиця 9. Демографічні дані та супутня патологія, n (%)

Демографічні дані та супутня патологія	Всього (n = 274)	Померли (n = 113)	Одужали (n = 161)
Середній (IQR) вік, роки:	62,0 (44,0–70,0)	68,0 (62,0–77,0)	51,0 (37,0–66,0)
< 40 років	53 (19)	0 (0)	53 (33)
40–60 років	68 (25)	19 (17)	49 (30)
≥ 60 років	153 (56)	94 (83)	59 (37)
Чоловіки	171 (62)	83 (73)	88 (55)
Супутні захворювання:	133 (49)	71 (63)	62 (39)
гіпертонія	93 (34)	54 (48)	39 (24)
діабет	47 (17)	24 (21)	23 (14)
серцево-судинні захворювання	23 (8)	16 (14)	7 (4)
хронічна серцева недостатність	1 (< 1)	1 (1)	0 (0)
хронічні захворювання легень	18 (7)	11 (10)	7 (4)
злоякісні новоутворення	7 (3)	5 (4)	2 (1)
цереброваскулярні захворювання	4 (1)	4 (4)	0 (0)
хронічна хвороба нирок	4 (1)	4 (4)	1 (1)
шлунково-кишкові захворювання	3 (1)	1 (1)	2 (1)
метаболічний артрит	4 (1)	1 (1)	3 (2)
автоімунне захворювання	2 (1)	1 (1)	1 (1)

Таблиця 10. Характеристика хворих

Характеристика	Всього (n = 191)	Не вижили (n = 54)	Вижили (n = 137)	p
Час від початку хвороби до лихоманки, дні	1,0 (1,0–1,0)	1,0 (1,0–1,0)	1,0 (1,0–1,0)	0,16
Час від початку хвороби до кашлю, дні	1,0 (1,0–3,0)	1,0 (1,0–1,0)	1,0 (1,0–4,0)	0,30
Час від початку хвороби до задишки, дні	7,0 (4,0–9,0)	7,0 (4,0–10,0)	7,0 (4,0–9,0)	0,51
Час від початку хвороби до сепсису, дні	9,0 (7,0–13,0)	10,0 (7,0–14,0)	9,0 (7,0–12,0)	0,22
Час від початку хвороби до ГРДС, дні	12,0 (8,0–15,0)	12,0 (8,0–15,0)	10,0 (8,0–13,0)	0,65
Час від початку хвороби до госпіталізації у ВРІТ, дні	12,0 (8,0–15,0)	12,0 (8,0–15,0)	11,5 (8,0–14,0)	0,88
Час від початку хвороби до лікування кортикостероїдами, дні	12,0 (10,0–16,0)	13,0 (10,0–17,0)	12,0 (10,0–15,0)	0,55
Час від початку хвороби до смерті або виписки, дні	21,0 (17,0–25,0)	18,5 (15,0–22,0)	22,0 (18,0–25,0)	0,0003
Тривалість виділення вірусу після початку COVID-19, дні	20,0 (16,0–23,0)	18,5 (15,0–22,0)	20,0 (17,0–24,0)	0,024

вкорочений протромбіновий і активований частковий тромбопластиновий час, нормальний рівень антитромбіну III [2].

Гіперзапалення при COVID-19 може маніфестувати цитопенією (тромбоцитопенія й лімфопенія), коагулопатією (тромбоцитопенія, гіпофібриногенемія та підвищення D-димеру крові), пошкодженням тканин, гепатитом (підвищення рівня ЛДГ і амінотрансфераз сироватки крові) й активацією макрофагів/гепатоцитів (підвищення рівня феритину сироватки крові).

Лабораторними показниками прогресуючого синдрому активації макрофагів є: двох-трьохпаросткова цитопенія, зростання рівня феритину, СРБ, АЛТ, АСТ, ЛДГ, гіпонатріємія, гіпофібриногенемія, зниження рівня антитромбіну III, пролонгування протромбінового часу й активованого часткового тромбопластинового часу.

Згідно з рекомендаціями при розвитку ГРДС, кожні 48–72 години до стійкого отримання негативних рівнів необхідно визначати ІЛ-6, D-димер, феритин, фібриноген, C-реактивний білок, тригліцериди, ЛДГ [2].

З урахуванням того, що розвиток серцево-судинних ускладнень при COVID-19 супроводжується лімфопенією, тромбоцитопенією, підвищенням СРБ, МВ-фракції КФК, високочутливого тропоніну і NT-proBNP, для виявлення пацієнтів групи ризику необхідним є регулярний контроль рівня тропоніну (щодня у ВРІТ, через день у стаціонарних пацієнтів), NT-proBNP як маркера міокардіального стресу. У пацієнтів із зростаючою задишкою і NT-proBNP ≥ 2000 пг/мл відзначено найвищий ризик і пріоритет для огляду і госпіталізації у ВРІТ, при зна-

ченнях $400 \leq \text{NT-proBNP} < 2000$ пг/мл пацієнти належать до групи з проміжним ризиком [2].

Окрім лабораторних показників, при визначенні групи ризику слід мати на увазі й інші показники. Так, за даними Fei Zhou зі співавт. (2020), в осіб, які померли та одужали, була така частота супутніх захворювань [4] (табл. 8).

За даними табл. 8, серед померлих частіше були чоловіки, які мали супутні хвороби (гіпертонічна хвороба, діабет, ішемічна хвороба серця, хронічна обструктивна хвороба легень, хронічні захворювання нирок).

Згідно з іншими дослідженнями [6] встановлена частота супутніх захворювань (табл. 9).

Також серед померлих переважали чоловіки, в яких частіше реєструвалася супутня патологія (гіпертонічна хвороба, діабет, серцево-судинні захворювання, хронічні захворювання легень).

Як указують Matthew J. Cummings зі співавт. (2020), серед 1150 дорослих із лабораторно підтвердженим COVID-19 257 (22 %) осіб були тяжкохворими, з них 212 (82 %) мали хоча б одне хронічне захворювання (гіпертонія (162 [63 %]) та діабет (92 [36 %])), 119 (46 %) мали ожиріння (індекс маси тіла (ІМТ) ≥ 30), зокрема 39 (71 %) із 55 пацієнтів, які не досягли 50-річного віку [9]. Згідно з іншими даними, серед захворілих пацієнтів цукровий діабет виявляється у 20 % хворих [2].

За даними Matthew J. Cummings зі співавт. (2020), результати досліджень у Китаї, Італії показали, що гіпертонія була пов'язана з поганим рівнем виживання у стаціонарі. У 31 % пацієнтів розвинулася гостра ниркова недостатність; у 87 % хворих реєструвалася протеїнурія [9]; 46 %

критично хворих пацієнтів мали ожиріння, що відповідає даним з числа госпіталізованих хворих на COVID-19 у Великобританії, де ожиріння було пов'язане зі збільшенням частоти госпіталізації та смертності від інсультів. Водночас автори не визначили тяжке ожиріння (ІМТ ≥ 40) як незалежний фактор ризику розвитку смертності [9]. Ожиріння може бути фактором ризику ДН, що призводить до інвазивної ШВЛ [3].

Хворі, які надходили у ВРІТ, мали більш тривалий термін лікування, вищу частоту розвитку ДН, гострої ниркової недостатності, ГРДС, що потребували інвазивної ШВЛ, а також діалізу, шоку та вищу смертність (40,4 % проти 7,0 %) порівняно з пацієнтами у загальній палаті.

Чоловіча стать, тяжке ожиріння, хронічні захворювання нирок були незалежно пов'язані з госпіталізацією у ВРІТ, а чоловіча стать, вік понад 60 років були суттєво пов'язані зі смертністю [10]. Також мають підвищений ризик померти пацієнти з цереброваскулярною хворобою в анамнезі [5].

У багатовимірній моделі Кокса фактори були незалежно пов'язані з внутрішньолікарняною смертністю: старший вік, хронічні захворювання серця, хронічне захворювання легень, вищі концентрації ІЛ-6, вищі концентрації D-димеру [4, 9]. Інші автори також вказують, що показники D-димеру були помітно вищими у померлих пацієнтів, ніж у тих, які одужували [5].

Також і інше джерело вказує на потенційні фактори ризику несприятливого наслідку, що можуть допомогти клініцистам виявити пацієнтів із поганим прогнозом на ранній стадії хвороби: старший

вік, великий показник SOFA, наявність діабету або ішемічної хвороби серця, лейкоцитоз, лімфопенія, підвищені показники АЛТ, ЛДГ, високочутливого серцевого тропоніну I, КФК, феритину сироватки крові, ІЛ-6, протромбінового часу, креатиніну та прокальцитоніну, D-димеру (більшого за 1 мкг/мл) [4].

Далі наведені деякі інші статистичні дані. У 1150 госпіталізованих хворих термін госпіталізації становив: медіана — 5 днів (2–7) після появи симптомів. Середній ліжко-день — 19 днів (IQR 9–30). Середній вік — 62 роки (IQR 51–72), 171 (67 %) особа — чоловіки. Середній час погіршення стану — 3 дні (IQR 1–6), частіше в осіб більш старшого віку. У 203 (79 %) осіб проводилася інвазивна ШВЛ, у середньому 18 днів (IQR 9–28); 170 (66 %) хворих отримували вазопресори та 79 (31 %) — замісну терапію нирок; 101 (39 %) пацієнт помер [9].

Результати іншого дослідження наведені у табл. 10 [4].

Тобто тяжкі ускладнення частіше розвивалися після 7-ї доби хвороби, тоді як деякі показники свідчать про розвиток ускладнень уже з 4-ї доби хвороби.

Середній час від початку хвороби до задишки був подібний до тих, хто вижив та не вижив, із середньою тривалістю задишки 13 днів (9,0–16,5) для тих, хто вижив.

У хворих, які одужали, середня тривалість лихоманки становила 12 днів (8,0–13,0), кашель зберігався упродовж 19 днів (IQR 12,0–23,0). Серед тих, хто одужав, 45 % мали кашель і під час виписки, а 72 % з тих, хто не вижив, кашляли на момент смерті. Гостре ураження серця розвинулось на 15-й день (10,0–17,0), гостре ураження нирок — на 15-й день (13,0–19,5), вторинна інфекція — на 17-й день (13,0–19,0). Час початку та тривалість систематичного застосування кортикостероїдів

також були подібними між двома групами. В одного хворого, який одужав, гостре ураження нирок розвинулось на 9-ту добу, вторинна інфекція — на 14-ту добу, гостре ураження серця — на 21-шу добу від початку хвороби.

У тих, хто помер, середній час від початку хвороби до розвитку сепсису становив 10 днів (7,0–14,0), до ГРДС — 12 днів (8,0–15,0), до ураження серця — 14,5 дня (9,5–17,0), до вторинної інфекції — 17 днів (13,0–19,0). Середній час від задишки до інтубації становив 10 днів (IQR 5,0–12,5) для пацієнтів, які отримували інвазивну ШВЛ, а час від початку інвазивної ШВЛ до виникнення вентилятор-асоційованої пневмонії — 8 днів (2,0–9,0) [4].

ВИСНОВКИ

Лікарям, особливо після 3-ї доби хвороби пацієнта, при оцінці ступеня тяжкості варто звертати увагу на наявність наступних даних або ступінь їх вираженості, поєднання декількох симптомів, що можуть свідчити про необхідність госпіталізації, зокрема у ВРІТ: вік хворого; наявність супутньої патології (серцево-судинні, церебральні захворювання, хронічні захворювання органів дихання, цукровий діабет, ожиріння), особливо в стадії декомпенсації; наявність та ступінь порушення рівня свідомості (шкала коми Глазго); синюшність, блідість шкірного покриву, слизових; акроціаноз або центральний ціаноз; тривалість високої температури (> 38 °C) понад три доби, особливо > 39 °C; прояви диспное (відчуття браку повітря, стиснення в грудній клітці, задишка чи тахіпное, задишка при фізичних навантаженнях), ЧД > 24 вд/хв або ЧД < 10 вд/хв; пульс ≥ 125 уд/хв (при вимірюванні, коли хворий сидить); САТ < 100 мм рт.ст.; оцінка за SOFA (> 2); оцінка за CURB-65 (> 2); ознаки невідкладних станів (ГРДС, гостра

ниркова недостатність, кровотечі та інші); SpO₂ < 93 %; лейкоцитоз > 10 × 10⁹/л, лімфопенія, тромбоцитопенія, СРБ сироватки крові > 10 мг/л; збільшення протромбінового часу (> 16); збільшення D-димеру (> 1,5 нг/мл), збільшення рівня феритину > 300; збільшення вмісту ЛДГ (> 360 Од/л); збільшення концентрації прокальцитоніну ≥ 0,5 нг/мл; лактату > 2 ммоль/л; NT-proBNP ≥ 400 пг/мл; збільшений високочутливий серцевий тропонін I (> 5 пг/мл), зміни на ЕКГ; ураження легень більше ніж 25 % за даними КТ.

Необхідні подальші дослідження стосовно вивчення терміну розвитку лабораторних змін, розвитку ускладнень.

Конфлікт інтересів. Авторі заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Overview of COVID-19: Epidemiology, Clinical Presentation, and Transmission. Last Updated: July 17. 2020. Режим доступу: <https://www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/overview/>
2. Временные методические рекомендации профилактики, диагностики и лечения новой коронавирусной инфекции (COVID-19) / Версия 9 (26.10.2020). Режим доступу: https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/052/548/original/%D0%9C%D0%A0_COVID-19_%28v.9%29.pdf
3. Clinical Characteristics of Covid-19 in New York City. Режим доступу: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMc2010419>
4. Fei Zhou, Ting Yu, Ronghui Du et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet. 28 March — 3 April 2020. Vol. 395. Is. 10229. P. 1054–1062. Режим доступу: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673620305663>
5. Xiaobo Yang, Yuan Yu, Jiqian Xu, Huaqing Shu et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. Lancet Respir. Med. 2020 May. 8(5). 475–481. Режим доступу: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7102538/>
6. Tao Chen, Di Wu, Huilong Chen et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. BMJ. 2020. 368. m1091. Режим доступу: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7190011/>
7. Jamie J. Coleman, Kaveh Manavi, Ella J. Marson et al. COVID-19: to be or not to be; that is the diagnostic question. Postgrad. Med. J. 2020 Jul. 96(1137). 392–398. Режим доступу: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7306267/>
8. Shadman Aziz, Yaseen M. Arabi, Waleed Alhazzani et al. Managing ICU surge during the COVID-19 crisis: rapid guidelines. Intensive Care Med. 2020 Jun 8. 1–23. Режим доступу: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7276667>
9. Matthew J. Cummings, Matthew R. Baldwin, Darryl Abrams et al. Epidemiology, clinical course, and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City: a prospective cohort study. Lancet. 6–12 June 2020. Vol. 395. Is. 10239. P. 1763–1770; 6–12 June 2020. P. 1763–1770. Режим доступу: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673620311892>
10. Geehan Suleyman, Raef A. Fadel, Kelly M. Malette et al. Clinical Characteristics and Morbidity Associated with Coronavirus Disease 2019 in a Series of Patients in Metropolitan Detroit. JAMA Netw Open. Jun 1 2020. 3(6). e2012270. Режим доступу: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32543702> ■

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

FDA ОЦІНИТЬ НОВИЙ ПЕРОРАЛЬНИЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ COVID-19

На основі результатів недавнього дослідження Novatek подала американському регулятору досє на екстрене застосування її експериментальних капсул від коронавірусу.

Novatek повідомила про позитивні дані клінічного випробування фази 2 BOSS-COVID-19 перорального препарату TQ Formula для лікування негоспіталізованих пацієнтів з COVID-19. Кандидат зміг забезпечити швидше зниження вірусного навантаження з першого по 14-й день порівняно з плацебо.

Пацієнти отримували три капсули препарату по 500 мг двічі на день або плацебо протягом 14 днів. Результати показали, що TQ Formula забезпечує швидше

зниження загальної симптоматики хвороби порівняно з плацебо.

У пацієнтів з експериментальної групи спостерігався сплеск цитотоксичних CD8-позитивних Т-лімфоцитів і допоміжних CD4-позитивних Т-лімфоцитів порівняно з вихідним рівнем. Крім того, вірусне навантаження мало тенденцію до швидкого зниження при пероральному введенні препарату. Значне збільшення кількості центральних імунних клітин (CD8 і CD4) вказує на те, що розробка Novatek може допомогти швидше відновити імунну систему після хвороби.

Повідомляється, що лікарський засіб має добру переносимість без серйозних побічних ефектів. ■

PFIZER ЗУПИНИЛА ДОСЛІДЖЕННЯ СВОГО ПРЕПАРАТУ ВІД COVID-19 ЧЕРЕЗ ЙОГО БЕЗПРЕЦЕДЕНТНУ ЕФЕКТИВНІСТЬ

Компанія Pfizer заявила про «приголомшливу ефективність» нової розробки: її експериментальна таблетка знижувала кількість госпіталізації і смертей серед пацієнтів з коронавірусною інфекцією на 89 %.

Саме таку цифру показали дані проміжного аналізу нині припиненого дослідження Еріс-НР фази 2/3.

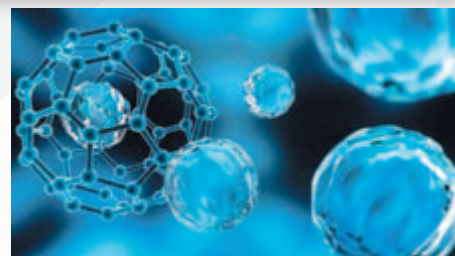
Лише троє з 389 пацієнтів, які отримували паксловід, були госпіталізовані порівняно з 27 із 385 пацієнтів групи плацебо. Для фармкомпанії цього достатньо, щоб говорити про значну статистичну різницю. Цей показник зниження ризику отримано у вибірці пацієнтів, які отримували лікування протягом трьох днів з моменту появи симптомів.

Компанія заявила, що більше не зараховує нових пацієнтів у клінічне дослідження й планує якнайшвидше надати результати регулятору FDA для екстреного затвердження своїх таблеток. Після цієї новини акції Pfizer вирости на 11 %. Фармгігант вважає це переломним моментом у боротьбі з пандемією.

Паксловід (колішній PF-07321332) блокує необхідний для відтворення патогену фермент протеазу, запобігаючи таким чином реплікації вірусу. Аналогічно працюють деякі ліки проти ВІЛ-інфекції.

Раніше компанія Merck погодилася поділитися ліцензією на виробництво генеричних версій молнупіравіру з іншими фармкомпаніями. Чи зробить такий самий широкий жест Pfizer, невідомо. ■

ЕФЕКТИВНИЙ КОНТРОЛЬ ДІАБЕТУ: РІВЕНЬ ЦУКРУ В КРОВІ ВИЗНАЧИТЬ АНАЛІЗ СЛИНИ



які необхідно розділити перед аналізом, точність нового датчика становить понад 95 %, тому він виграє порівняно з використанням систем для моніторингу рівня глюкози в крові.

У прототипі датчика слини використовуються мідні наноматеріали, закріплені на основі — гнучкому графеновому листі.

Мідні наноматеріали, прикріплені до графену, розташовані трьома шарами в структурі «ядро — оболонка» з Cu, Cu₂O і CuO. У сенсорі глюкоза зі слини реагує з шаром Cu₂O, змінюючи кількість електронів в атомі міді, що змінює електричний потенціал пропорційно до кількості присутньої глюкози, а це в результаті інтерпретується як рівень цукру в крові.

Крім неінвазивності новий тест має ще одну перевагу — він не використовує «тендітні» нестабільні ферменти, натомість там задіяні міцні наноматеріали. (В існуючих тест-смужках застосовуються ферменти, що суттєво обмежує термін зберігання цих продуктів.)

Експерименти підтвердили, що неферментний сенсор має ширший діапазон вимірювання рівня глюкози, а також вищу чутливість. ■

ЗАГАЛЬНОСВІТОВА КІЛЬКІСТЬ ВИПАДКІВ COVID-19 ПЕРЕВИЩИЛА 250 МЛН

У всьому світі з початку пандемії було виявлено понад 250 млн випадків зараження коронавірусною інфекцією, причому в Росії і деяких країнах Східної Європи зараз спостерігаються пікові показники захворюваності.

За підрахунками Reuters, за останні три місяці середній щоденний приріст випадків інфікування знизився на 36 %, проте кожні 90 днів хворіє близько 50 млн осіб, що пов'язано з інтенсивним поширенням дельта-штаму. Для порівняння: на початку пандемії знадобився рік для досягнення показника 50 млн хворих.

Незважаючи на приріст випадків інфікування, експерти впевнені, що в багатьох країнах пік захворюваності вже пройдено завдяки успіхам програми вакцинації і формуванню популяційного імунітету. За деякими прогнозами, до кінця 2022 року вдасться досягти контролю за поширенням вірусу.

Тим часом у 55 країнах все ще спостерігається висока захворюваність на коронавірусну інфекцію. Серед цих країн Росія, Україна та Греція. Як зазначають фахівці, частково це пов'язано з тим, що в країнах Східної Європи дуже низьке охоплення вакцинацією. ■

НІМЕЧЧИНА СХВАЛИЛА БУСТЕРНІ ВАКЦИНИ ДЛЯ НАСЕЛЕННЯ

Регіональні міністри охорони здоров'я Німеччини закликали всіх зробити повторні щеплення від COVID-19, оскільки країна намагається впоратися з четвертою хвилею інфекцій, що наростає.

«Кожен, хто отримав другу вакцину шість місяців тому або більше, повинен мати можливість отримати відповідну ревакцинацію», — заявив на пресконференції міністр охорони здоров'я Єнс Спан.

Федеральний міністр охорони здоров'я також закликав до повторної вакцинації для всіх, у той час як комісія з вакцин Stiko досі рекомендувала її тільки особам старше 70 років або з уже існуючими захворюваннями.

Нещодавно в Німеччині було зареєстроване рекордне зростання нових випадків інфікування — 37 120 за добу.

У зв'язку з тим, що всього 67 % населення повністю вакциновано, а легка інтенсивної терапії швидко заповнюються, зростає кількість закликів до дій, які допоможуть подолати висхідну криву.

Деякі землі Німеччини, які мають значні повноваження визначати свій власний підхід до COVID-19, вже узгодили або ввели обмеження для нещеплених. Сюди входить обмеження щодо певних заходів і входу до громадських місць. ■

НАСКІЛЬКИ ЕФЕКТИВНА БУСТЕРНА ВАКЦИНАЦІЯ? ДОСЛІДЖЕННЯ НА ОСНОВІ ДАНИХ З ІЗРАЇЛЮ ДАЄ ВІДПОВІДЬ

«В Ізраїлі широко застосовується бустерна вакцинація. Вчені опублікували результати дослідження, заснованого на даних понад мільйона осіб. Вони спробували з'ясувати, наскільки добре бустерна вакцинація запобігає тяжким формам COVID-19», — повідомляє німецький журнал Der Spiegel.

«Для вивчення додаткового захисту, який дає третє щеплення препаратом від BioNTech і Pfizer, група дослідників використувала дані з Ізраїлю. У даний час у країні бустерна вакцинація проводиться всім особам віком понад дванадцять років, чіс друге щеплення від BioNTech було зроблено не менше ніж п'ять місяців тому», — пояснює видання.

«Щоб визначити ефективність третьої вакцинації, команда порівняла дані близько 728 тис. осіб, які зробили три щеплення, з даними такої ж кількості людей, які отримали два щеплення і ще не зважилися на третє. Групи були підібрані таким чином, щоб вони були схожі за факторами ризику щодо тяжкого перебігу COVID-19, тобто за критеріями віку, попередніх захворювань, статі, середній вік учасників дослідження становив 52 роки, тобто ефективність бустерної вакцинації визначалася не порівняно з відсутністю вакцинації взагалі, а порівняно з основною вакцинацією двома дозами вакцини від Pfizer/BioNTech», — йдеться в публікації.

«Як повідомляють дослідники в науковому журналі The Lancet, їх насамперед цікавила кількість випадків тяжкого перебігу COVID-19, госпіталізації і смертей, пов'язаних з COVID-19. Вони мають більше значення для громадської охорони здоров'я, ніж легкі або безсимптомні випадки зараження, пише група вчених під керівництвом Ноама Барди і Ноа Даган

з Дослідницького інституту Кларіт у Тель-Авіві. (...) За випробуваними спостерігали в середньому майже два тижні, починаючи із сьомого дня після третьої вакцинації, що дало такі результати: у групі людей з трьома щепленнями госпіталізувати через COVID-19 довелося 29 осіб, у групі випробуваних із двома щепленнями таких було 231. Це відповідає 93-відсотковій ефективності третьої вакцинації порівняно з подвійною вакцинацією. Серед людей, які тричі зробили щеплення, у 17 осіб розвинувся тяжкий перебіг COVID-19, а серед двічі вакцинованих тяжко захворіли 157 осіб. Це відповідає ефективності 92 %. Сім осіб, які отримали три щеплення, померли у зв'язку з COVID-19, а серед двічі вакцинованих таких смертей було 44. Це відповідає ефективності 81 %, — передає видання.

«Ефективність третьої дози проти тяжкого перебігу й госпіталізації була однаковою в чоловіків і жінок, і вона не змінювалася з віком у людей від 40 років і старше. У групі осіб, молодших за 40 років, кількість випадків тяжкого перебігу захворювання була настільки малою, що оцінити ефективність бустерної вакцинації було неможливо», — йдеться в дослідженні.

«У супровідному коментарі в The Lancet К. Срінат Редді з Індійського фонду громадської охорони здоров'я пише, що в ізраїльському дослідженні розглядалися тільки вакцини Pfizer і BioNTech. Відповідно в ньому нічого не говориться про вплив третього щеплення іншими вакцинами. Він також вказує на необхідність зважування переваг і ризиків третьої вакцинації у різних вікових групах. При другому щепленні мРНК-вакцинами, подібними до вакцини від компанії BioNTech, у поодиноких випадках виникали запалення

серцевого м'яза, особливо в молодих чоловіків, тепер потрібно дочекатися даних про безпеку третього щеплення, вважає Редді. Про можливі ускладнення після вакцинації у статті не повідомляється».

«Автори дослідження не відповіли й на інше важливе питання: чи розумно і чи справедливо робити людям третє щеплення, тоді як безліч людей в інших країнах все ще чекають на перше щеплення. «Розгляд складних етичних питань, пов'язаних з цими дебатами, виходить за межі даного епідеміологічного аналізу, проте існує гостра необхідність у нарощуванні виробництва, поширення й доступу до вакцин у всьому світі», — йдеться в роботі.

«Редді висловив свою думку з цього приводу в коментарі: несправедливість у розподілі вакцин — це глобальна

проблема. Якщо країни з великою кількістю вакцини пропонуватимуть бустерну вакцинацію всім громадянам віком від 12 років, це може збільшити нестачу вакцин в інших країнах, вважає він. «При такому сценарії недостатньо вакциновані групи можуть створити передумови для появи нових варіантів вірусу, які не тільки більш заразні, але й мають більшу стійкість, і ці варіанти можуть потрапити в країни з високим рівнем вакцинації і викликати нові хвилі заражень. Це не той природний експеримент, який хотів би бачити світ», — написав Редді. За його словами, країни, які захищають власне населення, мають також забезпечувати постачання вакцин до інших країн», — передає Der Spiegel. ■

ПІДКОМІТЕТ COVID-19 ГЛОБАЛЬНОГО КОНСУЛЬТАТИВНОГО КОМІТЕТУ ВООЗ З БЕЗПЕКИ ВАКЦИН (GACVS): ОНОВЛЕНА ЗАЯВА ПРО МІОКАРДИТ І ПЕРИКАРДИТ, ПРО ЯКІ ПОВІДОМЛЯЛОСЯ У ЗВ'ЯЗКУ З ВАКЦИНАМИ МРНК COVID-19

9 липня 2021 року підкомітет з COVID-19 Глобального консультативного комітету ВООЗ з безпеки вакцин (GACVS) опублікував заяву, що стосується повідомлень про міокардит і перикардит після вакцинації мРНК COVID-19 [1]. Випадки міокардиту й перикардиту, хоч і рідкісні, частіше виникали в молодих чоловіків (підлітків або молодих осіб) і після другої дози, зазвичай протягом кількох днів після вакцинації вакцинами мРНК COVID-19. Станом на червень 2021 року дані епідеміологічного нагляду США VAERS оцінювали приблизні показники звітності в 40,6 випадку на мільйон других доз серед чоловіків і 4,2 випадку на мільйон серед жінок віком від 12 до 29 років [2]. Поточні дані свідчать про ймовірний причинний зв'язок між міокардитом і вакцинами мРНК.

У жовтні 2021 року деякі організації охорони здоров'я в країнах Північної Європи (наприклад, Швеції, Фінляндії, Норвегії, Ісландії) або призупинили використання вакцин на основі мРНК Moderna (Spikevax), або в рекомендаціях надали перевагу використанню вакцин на основі мРНК Pfizer. Ці рекомендації були засновані на попередніх результатах неопублікованого дослідження в країнах Північної Європи з використанням даних популяційних реєстрів міокардиту й перикардиту. Станом на жовтень 2021 року інші країни (включно з США та Австралією) продовжують рекомендувати будь-яку з двох ліцензованих вакцин проти COVID-19 на основі мРНК для підлітків і молодих людей.

Підкомітет GACVS COVID-19 розглянув попередні дані скандинавського дослідження й зазначає, що тривають подальші дослідження. Підкомітет також вивчив дані з Австралії, Канади [3], Ізраїлю і США [4] і зазначає, що деякі, але не всі дані передбачають вищу захворюваність на міокардит після другої дози вакцини проти COVID-19 від Moderna (Spikevax), ніж мРНК-вакцини від Pfizer (Comirnaty) у молодих чоловіків, хоча загальний ризик невеликий. Додаткові дані необхідні для розуміння сильних і слабких сторін різних епідеміологічних методологій, розмірів вибірки та джерел даних, а також їхнього впливу на ці спостереження.

Підкомітет GACVS COVID-19 зазначає, що міокардит може виникнути після інфекції SARS-CoV-2 і що вакци-

ни з мРНК мають явну перевагу щодо запобігання госпіталізації і смерті від COVID-19. Країнам слід продовжувати відстежувати повідомлення про міокардит і перикардит після вакцинації з розбивкою за віком, статтю, дозами й маркою вакцини. При розробці політики й програм імунізації проти COVID-19 країнам слід враховувати переваги імунізації для окремих осіб і всього населення, що стосуються їх епідеміологічного й соціального стану.

Наявні дані дозволяють припустити, що перебіг міокардиту й перикардиту після вакцинації обома вакцинами зазвичай легкий і піддається лікуванню. Триває спостереження для визначення довгострокових результатів. Вакциновані особи повинні бути проінструктовані з приводу звернення по негачину медичну допомогу, якщо в них розвиваються симптоми, що вказують на міокардит або перикардит, такі як постійний біль у грудях, задишка або прискорене серцебиття після вакцинації. Важливо виключити інші потенційні причини міокардиту й перикардиту, включно з інфекцією COVID-19 та іншою вірусною етіологією.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Підкомітет з COVID-19 Глобального консультативного комітету ВООЗ з безпеки вакцин (GACVS). Оновлений посібник з міокардиту й перикардиту, зареєстрований з вакцинами на основі мРНК COVID-19 9 липня 2021 р.
2. Гаргано Дж.У., Уоллес М., Хадлер С.К. та ін. Використання мРНК-вакцини COVID-19 після повідомлень про міокардит серед реципієнтів: оновлена інформація Консультативного комітету з практики імунізації — США, червень 2021 р. MMWR. 2021. 70. 977-982. DOI: <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/70/wr/pdfs/mm7027e2-H.pdf>.
3. Агентство суспільної охорони здоров'я Канади (PHAC). Повідомлені побічні ефекти після вакцинації COVID-19 у Канаді. Оттава, 13 серпня 2021 р. [цитуються 18 серпня 2021 р.]. <https://health-infobase.canada.ca/covid-19/vaccine-safety>.
4. Слайди презентації ACIP. Оновлення щодо безпеки вакцин проти COVID-19 20–21 жовтня 2021 р. <https://www.cdc.gov/vaccines/acip/meetings/slides-2021-10-20-21.html>. ■

ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНІЗАЦІЇ ЯК ЕЛЕМЕНТА СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я



ЛІТВАК А.І., к.м.н., доцент кафедри гуманітарних та соціально-політичних наук Одеського регіонального інституту державного управління Національної академії державного управління при Президентові України, м. Одеса, Україна

Уявлення й поняття про організацію є центральними в теорії управління. На думку М.Х. Мескона та співавт., сама організація є причиною, що обумовлює існування управління, вона є об'єктом управління і створює світ, у якому перебуває керівник або менеджер. Честер Бернард, класик управління 30-х років, представник школи людських відносин, визначає формальну організацію як «систему свідомо координованих дій двох або більше осіб». Він вважав організацію системою здійснення скоординованих дій, метою яких є надання індивідам можливості досягти таких результатів, яких вони ніколи б не змогли досягти поодинці. Організація є динамічною соціальною системою, у якій одночасно можуть відбуватися як формальні, так і неформальні процеси. Організація повинна бути ефективною з точки зору як загальних (якщо це сприяло досягненню загальної мети), так і приватних завдань (якщо цим вона задовольняла індивідуальні потреби своїх членів). С.П. Роббінс і М. Коултер під організацією розуміють будь-яку господарську одиницю, що має конкретну мету й об'єднує певну кількість людей у структуру того чи іншої типу. Структура організації великою мірою залежить від середовища, у якому організація знаходиться і функціонує. Дж.К. Лафта називає організацією економічну одиницю координації, що має доступні визначені межі і функціонує більш або менш безперервно для досягнення мети або сукупності цілей, що поділяються членами-учасниками.

У сучасному розумінні **організація** — це група людей, діяльність яких свідомо координується для досягнення загальної цілі або багатьох різних цілей.

Кожен індивід може використати організацію для досягнення власних цілей, сподіваючись, що вона дасть йому можливість займатися цікавою, престижною, важливою діяльністю, надасть певну інформацію, необхідні права, владу, самостійність, гарантуватиме безпеку й соціальний захист. Організація, у свою чергу, використовує можливості працівників для зміцнення їх розвитку. Тому вона очікує від них певного досвіду, знань кваліфікації, активності, відповідальності, дисципліни, визнання своїх цілей і цінностей тощо. Організація — це в першу чергу соціальна група людей, яка має спільні цілі. Для забезпечення координації спільних дій і наближення до єдиної мети роль кожного учасника групи має бути чітко визначена правилами, регламентом, розпорядженнями, положеннями, що будуть охоплювати різні сфери діяльності й поведінки членів соціальної групи.

Відомий російський і радянський учений у сфері розвитку організації професор Б.М. Мільнер вважає: «Організація — складний організм. У ньому переплітаються й поєднуються інтереси особистості і груп, безумовна дисципліна й вільна творчість, нормативні вимоги й неформальні ініціативи. В організації є свій вигляд, культура, традиції й репутація. Вони впевнено розвиваються, коли мають обґрунтовану стратегію та ефективно використовують ресурси. Вони перебудовуються, коли перестають відповідати обраним цілям. Вони гинуть, коли стають неспроможними виконувати свої завдання. Не розуміючи суті організації, неможливо ні управляти ними, ні ефективно використовувати їх потенціал, ні опановувати сучасні технології їхньої діяльності».

Організація, як соціальна система, може відрізнятися від інших машинних і природних систем такими характеристиками:

- вираженим впливом людського фактора на все, що відбувається в організації, при цьому кожен учасник організації може мати свої власні цілі, що не завжди збігаються з цілями організації;
- здатністю самостійно формувати цілі організації та її окремих елементів;
- здатністю організації до саморегуляції та активної зміни цілей, структури, шляхів взаємодії;
- здатністю організації змінюватися під впливом навколишнього середовища і зовнішніх чинників;



Рисунок 1. Структура медичних організацій за спеціалізацією

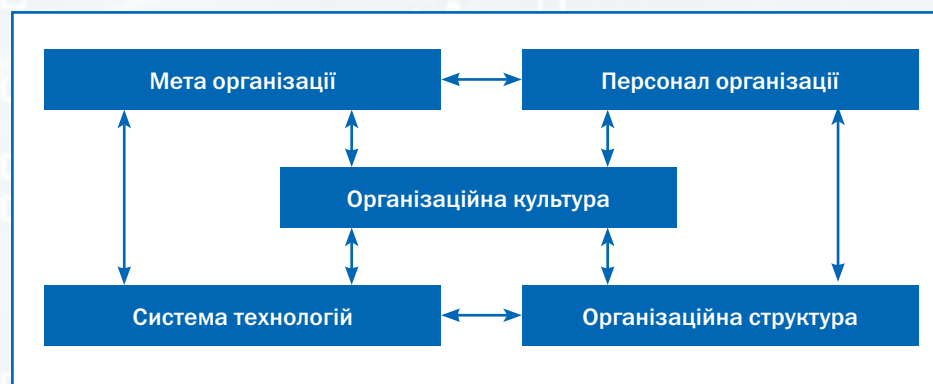


Рисунок 2. Основні характеристики організації

- здатністю зберігати стійкість у своєму розвитку, протидіючи й відгороджуючись від несприятливих умов і факторів зовнішнього середовища;
 - межами кордонів і можливостей організації, пов'язаними з обмеженістю ресурсів.
- Таким чином, під організацією більшість дослідників розуміють структуру, поширену в просторі і часі, яка має межі, що відокремлюють її від зовнішнього середовища, добровільно створену її учасниками для досягнення висунутих цілей. Організація — це група людей, діяльність яких свідомо координується для досягнення загальної мети або багатьох цілей. Щоб вважатися організацією, необхідно відповідати таким обов'язковим вимогам:
- наявність не менше двох людей, які вважають себе частиною цієї групи;
 - наявність принаймні однієї суспільно корисної мети (тобто бажано-

го кінцевого стану або результату), яку приймають як загальну всі члени даної групи;

- наявність членів групи, які працюють разом, щоб досягнути значущої для всіх мети.

Організація медичної допомоги є багаторівневою ієрархічною і територіально розгалуженою системою з різними видами медичного забезпечення й типами медичних установ, які вимагають моніторингу й оцінки їх діяльності для успішного управління ними й розвитку.

Заклади охорони здоров'я — це організації, створені державою для здійснення безпосередньої функції держави — охорони здоров'я населення. Їх завданням є забезпечення різноманітних потреб населення у сфері збереження і зміцнення здоров'я шляхом надання медичної допомоги, включаючи широкий спектр профілактичних і лікувальних заходів або

послуг медичного характеру, а також виконання інших функцій на основі професійної діяльності медичних працівників. Основне призначення медичної організації повинно стати стрижнем і головним камертоном, що вимірюють результативність її діяльності.

Відповідно до Основ законодавства України про охорону здоров'я (1992), ст. 16, безпосередній захист населення у сфері здоров'я забезпечують санітарно-епідеміологічні, лікувально-профілактичні, фізкультурно-оздоровчі, санаторно-курортні, науково-методичні та інші заклади охорони здоров'я (рис. 1). Заклади охорони здоров'я створюються підприємствами, установами й організаціями різної форми власності за наявності необхідної матеріально-технічної бази і кваліфікованих фахівців.

До основних характеристик медичної організації можна віднести такі:

- цілі медичної організації;
- розмір і структура;
- розподіл праці й обов'язків;
- ресурси (матеріальні, фінансові, основні фонди);
- кадри (персонал);
- використовувані лікувальні, діагностичні та профілактичні технології;
- інформація (управлінська, технологічна, економічна, статистична, фармакологічна та ін.) (рис. 2).

Організація має як внутрішнє, так і зовнішнє середовище, фактори яких впливають на організацію, від чого залежить розвиток і існування організації. **Внутрішнє середовище** створюється факторами всередині організації шляхом взаємодії різних структурних і функціональних елементів організації. Внутрішнє середовище залежить від діяльності керівників усіх рівнів управління, керівників структурних підрозділів і відносин усього персоналу організації. **Зовнішнє середовище** організації утворюють споживачі медичних послуг — пацієнти і їх родичі, конкуренти, владні й контролюючі структури, постачальники, джерела ресурсів і нормативно-правові органи. До цієї категорії можна також віднести громадські організації, профспілки, природні фактори, законодавство тощо. Ці різно-

манітні фактори взаємодіють між собою, утворюючи більш складні системи впливу на будь-яку організацію. Тому організація повинна бути гнучкою, відповідати на різні виклики, із якими вона може зустрітися. А загрози й можливості, що забезпечуються середовищем, мають постійно аналізуватись і використовуватись на користь організації.

Таким чином, організація — це штучне об’єднання інституціонального характеру, що займає певне місце в суспільстві і призначене для виконання більш або менш ясно окресленої функції. У цьому розумінні організація є стаціонарним інститутом, соціальним об’єктом. Організація являє собою ціле, що складається з окремих елементів складної соціально-динамічної системи, яка є об’єктом управління для досягнення загальних для членів організації цілей. Слово «організація» походить від лат. *organizo* («влаштовую, надаю стрункого вигляду»). Коли люди об’єднуються заради спільної мети, щоб неодмінно досягнути результату, тоді виникає необхідність в управлінні їх діяльністю, пов’язана з координуванням дій, обов’язків і відповідальності.

Різні сучасні медичні організації надають медичну допомогу населенню в амбулаторно-поліклінічних умовах, стаціонарі, екстрену й невідкладну допомогу й стоматологічну допомогу на трьох рівнях — первинному, вторинному і третинному (табл. 1).

Різні лікувально-профілактичні установи відрізняються одна від одної власними цілями й завданнями, організаційним устроєм і використанням своїх лікувально-діагностичних, медичних і організаційних технологій, а також і кінцевими результатами діяльності. Кожен вид (сектор) медичної допомоги, незалежно від виду, завжди характеризується використовуваними ресурсами й результатами роботи у вигляді обсягів медичної допомоги, що мають різні одиниці виміру. Для амбулаторно-поліклінічної допомоги одиницею виміру роботи є візит або відвідування, для стаціонарної — ліжко-день, для швидкої медичної допомоги — виїзд.

Аналіз діяльності й управління некомерційними організаціями, що підпорядковані державному й муніципальному управлінню, до яких відноситься переважна більшість функціонуючих медичних організацій, мають свої особливості, пов’язані з оцінкою ефективного використання бюджетних коштів. При аналізі медичних організацій необхідно звертати увагу на обсяги наданих медичних послуг і те, наскільки ці послуги за обсягом і якістю задовольняють існуючі потреби населення, потреби кожного пересічного громадянина, забезпечують доступність і якість медичної допомоги, наскільки ефективно використовується наявний потенціал медичної організації, різноманітні ресурси, а також як реально залучаються додаткові кошти чи матеріали з позабюджетних джерел і розширюються фінансово-економічні можливості організації. Також слід з’ясувати, наскільки медичний персонал організації задоволений керівництвом і самою організацією, наскільки організація задовольняє потреби й інтереси самого медичного персоналу.

Відповідно до свого призначення медичні організації мають належну структуру, необхідне обладнання і кваліфікований персонал, який пройшов спеціальну підготовку. Діяльність членів організації залежить від структури організації і зв’язків, які виникають між структурними елементами, — горизонтальних і вертикальних. У сучасній літературі для оцінки діяльності медичної установи як організації склалася певна схема аналі-

Таблиця 1. Статистика медичних закладів України¹

Показник	2010 рік	2015 рік	2018 рік	2019 рік
Кількість лікарняних закладів, тис.	2,8	1,7	1,7	1,6
Кількість лікарських амбулаторно-поліклінічних закладів, тис.	9,0	10,0	10,5	10,6

Таблиця 2. Основні показники, що характеризують результати роботи системи охорони здоров’я

Амбулаторно-поліклінічна допомога	Стаціонарна допомога	Екстрена медична допомога
— Поширеність хвороб на 100 тис. населення — Первинна захворюваність на 100 тис. населення — Число відвідувань на одного жителя — Число відвідувань на одне зареєстроване захворювання — Функція лікарської посади, відвідувань — Число операцій, зроблених в амбулаторних умовах, на 10 тис. жителів — Розбіжності амбулаторних і стаціонарних діагнозів, % — Первинна інвалідність на 10 тис. населення — Охоплення вакцинацією, %	— Середнє число днів роботи ліжка — Обороти ліжка — Середнє число днів перебування хворого на ліжку — Лікарняна летальність, % — Число операцій на одного лікаря-хірурга на рік — Число операцій на 10 тис. населення — Рівень госпіталізації на 1000 мешканців — Число ліжок на 10 тис. населення	— Число виїздів на 10 тис. населення — Число виїздів на бригаду і лікаря — Число померлих до прибуття або в присутності — Відсоток виїздів із запізненням — Розбіжність діагнозів бригади і стаціонару
Стоматологічна допомога		
— Число відвідувань на одну пломбу — Співвідношення вилікуваних і видалених зубів — Функція лікарської посади в УО — Частка санованих у відсотках до потреби — Число відвідувань на одного жителя — Число амбулаторних операцій на 10 000 жителів		

Таблиця 3. Опитувальник для оцінки моделі Мак-Кінзі 7S

Стратегії	Чи існує чітко сформульована місія організації?
	Чи спрямована діяльність організації в майбутнє?
	Чи розуміють співробітники стратегію своєї компанії?
Структура	Чи має сенс існуючий розподіл праці?
	Чи досить гнучка структура і взаємозв’язки елементів організації?
Співробітники	Чи сприяє вона хорошему спілкуванню між людьми й координації їх дій?
	Чи є логіка в тому, хто чим займається (посадові інструкції)?
	Чи досить професійний штат (атестація персоналу)?
Здібності	Яка ваша організація як роботодавець?
	Чи є в компанії увесь спектр здібностей і професійних навичок, які дозволяють вам розвиватися в необхідному напрямі (зайнятість посад, наявність необхідного оснащення)?
	Чи є проблеми в цій сфері?
Системи	Яким чином компанія допомагає зростанню й самовираженню своїх співробітників (впровадження, раціоналізація, поточне самовдосконалення)?
	Чи існує продумана система управління ресурсами?
	Чи оцінюється, що й скільки коштує?
	Яким чином приймаються рішення?
	Як організовано планування і чи виконуються плани?
	Чи існує система оцінки якості медичної допомоги?
	Чи є моделі кінцевих результатів і чи оцінюється результативність діяльності кожного працівника?
Стиль	Чи проводяться опитування співробітників про стан управління й оцінку керівництва?
	Чи проводяться опитування населення про задоволеність медичною допомогою?
	Які стосунки із споживачами медичних послуг (скарги, оцінка задоволеності меддопомогою за опитуваннями)?
	Які стосунки керівництва й персоналу (плинність персоналу, опитування персоналу про керівників)?
Система цінностей	Чи відбиває імідж організації те, що вам хотілося б?
	Чи є в організації свій бренд?
	Чи існує ясність відносно системи цінностей, прийнятої в компанії?
	Чи існує чітке розуміння вибору пріоритетів?
	Чи існує чітке розуміння відносно того, як ви працюєте і в ім’я чого?

¹ Статистичний щорічник України за 2018 рік. Державна служба статистики України. Житомир, 2019. С. 132.

зу, що передбачає оцінку різних показників за напрямками за такими категоріями: **структура — процес — результат — ефективність — продуктивність — доступність — якість**.

Результати діяльності медичної організації характеризують різні показники, які відповідають особливостям діяльності організації і прийняті в нашій країні (табл. 2).

Аналіз діяльності організації будується на розумінні різних моделей діагностики організації, запропонованих різними дослідниками.

Модель Вайсборда ґрунтується на моделі організації як відкритої системи й базується на принципі рівнозначності і взаємозв'язків між шістьма осередками. Ця модель може бути застосована як до формальних систем організації (те, що потрібно зробити), так і до неформальних (те, що відбувається насправді). Модель шести осередків найточніше відповідає концепції загального менеджменту як системної дисципліни. Сканування осередку, на думку автора, дозволяє побачити, як функціонує організація і які в неї проблеми. Для того слід дати чіткі відповіді на запитання, що характеризують кожен блок (осередок):

➔ **Мета:** якою справою або бізнесом займається організація? Чого вона прагне? Чи сформульовані напрями розвитку й уявлення про параметри організації в майбутньому?

➔ **Структура:** як розподіляється робота?

➔ **Відносини:** як ми управляємо конфліктами між людьми? Який стиль управління домінує? Наскільки високо розвинена культура організації?

➔ **Лідерство:** хто і як утримує усі блоки в рівновазі?

➔ **Винагорода:** чим приваблює виконання необхідних завдань? Чи функціонує система мотивування персоналу?

➔ **Допоміжні механізми:** чи є адекватні методи координації? Як відбувається координація між структурними елементами організації й людьми? Чи задокументовані всі основні управлінські процеси?

Відповідно до матриці консалтингової фірми з американського Бостона **Мак-Кінзі 7S**, кожну організацію можна представити як сукупність семи компонентів: **здібностей, спільних цінностей, стилю управління, структури, співробітників, системи управління, стратегії**. Для успішної діяльності всі ці компоненти повинні бути узгоджені між собою, щоб сприяти досягненню єдиної мети. Для оцінки організації при проведенні дослідження й аналізу створений спеціальний опитувальник, який ми наводимо в табл. 3. Використовуючи його, можна створити багатомірну характеристику організації, виявити слабкі місця й невикористані можливості, завдяки чому своєчасно виправити помилки й усунути недоліки.

Gary Neilson, Bruce A. Pasternack, Decio Mendes (2004) вважають, що характерні внутрішні риси організації сконцентровані в чотирьох базових блоках, комбінація яких визначає унікальні риси організації: **1) структура; 2) процедура ухвалення рішень (стиль управління); 3) що мотивує персонал до праці (наявність і оцінка системи мотивування); 4) інформація (наявність, шляхи і засоби передачі)**. На їх думку, саме ці чинники системи управління визначають, як виглядає і діє компанія зсередини і зовні. Вони вважають, що саме ці структурно-управлінські блоки впливають або навіть, можливо, визначають і поведінку

кожного окремого працівника, і роботу усієї компанії.

Модель організації Джона Адаїра включає чотири блоки оцінки: 1) оцінка цілей і завдань; 2) визначення наявності сформованої команди; 3) оцінка того, як почуває себе окремих працівників усередині організації; 4) оцінка організації в цілому.

Для цього він пропонує знайти відповіді на наступні запитання:

1.1. Яка спільна мета організації?

1.2. Як вона розбивається на окремі завдання?

2.1. Чи є у кожного співробітника максимум свободи і права вибору?

2.2. Яким чином задовольняються індивідуальні потреби?

3.1. Яка структура організації?

3.2. Який внесок кожної структури організації в загальну справу для досягнення спільної мети?

3.3. Як складаються відносини між структурними підрозділами?

4.1. Чи в достатньому ступені перекриті всі попередні три галузі?

4.2. Як усуваються протиріччя й конфлікти усередині організації?

Російський професор А.І. Пригожин, консультант з управлінської діяльності, увів поняття **«організаційна діагностика»** — системи методів і прийомів вивчення організації. Така система надає можливість уявити стан організації, перспективи її розвитку, стан ресурсів і можливості організації, вона виявляє систематичні помилки управління і зловживання.

Ця система включає такі методи діагностики організації:

➔ аналіз образу організації серед співробітників — **метод «Метафора»** (кожен учасник малює свою організацію, як він її уявляє, а потім різні малюнки оцінюють

і зіставляють). Таким чином адміністрація чи управлінські консультанти отримують уявлення про те, як персонал оцінює свою організацію;

➔ аналіз цінностей організації — **метод «Хрестовина»**. Діагностика організаційної культури (кожен учасник дає свою оцінку для організації у чотирьох сферах: ступінь концентрації адміністрації на внутрішніх проблемах організації, інноваційність, ступінь орієнтації на ринок послуг, ступінь поваги до влади), наносячи свої оцінки на хрестовину. У подальшому ці індивідуальні оцінки можна узагальнити як середнє за кожним напрямком;

➔ аналіз управлінських помилок;

➔ аналіз організаційних патологій (хвороби управління);

➔ визначення проблем організації тощо.

Таким чином, практика й науковці виробили систему діагностичних процедур, що дозволяє виявити стан організації в будь-який час і швидко визначити різні недоліки управління організації й виправити їх своєчасно, запобігти незадовільним результатам, виявити приховані можливості й використати їх на благо організації. Ці методи сприяють прогресивному розвитку організації і її виживанню в конкурентному середовищі. Організаційна діагностика дозволяє удосконалити систему управління й поліпшити результати діяльності організації. Організація є необхідним фактором об'єднання й координації діяльності різних людей для досягнення спільної мети. Кожна організація має свою структуру, що відповідає цілям і діяльності організації. Усі організації, незалежно від напрямку своєї діяльності, мають спільні риси й характеристики. ■



НА БАЗІ КЛІНІКИ «АКСІМЕД» ВІДКРИТО СУЧАСНИЙ

ЦЕНТР ПРОБЛЕМ СНУ

ЕФЕКТИВНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ:

- порушень дихання уві сні (нічне апное);
- усіх видів безсоння;
- синдрому неспокійних ніг.

ПРОВОДИМО НАЙСУЧАСНІШУ
ПОЛІСОМНОГРАФІЮ

AKSIMED.UA • 044 390 00 55



ЛІКУВАННЯ
ХРАПУ



БУСТЕРНАЯ ВАКЦИНАЦИЯ ПРОТИВ COVID-19

Новая волна COVID-19, вызванная дельта-вариантом, усугубила всемирный кризис общественного здравоохранения и привела к рассмотрению потенциальной необходимости и оптимального времени введения бустерных доз вакцинированному населению. Дальнейшее сокращение числа случаев COVID-19 за счет введения бустерных доз вакцинированным людям является привлекательным, любое решение об этом должно быть основано на достоверных данных и учитывать преимущества и риски для людей и общества.

Вакцины COVID-19 по-прежнему эффективны против тяжелой формы, в том числе вызванной дельта-вариантом. Потребуется тщательная проверка имеющихся данных для гарантии того, что рекомендации бустерной вакцинации основываются на научных данных, а не на политике. Даже если будет доказано, что бустерная вакцинация снижает среднесрочный риск тяжелого течения, имеющиеся запасы вакцины могут спасти больше жизней, если они будут использоваться в ранее не вакцинированных группах населения, чем в качестве бустерных доз в вакцинированных группах населения.

Бустерная вакцинация может быть показана некоторым людям, у которых первичная вакцинация, определяемая здесь как серия из одной или двух доз каждой вакцины, могла не вызвать адекватной защиты, например иммунокомпрометированным пациентам. Неизвестно, получают ли люди с ослабленным иммунитетом больше пользы от дополнительной дозы той же вакцины или другой вакцины, которая могла бы дополнить первичный иммунный ответ.

Бустерная вакцинация может потребоваться в общей популяции из-за ослабления иммунитета после первичной вакцинации или из-за того, что варианты, экспрессирующие новые антигены, эволюционировали до такой степени, что иммунные ответы на исходные вакцинные антигены перестают адекватно защищать от циркулирующих в настоящее время вирусов.

Хотя преимущества вакцинации против COVID-19 явно перевешивают риски, могут возникнуть нежелательные явления, если бустерные дозы будут назначаться слишком рано или слишком часто; это особенно актуально для вакцин, которые могут иметь иммуноопосредованные побочные эффекты (например, миокардит, который часто встречается после второй дозы некоторых мРНК-вакцин, или синдром Гийена — Барре, ассоциированный с вакцинами против COVID-19 с вектором аденовируса). Таким образом, широкий охват бустерной вакцинацией должен проводиться только в том случае, если имеются убедительные доказательства его целесообразности.

Результаты рандомизированных исследований убедительно продемонстрировали высокую эффективность нескольких вакцин; кроме того, вакцинация защищает от тяжелых форм COVID-19, вызываемых всеми основными вирусными вариантами. Хотя эффективность большинства вакцин против симптоматического заболевания несколько ниже для дельта-варианта, чем для альфа-варианта, все же остается высокая эффективность вакцины против как симптоматического, так и тяжелого заболевания, вызванного дельта-вариантом.

Таким образом, современные данные не указывают на необходимость введения бустерных доз среди населения в целом. Даже если гуморальный иммунитет ослабевает, снижение титра нейтрализующих антител не обязательно предсказывает снижение эффективности вакцины с течением времени, а снижение эффективности вакцины против легкой формы болезни не обязательно предсказывает снижение эффектив-

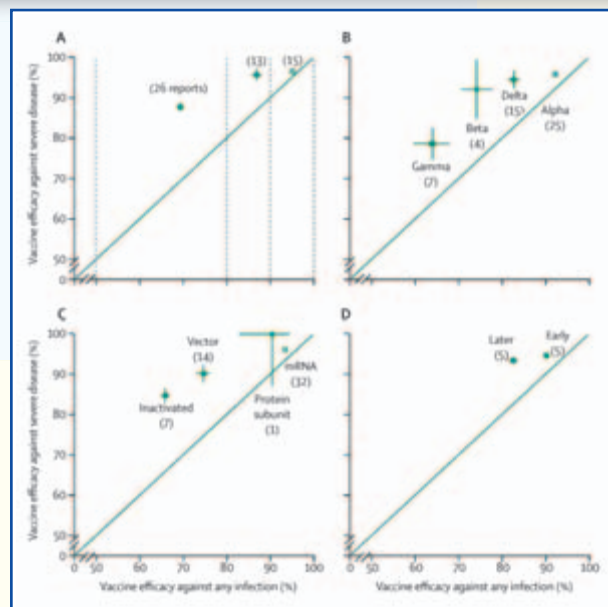


Рисунок 1. Эффективность вакцины против тяжелой формы COVID-19 в сравнении с эффективностью вакцины против любой формы COVID-19. Обзор опубликованных отчетов об эффективности вакцины в наблюдательных или рандомизированных исследованиях, с результатами как для тяжелой формы, так и для любой формы: **A** — эффективность вакцины против любой формы инфекции (от 50 до < 80 %, от 80 до < 90 %, ≥ 90 %); **B** — вирусный вариант; **C** — тип вакцины (вирусный вектор; инактивированный SARS-CoV-2; адъювантная белковая субъединица или мРНК); **D** — исследования, в которых сообщается о ранней эффективности вакцины (относительно недавно по сравнению с вакцинацией) или поздней (позже по сравнению с вакцинацией) в ходе того же наблюдательного исследования

даже если ее эффективность ниже, чем у других людей. Вероятность того, что люди с бессимптомной или легкой инфекцией COVID-19 обратятся за тестом, может зависеть от их статуса вакцинации.

На сегодняшний день ни одно из этих исследований не предоставило достоверных доказательств значимого снижения защиты от тяжелой

формы. Интересно, что сообщаемый уровень защиты против тяжелой формы в Израиле был ниже у людей, вакцинированных в январе или апреле, чем у вакцинированных в феврале или марте, что свидетельствует о сложности интерпретации таких данных. В недавнем отчете, полученном в Израиле в течение первых 3 недель августа 2021 г., сразу после того, как бустерная вакцинация была одобрена и начала широко распространяться, предполагается лучшая защита после введения 3-й дозы (по сравнению с 2 дозами). Однако средний период наблюдения составил всего около 7 человеко-дней; возможно, краткосрочный защитный эффект не обязательно будет означать значимую долгосрочную пользу. Недавние отчеты о крупных исследованиях в США демонстрируют сохраняющуюся высокую эффективность полного курса вакцинации против тяжелого течения или госпитализаций.

Хотя вакцины менее эффективны против бессимптомного заболевания или против инфицирования, чем против тяжелой формы, даже в группах населения с довольно высокими показателями вакцинации непривитые по-прежнему являются основным фактором передачи и сами подвергаются наибольшему риску тяжелого заболевания. Защита бустерной вакцинацией против основных циркулирующих в настоящее время вариантов и даже более новых вариантов могла бы быть выше

и продолжительнее, если бы антиген бустерной вакцины был разработан с учетом основных циркулирующих вариантов. Аналогичная стратегия используется для вакцин против гриппа, когда каждая ежегодная вакцина создается с учетом самых последних данных о циркулирующих штаммах, что увеличивает вероятность того, что вакцина останется эффективной даже в случае дальнейшего развития штамма.

Сообщение о том, что в ближайшее время может потребоваться бустерная вакцинация, если оно не будет подтверждено достоверными данными, может отрицательно повлиять на доверие к вакцинам и поставить под сомнение ценность первичной вакцинации. Органы общественного здравоохранения должны также тщательно рассмотреть последствия кампаний первичной вакцинации в случае одобрения введения бустерных доз.

Таким образом, любые решения о необходимости бустерной вакцинации или периодичности ее проведения должны основываться на тщательном анализе клинических или эпидемиологических данных, с оценкой пользы и риска, с учетом количества тяжелых случаев, которые можно было бы предотвратить с помощью бустерной вакцинации, а также данных о безопасности и эффективности против циркулирующих в настоящее время вариантов.

Доступные в настоящее время вакцины безопасны, эффективны и спасают жизни. Ограниченный запас этих вакцин спасет больше жизней, если они будут доступны людям, которые подвержены значительному риску тяжелого заболевания и еще не получили вакцину. Даже если бустерная вакцинация имеет некоторую пользу, преимущества первичной вакцинации непривитых гораздо выше.

www.thelancet.com ■

ДЕФИЦИТ ГЛУТАМИНА ПРЕДРАСПОЛАГАЕТ К ТЯЖЕЛОМУ ТЕЧЕНИЮ COVID-19

Вакцинация против SARS-CoV-2 значительно снизила количество случаев COVID-19, но необходимо продолжать развивать понимание природы заболевания и его влияния на иммунитет человека. Ранее ученые предположили, что нарушение регуляции пути STAT3 после инфекции SARS-CoV-2 в итоге приводит к активации ингибитора плазминогена (PAI-1) и каскадам патологий. Основные метаболические риски при COVID-19 (пожилой возраст, артериальная гипертензия, сердечно-сосудистые заболевания, диабет и ожирение) связаны с высокими уровнями PAI-1 и могут predispose определенные группы к тяжелым осложнениям COVID-19. Метаболический профиль, который характерен для всех групп высокого риска и COVID-19, не только включает высокие уровни PAI-1 и STAT3, как описано ранее, но также низкие уровни глутамината и никотинамидадениндинуклеотида (NAD+) в сочетании с избыточной выработкой гиалуронана. Инфекция SARS-CoV-2 усугубляет этот метаболический дисбаланс и predispose пациентов к тяжелой патофизиологии COVID-19, включая участие внеклеточных ловушек нейтрофилов и перепроизводство ги-

луранана в легких. В то время как часто регистрировалось гипервоспаление из-за гиперпродукции провоспалительных цитокинов, недавно было признано, что иммунный ответ заметно подавляется в некоторых случаях за счет экспансии и активности миелоидных супрессорных клеток (MDSC) и регуляторных Т-клеток (FoxP3+ Treg). Профили метаболизма тяжелых пациентов с COVID-19 и пациентов с запущенным раком схожи, а у пациентов с высоким риском инфекция SARS-CoV-2 приводит к aberrantной активации STAT3, которая способствует метаболизму, подобному раку. Авторы предполагают, что дефицит глутамината и избыточное производство гиалуронана являются центральной метаболической характеристикой COVID-19 и его групп высокого риска. Предлагается использовать добавки с глутамином и перепрофилировать противораковые препараты для предотвращения развития тяжелой пневмонии COVID-19.

ФАКТЫ

PAI-1 активируется у пожилых людей и у лиц, страдающих артериальной гипертензией, сердечно-сосудистыми заболеваниями,

диабетом и ожирением, которые являются факторами риска COVID-19.

Осложнения, связанные с COVID-19, характеризуются не только высокими уровнями PAI-1 в плазме, но и высокими уровнями гиалуронана в плазме, а также низкими уровнями NAD+ и глутамината.

Глутамин в плазме и соотношение глутамин/глутамат обратно пропорциональны метаболическим рискам.

Тяжелые симптомы COVID-19 характеризуются неконтролируемой выработкой гиалуронана в легких (гиалуриновый шторм), внеклеточными ловушками нейтрофилов и тяжелым иммунодефицитом.

Инфекция SARS-CoV-2 приводит к aberrantной активации STAT3, которая способствует метаболизму, подобному раку, в инфицированных клетках.

Между тяжелой формой COVID-19 и прогрессирующим раком есть сходство, основанное на активации STAT3.

Общим для многих факторов риска является высокий уровень гиалуронана в плазме или мокроте.

www.nature.com ■

ПЕДАГОГІЧНА СПАДЩИНА МИКОЛИ ІВАНОВИЧА ПИРОГОВА



Сخالов В.В.

СХАЛОВ В.В., к.м.н., доцент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО, Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

КРАВЕЦЬ О.В., д.м.н., доцент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО, Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

ЛЯЩЕНКО О.В., к.м.н., доцент кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ФПО, Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна



Кравець О.В.

140 років тому пішов з життя Микола Іванович Пирогов — батько вітчизняної анестезіології, всесвітньо відомий лікар, який своєю самовідданою працею перетворив хірургію на науку. Одночасно він був визначним викладачем і реформатором освіти, фізіологом-експериментатором, патологом, судовим медиком, вихователем, меценатом і громадським діячем [1].

Під час навчання його наставниками стали такі видатні вчені, як Ю.-Х. Лодер, М.Я. Мудров, Є.Й. Мухін, Ф.А. Гільдебрандт. Але майбутній славетний педагог вельми критично оцінював підготовку у стінах Московського університету [2]. На жаль, не всі професори піклувалися про якісне та повноцінне викладання свого предмету, а головне — не мали достатніх наочних засобів для освітньої діяльності (за винятком Ю.-Х. Лодера). Студенти не допускались до препарування трупів і виконання операцій. Практично не існувало тематичних посібників, бракувало нових на той час літературних джерел. Деякі клініцисти після первинного огляду хворих у присутності студентів, щоб не оприлюднювати своїх помилок, у подальшому приховували пацієнтів від очей майбутніх колег. Навіть знаючи наперед діагнози тих хворих, які були запропоновані до демонстрації, один із професорів сплутав особу постраждалого від удару блискавки з людиною зі зламанною ключицею. Інший, щоб продемонструвати свою хірургічну майстерність і швидкість оперування, «одним рухом розсікає килу, а з рани вилітають газу та випорожнення (про хворого потім не було ані чутки), проте він досить негречно опікується своїм недостатньо сумлінним чадом на очах інших студентів». Окрім того, незрівнянно більша частка професорів становили живий і сміховинний контраст зі своїми знаменитими колегами [3–5]. Так, ще будучи студентом, М.І. Пирогов, незважаючи на особи, в досить жорсткій формі критикував недоліки викладання. Окремі професори читали лекції з підручників більш як 50-річної давнини, подекуди — з помилками, не використовуючи навіть свої записи, хоча деякі студенти вже мали більш новітню спеціальну літературу. Інколи лекція перетворювалась на проповідь про добродетельність та сімейні хроніки. Окремі викладачі зовсім не слідували за своєю дикцією, що робило їх промову незрозумілою для інших. Постійні переклички та повторювання протоколів минулих лекцій розсіювали увагу, були часовитратними за рахунок основного матеріалу. Інколи лекція читалася без певного плану, абияк, та не розкривала певної про-

блеми. Молодий студент виходив із аудиторії, намагаючись второпати, про що в ній розповідали. Але він вважав, що причиною цього є його власна недостатня підготовка та погане знання іноземних мов. Не дивно, що під час обов'язкових лекцій деякі студенти просто грали у карти, а інші були здатні перетворити аудиторію на балаган, нібито звільняючи її від «чужаків», яких самі ж і запросили [3–5]. Коли М.І. Пирогов супроводжував групи вітчизняних студентів до закордонних медичних навчальних закладів, він переконався, що наукова істина є далеко не головною метою славетних клініцистів, оскільки нерідко вживалися заходи не для відкриття, а для затемнення наукової істини. Всюди було помітним намагання показати товар лицем. І це було б ще нічого. «Але разом з тим товар недоброякісний продавався як добрий, і кому — молоді — недосвідченій, незнайомій зі справою, але яка інстинктивно шукала наукової правди, — говорив Пирогов. — Всі приватні курси, взяті мною у паризьких фахівців, не коштували й виїденого яйця, і я даремно тільки витратив мої лідори» [35].

У подальшій своїй кар'єрі сам М.І. Пирогов стає чудовим лектором. Здогадуючись, що при викладанні своїх думок він припускається помилок у німецькій мові, він звертався до слухачів з проханням: «Панове, ви чуєте, що я погано розмовляю німецькою, з цієї причини я, зрозуміло, не можу бути таким ясним, як би того хотів, тому прошу вас говорити мені кожен раз після лекції, в чому я не був достатньо вами зрозумілий, і я готовий повторювати та пояснювати будь що». Незабаром молодий професор кафедри теоретичної і практичної хірургії здобув виключну повагу у студентському середовищі завдяки змістовності лекцій і новим методичним прийомам. На його лекції з хірургії в аудиторію набивалося до трьох сотень осіб. Побачити нову «зірку» та почути його гостре слово приходять студенти з інших навчальних закладів, літератори, чиновники, військові, художники, ін-



женери, навіть дами. Про нього пишуть газети та журнали, його промову порівнюють з концертами улюблениці публіки співачки А. Каталані, що мала феноменальне сопрано [6]. Медичне начальство визнало за необхідне отримати дозвіл самого імператора на лекції Пирогова. Сам же Микола Іванович відзначав, що «в російському царстві не можна, бодай, прочитати й курсу анатомії при шпиталі, не довівши це до відома глави держави» [1].

Серед професорського складу неодноразово виникали суперечки щодо питань вільного відвідування лекцій. Неодноразово він чув скарги професорів, що їх аудиторії недостатньо заповнені. Що можна відповісти автору, якщо його книги мало читають? Або читачі не розуміють автора, або автор — читачів. Значно приємніше мати аудиторію вільних аматорів освіти, хоча й неповну, але уважну. Його принципом було зацікавити слухачів, розвивати їх допитливість, а не просто вимагати тупої присутності [3].

«Моє таємне бажання — щоб мої учні ставилися до мене з критикою; мета моя буде досягнута лише тоді, коли вони будуть переконані, що я дію послідовно; чи дію я правильно — це інша справа, що з'ясується з часом і досвідом», — казав відомий вчитель [5]. Визнавати свої помилки, аналізувати їх разом з учнями — таким було педагогічне кредо видатного хірурга. Він писав: «Книга моя неодмінно містить багато незрілого і малоґрунтового; вона сповнена помилок, властивих початків-

цям — практичним хірургам. Я вважаю священним обов'язком сумлінного викладача негайно оприлюднити свої помилки та їх наслідки для навчання і застереження інших, ще менш досвідчених, від подібних помилок» [6]. Природно, що відкрите визнання Пироговим своїх помилок у більшій частині професури викликало, м'яко кажучи, подив, у деяких — обурення і лише в небагатьох — глибоку повагу [1]. Саме йому належить висування та розкриття принципу мотивації: чого взагалі університети бажають від держави, чого професори бажають від університетів, чого бажають самі суб'єкти навчання [3].

Серед основних дидактичних принципів він відзначав наочність, але підкреслював, що «слово може ще замінити наочність, але одна наочність ніколи не замінить слово». З керованими студентами у м. Дерпті він широко експериментував на тваринах. В подальшому знаменитий хірург критично ставився до вівісекції та вважав за потрібне внести зміни до практики експериментів на тваринах. Щодо анатомічних занять, то професором було запроваджене правило використовувати для демонстрації «трупів тільки тих хворих, до яких за життя у лікарню не приходило жодних родичів» [1, 3].

М.І. Пирогов вважав за необхідне набутти навички вивчення своїх вихованців, наслідком чого має стати створення індивідуального підходу до кожного [7]. «Головною умовою прогресу є тверда віра в освітню та творчу силу людської особистості. Без неї всі хитросплетені устави — мертва літера», — писав професор [3].

Він вперше задіяв в освітньому процесі доповіді та дискусії щодо дидактичних поглядів, визначення та подолання протиріч станів та явищ. Він вважав, що вчителі повинні відкинути старі догматичні засоби викладання і застосовувати нові методи; що треба пробуджувати думку учнів, виховувати в них навички самостійної роботи; що вчитель повинен повернути увагу та інтерес учнів до наданого матеріалу [3, 8]. Він вказував на необхідність шанобливого ставлення викладачів до студентів, вважаючи це важливою умовою успішного навчання та виховання. Також вчений висуває моральні вимоги до професорів університету, наполягаючи на тому, що педагог повинен нести відповідальність за результати навчального процесу. У «Листах з Гейдельберга» він пише: «Нехай вчиться той, хто хоче вчитися, — це його справа. Але хто хоче в мене вчитися, той повинен чогось навчитися — це моя справа. Так повинен думати кожен добродетельний викладач» [9].

М.І. Пирогов вважав, що роль викладача полягає також і в розвитку здатності аналізувати: «Вінець у процесі нашого мис-

лення становлять прагнення і його здатність розрізняти причину, наслідки, мету та засоби (закони причинності та доцільності), знаходити зв'язок між ними, припускати у кожній дії мету та прагнення до її досягнення, тобто здатність до індивідуальної творчості» [10].

Він прагнув поєднання двох елементів — науки та освіти — в одне ціле. «Мертві мови, наука про давнину вмертвлять уми учнів, якщо ми не зуміємо використати їх живлячу основу», — писав видатний хірург [3]. Для власної освіти, вдосконалення у спеціальностях, науковій та педагогічній роботі, досягнення положення в суспільстві найважливіше значення для Пирогова мало добре знання декількох іноземних мов. Проте він вважав недоцільним спілкуватися іноземною мовою дітям та дорослим однієї національності у своєму осередку. Він вважав, що «презирство до рідної мови ганьбить національне почуття», тому вільно розмовляв нею, прикладаючи певні зусилля для вдосконалення своїх можливостей спілкування українською, широко використовував її в розмовах з учнями та пацієнтами [1, 11].

На його думку, медична освіта повинна базуватися на опануванні фундаментальними науками: фізикою, біологією, хімією тощо [3]. Читання посібників із хірургії Пирогов вважав недостатнім для молодих лікарів. Він натякав, що їм не слід вивчати тільки видатні твори «наших мадорів». Найбільш складним завданням лікарського мистецтва в його розумінні було правильне застосування настанов. Однак цього можна було досягти тільки при ретельному вивченні помилок у практичній медицині. Основні труднощі полягають у тому, щоб «належним чином застосувати в кожному окремому випадку принципи, вже визнані вірогідними» (тобто ним уперше були закладені принципи доказової медицини) [1].

Завдяки М.І. Пирогову у роботі комісії важливе місце зайняв перегляд положення про іспит на відповідність медичному ступеню. Замість шести ступенів, що надавалися раніше, були прийняті три: лікар, доктор медицини і доктор медицини та хірургії. Професор наполіг, щоб за оцінкою результатів іспитів замість відміток за п'ятибальною системою ставили тільки дві — гідний претендент ступеня або ні. Ним також були запропоновані «демонстративні» іспити з анатомії, терапії та хірургії, і комісія з цим одностайно погодилась [3, 9].

Оскільки одним із обов'язків Пирогова було навчання військових хірургів, він займався вивченням поширених у ті часи хірургічних методів. Багато з них були ним докорінно перероблені. Його «Топографічна анатомія, ілюстрована розтинками, проведеними через заморожене тіло людини у трьох напрямках», стала незамінним керівництвом для лікарів. З цієї миті хірурги отримали можливість оперувати, завдаючи мінімальних травм хворому. Цей атлас і запропонована видатним хірургом методика стали основою всього подальшого розвитку оперативної хірургії [12].

М.І. Пирогов вважав важливим навчання людей в університетах і отримання ними вищої освіти, але наголошував, що «основою подальшого професійного навчання має бути тільки широка загальна освіта» [1]. Організація народної освіти в деяких країнах Західної Європи не задовольняла професора. У його творах цього періоду отримують розвиток висунуті ним раніше пропозиції без сліпого запозичення закордонних зразків [2]. Значною мірою саме він на посаді попечителя Київського навчального округу «допустив у Києві de facto академічну свободу, схожу на європейську» [12].

У класичній статті «Питання життя» [9] автор розглянув фундаментальні проблеми виховання. Він показав безглуз-

дість станового виховання, розлад між школою і життям, висунув його головною метою формування високоморальної особистості, готової відмовитися від егоїстичних прагнень заради блага суспільства. Він вважав, що для цього необхідно перебудувати всю систему освіти на основі принципів гуманізму та демократизму. Навчальна система, що забезпечує розвиток особистості, повинна ґрунтуватися на науковій основі, від початкової до вищої школи, та забезпечувати спадкоємність всіх систем освіти.

М.І. Пирогов вважав за необхідне не тільки змінити етапи освіти, а й перебудувати кадрове забезпечення в цій галузі. Він займався питаннями удосконалення педагогів, порядком роботи педагогічних рад, організацією шкіл вихідного дня. Адже від професіоналізму вчителів залежить успіх освіти та виховання. Він також зробив низку найважливіших припущень з питань удосконалення навчального процесу. Визначені педагогом проблеми, а також запропоновані ним способи їх вирішення заохочують учителів до найбільш значущих базових складових педагогічної роботи у школі [1, 11].

На думку М.І. Пирогова, застосування різки щодо дітей аморальне, оскільки тілесні покарання є потужним засобом приниження дитини, заподіяння неправої шкоди її психіці. Таке покарання породжує в дитини не що інше, як почуття страху та рабську слухняність, а не розуміння оцінки своїх дій. «Зробить так, — говорив педагог, — щоб покарання за провину було не поза, а всередині винного, і ви досянете ідеалу морального виховання». Службова записка попечителя з обґрунтування заборони тілесних покарань викликала великий інтерес у педагогічного співтовариства. Не всі підтримали Пирогова у даному питанні, і в підвідомчих йому навчальних установах їх вдалося лише обмежити [9]. Але «Статутом гімназій і прогімназій» від 1864 року тілесні покарання таки були скасовані [13, 14].

Микола Іванович радив вчителям відвідувати заняття один одного, схвалював методичні пошуки педагогів, впроваджував літературні бесіди в гімназіях. Він був впевнений, що викладачі повинні використовувати новітні методи навчання, спростувавши давні негнучкі підходи; що в учнів необхідно виховувати самостійність; що педагогу слід привертати увагу та інтерес учня до наданого матеріалу [11]. Для нього було важливо донести до вчителів, що вони повинні не тільки грамотно викладати свій предмет, а й правильно виховувати своїх учнів. Кожен наставник, казав він, повинен перш за все засвоїти, «що наука потрібна не для одного лише отримання інформації, в ній є — іноді глибоко і тому для поверхневого спостереження непомітний — інший важливий елемент — виховний. Хто не зможе ним скористатися, той не знає всіх властивостей науки і випускає зі своїх рук той важіль, за допомогою якого можна легко подолати великі труднощі» [9].

Микола Іванович прагнув зробити освіту загальнодоступною, захищав право на повноцінне навчання для дітей усіх національностей, які проживають у нашій країні. Він заохочував обладнання лабораторних кабінетів, розроблення методичних посібників та інших наочних засобів для підвищення якості викладання.

Ще одним важливим принципом грамотної освіти, на думку Пирогова, повинна бути колективна робота викладачів. Такий підхід до кадрового складу допомагав повною мірою розкрити виховну роль викладачів. Він вважав, що вчителі повинні виступати не як наглядні, а як наставники, друзі. Відкритість та дружельність, уважність, чуйність, помірна суворість допомагають викладачеві здобути авторитет серед учнів, вони

починають бачити в ньому надійного керівника, який бажає їм допомогти [15]. Крім того, М.І. Пирогов активізував роботу педагогічних рад шкіл, увів роботу вчених рад, організував можливість обміну думками щодо багатьох дидактичних питань, заохочував новаторство в навчальному процесі з боку викладачів. Відомі принципи наочності, свідомості й активності навчання він вважав за основу. З метою контролю за результатами навчання вчений пропонував оцінювати та переводити учнів із класу в клас виходячи з річних оцінок, а не іспитів, оскільки їх результати можуть бути випадковими [3, 16].

М.І. Пирогов був одним із реформаторів системи освіти в Російській імперії у 2-й половині XIX століття, засновником університету в Одесі, недільних шкіл, попечителем Одеського та Київського навчальних округів, автором проекту реформи школи, в якому він закріпив основи нової педагогічної системи [17]. Як він не намагався реформувати систему шкільної освіти того часу, його дії призвели до конфлікту із владою, і вченому довелося залишити свою посаду [12].

Підбиваючи підсумки, можна сказати, що громадська та історична заслуга М.І. Пирогова полягає ще й у тому, що він зумів розкрити, довести і показати суспільству «торгове» прагнення (незалежне від мотивації суб'єктів навчання), що було поширене в ті часи. Він виступав проти станової школи та ранньої утилітарно-професійної виучки, проти ранньої передчасної спеціалізації дітей, вважаючи, що вона гальмує їх моральне виховання, звужує світогляд; засуджував свавілля, казармений режим у навчальних закладах,



Національний музей-садиба М.І. Пирогова у Вінниці

бездушне ставлення до дітей. Побачивши вплив «меркантильного» напрямку на молодь, він доклав усіх зусиль, щоб змінити погляд нового суспільства на світ. Реформи, здійснені ним в окремих навчальних округах, в подальшому сприяли розвитку загальної освіти у країні [18].

Ми повинні знову і знову осмислювати досягнення істинного класика з точки зору мінливих наукових парадигм і намагатися широко використовувати різнобічні погляди, життєвий досвід і життєву позицію великого співвітчизника в рішенні одвічно хвилюючих нас питань [6].

Своєю глибокою та плідною науковою діяльністю М.І. Пирогов привернув увагу багатьох впливових осіб країни до проблем педагогіки та системи освіти. Микола Іванович увійшов в історію вітчизняної культури не тільки як видатний лікар-хірург, а й як новатор у навчальній галузі. Тому можна бути впевненим, що його заслуги та плідна робота залишили значний слід в історії вітчизняної освіти і будуть ще багато років викликати глибоку повагу з боку педагогічної громадськості. Закладені ним педагогічні принципи навчання у вищій медичній школі та загальної народної освіти із вдячністю широко використовують сучасні освітяни. ■

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Перельман М.И. Н.И. Пирогов и развитие медицинского образования в России. Сеченовский вестник. 2010. № 1. С. 7-12.
2. Геселевич А.М. Научное, литературное и эпистолярное наследие Николая Ивановича Пирогова. М.: Медгиз, 1956. 262 с.
3. Собрание литературно-педагогических статей Н.И. Пирогова, вышедших в управление его Киевским учебным округом (1858—1861). Киев : в в у н и в е р с и т е т с к о й т и п о г р а ф и и, 1861. 253 с.
4. Породоминский В.И. Пирогов. М.: Молодая гвардия, 1965. 304 с.
5. Могилевский Б.Л. Жизнь Пирогова. В кн.: Охотники за истиной. М.: ДЛ, 1968. 240 с.
6. Мазинг Ю.А. Николай Иванович Пирогов: 200 лет жизни в истории России. Пространство и время. 2010. № 2. С. 203-221.
7. Революция педагогической теории и практики в истории человеческого общества: коллективная монография. Под ред. Г.Б. Корнетова. М., 2016. 420 с.
8. Богуславский М.В. История педагогики: методология, теория, персоналии. М.: ФГНУ ИТИП РАО — Издательский центр ИЭТ, 2012. 434 с.
9. Пирогов Н.И. Вопросы жизни. Дневник старого врача. Сост. А.Д. Тюрков. Иваново, 2008. 427 с.
10. Пирогов Н.И. Избранные педагогические сочинения. Сост. А.Н. Алексюк, Г.Г. Савенок. М.: Педагогика, 1985. 496 с.
11. Агеева М.Д., Конькина Е.В. Переустройство кадрового обеспечения системы образования, предложенное Пироговым.

В мире мудрых мыслей Николая Ивановича Пирогова. Оренбург: Изд-во ОГПУ, 2021. С. 11-12.

12. Карсевич А.О., Левківський К.М., Карсевич О.О., Шацьковська Л.С. Політичні портрети України у XIX ст.: Навчальний посібник. Умань: ФОП Жовтий О.О., 2015. 94 с.

13. История педагогики и образования. От зарождения воспитания в первобытном обществе до конца XX в.: Учебное пособие для педагогических учебных заведений. Под ред. А.И. Пискунова. М.: Сфера, 2007. 496 с.

14. Пирогов Н.И. Нужно ли сечь детей и сечь в присутствии других детей? Избранные педагогические сочинения. М.: Педагогика, 1985. С. 102-106.

15. Решетова П.С., Семенов П.А., Соболева И.И., Соболева Е.В. Гуманистическая парадигма воспитания в педагогической концепции Н.И. Пирогова. Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. 2016. № 4(15). С. 79-81.

16. Егоров С.Ф. Хрестоматия по истории школы и педагогики в России. М.: Просвещение, 1986. 432 с.

17. Микола Іванович Пирогов — видатний хірург, педагог і громадський діяч (до 200-річчя від дня народження): біобібліографічний покажчик. Упоряд.: Пономаренко Л.О., Стельмах Н.А., Пєєва С.П. та ін. Серія «Видатні педагоги світу». К.: Педагогічна думка, 2011. № 7. 124 с.

18. Красновский А.А. Педагогические идеи Н.И. Пирогова. М.: Учпедгиз, 1949. 182 с. ■

ІБУПРОФЕН: НАДЗВИЧАЙНА ІСТОРІЯ ВІДКРИТТЯ НАЙПОПУЛЯРНІШОГО ПРОТИЗАПАЛЬНОГО ЗАСОБУ

Погодьтеся, ібупрофен презентації не потребує: це один із найпоширеніших і найзатребуваніших протизапальних болезаспокійливих засобів у світі. У чому ж його секрет? Можливо, у наполегливості та харизмі його автора. Винахідник препарату незадовго до своєї смерті дав інтерв'ю британському виданню *Pharmaceutical Journal*, у якому розповів про те, як і завдяки чому вдалося здійснити це грандіозне відкриття. Зараз ця публікація сприймається щонайменше як історична спадщина!

ФАРМАКОЛОГ-БЕЗСРІВНИК

У 2015 році Boots UK продавала у середньому по одній упаковці ібупрофену кожні 2,92 секунди, а в усіх торгових мережах Великобританії виручка від продажів цього НПЗП досягла понад 150 млн британських фунтів.

Однак, попри це, фармаколог Стюарт Адамс, який винайшов один із найпопулярніших у світі знеболювальних препаратів, каже, що це досягнення не дало йому жодного зиску й ніяк не вплинуло на якість чи спосіб його життя. «Люди припускають, що я повинен стати дуже багатю людиною через успіх ібупрофену, але можу запевнити вас, що ні Джон [Ніколсон, науковий партнер Адамса], ні я не отримали жодної фінансової винагороди за наш успіх», — розповідав Адамс в інтерв'ю *Pharmaceutical Journal* у 92 роки. Так само він ніколи не заробляв на гонорах за будь-які інші препарати, які допомагав відкрити. Також не дуже швидко вчений збирався й кар'єрними сходами.

Стюарт Адамс здобув ступінь бакалавра фармації в Університетському коледжі Ноттінгема — нині Університет Ноттінгема. Попри те, що він завжди надзвичайно цікавився наукою, Адамс каже, що потрапив у фармацевтику «суто випадково» після того, як його тітка, знайома з керівниками The Boots Company, засватала свого племінника. Після успішної співбесіди Адамс приєднався до цієї компанії у 1939 році.

Через два роки потому він перейшов до науково-дослідного відділу Boots і майже одночасно отримав наукову стипендію в Лідському університеті, де й здобув у 1952 році докторський ступінь. Спочатку Адамс думав піти служити у ВМС, але все ж знайшов роботу науковця більш захопливим заняттям.

Доктор Адамс продовжив працювати у Boots Laboratories у Ноттінгемі, де зрештою разом із Джоном Ніколсоном та командою зробив своє найгучніше відкриття — після 16 років невтомних досліджень.

Він залишався вірним одній компанії, поки не вийшов на пенсію в 1993 році. Загалом винахідник ібупрофену пропрацював у Boots більше ніж півстоліття — 54 роки!

ІБУПРОФЕН: ДОВГІЙ ШЛЯХ ДО ВІДКРИТТЯ

Насправді історія ібупрофену бере початок не з пошуків універсального знеболювального засобу, а з виготовлення нового препарату від ревматоїдного артриту. «Усе почалося в 1953 році. У той час на ринку було лише два варіанти, які впливали на біль запального походження — кортикостероїдні засоби й аспірин у високих дозах. Перші не підходили для тривалого застосування, тоді як вживання високих доз аспірину — по 12, 15, 18 таблеток на день —

було неприйнятним для більшості пацієнтів», — розповідав учений.

Потрібно зазначити, що на той час було мало даних про аспірин, який був уведений у клінічну практику як жарознижувальний засіб приблизно 1900 року, та відтоді до кінця 1950-х років ніхто не переглядав альтернативи аспірину в контексті протизапальної терапії. Тож за допомогою хіміка Джона Ніколсона Адамс розпочав працювати над цією проблемою. «Ми почали шукати аналоги аспірину, і Джон синтезував кілька сполук, але так і не знайшов нічого кращого, ніж аспірин. Це було наше перше велике розчарування, оскільки я відчував, що є шанси знайти кращий засіб... До того ж у мою роботу фактично не втручалися. Приємно бути настільки самостійним», — ділився Адамс.

Учені продовжували перевіряти потенціал сотень інших сполук, деякі з них доходили до етапу клінічних досліджень, а одна навіть мала вийти на ринок, але знову і знову вчені стикалися або з неприйнятними побічними ефектами, або з браком терапевтичного ефекту.

«Я вперто шукав новий препарат для лікування ревматоїдного артриту, коли ще ніхто не знав причину цього захворювання. Мене не раз накривала депресія, та я відчував, що з цього все ж таки щось має вийти», — зізнавався винахідник. І він мав рацію!

ЖИТТЄВИЙ ЦИКЛ ІБУПРОФЕНУ

«Ми трохи поміркували, Джон випустив ще кілька різних сполук, і ми створили цілу групу сполук, якій дали назву «пропіоніки» (тобто похідні пропіонової кислоти. — Ред.), які зараз добре відомі в цій галузі», — розповів фармаколог.

Перевагу отримав ібупрофен — це й був той самий довгоочікуваний новий нестероїдний протизапальний препарат!

Адамс зізнався, що ібупрофен не був найактивнішою з отриманих на той час сполук, але на основі проведеної роботи автори дійшли висновку, що він найкраще переноситься, і це був один із найважливіших моментів.

Так ібупрофен потрапив у клінічні дослідження, де і справді проявив себе з найкращого боку: був активним і добре пере-

носився. Потім, після низки випробувань та років застосування, у 1969 році його було затверджено регулятором Великобританії для лікування болю при ревматичних захворюваннях. Якщо поррахувати, то минуло 16 років після початку розробки.

Ібупрофен потрапив до клініки у 1969 році після того, як його було визнано не тільки ефективним, а й безпечнішим препаратом, ніж протизапальні засоби, які застосовували на той час, включаючи аспірин.

Тож ібупрофен з'явився на ринку, проте... розчарував своїх винахідників, оскільки обрана ними доза була занадто низькою для пацієнтів із сильним болем. Однак цей момент нівелювали лікарі, котрі почали призначати вищі дози й одразу ж побачили позитивні результати.

Так препарат авторства Адамса став одним із протиревматичних засобів із найбільшими продажами у Великобританії. Але на цьому не закінчилося. «Ми знали ще з початку експериментальних досліджень, що ібупрофен був не просто знеболювальним, а й жарознижувальним засобом, тому протягом 1970-х років ми розглядали як варіанти для його застосування низку патологій — головний і зубний біль, альгодисменорею та інші подібні стани», — розповідав учений.

Правда, в інтерв'ю виданню *Telegraph* від 1987 року він зізнавався, що прагнув виявити щось цілюще, «не просто паліативне», але додав, що «коли люди приходять і кажуть, що вони прийняли препарат, і він справді спрацював, ти думаєш, що ти все-таки чогось досягнув».

Після п'яти років дискусії з британськими представниками охорони здоров'я ібупрофен був затверджений у Великобританії в 1983 році як безрецептурний засіб.

У тому самому році Адамс офіційно звільнився з дослідницького відділу Boots, який він на той момент очолював, проте залишився працювати в компанії консультантом по ОТС та Rx продуктам. «Я працював повний робочий день ще рік-два, а потім неповний робочий день протягом наступних десяти років», — згадував автор останні роки своєї кар'єри.

АВТОРСЬКІ ВРАЖЕННЯ

Стюарт Адамс був настільки відданий своїй справі, що часто випробовував експериментальні сполуки на собі. «Я першим



Стюарт Адамс

приймав разову дозу ібупрофену, а пізніше — вже кілька доз. Я завжди вважав, що перед тим, як просити взяти препарат добровольців — та пізніше пацієнтів, ти повинен бути готовим застосувати його сам. Що стосується ібупрофену, то він спричинив невелике печіння в задній частині горла, тому ми покрили таблетки цукровою оболонкою», — описав враження вчений.

На Заході також існує «фармацевтичний фольклор», згідно з яким Стюарт Адамс випробовував на собі власний НПЗП після похмілля, спричиненого горілкою, — він вживав її на московській конференції з фармакології.

Як уже згадувалося, вчений не мав жодного фінансового зиску від свого відкриття. Однак, він завжди повторював, що задоволений тим, що сотні мільйонів людей у всьому світі зараз отримують користь від винайденого ним препарату. Крім того, з точки зору його особистих переваг, Адамс зізнавався, що його відкриття дало йому змогу подорожувати світом. «Мені вдалося відвідати різні країни, навіть ті, куди інші люди не мали змоги потрапити. Я їздив до Сирії, побував у Дамаску та Алеппо, їздив до Москви під час холодної війни та до Китаю. Думаю, що, мабуть, відвідав кожну європейську країну, хіба що за винятком Болгарії. Мій винахід відкрив мені багато дверей», — розповідав він журналістам.

This arthritic patient
can now enjoy a holiday again



BRUFEN
The modern treatment for arthritis is an oral tablet of the active ingredient with Boots.
The new Brufen tablets are easy to take and give relief from pain without affecting
leading to an overall sense of well-being. Brufen is available from your nearest chemist and is
an oral tablet. It is a powerful medicine but the dose of each tablet can be taken on an empty
stomach or with food. Brufen is available from Boots.
BRUFEN NEW FREEDOM FOR THE ARTHRITIC
International Division, Boots Fine Drug Co. Ltd.,
Nottingham, England

Перша реклама брендованого
ібупрофену

Його здобутки також визнала батьківщина. У 1987 році Стюарт Адамс отримав Орден Британської імперії, також його було обрано почесним громадянином міста Ноттінгема. Після виходу на пенсію він став почесним членом Королівського фармацевтичного товариства. На будівлях на заводі Boots та BioCity Nottingham, де розташована оригінальна лабораторія, встановлено іменні таблички на його честь.

Стюарт Адамс, скромний хімік-фармаколог з Ноттінгема, помер у віці 95 років 30 січня 2019 року — понад два роки тому. А його ібупрофен, винайдений у далеких 1960-х, і досі входить до переліку життєво необхідних й найважливіших лікарських засобів Всесвітньої організації охорони здоров'я.

The Pharmaceutical Journal
MEDSCAPE
SMITHSONIANMAG.COM
www.thepharma.media



Робота
в Boots Laboratories

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»

«NEWS OF MEDICINE AND FARMACY»

Заснована у 1997 році

ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС 21742

Включена в наукометричні й спеціалізовані бази даних Google Scholar, Ulrichsweb Global Serials Directory

Свідцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 23005-12845ПР.

Видано Міністерством юстиції України 11.12.2017.

ZASLAVSKY

Publishing house

Засновник і видавець: О. ЗАСЛАВСЬКИЙ

Головний редактор: Т. БРАНДІС

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 (067) 325-10-26

З питань публікації статей:

redactor@mif-ua.com

З питань передплати:

info@mif-ua.com,

+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_iliyna@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 «Ландпрес»

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., 2021

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

АБАТУРОВ О.Є.
Д.м.н., професор, завідувач кафедри педіатрії 1 та медичної генетики Дніпровського державного медичного університету

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

ГУБЕРГРІЦ 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 НУОЗУ ім. П.Л. Шупика

ДОРОФЄЄВ А.Є.
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

МАВРОДІЙ 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»

НІКБЕРГ І.І.
Д.м.н., професор, член-кореспондент Російської академії природознавства, Сідней, Австралія

НІКОНОВ 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

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

ФЕСЬКОВ О.Є.
К.м.н., доцент, кафедра медицини невідкладних станів та медицини катастроф ХМАПО

ЮЛІШ Є.І.
Д.м.н., професор, Ізраїль

лінія згину

МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ

№ 13 (770) • 2021

ЗМІСТ

Постанова «Про внесення змін до постанови Кабінету Міністрів України від 9 грудня 2020 р. № 1236»

1

Постанова «Про внесення змін до Порядку реалізації програми державних гарантій медичного обслуговування населення у II–IV кварталах 2021 року»

2

Проект Закону «Про внесення змін до статті 39 Закону України «Про захист населення від інфекційних хвороб» щодо врегулювання питання соціального захисту постраждалих від коронавірусної хвороби (COVID-19) медичних працівників закладів охорони здоров'я всіх форм власності»

5

ПОСТАНОВА КАБІНЕТУ МІНІСТРІВ УКРАЇНИ

від 11.10.2021 р.

№ 1066

«ПРО ВНЕСЕННЯ ЗМІН
ДО ПОСТАНОВИ КАБІНЕТУ МІНІСТРІВ УКРАЇНИ
ВІД 9 ГРУДНЯ 2020 Р. № 1236»

Кабінет Міністрів України постановляє:

1. Внести до постанови Кабінету Міністрів України від 9 грудня 2020 р. № 1236 «Про встановлення карантину та запровадження обмежувальних протиепідемічних заходів з метою запобігання поширенню на території України гострої респіраторної хвороби COVID-19, спри-

чиненої коронавірусом SARS-CoV-2» (Офіційний вісник України, 2021 р., № 1, ст. 14, № 17, ст. 664) зміни, що додаються.

2. Ця постанова набирає чинності з 21 жовтня 2021 року.

Прем'єр-міністр України Д. Шмигаль ■

ЗАТВЕРДЖЕНО
Постановою Кабінету Міністрів України
від 11 жовтня 2021 р. № 1066

ЗМІНИ,
що вносяться до постанови Кабінету Міністрів України
від 9 грудня 2020 р. № 1236

Пункт 3 доповнити підпунктом 22 такого змісту:

«22) здійснення регулярних та нерегулярних перевезень пасажирів автомобільним транспортом на автобусних маршрутах, авіаційним та залізничним транспортом у міжобласному сполученні без наявності у всіх пасажирів, крім осіб до 18 років, негативного результату тестування на COVID-19 методом полімеразної ланцюгової реакції або експрес-тесту на визначення антигена коронавірусу SARS-CoV-2, яке проведене не більш як за 72 години до дня поїздки; або документа, що підтверджує отримання повного курсу вакцинації; або документа, що підтверджує отримання однієї дози дводозної вакцини; або міжнародного, внутрішнього сертифіката чи іноземного сертифіката, що підтверджує вакцинацію

від COVID-19 однією дозою дводозної вакцини (жовті сертифікати) або однією дозою одnodозної вакцини чи двома дозами дводозної вакцини (зелені сертифікати), які включені Всесвітньою організацією охорони здоров'я до переліку дозволених для використання в надзвичайних ситуаціях, негативний результат тестування методом полімеразної ланцюгової реакції або одужання особи від зазначеної хвороби, чинність якого підтверджена за допомогою Єдиного державного вебпорталу електронних послуг, зокрема з використанням мобільного додатка Порталу Дія (Дія).

Перевізник несе відповідальність за наявність у всіх пасажирів, крім осіб до 18 років, документів, передбачених цим підпунктом». ■

www.mif-ua.com

1

8

redactor@mif-ua.com

КАБІНЕТ МІНІСТРІВ УКРАЇНИ

ПОСТАНОВА

від 11.10.2021 р. № 1105

«Про внесення змін до Порядку реалізації програми державних гарантій медичного обслуговування населення у II–IV кварталах 2021 року»

Кабінет Міністрів України постановляє:

1. Внести до Порядку реалізації програми державних гарантій медичного обслуговування населення у II–IV кварталах 2021 року, затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 15 лютого 2021 р. № 133 «Деякі питання реалізації програми державних гарантій медичного обслуговування населення у II–IV кварталах 2021 року» (Офіційний вісник України, 2021 р., № 19, ст. 792, № 38, ст. 2287, № 54, ст. 3356), зміни, що додаються.

2. Ця постанова набирає чинності з дня опублікування та застосовується з 1 жовтня 2021 р., крім пунктів 1, 16, 17 та 19 змін, затверджених цією постановою, які застосовуються з 1 вересня 2021 р., та пунктів 2, 3 та 9 змін, затверджених цією постановою, які застосовуються з 1 липня 2021 року.

Прем'єр-міністр України Д. Шмигаль ■

ЗАТВЕРДЖЕНО
постановою Кабінету Міністрів України
від 11 жовтня 2021 р. № 1105

Зміни, що вносяться до Порядку реалізації програми державних гарантій медичного обслуговування населення у II–IV кварталах 2021 року

1. У пункті 9 цифри «025:2019» та «026:2019» замінити відповідно цифрами «025:2021» та «026:2021»;

2. У пункті 15:

1) у першому реченні слово і цифри «главах 3–7, 10–18» замінити словом і цифрою «главі 3»;

2) друге речення викласти в такій редакції: «На період з 1 квітня до 30 вересня 2021 р. показник коефіцієнта збалансованості бюджету становить 1.».

3. У пункті 31:

1) абзац шостий замінити абзацами такого змісту:
«за пакетом медичних послуг «Стационарна допомога дорослим та дітям без проведення хірургічних операцій»:

— як добуток базової ставки на пролікований випадок, яка становить 4896,79 гривні, та запланованої кількості медичних послуг згідно з даними, що містяться в пропозиції надавача медичних послуг, але не більше ніж 1/12 загальної кількості наданих медичних послуг згідно з таблицею 3220 звіту за 2019 рік (за 2020 рік — для надавачів медичних послуг, які не провадили діяльність у 2019

році) за формою звітності № 20, затвердженою МОЗ, до якої не включається запланована місячна кількість медичних послуг, віднесених до пакетів медичних послуг, визначених у главах 4–7, 22 розділу II цього Порядку, до пакета медичних послуг «Хірургічні операції дорослим та дітям у стаціонарних умовах», а також 1/12 запланованої кількості медичних послуг, віднесених до пакетів медичних послуг, визначених у главах 19–21, 24 розділу II цього Порядку;

— з 1 жовтня 2021 р. для надавачів медичних послуг, які не мають форми звітності № 20, затвердженої МОЗ, — як добуток базової ставки на пролікований випадок, яка становить 4896,79 гривні, та запланованої кількості медичних послуг, які розраховуються як середньомісячна кількість пролікованих випадків, які відносять до відповідного пакета медичних послуг за даними електронної системи охорони здоров'я за останні три місяці.».

У зв'язку з цим абзаци сьомий — сімнадцятий вважати відповідно абзацами дев'ятим — дев'ятнадцятим;

2) абзац вісімнадцятий після слів «що розраховується» доповнити словами та цифрами «починаючи з 1 жовтня 2021 р.».

Порівняльна таблиця до проєкту Закону «Про внесення змін до статті 39 Закону України «Про захист населення від інфекційних хвороб» щодо врегулювання питання соціального захисту постраждалих від коронавірусної хвороби (COVID-19) медичних працівників закладів охорони здоров'я всіх форм власності»

Закон України «Про захист населення від інфекційних хвороб» (Відомості Верховної Ради України, 2000 р., № 29, ст. 228; 2020 р., № 23, ст. 166; 2021 р., № 32, ст. 261)	
Стаття 39. Заходи правового і соціального захисту медичних та інших працівників, зайнятих у сфері захисту населення від інфекційних хвороб Захворювання на інфекційні хвороби медичних та інших працівників, що пов'язані з виконанням професійних обов'язків в умовах підвищеного ризику зараження збудниками інфекційних хвороб (надання медичної допомоги хворим на інфекційні хвороби, роботи з живими збудниками та в осередках інфекційних хвороб, дезінфекційні заходи тощо), належать до професійних захворювань. Зазначені працівники державних і комунальних закладів охорони здоров'я та державних наукових установ підлягають обов'язковому державному страхуванню на випадок захворювання на інфекційну хворобу в порядку та на умовах, установлених Кабінетом Міністрів України. Держава забезпечує страхові виплати в таких розмірах медичним працівникам державних і комунальних закладів охорони здоров'я: 1) у разі встановлення групи інвалідності внаслідок захворювання на коронавірусну хворобу (COVID-19) протягом одного року з дня захворювання, за умови, що таке захворювання пов'язане з виконанням професійних обов'язків в умовах підвищеного ризику зараження, — залежно від встановленої працівнику групи інвалідності та ступеня втрати професійної працездатності, але не менше 300-кратного розміру прожиткового мінімуму, встановленого законом для працездатних осіб на 1 січня календарного року, в якому встановлено групу інвалідності; 2) у разі смерті працівника — у 750-кратному розмірі прожиткового мінімуму, встановленого законом для працездатних осіб на 1 січня календарного року. Розмір та порядок здійснення страхових виплат, передбачених пунктом 1 частини другої цієї статті, визначаються Кабінетом Міністрів України. У разі настання обставин, передбачених пунктом 1 частини другої цієї статті, страхова виплата призначається і виплачується працівникові протягом одного місяця з дня виникнення права на страхову виплату. У разі настання обставин, передбачених пунктом 2 частини другої цієї статті, страхова виплата призначається і виплачується разово та в рівних частинах членам сім'ї, батькам та утриманцям померлого працівника протягом одного місяця з дня виникнення права на страхову виплату. Члени сім'ї та батьки померлого працівника визначаються відповідно до Сімейного кодексу України. У разі настання обставин, передбачених пунктом 2 частини другої цієї статті, під час дії карантину або обмежувальних заходів, пов'язаних із поширенням коронавірусної хвороби (COVID-19), медичний працівник, смерть якого настала внаслідок інфікування коронавірусною хворобою (COVID-19), прирівнюється за своїм статусом до військовослужбовця, який проходив військову службу, смерть якого настала внаслідок поранення, контузії, каліцтва, захворювання, пов'язаних з виконанням обов'язків військової служби. Члени сім'ї такого працівника, його батьки та утриманці користуються усіма правами та гарантіями, передбаченими законодавством України для членів сім'ї, батьків та утриманців військовослужбовців, які проходили військову службу та смерть яких настала внаслідок поранення, контузії, каліцтва, захворювання, пов'язаних з виконанням обов'язків військової служби з урахуванням положень цього Закону. У разі залучення до боротьби з коронавірусною хворобою (COVID-19) державними і комунальними закладами охорони здоров'я студентів-медиків старших курсів (5 і 6 курс) та інтернів, допущених до роботи відповідно до вимог статті 24 Кодексу законів про працю України, на таких студентів-медиків та інтернів поширюється в повному обсязі дія частин другої — шостої цієї статті.	Стаття 39. Заходи правового і соціального захисту медичних та інших працівників, зайнятих у сфері захисту населення від інфекційних хвороб Захворювання на інфекційні хвороби медичних та інших працівників, що пов'язані з виконанням професійних обов'язків в умовах підвищеного ризику зараження збудниками інфекційних хвороб (надання медичної допомоги хворим на інфекційні хвороби, роботи з живими збудниками та в осередках інфекційних хвороб, дезінфекційні заходи тощо), належать до професійних захворювань. Зазначені працівники державних і комунальних закладів охорони здоров'я та державних наукових установ підлягають обов'язковому державному страхуванню на випадок захворювання на інфекційну хворобу в порядку та на умовах, установлених Кабінетом Міністрів України. Держава забезпечує страхові виплати в таких розмірах медичним працівникам закладів охорони здоров'я: 1) у разі встановлення групи інвалідності внаслідок захворювання на коронавірусну хворобу (COVID-19) протягом одного року з дня захворювання, за умови, що таке захворювання пов'язане з виконанням професійних обов'язків в умовах підвищеного ризику зараження, — залежно від встановленої працівнику групи інвалідності та ступеня втрати професійної працездатності, але не менше 300-кратного розміру прожиткового мінімуму, встановленого законом для працездатних осіб на 1 січня календарного року, в якому встановлено групу інвалідності; 2) у разі смерті працівника — у 750-кратному розмірі прожиткового мінімуму, встановленого законом для працездатних осіб на 1 січня календарного року. Розмір та порядок здійснення страхових виплат, передбачених пунктом 1 частини другої цієї статті, визначаються Кабінетом Міністрів України. У разі настання обставин, передбачених пунктом 1 частини другої цієї статті, страхова виплата призначається і виплачується працівникові протягом одного місяця з дня виникнення права на страхову виплату. У разі настання обставин, передбачених пунктом 2 частини другої цієї статті, страхова виплата призначається і виплачується разово та в рівних частинах членам сім'ї, батькам та утриманцям померлого працівника протягом одного місяця з дня виникнення права на страхову виплату. Члени сім'ї та батьки померлого працівника визначаються відповідно до Сімейного кодексу України. У разі настання обставин, передбачених пунктом 2 частини другої цієї статті, під час дії карантину або обмежувальних заходів, пов'язаних із поширенням коронавірусної хвороби (COVID-19), медичний працівник, смерть якого настала внаслідок інфікування коронавірусною хворобою (COVID-19), прирівнюється за своїм статусом до військовослужбовця, який проходив військову службу, смерть якого настала внаслідок поранення, контузії, каліцтва, захворювання, пов'язаних з виконанням обов'язків військової служби. Члени сім'ї такого працівника, його батьки та утриманці користуються усіма правами та гарантіями, передбаченими законодавством України для членів сім'ї, батьків та утриманців військовослужбовців, які проходили військову службу та смерть яких настала внаслідок поранення, контузії, каліцтва, захворювання, пов'язаних з виконанням обов'язків військової служби з урахуванням положень цього Закону. У разі залучення до боротьби з коронавірусною хворобою (COVID-19) державними і комунальними закладами охорони здоров'я студентів-медиків старших курсів (5 і 6 курс) та інтернів, допущених до роботи відповідно до вимог статті 24 Кодексу законів про працю України, на таких студентів-медиків та інтернів поширюється в повному обсязі дія частин другої — шостої цієї статті.
Частина відсутня	Для цілей цієї статті медичними працівниками (працівниками) закладів охорони здоров'я є: медичні працівники закладів охорони здоров'я всіх форм власності, наймані медичні працівники фізичних осіб — підприємців, які одержали ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики, а також фізичні особи — підприємці, які одержали ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики і безпосередньо надають медичну допомогу.

Народні депутати України ■

3. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА І ОСНОВНІ ПОЛОЖЕННЯ ЗАКОНОПРОЄКТУ

Проектом закону пропонується встановити, що для цілей статті 39 Закону № 1645 медичними працівниками (працівниками) закладів охорони здоров'я є: медичні працівники закладів охорони здоров'я всіх форм власності, наймані медичні працівники фізичних осіб — підприємців, які одержали ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики, а також фізичні особи — підприємці, які одержали ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики і безпосередньо надають медичну допомогу.

4. СТАН НОРМАТИВНО-ПРАВОВОЇ БАЗИ У ЗАЗНАЧЕНІЙ СФЕРІ ПРАВОВОГО РЕГУЛЮВАННЯ

Правове регулювання правовідносин у зазначеній сфері здійснюється Конституцією України, законами Укра-

їни «Про захист населення від інфекційних хвороб» та «Про страхування».

5. ФІНАНСОВО-ЕКОНОМІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

Прийняття законопроекту не потребує додаткового фінансування з державного чи місцевих бюджетів.

6. ПРОГНОЗ СОЦІАЛЬНО-ЕКОНОМІЧНИХ ТА ІНШИХ НАСЛІДКІВ ПРИЙНЯТТЯ ЗАКОНУ

Прийняття проекту Закону матиме позитивні соціальні наслідки, оскільки дозволить підвищити рівень соціальних гарантій прав медичних працівників закладів охорони здоров'я всіх форм власності, зайнятих у сфері захисту населення від інфекційних хвороб.

Народні депутати України ■

ЗАКОН УКРАЇНИ «Про внесення змін до статті 39 Закону України «Про захист населення від інфекційних хвороб» щодо врегулювання питання соціального захисту постраждалих від коронавірусної хвороби (COVID-19) медичних працівників закладів охорони здоров'я всіх форм власності»

Верховна Рада України **постановляє:**

І. У статті 39 Закону України «Про захист населення від інфекційних хвороб» (Відомості Верховної Ради України, 2000 р., № 29, ст. 228; 2020 р., № 23, ст. 166; 2021 р., № 32, ст. 261):

1) абзац перший частини другої статті викласти в такій редакції:

«Держава забезпечує страхові виплати в таких розмірах медичним працівникам закладів охорони здоров'я»;

2) доповнити новою частиною такого змісту:

«Для цілей цієї статті медичними працівниками (працівниками) закладів охорони здоров'я є: медичні працівники закладів охорони здоров'я всіх форм власності, наймані медичні працівники фізичних осіб — підприємців, які одержали ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики, а також фізичні особи — підприємці, які одержали ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики і безпосередньо надають медичну допомогу».

ІІ. Прикінцеві положення

1. Цей Закон набирає чинності з дня, наступного за днем його опублікування.

2. Установити, що страхові виплати, передбачені частинами другою — п'ятою статті 39 Закону України «Про захист населення від інфекційних хвороб» (Відомості Верховної Ради України, 2000 р., № 29, ст. 228; 2020 р., № 23, ст. 166; 2021 р., № 32, ст. 261) також виплачуються медичним працівникам закладів охорони здоров'я всіх форм власності, найманим медичним працівникам фізичних осіб — підприємців, які одержали ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики, а також фізичним особам —

підприємцям, які одержали ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики і безпосередньо надають медичну допомогу, яким було встановлено групу інвалідності або у разі їх смерті внаслідок захворювання на коронавірусну хворобу (COVID-19), за умови, що таке захворювання чи смерть пов'язані з виконанням професійних обов'язків в умовах підвищеного ризику зараження і настали до набрання чинності цим Законом, та які не отримали такі страхові виплати.

3. Установити, що права та гарантії, передбачені частиною шостою статті 39 Закону України «Про захист населення від інфекційних хвороб» (Відомості Верховної Ради України, 2000 р., № 29, ст. 228; 2020 р., № 23, ст. 166; 2021 р., № 32, ст. 261), також поширюються на медичних працівників закладів охорони здоров'я всіх форм власності, найманих медичних працівників фізичних осіб — підприємців, які одержали ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики, а також на фізичних осіб — підприємців, які одержали ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики і безпосередньо надають медичну допомогу, у разі їх смерті внаслідок захворювання на коронавірусну хворобу (COVID-19), за умови, що смерть пов'язана з виконанням професійних обов'язків в умовах підвищеного ризику зараження і настала до набрання чинності цим Законом.

4. Кабінету Міністрів України у тиждневий строк з дня набрання чинності цим Законом привести свої нормативно-правові акти у відповідність із цим Законом.

Голова Верховної Ради України
Народні депутати України ■

4. В абзаці четвертому пунктів 35, 38, 41 і 44 та абзаці шістнадцятому пункту 46 слова «за договором з НСЗУ» виключити.

5. У пункті 49 абзац третій замінити абзацами такого змісту:

«Кількість послуг, які надавач готовий надати протягом місяця, розраховується:

у період з 1 квітня до 30 вересня 2021 р. — як максимальна місячна кількість відповідних наданих медичних послуг, які було включено до пакета медичних послуг «Амбулаторна вторинна (спеціалізована) та третинна (високоспеціалізована) медична допомога дорослим та дітям, включаючи медичну реабілітацію та стоматологічну допомогу», за даними електронної системи охорони здоров'я протягом 2020 року, крім послуг, які будуть віднесені до пакета медичних послуг, зазначеного в главі 8 розділу II цього Порядку, з урахуванням коригувального коефіцієнта за введення карантинних обмежень, який становить 1, 2;

у період з 1 жовтня 2021 р.:

— як максимальна місячна кількість відповідних наданих медичних послуг, які було включено до пакета медичних послуг «Амбулаторна вторинна (спеціалізована) та третинна (високоспеціалізована) медична допомога дорослим та дітям, включаючи медичну реабілітацію та стоматологічну допомогу», за даними електронної системи охорони здоров'я протягом 2020 року, крім послуг, які будуть віднесені до пакета медичних послуг, зазначеного в главі 8 розділу II цього Порядку, з урахуванням коригувального коефіцієнта за введення карантинних обмежень, який становить 1, 2, — для надавачів медичних послуг, які надавали відповідні медичні послуги у 2020 році за даними електронної системи охорони здоров'я;

— як середньомісячна кількість відповідних наданих медичних послуг за попередні три місяці, що передують місяцю подачі заяви на укладення договору за відповідним пакетом медичних послуг за даними електронної системи охорони здоров'я, — для надавачів медичних послуг, які не надавали відповідні медичні послуги у 2020 році за даними електронної системи охорони здоров'я.».

6. В абзаці четвертому пунктів 56 і 59 слова «за договором з НСЗУ» виключити.

7. В абзаці четвертому пунктів 62, 65, 68 і 71 слова «за договорами з НСЗУ» виключити.

8. В абзаці сьомому пункту 73, абзаці восьмому пункту 80 та абзаці п'ятому пункту 83 слова «за договором з НСЗУ» виключити.

9. Абзац шостий пункту 95 викласти в такій редакції:
«Коригувальний коефіцієнт на період з 1 липня до 30 вересня 2021 р. становить 1.».

10. В абзаці шостому пункту 103 слова «за договором з НСЗУ» виключити.

11. В абзаці третьому пункту 105 слово «отримують» замінити словом «отримували», а після слів «за відповідним пакетом» доповнити словами «у відповідному звітному періоді».

12. В абзаці шостому пункту 106 слова «за договором з НСЗУ» виключити.

13. В абзаці третьому пункту 108 слово «отримують» замінити словом «отримували», а після слів «за відповідним пакетом» доповнити словами «у відповідному звітному періоді».

14. В абзаці п'ятому пунктів 109 і 112, абзаці четвертому пунктів 115, 118 і 121 слова «за договором з НСЗУ» виключити.

15. Пункт 125 викласти в такій редакції:

«125. Тариф на медичні послуги із стаціонарної допомоги пацієнтам з гострою респіраторною хворобою COVID-19, спричиною коронавірусом SARS-CoV-2, який застосовується (не дорівнює 0) під час надання медичної допомоги щонайменше одному пацієнту протягом місяця, визначається як глобальна ставка на місяць, яка становить:

з 1 квітня до 30 вересня 2021 р. — 554000,72 гривні за укомплектованість медичним персоналом, медичними виробами та лікарськими засобами, зокрема лікарськими засобами та медичними виробами для забезпечення лікування в умовах інтенсивної терапії;

з 1 жовтня 2021 р. — 577741,73 гривні за укомплектованість медичним персоналом, медичними виробами, лікарськими засобами, зокрема лікарськими засобами та медичними виробами для забезпечення лікування в умовах інтенсивної терапії та надання медичної допомоги в умовах денного стаціонару (госпіталізації пацієнтів на денний час за умови відсутності показань до цілодобового лікарського нагляду).».

16. У третьому реченні абзацу третього пункту 126 цифру і слово «1 вересня» замінити цифрами і словом «31 грудня».

17. В абзаці десятому пункту 127 слова «, в наступному місяці» замінити словами та цифрами «(починаючи з серпня 2021 р.), в другому з цих місяців».

18. У пункті 133:

1) абзац перший викласти в такій редакції:

«133. Тариф на медичні послуги з вакцинації від COVID-19 визначається як комбінація глобальної ставки та ставки на медичну послугу (при цьому розмір глобальної ставки становить 8247 гривень за кожну команду — за перший місяць надання послуг, передбачених цією главою), крім договорів, які починають діяти після 30 вересня 2021 р., для яких тариф визначається як ставка на медичну послугу.»;

2) в абзаці другому перше речення виключити.

19. У пункті 135:

1) абзац перший викласти в такій редакції:

«135. Фактична вартість медичних послуг, передбачених цією главою, за один місяць їх надання за договорами, укладеними у період з 1 квітня по 30 вересня 2021 р., розраховується як»;

2) в абзаці третьому:

слова «та кількості» замінити словами «і кількості», а слова «та останнього» — словами «місяця та місяця повернення глобальної ставки»;

3) абзац четвертий замінити абзацами такого змісту:
«різниця добутку відповідної ставки на медичну послугу і кількості вакцинованих від COVID-19 пацієнтів згідно з даними електронної системи охорони здоров'я та суми глобальної ставки незалежно від факту її отримання в перший місяць за договором — для місяця, в якому заклад висловив бажання повернути попередньо оплачену глобальну ставку за перший місяць роботи команди, але не пізніше завершення строку дії договору.

Фактична вартість зазначених медичних послуг за один місяць за кожним договором, укладеним у період з 1 жовтня по 31 грудня 2021 р., розраховується як добуток відповідної ставки на медичну послугу і кількості вакцинованих від COVID-19 пацієнтів згідно з даними електронної системи охорони здоров'я».

20. Додаток 1 до Порядку викласти в такій редакції:

«Додаток 1 до Порядку
(в редакції постанови Кабінету Міністрів України
від 11 жовтня 2021 р. № 1105)

Коефіцієнт збалансованості бюджету

Коефіцієнт збалансованості бюджету для пакетів медичних послуг, визначених у відповідній главі розділу II Порядку реалізації програми державних гарантій медич-

ного обслуговування населення у II–IV кварталах 2021 року (далі — Порядок), розраховується за такою формулою:

$$BRC_{plan} = \frac{Bud_{total} - Bud_{gb} - DRG_{fact}}{DRG_{plan}},$$

де BRC_{plan} — коефіцієнт збалансованості бюджету для відповідного пакета медичних послуг для поточного періоду;

Bud_{total} — обсяг бюджетних асигнувань, передбачений для оплати медичних послуг, включених до відповідного пакета медичних послуг, визначеного в главі 3 розділу II Порядку;

Bud_{gb} — загальний обсяг глобальних бюджетів, передбачених для оплати медичних послуг, включених до відповідного пакета медичних послуг, визначених в главі 3 розділу II Порядку;

DRG_{fact} — сума добутків кількості фактично наданих медичних послуг, віднесених до відповідного пакета медичних послуг за кожним договором у попередніх звітних періодах, базової ставки і відповідних коригувальних коефіцієнтів, визначених в главі 3 розділу II Порядку;

DRG_{plan} — сума добутків кількості запланованих медичних послуг, віднесених до відповідного пакета медичних послуг, за кожним договором у майбутніх звітних періодах, базової ставки і відповідних коригувальних коефіцієнтів, визначених в главі 3 розділу II Порядку». ■

ПРОЄКТ ЗАКОНУ УКРАЇНИ «Про внесення змін до статті 39 Закону України «Про захист населення від інфекційних хвороб» щодо врегулювання питання соціального захисту постраждалих від коронавірусної хвороби (COVID-19) медичних працівників закладів охорони здоров'я всіх форм власності»

ВЕРХОВНА РАДА УКРАЇНИ

ПОДАННЯ

Відповідно до статті 93 Конституції України, статті 12 Закону України «Про статус народного депутата України» та статті 89 Регламенту Верховної Ради України в порядку законодавчої ініціативи вносимо на розгляд Верховної Ради України проект Закону України про внесення змін до статті 39 Закону України «Про захист населення від інфекційних хвороб» щодо врегулювання питання соціального за-

хисту постраждалих від коронавірусної хвороби (COVID-19) медичних працівників закладів охорони здоров'я всіх форм власності. Доповідати законопроект на пленарному засіданні Верховної Ради України буде народний депутат України Радущий М.Б.

Народні депутати України ■

ПОЯСНЮВАЛЬНА ЗАПИСКА до проекту Закону «Про внесення змін до статті 39 Закону України «Про захист населення від інфекційних хвороб» щодо врегулювання питання соціального захисту постраждалих від коронавірусної хвороби (COVID-19) медичних працівників закладів охорони здоров'я всіх форм власності»

1. ОБҐРУНТУВАННЯ НЕОБХІДНОСТІ ПРИЙНЯТТЯ ЗАКОНУ

У боротьбі з коронавірусною пандемією, її поширенням та проявами в кожній постраждалій країні світу, в тому числі в Україні, передову лінію оборони забезпечують медичні працівники. Медичний персонал є першою ланкою ризику зараження коронавірусом SARS-CoV-2 і поширення коронавірусної хвороби (COVID-19) незалежно від віку, наявності супутніх хвороб та імунного статусу працівників.

З огляду на це, відповідно до Закону України «Про захист населення від інфекційних хвороб» (далі — Закон № 1645), держава забезпечує медичним працівникам державних і комунальних закладів охорони здоров'я страхову виплату у разі встановлення групи інвалідності чи їх смерті, що настала внаслідок інфікування коронавірусною хворобою (COVID-19), за умови, що таке захворювання пов'язане з виконанням професійних обов'язків в умовах підвищеного ризику зараження.

В той же час, ці норми Закону № 1645 не поширюються на медичних працівників приватних закладів охорони здоров'я та найманих медичних працівників фізичних осіб — підприємців, а також медиків, які працюють як самозайняті особи,

що призводить до порушення їх права на одержання передбачених цим Законом страхових виплат у разі настання інвалідності чи смерті внаслідок інфікування коронавірусною хворобою (COVID-19) на робочому місці.

Необхідно підкреслити, що медики, які працюють у приватних медичних закладах, та медики — самозайняті особи піддаються співставному з медичними працівниками державних та комунальних закладів охорони здоров'я підвищеному ризику інфікуватися коронавірусною хворобою (COVID-19) під час виконання професійних обов'язків. Тому вони можуть так само отримати групу інвалідності або померти через цю особливо небезпечну інфекційну хворобу, але при цьому позбавлені права отримати відповідні страхові виплати.

З огляду на зазначене та з метою належного захисту усіх без виключення медичних працівників, пропонується внести відповідні уточнення до Закону № 1645.

2. ЦІЛІ ТА ЗАВДАННЯ ЗАКОНОПРОЄКТУ

Проект Закону розроблений з метою врегулювання питання соціального захисту постраждалих від коронавірусної хвороби (COVID-19) медичних працівників закладів охорони здоров'я всіх форм власності.