

НОВИНИ МЕДИЦИНИ ТА ФАРМАЦІЇ у світі

50 000 прим.

№ 2 (746) • 2021

Індексується: Google Scholar, Ulrichsweb Global Serials Directory

БЕЗКОШТОВНА ПЕРЕДПЛАТА
на електронні видання

Сторінка
167 у світі

СЕРІЯ «СІМЕЙНА МЕДИЦИНА»



АКТУАЛЬНІ
ПИТАННЯ
ГЕРОНТОЛОГІЇ
І ГЕРІАТРИЇ

у практиці
СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

У ПРОДАЖУ!
www.bookvamed.com.ua

Інформація для спеціаліста в галузі охорони здоров'я про рецептурний лікарський засіб

Небілет® небіволол

**НОВЕ ПОКАЗАННЯ –
лікування
симптоматичної
хронічної ішемічної
хвороби серця¹**



**Кардіопротекторні ефекти небіволулу можуть бути особливо корисними
для лікування ІХС та ХСН завдяки збереженню коронарного резерву^{2,3}**

СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ НЕБІЛЕТ®¹

Склад: 1 таблетка містить небіволулу (у вигляді небіволулу гідрохлориду) 5 мг.

Показання. Лікування есенціальної артеріальної гіпертензії. Лікування хронічної серцевої недостатності легкого ступеня та помірного ступеня тяжкості у хворих віком від 70 років. Лікування симптоматичної хронічної ішемічної хвороби серця. **Проти-показання.** Печінкова недостатність, порушення функції печінки; гостра серцева недостатність, епізоди декомпенсації серцевої недостатності, що вимагають внутрішньовенного введення діючих речовин із позитивним інотропним ефектом, синдром слабкості синусового вузла, АВ-блокади II–III ступеня (без штучного водія ритму); бронхоспазм та бронхіальна астма в анамнезі та інші. **Спосіб застосування та дози.** Артеріальна гіпертензія: 1 таблетка (5 мг) на добу. Для пацієнтів віком понад 65 років рекомендована початкова доза становить 2,5 мг на добу. Хронічна серцева недостатність. Лікування слід починати з повільного титрування дози з 1,25 мг до досягнення індивідуальної оптимальної підтримуючої дози. Максимальна рекомендована доза

становить 10 мг небіволулу 1 раз на добу. Хронічна ішемічна хвороба серця. Лікування слід починати із поступового підвищення дози до визначення підтримуючої оптимальної дози для кожного пацієнта. Початкову дозу слід підвищувати кожні 1–2 тижні залежно від переносимості з 1,25 мг до 2,5 мг, потім до 5 мг, а потім 10 мг один раз на добу. Максимальна рекомендована доза становить 10 мг небіволулу один раз на добу. **Побічні реакції:** головний біль, запаморочення, парестезії, задишка, брадикардія, АВ-блокада та інші. **Виробник:** БЕРЛІН-ХЕМІ АГ.

Перед застосуванням, будь ласка, уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування (повний перелік побічних реакцій, протипоказань, особливостей застосування) препарату Небілет® № UA/9136/01/01, наказ МОЗ України № 2181 від 26.11.2018 зі змінами від 13.05.2020, наказ МОЗ № 1128.

UA_Neb_03_2020_V1_Advert. Дата затвердження 02.07.2020.

1. Інструкція для медичного застосування препарату Небілет® № UA/9136/01/01, наказ МОЗ України № 2181 від 26.11.2018 зі змінами від 13.05.2020, наказ МОЗ № 1128.

2. Toblli JE, et al. Nebivolol: impact on cardiac and endothelial function and clinical utility. Vasc Health Risk Manag. 2012; 8: 151160.

3. Erdogan D, et al. Nebivolol improves coronary flow reserve in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. Heart. 2007;93:319324

Представництво в Україні –
«Берлін-Хемі/А Менаріні Україна ГмбХ»

Адреса: м. Київ, 02098, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494 33 88, факс: (044) 494 33 89



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**



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. Фармакотерапевтична 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 діб. З метою зниження частоти виникнення побічних реакцій потрібно застосовувати мінімальну ефективну дозу протягом найкоротшого часу. Рекоменується 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.** Лабораторіос 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**

ЗМІСТ

КЛІНІЧНІ
ДОСЛІДЖЕННЯ

Особливості цитоморфологічних змін
популяції нейтрофілів
у розробці диференціально-
діagnostичних критеріїв
атипової пневмонії3

Ефективність застосування
дієтичної добавки Цитроімунал
у профілактичному лікуванні дорослих
і дітей з частими захворюваннями
лор-органів8



НОВИНИ

Производители препаратов
от COVID-19 столкнулись с проблемой
поиска добровольцев
для испытаний5

Ученые предложили
уникальный способ лечения
цитомегаловирусной инфекции5

ВОЗ компенсирует побочные эффекты
вакцин против коронавируса5

Недоверие к вакцинам от COVID-19
пытаются преодолеть
при помощи приложения
для смартфонов5

ВОЗ рассмотрит заявку
на экстренное применение вакцины
Johnson & Johnson5

FDA не поддержало новый метод
клеточной терапии
бокового амиотрофического
склероза5

Погане здоров'я кишечника
може негативно вплинути
на прогноз COVID-1910

Вышла в свет новая книга
профессора О.Е. Боброва
«Соратник»14

Положительный анализ на антитела
к SARS-CoV-2 и риск инфекции
в будущем15



ДАЙДЖЕСТ

Антикоагулянты
у госпитализированных лиц
с COVID-19 средней тяжести6

Различия между роженицами
с COVID-19 и без такового6

О судьбе пациентов,
выписанных из стационаров
после COVID-196

ДОВІДНИК
ФАХІВЦЯ

Ерекtilьна дисфункція
та дотримання режиму та схеми
антигіпертензивної терапії:
фокус на β -блокатори
(огляд публікацій)7

Что такое здоровье
и можно ли его измерить12



ПЕРЕДПЛАТА

Передплата — 202116

УЛЮБЛЕНА
СТОРІНКА

Будни18

ОСОБЛИВОСТІ ЦИТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПОПУЛЯЦІЇ НЕЙТРОФІЛІВ У РОЗРОБЦІ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНО- ДІАГНОСТИЧНИХ КРИТЕРІЇВ АТИПОВОЇ ПНЕВМОНІЇ

РАКША-СЛЮСАРЕВА О.А.¹, ТРИХЛІБ В.І.², СЛЮСАРЕВ О.А.¹, ТАРАСОВА І.А.³, БОЄВА С.С.¹

¹Донецький національний медичний університет МОЗ України,
м. Краматорськ, Україна

²Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

³ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України»,
м. Київ, Україна

ВСТУП

На даний час гострі респіраторні захворювання (ГРЗ), грип та негоспітальна пневмонія залишаються актуальними серед як цивільного населення, так і військовослужбовців.

Негоспітальна пневмонія є поширеною та серйозною хворобою в багатьох країнах світу. Захворюваність становить 2–12 випадків на 1000 населення на рік. Більшість випадків лікуються амбулаторно, приблизно 20 % вимагає госпіталізації, і з цієї групи хворих приблизно у 10 % розвивається тяжкий стан, який потребує лікування у відділенні інтенсивної терапії, зі смертністю понад 50 %. Найбільша кількість смертей реєструється в перші кілька днів після госпіталізації. Раннє виявлення пацієнтів із тяжкою формою сприяє не лише ранньому початку антибіотикотерапії, але й адекватній підтримуючій допомозі [1].

Еталонним стандартом діагностики негоспітальної пневмонії є поява інфільтрації на рентгенограмі легень за наявності нещодавно набутих респіраторних ознак та симптомів (кашель, посилене виділення мокротиння, задишка, лихоманка та аномальні аускультативні дані). У той же час клінічні прояви не завжди супроводжуються змінами на рентгенограмі органів грудної клітки. Особливо часто в літніх людей атипові симптоми й вони не мають лихоманки.

Ускладнює ситуацію те, що більшість клінічних проявів як окремо, так і в поєднанні мають недостатню точність для діагностики та прогнозування негоспітальної пневмонії. Багато симптомів можуть спостерігатись і при інших захворюваннях (гострому бронхіті, загостренні бронхіальної астми, застійній серцевій недостатності тощо). Численні неінфекційні захворювання також можуть супроводжуватись респіраторними симптомами, появою нових інфільтратів у легенях, системними запальними ознаками, лихоманкою, лейкоцитозом та реакцією біомаркерів запалення, що може призвести до помилкового діагнозу бактеріальної пневмонії.

Також відомо і про відсутність діагностичного значення анамнезу та даних клінічного обстеження. У той же час, незважаючи на відомі обмеження, дані клінічного обстеження щодня використовуються для прийняття рішень у рутинній клінічній практиці [2, 3].

Часто лікарі при обстеженні хворого не мають можливості виконати рентгенографію або КТ органів грудної клітки [2].

Усе це призводить до більш пізнього встановлення діагнозу та призначення антибактеріальної терапії. З урахуванням можливих тяжких наслідків відстроченої антибіотикотерапії лікарі мають невеликий проміжок часу для початку антибіотикотерапії та застосування інших методів лікування, що впливає на результати лікування.

Зазвичай при виявленні інфільтрації в легенях припускають бактеріальну етіологію пневмонії. Але зміни в легенях можуть бути й вірусної та неінфекційної етіології, а встановлення етіології є складним завданням.

У хворих із позалікарняною пневмонією традиційними критеріями встановлення діагнозу, окрім клінічних даних, є загальні показники запалення (лейкоцитоз, лихоманка, підвищений рівень С-реактивного білка (СРБ) та бактеріологічний посів крові).

Позитивні бактеріологічні посіви крові у хворих на тяжку негоспітальну пневмонію корелюють із несприятливим результатом, отже, швидкий початок антибактеріальної терапії є ключовим. Але результати бактеріологічних досліджень отримують лише через 24–48 годин, що може бути пізно при лікуванні хворого. У той же час негативний результат бактеріологічного посіву мокротиння в пацієнта з підозрою на негоспітальну пневмонію не виключає можливості тяжкої бактеріальної інфекції.

При діагностиці негоспітальної пневмонії лихоманка, кашель, виділення мокротиння, аномальні аускультативні дані грудної клітки, задишка мали менше діагностичне значення, ніж показники прокальцитоніну та високочутливого СРБ [3].

За даними іншого дослідження, при обстеженні 1651 хворого із негоспітальною пневмонією в 32,8 % рівень прокальцитоніну був меншим за 0,1 нг/мл (I рівень), у 21,6 % — більшим за 0,1, але меншим від 0,25 нг/мл (II рівень), у 10,2 % — більшим за 0,25, але меншим від 0,5 нг/мл (III рівень), у 35,4 % — більшим від 0,5 нг/мл (рівень IV). Прокальцитонін мав специфічність на рівні 35 %, чутливість — 92 %. Установлено, що при I рівні прокальцитоніну у хво-

рих був низький показник 30-денної смертності, незалежно від клінічного ризику, включаючи пацієнтів вищих класів ризику. Серед хворих з індексом тяжкості пневмонії високого ризику (класи IV/V) одна чверть пацієнтів мала прокальцитонін на I рівні. При рівні I прокальцитоніну також менше реєстрували несприятливих результатів. Подібні результати спостерігалися при стратифікації CURB-65 [4].

Порогове значення прокальцитоніну 0,25 мкг/л має, за даними низки досліджень, високу чутливість (98 %) для виявлення бактеріємії. Прокальцитонін краще відображає ступінь тяжкості негоспітальної пневмонії порівняно з СРБ (hsCRP), кількістю лейкоцитів, візуальною аналоговою шкалою, які не допомогли відрізнити легку та тяжку пневмонію [2].

Інші автори відмічають, що СРБ, рівень лейкоцитів не мають специфічності щодо бактеріальної інфекції, тому що високий рівень СРБ може бути обумовлений іншими численними запальними захворюваннями, ішемією, включаючи інфаркт міокарда. При проведенні диференціальної діагностики бактеріальної інфекції та неінфекційних причин запалення в госпіталізованих хворих прокальцитонін був більш чутливим (85 проти 78 %) і більш специфічним (83 проти 60 %) порівняно із СРБ. Також прокальцитонін був більш чутливим у диференціації між бактеріальною та вірусною етіологією захворювання [3]. За іншими даними, прокальцитонін краще, ніж СРБ (hsCRP), підвищує точність діагностики, щоб відрізнити бактеріальну негоспітальну пневмонію від вірусної та неінфекційної етіології [2]. Прокальцитонін може допомогти також і як показник тяжкості захворювання, ризику смерті та необхідності початку антибактеріальної терапії.

Ступінь запальної реакції, обумовлений інфекцією, часто обмежений через відносно низьку вірулентність багатьох збудників, виявлених при пневмонії, асоційованій із ШВЛ, через існуючий синдром системної запальної реакції в кожного інтубованого та тяжкого хворого. Це обмежує точність діагностики за допомогою прокальцитоніну при асоційованій із ШВЛ пневмонії [3]. За відсутності інфекції рівень прокальцитоніну зазвичай зменшується нижче від

1 нг/мл (або 1 мкг/л) протягом 48 годин, вказуючи на важливість повторних вимірювань.

Визначення рівня прокальцитоніну як біомаркера все частіше застосовується в країнах Європи при діагностиці сепсису, септичному шоці, при менш тяжких інфекціях, у тому числі негоспітальній пневмонії [3].

Є свідчення того, що разом із ретельно зібраними даними об'єктивного огляду, рентгенографією біомаркери (PCT, hsCRP) можуть значно підвищити точність діагностики негоспітальної пневмонії.

Підвищений рівень адреномедуліну, копептину, натрійуретичних пептидів, кортизолу, маркерів згортання та інші комбінації запальних цитокінів суттєво пов'язані зі смертністю при негоспітальній пневмонії.

У той же час жоден біомаркер не повинен використовуватися самостійно, вони є допоміжними засобами при встановленні діагнозу в кожного пацієнта.

Біомаркери можуть бути корисними для виявлення хворих, які потребують антибактеріальної терапії, можуть визначити природу захворювання або його тяжкість, бути показником для прогнозування смерті.

Мета дослідження — визначити ймовірні особливості та відмінності цитоморфологічних змін основної популяції лейкоцитів — нейтрофілів та моноцитів, що пов'язані з неспецифічною резистентністю периферичної крові, у військовослужбовців, які брали участь в АТО/ООС, хворих на атипову пневмонію (АП), для добору та подальшої розробки додаткових критеріїв її ранньої діагностики.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Досліджені та проаналізовані лейкограми крові 149 осіб — мобілізованих та військовослужбовців за контрактом під час АТО/ООС (хворих на гострі респіраторні захворювання — 84 особи, АП — 65 осіб) та 150 умовно здорових осіб віком 19–45 років. Уміст лейкоцитів периферичної крові та відносний уміст елементів лейкограми периферичної крові визначали за допомогою звичайних методів [5, 6]. Отримані результати виражали в абсолютних числах (Г/л) та порівнювали з нормою для умовно здорового населення (УЗН) [7, 8]. Аналізували цитоморфологічні зміни гемограми крові за загальною кількістю клітинних розпадів, умістом гігантських тромбоцитів (ознака процесів підвищення перекисного окиснення ліпідів), а також відсотком цитоморфологічно змінених клітин в окремих пулах лейкоцитів [5, 6, 9–14]. Досліджували зміни цитоморфології такого основного постійного пулу лейкоцитів, як нейтрофіли. При вивченні цитоморфологічних змін нейтрофілів визначали вміст нейтрофілів із фрагментованим (ФЯН), гіпо- (ГпСН) і гіперсегментованим (ГрСН) ядром, кількість клітин із розривами цитоплазматичної мембрани і набуханням ядра (НЯН), із ворсинчастістю хроматину ядра (ВХН), клітин із токсогенною зернистістю цитоплазми (ТЗН), уміст адгезій нейтрофілів (АдН). При аналізі цитоморфологічних змін нейтрофілів урахували їх кількість на 100 клітин конкретного пулу. Отримані результати виражали у відсотках та порів-

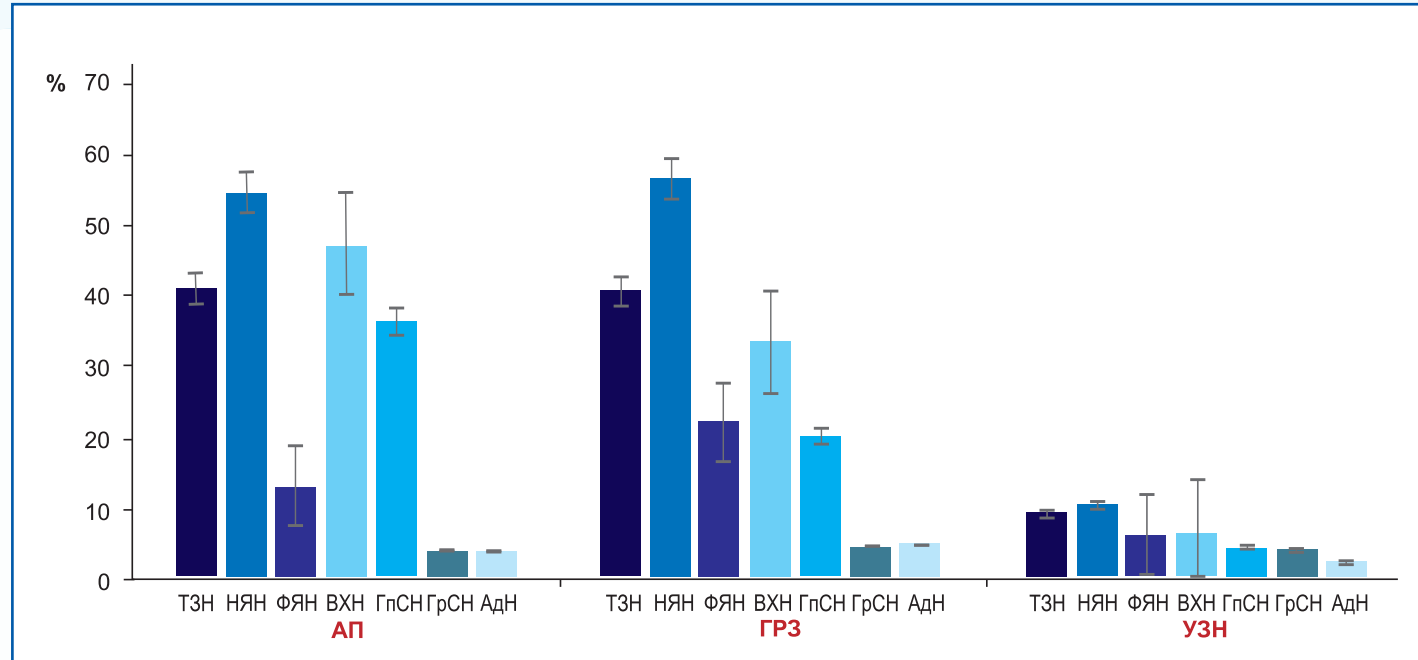


Рисунок 1. Уміст клітин нейтрофілів із різними цитоморфологічними змінами (атипових клітин) у пулі нейтрофілів при атиповій пневмонії, гострих респіраторних захворюваннях та в умовно здорового населення: клітини з фрагментованим ядром (ФЯН), гіпо- (ГпСН) і гіперсегментованим (ГрСН) ядром, клітини із розривами цитоплазматичної мембрани і набуханням ядра (НЯН), із ворсинчастістю хроматину ядра (ВХН), клітини з токсогенною зернистістю цитоплазми (ТЗН), уміст адгезій нейтрофілів (АдН)

нювали з нормою для умовно здорового населення [11]. Дослідження препаратів мазків крові проводили за допомогою імерсійного мікроскопа-тринокуляра MICROMed XS-4130 на базі Донецького національного медичного університету МОЗ України (м. Краматорськ). Отримані результати оброблялися методами варіаційної статистики і рангової кореляції з використанням PCL. Були використані програми Statistica Windows і пакет відповідних програм вимірювань.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

У більш ранніх дослідженнях нами встановлені особливості розподілу популяції лейкоцитів у периферичній крові хворих на атипову пневмонію, що є додатковими критеріями при її диференціальній діагностиці з ГР3 на ранніх стадіях захворювання [8, 15, 16].

Проведені дослідження показали відмінності в цитоморфології основних популяцій лейкоцитів при атиповій пневмонії порівняно з ГР3 у перші дні захворювання. Загальна кількість клітинних розпадів при АП ($41,84 \pm 8,40$ %) у середньому була меншою, ніж при ГР3 ($56,72 \pm 4,50$), але не мала вірогідних відмінностей. При цьому цей показник в УЗН ($8,5 \pm 1,3$ %) був значно та вірогідно нижчим за такий у групі АП й ГР3 (при $P < 0,05$).

Раніше нами було встановлено [15, 16], що у хворих на АП частіше реєструвався підвищений уміст нейтрофільних гранулоцитів — $90,0 \pm 6,0$ %, ці зміни були вірогідними порівняно з показниками у хворих на ГР3 — $40,00 \pm 4,58$ % ($P < 0,05$). У популяції нейтрофільних гранулоцитів реєструвалися значні цитоморфологічні зміни.

Проведені дослідження показали, що такі зміни цитоморфології нейтрофілів, як ТЗН, НЯН, ВХН, ГпСН, тією чи іншою мірою реєструвались у всіх обстежених при АП й ГР3, значно й вірогідно перевищуючи частоту виявлення в УЗН. ФЯН виявлялись у 100 % хворих на АП й у $85,7 \pm 5,83$ % — при ГР3. ГрСН та АдН реєструвались не в усіх обстежених з АП й ГР3. Як ГрСН, так і АдН частіше реєструвались у хворих на АП, ніж на ГР3, відповідно становлячи $81,8 \pm 6,4$ % і $72,7 \pm 1,4$ %, $42,8 \pm 8,2$ % і $57,5 \pm 1,5$ %. Але відмінності в частоті виявлення цих показників у хворих на АП і ГР3 були невірогідними ($P > 0,05$).

Частота випадків збільшення вмісту моноцитів становила у хворих на АП $85,7 \pm 7,0$ %, що було значно вищим показником, ніж у хворих на ГР3, — $60,0 \pm 4,4$ %. Але різниця між цими показниками не була вірогідною ($P > 0,05$). Частота виявлення активованих форм моноцитів також була вищою у хворих на АП — $83,30 \pm 6,21$ %, порівняно з хворими на ГР3 — $72,70 \pm 4,04$ %, але невірогідно ($P > 0,05$).

Отримані результати свідчили про те, що частота виявлення в периферичній крові хворих нейтрофілів із конкретними цитоморфологічними змінами не є тим критерієм, який може бути використаний у диференціальній діагностиці АП та ГР3 у перші дні захворювання.

У зв'язку з цим нами була розглянута можливість отримання інформації щодо додаткових критеріїв діагностики АП порівняно з ГР3 у перші дні хвороби за показниками вмісту нейтрофілів із цитоморфологічними змінами в пулі цих клітин. При цьому визначався відносний уміст окремих цитоморфологічно змінених клітин пулу нейтрофілів. Результати дослідження вмісту (частки) клітин із різними цитоморфологічними змінами в пулі нейтрофілів хворих на АП, ГР3 та в УЗН наведені на рис. 1.

Уміст клітин із ТЗН при АП становив $40,48 \pm 8,53$ % і практично не відрізнявся від такого у хворих на ГР3 — $40,23 \pm 4,00$ %. При цьому частка клітин із ТЗН була значно й вірогідно вищою при АП й ГР3 порівняно з показниками УЗН — $9,50 \pm 0,91$ % ($P < 0,05$).

Клітин із НЯН у хворих на АП й ГР3 було відповідно $53,97 \pm 4,70$ % та $56,50 \pm 5,47$ %, що переважало більше ніж у 5 разів показники УЗН — $10,30 \pm 1,34$ % ($P < 0,05$).

Уміст клітин ВХН у хворих на АП становив $46,9 \pm 7,1$ % й був значно, але невірогідно вищим за ці показники у хворих на ГР3 — $33,26 \pm 1,62$ % ($P > 0,05$). В УЗН цей показник становив $6,60 \pm 0,65$ % й був значно та вірогідно меншим за такий у групах осіб з АП й ГР3 ($P < 0,05$).

Уміст нейтрофілів із фрагментованим ядром становив при АП у середньому $12,8 \pm 4,6$ % і був значно нижчим за цей показник при ГР3 — $22,6 \pm 5,6$ %, але зареєстровані відмінності не були вірогідними ($P > 0,05$). У контингенті УЗН уміст клітин із фрагментованим ядром у попу-

ляції нейтрофілів був значно та вірогідно нижчим — $6,3 \pm 0,9$ % ($P < 0,05$). Частка клітин із гіперсегментованим ядром у пулі нейтрофілів у хворих на АП, ГР3 та УЗН практично не відрізнялась і становила $3,90 \pm 1,65$ %, $4,43 \pm 1,10$ % та $4,1 \pm 0,8$ % відповідно.

Уміст клітин із гіпосегментованим ядром, тобто молодих сегментоядерних нейтрофілів, у пулі нейтрофілів хворих на АП становив $35,9 \pm 6,8$ % і був значно та вірогідно більшим за такий у хворих на ГР3 — $19,88 \pm 3,87$ % та в УЗН — $4,45 \pm 0,05$ % ($P < 0,05$).

Уміст адгезованих нейтрофілів, поява яких свідчить про запальний процес, у хворих на АП становив $3,81 \pm 1,36$ % і був трохи нижчим за такий при ГР3 — $4,80 \pm 0,73$ % та перевищував показники УЗН — $2,3 \pm 0,3$ %. Але відмінності між цими показниками в досліджуваних групах були невірогідними ($P > 0,05$).

Таким чином, отримані результати щодо частоти виявлення клітин із ТЗ і НЯН свідчили, що при АП реєструється більш виражений токсико-запальний процес і процес перекисного окиснення ліпідів. При цьому відносний уміст гіпосегментованих нейтрофілів у перші дні захворювання вірогідно збільшувався при АП майже втричі порівняно з ГР3, становлячи 1/3 пулу, що може бути використане для розробки додаткових критеріїв діагностики АП у перші дні захворювання.

ВИСНОВКИ

Отримані результати свідчать про можливість використання цитоморфологічних змін нейтрофілів периферичної крові як додаткових критеріїв для диференціальної діагностики АП та ГР3 у перші дні захворювання. Як додаткові діагностичні критерії можуть слугувати лише зміни вмісту окремих клітин в пулах нейтрофілів. Зокрема, для АП на відміну від ГР3 характерне збільшення відносного вмісту гіпосегментованих нейтрофілів до 1/3 пулу або більше.

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

Список літератури
знаходиться в редакції ■

ПРОИЗВОДИТЕЛИ ПРЕПАРАТОВ ОТ COVID-19 СТОЛКНУЛИСЬ С ПРОБЛЕМОЙ ПОИСКА ДОБРОВОЛЬЦЕВ ДЛЯ ИСПЫТАНИЙ

С ростом темпов вакцинации в развитых странах стали возникать проблемы с набором добровольцев для клинических испытаний (КИ) препаратов против коронавируса. Людей, которые еще не прошли вакцинацию или не переболели COVID-19, стало банально не хватать.

Фармацевтические компании, которые разрабатывают препараты против коронавирусной инфекции, столкнулись с трудностями при поиске волонтеров для их испытания. Вероятным решением данной проблемы может стать исследование образцов крови и проведение испытаний в бедных странах. Информацию сообщает издание The Wall Street Journal.

Отмечается, что многие пациенты отказываются принимать плацебо при учете наличия зарегистрированных препаратов. Фармкомпании при этом должны проводить дальнейшие КИ и получать ответ на вопрос об эффективности разных дозировок вакцин или эффективности препарата для разных групп людей.

Грегори Гленн, руководитель отдела исследований в Novavax, заявил, что около 1,5 % добровольцев в клиническом испытании, которым было назначено получать

плацебо, решили получить уже одобренные вакцины от фармкомпаний Moderna или Pfizer.

В издании отмечают, что выходом из данной ситуации для фармконцернов может стать исследование на образцах крови. Их можно применять, чтобы узнать, какой уровень иммунного ответа должна провоцировать вакцина для защиты от COVID-19, и на основании этого сделать вывод об эффективности той или иной дозы, работе препарата для защиты детей. В подобных испытаниях принять участие смогут сотни людей, а не десятки тысяч, и их намного дешевле проводить.

Еще одним вариантом может стать организация КИ за пределами развитых стран, где присутствуют высокие темпы заражения, а доступ к вакцинам ограничен. По такому пути планирует пойти фармкомпания Arcturus Therapeutics, которая изучает возможность провести III этап испытаний своей вакцины за пределами Соединенных Штатов, потому что в стране это осуществить маловероятно. Такую информацию WSJ озвучил гендиректор фармкомпаний Джозеф Пейн. ■

УЧЕНЫЕ ПРЕДЛОЖИЛИ УНИКАЛЬНЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Цитомегаловирус может вызвать серьезные осложнения у людей со сниженной иммунной функцией, а также у детей в случае врожденной инфекции. При этом стандартные методы лечения цитомегаловирусной инфекции недостаточно эффективны, а вакцину против этого возбудителя еще не разработали. Но недавно команда ученых из Уэльса предложила вполне жизнеспособную идею решения проблемы лечения цитомегаловируса.

Ученые из Университета Кардиффа считают, что цитомегаловирусную инфекцию можно успешно лечить моноклональными антителами.

Они подтвердили свою идею, сконструировав антитела, нацеленные на эпитопы цитомегаловируса (белки вируса, выводящиеся на поверхность зараженной клетки после инфицирования), и проверив их эффективность на культу-

рах фибробластов. Полученные антитела способствовали активации лимфоцитов (натуральных киллеров), что приводило к гибели клеток, зараженных этим патогеном.

Дальнейшие испытания показали, что максимальный противовирусный эффект обеспечивает комбинация из пяти моноклональных антител — в таком случае результат достигался вне зависимости от типа клетки хозяина. Иными словами, антитела проявляли эффект в среде эпителиальных клеток, которые являются воротами инфекции в случае цитомегаловируса.

Авторы подхода уверены, что предложенный ими метод применим также к другим возбудителям инфекций, и собираются продемонстрировать его безопасность и эффективность в исследованиях с участием людей. ■

ВОЗ КОМПЕНСИРУЕТ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ВАКЦИН ПРОТИВ КОРОНАВИРУСА

Всемирная организация здравоохранения будет выплачивать компенсации пострадавшим от побочных реакций на вакцины от коронавируса, поставленные в рамках программы COVAX.

Программа COVAX рассчитана на бедные и развивающиеся страны, которые ввиду низкой платежеспособности могут остаться без качественных вакцин от коронавируса. Для таких государств ВОЗ готова поставлять вакцины на льготных условиях по специальной цене и в ограниченных количествах.

Тем не менее пока ни одна вакцина от коронавируса не получила полного одобрения ни от ВОЗ, ни от ведущих мировых регуляторов в силу ограниченного количества данных и сжатых сроков разработки. Все препараты, применяемые в мире против COVID, получили одобрение на экстренное медицинское применение, что подразумевает под собой отсутствие прямой ответственности производителей за побочные реакции. Эту ответствен-

ность на себя должны взять страны, проводящие иммунизацию, либо ВОЗ, как куратор программы COVAX, учитывая ее роль как глобального регулятора.

Побочные реакции на вакцины от коронавируса уже достаточно неплохо изучены, они в основном ограничиваются аллергическими реакциями разной степени тяжести. ВОЗ готова компенсировать пострадавшим ущерб от побочных реакций на вакцины, поставляемые в рамках COVAX, чтобы снизить количество судебных исков и облегчить проведение вакцинальной кампании в мире.

План компенсации распространяется на 92 бедные страны, среди которых большинство государств Африки и Юго-Восточной Азии. Программа будет действовать до 30 июня 2022 года.

В ВОЗ отметили, что страны, проводящие вакцинацию населения, также разрабатывают и вводят свои локальные планы компенсации ущерба от побочных реакций, дабы пациенты были защищены. ■

НЕДОВЕРИЕ К ВАКЦИНАМ ОТ COVID-19 ПЫТАЮТСЯ ПРЕОДОЛЕТЬ ПРИ ПОМОЩИ ПРИЛОЖЕНИЯ ДЛЯ СМАРТФОНОВ

Компания Livi, специализирующаяся в области цифрового здравоохранения, планирует запустить в Великобритании цифровую кампанию, которая смогла бы побудить людей прививаться от COVID-19.

Такого эффекта планируют добиться с помощью рассылки сообщений, предоставляющих потенциальным потребителям информацию, опровергающую тезисы «антивакцинальщиков», которые в последнее время повысили свою активность в социальных сетях. Ожидается, что информация, поступающая от групп противников вакцинации, будет опровергаться служба цифровых врачей Livi, работающей через платформу MJog.

Как заявил генеральный директор MJog Кевин Натт, сообщения содержат заранее подготовленные материалы с фактами о вакцине. По его словам, эти материалы уже получили одобрение экспертов NHS и значительно сэкономят время врачам общей практики, «не име-

ющим достаточно ресурсов для сбора этой информации». «Мы сотрудничали с NHS на более высоком уровне, чтобы облегчить врачам задачу информирования пациентов о риске COVID и о том, почему они должны получить вакцину», — заявил Кевин Натт.

В 2020 году врачи общей практики использовали MJog для отправки более 200 миллионов сообщений, что на 140 % больше, чем в 2019 году. В совокупности в прошлом году они охватили аудиторию более 32 миллионов человек, и ожидается, что спрос на эту услугу будет расти по мере продолжения кампании по вакцинации.

«Материалы, которые мы собрали, могут вселить в пациентов уверенность в том, что вакцина — это решение, и что они обязаны ее получить. Это помогает решить проблему движения «антивакцинальщиков», которое использует для общения социальные сети», — добавил глава MJog. ■

ВОЗ РАССМОТРИТ ЗАЯВКУ НА ЭКСТРЕННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ВАКЦИНЫ JOHNSON & JOHNSON

Johnson & Johnson представила данные во Всемирную организацию здравоохранения для получения вакцины одобрения на экстренное применение против COVID-19, что позволит расширить доступ к однодозовой вакцине в мире, сообщает издание CNA.

В J&J заявили, что одобрение применения препарата BO3 является предварительным условием для включения вакцины в программу COVAX, которая направлена на расширение доступа к препаратам для стран с низким и средним уровнем дохода.

Вакцина J&J вводится в виде разовой дозы и может храниться при нормальной

для вакцин температуре, что является большим преимуществом в странах с относительно слабой инфраструктурой здравоохранения.

Вакцина находится на рассмотрении регулятора здравоохранения США и Европы, и ожидается, что в ближайшее время группа экспертов Управления по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов обсудит решение на использование вакцины в экстренных случаях в США.

Вакцина также используется в Южной Африке впервые за пределами крупных клинических испытаний. ■

FDA НЕ ПОДДЕРЖАЛО НОВЫЙ МЕТОД КЛЕТОЧНОЙ ТЕРАПИИ БОКОВОГО АМИОТРОФИЧЕСКОГО СКЛЕРОЗА

FDA не поддержало заявку BrainStorm Cell Therapeutics на одобрение препарата для терапии бокового амиотрофического склероза (БАС) NurOwn. Данные КИ не убедили экспертов регулятора.

Когда BrainStorm Cell Therapeutics, разрабатывавшая терапию бокового амиотрофического склероза NurOwn, не достигла в испытании III фазы первичной конечной точки, компания настояла на том, чтобы FDA изучило все данные: ее разработка все же показала результат в подгруппе пациентов с менее запущенным заболеванием.

Клеточная терапия бокового амиотрофического склероза, разработанная BrainStorm Cell Therapeutics, использует аутологичные мезенхимальные клетки костного мозга, которые при помощи специальной технологии преобразуются в клетки, секретирующие нейротрофин — белок, стимулирующий развитие нейронов. Согласно заявлению разработчика, в ранних испытаниях этот подход значительно увеличивал дыхательную функцию пациентов с БАС через 6 месяцев после однократной инъекции стволовых клеток. Однако последующие исследования это не подтвердили, так что FDA не поддержало заявку компании на получение лицензии на биологический препарат. На фоне этого стоимость

акций компании снизилась на 28,7 %. Тем не менее разочаровывающее решение регулятора никак не мешает BrainStorm Cell Therapeutics подать заявку в очередной раз — и, похоже, компания собирается поступить именно так. По словам ее генерального директора Хаима Лебовица, прежде чем принять окончательное решение, они проконсультируются с ведущими исследователями, экспертами по БАС, статистиками, советниками по вопросам регулирования и пациентскими организациями. BrainStorm подчеркивает, что БАС является разрушительным заболеванием, для которого практически не существует вариантов лечения, и обязуется полностью проанализировать данные исследования III фазы, чтобы определить эффекты своей клеточной терапии NurOwn.

Более двух лет назад компания спротоцировала сквал критики, заявив, что готовится продавать свой препарат пациентам с БАС в соответствии с законом «Право на попытку», который тогда еще должны были принять. За экспериментальное лечение, которое дало не слишком обнадеживающие результаты во второй фазе исследований, BrainStorm Cell Therapeutics планировала получать около 300 000 долларов с пациента, однако в конце концов разработчики отказались от этой идеи. ■

АНТИКОАГУЛЯНТЫ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ЛИЦ С COVID-19 СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ

22 января на сайте Национального института здоровья (NIH) США была опубликована информация о предварительных результатах исследований антикоагулянтов у госпитализированных пациентов с COVID-19.

У госпитализированных пациентов с COVID-19 средней тяжести были обнаружены преимущества полных доз антикоагулянтов по сравнению с профилактическими для снижения необходимости витальной органной поддержки, такой как искусственная вентиляция легких, сообщается в пресс-релизе. Также отмечалась тенденция возможного снижения смертности, добавляют авторы. Данный аспект продолжает изучаться. С учетом большого числа коронавирусных пациентов, нуждающихся в госпитализации, эти исходы могут также помочь снизить перегруженность отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) во всем мире, надеются исследователи и сообщают об этом в пресс-релизе.

До сих пор были неясны эффективность и безопасность полных доз антикоагулянтов у госпитализированных пациентов с COVID-19. Для изучения этой темы были начаты три международных исследования, включившие более 300 клиник на нескольких континентах. Общей целью исследований было оценить безопасность и эффективность применения полных доз антикоагулянтов для лечения госпитализированных с COVID-19 больных средней тяжести

и в критическом состоянии по сравнению с профилактическими дозами.

В декабре сообщалось, что во всех трех исследованиях прекратили набор пациентов в критическом состоянии, поскольку по результатам получалось, что рутинное использование полных доз антикоагулянтов в ОРИТ у больных в критическом состоянии не имело преимуществ и могло быть вредным для некоторых пациентов. Пациентов средней тяжести определяли как не нуждавшихся в госпитализации в ОРИТ или в органной поддержке на момент включения в исследование. Они составили 80 % участников всех трех исследований.

На основании данных более чем по 1000 госпитализированных с COVID-19 в состоянии средней тяжести обнаружилось, что полные дозы антикоагулянтов, помимо безопасности, имели преимущества по сравнению с профилактическими дозами в плане первичной конечной точки в виде необходимости искусственной вентиляции легких или других орган-поддерживающих вмешательств через 21 день после рандомизации. На основании решения комиссий набор в исследование прекратили.

Эти результаты не относятся к пациентам с предшествующими показаниями для приема антикоагулянтов, которых исключали из исследования.

www.nih.gov
www.medscape.com

РАЗЛИЧИЯ МЕЖДУ РОЖЕНИЦАМИ С COVID-19 И БЕЗ ТАКОВОГО

Статья на эту тему была опубликована 15 января в журнале JAMA Internal Medicine. Авторы сравнили клинические характеристики и исходы у госпитализированных рожениц с COVID-19 и без такового с использованием информации из базы данных.

За 8 месяцев среди 406 446 госпитализированных для родов женщин COVID-19 был отмечен у 6380 (1,6 %). По сравнению с беременными без COVID-19 (400 066 женщин) беременные с COVID-19 были моложе и среди них было больше чернокожих и/или латиноамериканок, а также пациентов с диабетом и ожирением.

Из 6380 рожавших с COVID-19 домой были выписаны 6309 (98,9 %) женщин. Интенсивная терапия понадобилась 212 пациенткам (3,3 %). 86 (1,3 %) находились на искусственной вентиляции легких (ИВЛ). 9 пациенток (0,1 %) умерли в больнице.

Авторы пишут о том, что несмотря на то, что внутригоспитальная смертность была низкой, она была значимо выше у женщин с COVID-19 по сравнению с пациентками без этого заболевания (141 vs 5,0 смерти на 100 000 женщин).

У родивших женщин с COVID-19 была выше частота инфаркта миокарда и венозных тромбозов. Авторы приводят следующие сравнительные данные:

- ↗ острый инфаркт миокарда — 0,1 vs 0,004 %;
- ↗ венозная тромбоземболия (ВТЭ) — 0,2 vs 0,1 %.

И то и другое было статистически значимым, $P < 0,001$.

COVID-19 был связан с более высокими рисками преэклампсии (скорректированный относительный риск (сОР) 1,21 [95% дифференциальный индекс (ДИ) 1,11–1,33]) и преждевременных родов (сОР 1,17 [95% ДИ 1,06–1,29]), но не со значительно повышенной частотой мертворождений (сОР 1,23 [95% ДИ 0,87–1,75]), приводят полученные статистические данные исследователи.

Родильницы с COVID-19 чаще нуждались в визуализации органов грудной клетки, интенсивной терапии и ИВЛ.

По данным исследования, у рожениц с COVID-19 с повышением риска ИВЛ или внутригоспитальной смертности были связаны:

- ↗ возраст (ОР 1,91 [95% ДИ 1,32–2,77] на каждые 10 лет);
- ↗ морбидное ожирение (ОР 3,85 [95% ДИ 2,05–7,21]);
- ↗ диабет (ОР 4,51 [95% ДИ 2,10–9,7]);
- ↗ заболевания почек (ОР 21,57 [95% ДИ 7,73–60,10]);
- ↗ эклампсия (ОР 116,1 [95% ДИ 22,91–588,50]);
- ↗ тромботические события (ОР 45,10 [95% ДИ 17,13–118,8]);
- ↗ мертворождение (ОР 7,88 [95% ДИ 2,39–25,98]).

Таким образом, в большой когорте госпитализированных рожениц авторы обнаружили, что абсолютная частота смертельных исходов и нежелательных событий у женщин с диагностированным COVID-19 была низкой, что ожидаемо в молодой популяции, где заболевания встречаются эпизодически, пишут исследователи.

И хотя абсолютный риск различий был невелик, внутригоспитальные смерти, ВТЭ и преэклампсия встречались существенно чаще у рожениц с COVID-19, чем среди рожавших без коронавирусной инфекции.

Эти находки подтверждают предыдущие данные об уровнях смертности, напоминают авторы, и свидетельствуют о повышенном риске ВТЭ у женщин с диагностированным COVID-19 в условиях родов, подчеркивают они.

В заключение исследователи пишут о том, что более высокая частота преждевременных родов, преэклампсии, тромботических событий и смертельных исходов у рожениц с COVID-19 свидетельствует о необходимости выработки стратегии для минимизации рисков, а также включения этой популяции пациенток в рандомизированные контролируемые исследования лечебных тактик и вакцин.

www.jamanetwork.com

О СУДЬБЕ ПАЦИЕНТОВ, ВЫПИСАННЫХ ИЗ СТАЦИОНАРОВ ПОСЛЕ COVID-19

15 января был опубликован препринт британских исследователей, посвященный дальнейшей судьбе пациентов, выписанных после лечения от COVID-19. Называется работа «Эпидемиология постковидного синдрома после госпитализации по поводу коронавируса: ретроспективное когортное исследование».

(Препринт — это статья, которая еще не прошла независимое рецензирование, а значит, ею нельзя руководствоваться в клинической практике или других ситуациях, связанных со здоровьем.)

Авторы решили изучить частоту органоспецифических нарушений у выписанных после лечения от COVID-19 по сравнению с контрольной группой, а также различия по возрасту, полу и этнической принадлежности.

Всего изучались 47 480 участников (средний возраст — 65 лет, 55 % — мужчины), выписанных после стационарного лечения от COVID-19 до 31 августа 2020 года, и сопоставимая контрольная группа из базы данных амбулаторных пациентов. Средний период наблюдения составил 140 дней для выписанных после COVID-19 и 153 дня для лиц контрольной группы.

Рассматривали частоту нежелательных явлений: смертности от всех причин, повторной госпитализации по любой причине, респираторных заболеваний, серьезных нежелательных сердечно-сосудистых событий (MACE, общая из сердечной недостаточности, инфаркта миокарда, инсульта и аритмии), диабета (1-го и 2-го типа), хронической болезни почек (ХБП) стадий 3–5 (включая диализ и трансплантацию почек) и хронической болезни печени.

Было обнаружено, что по сравнению с общей популяцией госпитализированные с COVID-19 с большей вероятностью были мужчинами, старше 50 лет, из неблагополучных районов, бывшими курильщиками, с избыточным весом или ожирением. Кроме того, у них была большей вероятностью сопутствующих заболеваний.

Из 47 780 выписанных участников с COVID-19 29,4 % были вновь госпитализированы, а 12,3 % умерли после выписки: 766 повторных поступлений и 320 смертей на 1000 человеко-лет, что было в 3,5 и 7,7 раза выше, чем в контрольной группе соответственно, пишут авторы.

Респираторные заболевания диагностировали у 14 140 человек (29,6 %) после выписки, из них у 6085 — впервые, что в пересчете на число человеко-лет в 6 и 27,3 раза выше, чем в контрольной группе соответственно.

После выписки диабет, MACE, ХБП и хроническое заболевание печени были диагностированы у 4,9, 4,8, 1,5 и 0,3 % лиц соответственно. Схожий паттерн наблюдался при учете только новых случаев, но с меньшей частотой на 1000 человеко-лет.

У выписанных после COVID-19 были диагностированы MACE — в 3 раза чаще, болезни печени — в 2,8 раза чаще, ХБП — в 1,9 раза чаще и диабет — в 1,5 раза чаще, чем в контрольной группе.

ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ

Частота всех нежелательных событий была выше у пациентов старше 70 лет, чем у лиц моложе данного возраста. Частота всех событий, кроме диабета, была выше среди белокожих по сравнению с небелокожими.

Однако относительный риск (ОР) нежелательных явлений (при сравнении группы выписанных после COVID-19 и лиц контрольной группы) был выше у лиц моложе 70, чем у пациентов старше 70 лет, для всех типов событий с самой большой разницей в ОР для смертельного исхода (14,1 и 7,7) и респираторных заболеваний (10,5 и 4,6). Относительный риск респираторных заболеваний у небелокожих пациентов после COVID-19 по сравнению

с контрольной группой был выше, чем у белокожих: 11,4 vs 5,2 (в группе белокожих пациентов).

Различия по полу в ОР были невелики.

Авторы подчеркивают три главных вывода своего исследования:

- ↗ во-первых, госпитализация по поводу COVID-19 была связана с повышенным риском повторных поступлений и смерти после выписки по сравнению с лицами со сходными демографическими и клиническими профилями за тот же самый период. Около трети пациентов были госпитализированы повторно, и более чем каждый десятый умер;

- ↗ во-вторых, частота мультиорганной дисфункции после выписки была повышена у лиц, перенесших COVID-19, по сравнению с контрольной группой, что предполагает внепочечную патофизиологию. В частности, часто встречались диабет и MACE;

- ↗ в-третьих, абсолютный риск нежелательных явлений после выписки был выше у пациентов старше 70 лет, чем у лиц моложе данного возраста, и у белокожих выше, чем у небелокожих. Однако при сравнении с популяцией в целом оказалось, что у более молодых пациентов (моложе 70 лет) и у представителей этнических меньшинств относительный риск был выше по сравнению с контрольной группой, чем у лиц старше 70 лет по сравнению с контрольной группой, как и у белокожих по сравнению с контрольной группой.

Авторы проводят сравнения с другими исследованиями. В частности, в более ранней работе с участием 1775 ветеранов в США 20 % были госпитализированы повторно и 9 % умерли в течение 60 дней после выписки, напоминают авторы. После ограничения по времени данного исследования получились примерно такие же цифры — 23 и 9 % соответственно. Американское исследование не рассматривало органоспецифические конечные точки и включало специфическую популяцию пациентов (ветераны — преимущественно пожилые мужчины). Нынешнее исследование показывает также, что COVID-19 связан с проявлениями после выписки во множестве органов в популяции в целом.

В серии из 213 выписанных в США 10 % поступили обратно и 2 % умерли в течение 80 дней по сравнению с 29 и 12 % соответственно в данном исследовании (период наблюдения — 160 дней), упоминают авторы другое испытание.

У данного исследования есть ряд ограничений, пишут авторы, среди которых — его наблюдательный характер; пороговая точка для госпитализации могла быть ниже среди лиц с недавней историей COVID-19, чем в популяции в целом; кроме того, частота установленных диагнозов в общей популяции может быть снижена как непрямой результат пандемии, особенно среди лиц, которые не были госпитализированы с ковидом до этого. У авторов не было данных о тестировании на коронавирус, поэтому выделить из контрольной группы инфицированных, которым не была нужна госпитализация, они не смогли. Данные о постковидных проявлениях не включали бессимптомно перенесших, нетестировавшихся и болевших амбулаторно лиц. Кроме того, авторы не рассматривали такие симптомы, как утомляемость, нарушение обоняния и тревожность.

В заключение авторы подчеркивают, что у пациентов, выписанных после COVID-19, повышена частота смертельных исходов, повторных поступлений и мультиорганной дисфункции по сравнению с фоновым уровнем, при этом повышение рисков относится не только к пожилым пациентам и не одинаково у разных этнических групп. Необходимы интегрированный подход к лечению постковидного синдрома, а также срочное исследование факторов риска развития постковидного синдрома.

www.medrxiv.org

ЕРЕКТИЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА ДОТРИМАННЯ РЕЖИМУ ТА СХЕМИ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ: ФОКУС НА β -БЛОКАТОРИ (ОГЛЯД ПУБЛІКАЦІЇ)

ВСТУП

Незважаючи на наявність широкого спектра антигіпертензивних засобів та клінічних рекомендацій, що постійно оновлюються, лікування артеріальної гіпертензії (АГ) є достатньо непростим завданням у повсякденній клінічній практиці. Вагомим фактором, що перешкоджає оптимальному контролю високих значень артеріального тиску (АТ) у пацієнтів, є погане дотримання режиму та схем терапії. Однією з причин такої ситуації є численні побічні ефекти (ПЕ) антигіпертензивних препаратів, які призводять до їх відміни [2]. Поширеним побічним ефектом декількох класів антигіпертензивних препаратів, у тому числі антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів, препаратів центральної дії, β -блокаторів та діуретиків, є еректильна дисфункція (ЕД) [5–9]. Поширеність ЕД у загальній популяції коливається від 2 % в осіб віком до 40 років до 85 % в осіб старше 80 років [10]. У пацієнтів із хворобами серцево-судинної системи, зокрема артеріальною гіпертензією, а також в осіб із цукровим діабетом (ЦД), дисліпідемією та ожирінням поширеність ЕД є ще вищою [10].

Одним із основних класів антигіпертензивних препаратів, згідно з клінічними рекомендаціями з лікування АГ, є β -блокатори [1]. У європейських настановах 2018 року використання β -блокаторів рекомендоване для антигіпертензивного лікування «у поєднанні з діуретиком або будь-яким препаратом інших основних класів, коли є специфічні показання для прийому β -блокатора» [1]. Такі показання включають стенокардію, ішемічну хворобу серця (ІХС), серцеву недостатність (СН) та контроль серцевого ритму. Щодо профілактики основних серцево-судинних ускладнень β -блокатори, як правило, еквівалентні антигіпертензивним препаратам інших класів, за винятком їх менш ефективної профілактики інсульту [1]. β -блокатори є гетерогенним класом лікарських засобів, та в рамках свого класу вони відрізняються за кардіоселективністю, симпатоміметичною активністю, розчинністю у ліпідах та судинорозширювальною здатністю. Незважаючи на переваги їх використання для зниження АТ [12], призначення β -блокаторів асоційоване з ризиком низької потенційних ПЕ, у тому числі брадикардії, подовження часу атріовентрикулярної провідності, бронхоспазму, порушення обміну ліпідів та глюкози, ураження ЦНС і розвитку ЕД [11].

ПОГАНІЙ КОМПЛАЄНС ЩОДО ЗАСТОСУВАННЯ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ. ФАКТОРИ ТА КЛІНІЧНІ НАСЛІДКИ

Наслідки недотримання режиму та схем антигіпертензивної терапії є вкрай несприятливими як для пацієнта, так і для системи охорони здоров'я. Дані метааналізу свідчать про те, що оптимального контролю АТ втричі легше досягти пацієнтам, які дотримуються режиму лікування, порівняно з тими, хто його не дотримується [13]. Недотримання режиму терапії асоціюється з підвищеним ризиком прогресування АГ, а також розвитком гіпертонічних кризів [14], ригідності судин [15], гіпертрофії лівого шлуночка [16], мікроальбумінурії [17], інфаркту міокарда [3, 4, 18], інсульту [3, 4, 18], серцевої недостатності [18], хронічної хвороби нирок [19], деменції [20], більшою

частотою госпіталізацій [21] та смерті [22]. Також недотримання режиму терапії негативно впливає на якість повсякденного життя та працездатність [23, 24].

Причинами поганого комплаєнсу є перш за все дії самого пацієнта [2], однак протягом останніх років у дослідженнях була встановлена багатовисхідна природа цього явища [2]. Широко використовується модель, розроблена Всесвітньою організацією охорони здоров'я, виділяє 5 категорій причин незадовільного дотримання режиму терапії: соціально-економічні фактори; фактори, пов'язані з працівниками та системою медичного обслуговування населення; фактори, пов'язані з умовами; фактори, пов'язані з лікуванням; фактори, пов'язані з пацієнтами [25]. Фактори, пов'язані з лікуванням, включають погане дотримання режиму терапії, що асоціюється з прийомом кількох лікарських препаратів, особливо коли протягом доби пацієнт має приймати кілька доз препарату, та ПЕ препаратів [25].

Еректильна дисфункція є потенційним ПЕ антигіпертензивної терапії, що головним чином викликає незадовільне дотримання її режиму або припинення лікування [26]. У дослідженні за участю пацієнтів з АГ та їх партнерів встановлено, що відмова від антигіпертензивної терапії є поширеним методом усунення негативних ефектів антигіпертензивної терапії на еректильну функцію [27]. Крім того, було встановлено, що інгібітори фосфодієстерази 5-го типу (ФДЕ-5) покращують дотримання схеми прийому антигіпертензивних препаратів. Дослідження пацієнтів з АГ, які не дотримувалися режиму та схеми терапії, показало, що комплаєнс щодо прийому антигіпертензивних та інших препаратів для лікування серцево-судинної патології вірогідно підвищувався після початку терапії інгібіторами ФДЕ-5 [28].

β -БЛОКАТОРИ ТА ЕРЕКТИЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ

Вплив β -блокаторів на сексуальну функцію було розглянуто в експериментальних дослідженнях, які дали підставу припустити, що ці препарати можуть мати прямий негативний вплив на тканини статевих членів.

Дослідження Британської ради медичних досліджень (BMRC) було першим великим дослідженням, яке повідомило про порушення сексуальної функції, викликані прийомом β -блокаторів. Через 2 роки лікування сексуальну дисфункцію було зареєстровано у 22,6; 13,2 та 10,1 % осіб, які отримували діуретики, пропранолол та плацебо відповідно [29].

Нещодавні спостережні та клінічні дослідження з оцінки впливу β -блокаторів на ЕД дали послідовні та чіткі результати. У пацієнтів з АГ, які до участі у дослідженні не отримували антигіпертензивну терапію, прийом атенололу супроводжувався вірогідно меншою кількістю статевих актів порівняно з групою плацебо, тоді як у випадку з прийомом валсартану був отриманий протилежний результат [30]. Вельми цікаво, що прийом карведилолу, незважаючи на вазодилатуючі властивості цього препарату, асоціюється з більшою частотою ЕД, ніж лікування валсартаном. В одному дослідженні, проведеному на пацієнтах з АГ, було встановлено, що ЕД розвивалася набагато частіше (13,5 порів-

няно з 0,9 %) у пацієнтів з АГ, які отримували карведилол, ніж у тих, які приймали валсартан [31]. Слід зазначити, що не слід розцінювати ЕД, що розвивається при лікуванні β -блокаторами, як незначну. Так, серед 1200 пацієнтів з АГ, які належали до групи високого ризику та отримували терапію β -блокаторами, більше ніж 70 % мали ЕД, ступінь якої був легким, середнім та тяжким у 38,4; 16,8 та 15,9 % випадків відповідно [33].

Про взаємозв'язок між використанням β -блокаторів та підвищеним ризиком розвитку сексуальної дисфункції також повідомляється в низці метааналізів. Дані метааналізів плацебо-контрольованих досліджень свідчать, що у пацієнтів з АГ, ІХС або СН прийом β -блокаторів асоціювався з вірогідним збільшенням на 10 % ризику втрати і сексуальної дисфункції [34]. Це також було встановлено у метааналізі досліджень пацієнтів із ХСН з підвищеним ризиком розвитку гіпотензії, запаморочення та брадикардії [35]. Нарешті, метааналіз досліджень, що оцінюють вплив антигіпертензивної терапії на сексуальну функцію, показав, що діуретики та β -блокатори негативно впливають на сексуальну активність, тоді як блокатори кальцієвих каналів та блокатори ренін-ангіотензинової системи мають нейтральний вплив на еректильну функцію [36].

НЕБІВОЛОЛ

Небіволол є β -блокатором третього покоління, який характеризується кардіоселективністю та має вазорелаксуючі властивості. У той час як інші судинорозширювальні β -блокатори, такі як карведилол та лабеталол, здійснюють свою судинорозширювальну дію шляхом блокади α -адренергічних рецепторів, судинорозширювальний ефект небіволулу реалізується через унікальний механізм: небіволул стимулює ендотеліальний синтез оксиду азоту і таким чином збільшує секрецію оксиду азоту в тканинах статевих членів [37].

Експериментальні дані вказують на сприятливий вплив небіволулу на індуковані артеріальною гіпертензією структурні та функціональні зміни в тканині статевих членів. Дослідження на щурах зі спонтанною АГ продемонструвало нижчі показники функцій кавернозної гладенької мускулатури, судинної гладенької мускулатури та колагену III типу у групі, яка приймала небіволул, порівняно з групами, які приймали амлодипін або плацебо; крім того, прийом небіволулу асоціювався з вищою експресією ендотеліального оксиду азоту в синусоїдальних клітинах ендотелію [38]. В іншому дослідженні тканини кавернозного тіла у щурів було виявлено вірогідне збільшення активації та фосфорилювання ендотеліальної синтази оксиду азоту у групі прийому небіволулу порівняно із незначним її збільшенням у групі метопрололу [39].

Унікальний вплив небіволулу на еректильну функцію в межах класу β -блокаторів було виявлено як в обсерваційних, так і в рандомізованих дослідженнях. У великому спостережному дослідженні понад 1000 пацієнтів з АГ високого ризику, які отримували β -блокатори, небіволул асоціювався з меншою поширеністю ЕД. Крім того, пацієнти, які приймали небіволул, мали вищі показники міжнародного ін-

дексу еректильної функції, ніж пацієнти, які приймали інші β -блокатори [32]. В іншому спостережному дослідженні, у якому брали участь 1242 пацієнти з АГ, розвиток ЕД не залежав від прийому небіволулу або частота ЕД зменшувалася на фоні його застосування (відношення шансів — 0,22, що означає 78% зниження ризику виникнення ЕД) у двох квартилях молодших учасників дослідження [33]. Ще одне дослідження, проведене на 119 пацієнтах з атеросклерозом коронарних судин, виявило, що частота розвитку ЕД будь-якого ступеня була вірогідно нижчою при застосуванні небіволулу, ніж метопрололу ($p = 0,036$) [40].

З клінічної точки зору потрібно приділити увагу ще двом питанням: впливу на ЕД зміни схеми лікування та комбінованої гіпотензивної терапії. Щодо заміщення невазодилатуючих кардіоселективних β -блокаторів небіволулом, у відкритому дослідженні пацієнтів з ЕД, які раніше приймали атенолол, метопролол, бісопролол, було встановлено, що у 69 % учасників дослідження, які перейшли на терапію небіволулом, показник еректильної функції покращувався [41]. Дані про вплив терапії фіксованою комбінацією препаратів на еректильну функцію суворо обмежені [42], і цей аспект вимагає негайної уваги, оскільки терапія фіксованими комбінаціями препаратів схвалена до впровадження чинними європейськими рекомендаціями [1].

Вищезазначені докази визнані як науковими товариствами, так і адміністративними органами. В інструкції препарату, затвердженій Європейською агенцією з лікарських засобів, зазначено, що «серед наявних доклінічних та клінічних даних у пацієнтів із АГ відсутня інформація про те, що небіволул може мати шкідливий вплив на еректильну функцію». Крім того, нещодавні рекомендації Європейського товариства кардіологів (ESC) та Європейського товариства гіпертензії (ESH) свідчать про те, що небіволул «не має негативного впливу на ризик виявлення нових випадків ЦД, та його профіль ПЕ є більш сприятливим порівняно з класичними β -блокаторами, включаючи менший негативний вплив на сексуальну функцію» [1]. Нарешті, нещодавно опублікований документ Робочої групи ESH з питань сексуальної дисфункції «Оновлення позиції щодо еректильної дисфункції при АГ» ще раз підкреслив відмінності між препаратами класу β -блокаторів щодо впливу на еректильну функцію, зосереджуючи увагу на відмінному від інших препаратів впливі небіволулу на ЕД [43]. Отже, виходячи із вищезазначених унікальних характеристик, небіволул можна розглядати як препарат першої лінії для лікування АГ у пацієнтів, для яких сексуальна функція є важливою.

Список літератури
знаходиться в редакції

Огляд підготовлено
к.м.н., доцентом П.О. Лазаревим
(НМІ імені О.О. Богомольця)
за матеріалами статті
Athanasios Manolis et al.
Erectile dysfunction and adherence
to antihypertensive therapy:
Focus on β -blockers.
Оригінал статті надрукований
в European Journal of Internal Medicine,
<https://doi.org/10.1016/j.ijim.2020.07.009>

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ДІЄТИЧНОЇ ДОБАВКИ ЦИТРОІМУНАЛ У ПРОФІЛАКТИЧНОМУ ЛІКУВАННІ ДОРΟΣЛИХ І ДІТЕЙ З ЧАСТИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЛОР-ОРГАНІВ

ХІМІЧ Т.Ю., САВВО О.М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна

ВСТУП

У даний час відмічається значне зростання рецидивуючих запальних захворювань, що вражають осіб найбільш працездатного віку та дітей. Хвороби лор-органів посідають одне з чільних місць у структурі цієї захворюваності [1, 13]. Найчастіше вони є наслідками респіраторно-вірусної інфекції, по суті — її ускладненнями. Останніми роками проблема лікування й запобігання таким ускладненням значно загострилася [10, 14, 15]. Це відбулося здебільшого у зв'язку з ростом резистентності основних збудників інфекцій верхніх дихальних шляхів до антибіотиків, появою антибіотикорезистентних штамів, що продукують бета-лактамази, посиленням ролі умовно-патогенної мікробної флори (ентеробактерії, синьогнійна паличка, внутрішньоклітинні збудники). Активно впроваджувана група цефалоспоринов III–IV покоління, на жаль, має в 6–10 разів нижчу активність щодо стрептококів і стафілококів, а застосування фторхінолонів і тетрациклінів у дитячому віці обмежене можливістю серйозних побічних ефектів [2, 3, 5, 17]. Таке становище призвело до того, що, незважаючи на величезний арсенал лікарських засобів, сучасних хірургічних методів, фізіотерапії, лікування лор-захворювань далеко не завжди таке ефективне, як цього б хотілося. Ця ситуація сприяла появі або поновленню інтересу до імунодіagnostики й імунокорекції, особливо при захворюваннях в осіб з факторами ризику, зокрема в тих, хто часто хворіє [4, 6, 8, 11].

Серед пацієнтів, які часто хворіють (ПЧХ), наша увага була звернена на дорослих і дітей з частими захворюваннями лор-органів, що найчастіше зустрічаються в таких осіб. Традиційне лікування в більшості випадків призводило до повторних рецидивів захворювань лор-органів.

При плануванні даної серії досліджень ми виходили з розуміння того, що для успішного профілактичного лікування дітей, які часто хворіють (ДЧХ), із частими захворюваннями лор-органів важливим є вибір препарату для профілактики рецидивів захворювання [13, 14, 16].

У нашій роботі з дітьми й дорослими ми зупинилися на дієтичних добавках Цитроімунал і Цитроімунал Бебі — вони як стимулюють роботу макрофагів, так і мають протизапальну дію.

Метою цього дослідження було вивчення ефективності застосування дієтичних добавок Цитроімунал і Цитроімунал Бебі в лікуванні дорослих і дітей із частими захворюваннями лор-органів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

З метою вивчення лікувальної дії препаратів було проліковано 60 дорослих віком від 25 до 43 років і 60 дітей віком від 9 до 12 років. Сформовано 4 гру-



ТОВ «Красота і здоров'я», м. Харків

пи пацієнтів, у яких часті захворювання лор-органів супроводжувалися частими рецидивами, а проведена терапія не приводила до зменшення рецидивів захворювання: 1-ша група — 30 дітей, у комплексному лікуванні яких використовувався спрей Цитроімунал Бебі; 2-га група — 30 дітей, у профілактичному лікуванні яких спрей Цитроімунал Бебі використовувався разом з таблетками Цитроімунал Бебі; 3-тя група — 30 дорослих, у комплексному лікуванні яких використовувалися краплі Цитроімунал; 4-та група — 30 дорослих, у профілактичному лікуванні яких використовувалися разом краплі Цитроімунал і капсули Цитроімунал. Дорослі й діти приймали Цитроімунал у капсулах і Цитроімунал Бебі в таблетках протягом 15 днів після закінчення курсу лікування краплями та спреєм Цитроімунал і краплями Цитроімунал Бебі.

Дослідження проводили до лікування, на 10-ту й 30-ту добу і через 6 місяців після початку лікування.

Про стан місцевого імунітету в обстежених пацієнтів судили за вмістом у слині лізоциму, димерного й мономерного IgA, IgG. Відомо, що слина за складом імуноглобулінів схожа на секрет гортані й відображає імунітет слизових покривів [2].

Уміст лізоциму в слині, імуноглобулінів — у сироватці й слині визначали спектрофотометрично [3, 4].

У сироватці крові вміст антитіл до етіологічних збудників лор-захворювань і до загальної антигенної детермінанти (ЗАД) бактерій як показник стану антимікробного імунітету оцінювали за допомогою імуноферментного аналізу. Результати реакції вираховували за показаннями оптичної щільності (ОЩ) суміші бактеріальних антигенів і досліджуваної сироватки на апараті Stat Fax 303 Plus (США). Ставили два контролю: контроль сироватки (лунки не сенсифікували антигеном) і контроль антитіл (у лунки не вносили сироватку). Як негативний стандарт ви-

користовували пул сироватки 10 здорових донорів. Рівень антитіл у сироватці до мікробних антигенів вираховували за формулою: $\text{ОЩ}_{450-630}$ досліджуваної сироватки / $\text{ОЩ}_{450-630}$ стандарту й виражали у відносних одиницях.

Афінність антитіл оцінювали за допомогою відносно величини за методикою R. Luxton, E. Tompson [20], Я.І. Тельнюк та ін. [18].

Фагоцитарну активність лейкоцитів крові оцінювали за здатністю клітин поглинати *S. aureus* (штам 209) [7]. Визначали фагоцитарний індекс (ФІ) — число клітин, які фагоцитували, і фагоцитарне число (ФЧ) — кількість бактерій, поглинутих однією клітиною. Ефективність внутрішньоклітинного кілінгу (біоцидність лейкоцитів) оцінювали за методом S. Nielsen [21]. Число поглинутих, але живих бактерій визначали після висіву лізату клітин за методом Гольда на чашки Петрі з м'ясопептонним агаром. Лізис лейкоцитів виконували шляхом додавання триразового об'єму води.

Отримані дані піддавали статистичній обробці. З цією метою використовували пакет прикладних програм Statgraphics. Для виявлення значущих відмінностей порівнюваних показників використовували t-критерій Стюдента. Відмінності вважали вірогідними при рівні значимості $p < 0,05$. Дані наведені у вигляді середнього арифметичного значення M і середнього квадратичного відхилення m.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

У результаті проведених досліджень було встановлено, що серед пацієнтів усіх 4 груп після курсу лікування препаратами Цитроімунал і Цитроімунал Бебі відзначався позитивний ефект в осіб як із хронічним тонзилітом, так і з хронічним риносинуситом. Позитивний терапевтичний ефект був отриманий у всіх пацієнтів, які раніше проходили традиційний курс лікування (отримували антимікробні, протизапальні засоби).

Спостереження за цими хворими впродовж 6 місяців показало, що захворюваність лор-органів знизилася до 1–2 епізодів на рік у 1-й і 3-й групах і до 1–4 епізодів на рік — у 2-й і 4-й групах пацієнтів. Детальний аналіз показав, що у 26,6 % дітей 2-ї групи не спостерігалось жодного епізоду захворювання протягом року, у 56,6 % — 1 епізод захворювання на рік, у 16,8 % — 2 епізоди захворювання на рік. У дітей 1-ї групи спостерігалася така картина: 10,0 % хворіли 1 раз на рік, 30,0 % — 2 рази на рік, 50 % — 3 рази на рік, 10 % — 4 рази на рік. До проведення імунотерапії діти 1-ї і 2-ї груп хворіли 5–6 разів на рік. Аналіз захворюваності серед дорослих пацієнтів показав, що у 18,3 % пацієнтів 4-ї групи не спостерігалось жодного епізоду захворювання протягом року, у 55,7 % — 1 епізод захворювання на рік, у 26 % — 2 епізоди захворювання на рік. У пацієнтів 3-ї групи відзначалася така картина: 14,5 % хворіли 1 раз на рік, 29,1 % — 2 рази на рік, 48 % — 3 рази на рік, 8,4 % — 4 рази на рік. До проведення імунотерапії ці пацієнти хворіли 4–5 разів на рік.

У разі виникнення лор-захворювань у пацієнтів усіх груп хвороба перебігала легше, але у 2-й і 4-й групах була менш тривалою. Лікування лор-патології в пацієнтів усіх аналізованих груп вимагало менш інтенсивного терапевтичного втручання, ніж до проведення імунотерапії. У разі розвитку синуситу в терапії використовувалися антигістамінні препарати, проводилося топічне лікування слизової оболонки носа, фізіотерапія, у разі розвитку тонзиліту проводився комплекс заходів, що включає промивання лакун мигдаликів, змазування мигдаликів антисептичними розчинами, фізіотерапевтичні процедури.

Захворюваність дітей 2-ї групи на гострі респіраторні інфекції (ГРІ) знизилася до 1–2 епізодів, дітей 1-ї групи — до 2–3 епізодів на рік (до лікування діти хворіли на ГРІ 3–5 разів на рік). Ця категорія дітей після проведеного лікування за захворюваністю на ГРІ та хвороби лор-органів була виключена з групи дітей, які часто хворіють.

З огляду на отримані клінічні дані надалі імунологічному обстеженню в динаміці були піддані пацієнти 2-ї і 4-ї груп, у яких порівняно з пацієнтами 1-ї і 3-ї груп було отримано найкращий клінічний ефект. Групи порівняння (5-ту і 6-ту групу) становили 30 пацієнтів (по 15 пацієнтів у кожній групі), які отримували традиційне лікування, що не включало спрей (краплі) і таблетки Цитроімунал Бебі і Цитроімунал.

При імунологічному обстеженні наша увага була звернена на показники, що характеризують стан імунітету цієї категорії пацієнтів.

Було встановлено, що на 10-й день від початку курсу Цитроімуналу в пацієнтів вірогідно підвищувався вміст у слині sIgA і лізоциму, сироваткових IgG і IgA, фагоцитарна й біоцидна активність лейкоцитів крові, а також зростали титр АТ

до етіологічних інфекційних агентів і ЗАД бактерій і афінність вироблюваних анти-мкробних антитіл.

У 2-й групі обстежуваних дітей концен-трація секреторного IgA в слині зростала в 2,0 раза, сироваткового IgA — в 1,58 раза, IgG — у 1,62 раза, лізоциму — в 1,67 раза порівняно з вихідними значеннями. Ре-акція гуморальної ланки імунної системи цих дітей нагадувала реакцію дітей, які епізодично хворіють (ДЕХ), на розви-ток лор-захворювань. У гострий період захворювання в ДЕХ уміст sIgA в слині підвищувався в 1,88 раза, сироваткового IgA — в 1,41 раза, IgG — у 2,71 раза, лізо-циму — в 1,29 раза порівняно з їх вмістом до захворювання. Слід зауважити, що в ДЧХ порівняно з ДЕХ у цей період був нижчим вміст у слині sIgA ($0,28 \pm 0,02$ г/л; у ДЕХ — $0,49 \pm 0,09$ г/л), сироват-кового IgA ($0,19 \pm 0,02$ г/л; у ДЕХ — $0,24 \pm 0,02$ г/л), IgG ($0,156 \pm 0,130$ г/л; у ДЕХ — $0,193 \pm 0,140$ г/л) і лізоциму ($27,3 \pm 2,1$ мг/л; у ДЕХ — $34,1 \pm 2,6$ мг/л). Після одужання у ДЧХ, які отримали Цитроімунал Бебі, всі показники міс-цевого імунітету відповідали значенням норми й залишалися такими і через 6 мі-сяців.

У 4-й групі обстежуваних дорослих пацієнтів концентрація секреторного IgA в слині зростала в 1,5 раза, сиро-ваткового IgA — у 1,2 раза, лізоциму — в 1,66 раза, рівень IgG практично під-вищувався незначно порівняно з ви-хідними значеннями. Після одужання пацієнтів, які приймали Цитроімунал, і при подальшому аналізі їх показники місцевого імунітету зберігалися на рівні норми через 6 місяців.

У пацієнтів, які в комплексному ліку-ванні не отримували Цитроімунал Бебі, істотного підвищення показників фак-торів імунітету не відбувалося (табл. 1). Через 1 і 6 місяців вивчені показники міс-цевого імунітету в них були на рівні знач-ень до захворювання (інтерморбідний період).

На 10-й день імунотерапії у дітей 2-ї групи ФІ і ФЧ лейкоцитів крові підви-щувалися в 1,68 і 1,69 раза відповідно, біоцидність — у 3,2 раза; у дорослих пацієнтів 4-ї групи ФІ і ФЧ лейкоци-тів крові підвищувалися в 1,5 і 1,7 раза відповідно, біоцидність — у 2,4 раза (табл. 2). У пацієнтів 2-ї і 4-ї груп висо-ка фагоцитарна й біоцидна активність зберігалася протягом усього терміну спостереження. У пацієнтів 5-ї і 6-ї груп, які не отримували Цитроімунал, підвищення активності фагоцитар-них клітин на 10-ту добу було значно меншим, ніж у пацієнтів 2-ї і 4-ї груп (табл. 2). Слід зазначити, що значно підвищена порівняно з періодом до лі-кування фагоцитарна активність клітин у пацієнтів 2-ї і 4-ї груп зберігалася і на 30-ту добу, і через 6 місяців після закін-чення лікування. Разом з тим видно, що в усі вивчені терміни (10-та доба, 30-та доба, 6 місяців) фагоцитарна й біоцид-на активність лейкоцитів крові дітей 2-ї групи і дорослих пацієнтів 4-ї групи була вірогідно вищою, ніж у пацієн-тів 5-ї і 6-ї груп. Також слід зазначити, що в пацієнтів 5-ї групи фагоцитарна активність клітин крові на 10-ту й 30-ту добу і 6 міс. після закінчення лікування була вірогідно нижчою, ніж у ДЕХ.

Під впливом Цитроімуналу в пацієн-тів, які часто й тривало хворіють, 2-ї і 4-ї груп на 10-ту добу зростало вироблення антитіл до етіологічних інфекційних факторів і ЗАД бактерій до рівня, що відзначається в гострий період захво-рювання в пацієнтів, які хворіють епі-зодично. У пацієнтів 2-ї і 4-ї груп також

Таблиця 1. Уміст у слині ПЧХ імуноглобулінів і лізоциму до і після лікування

Показники	Групи пацієнтів	До лікування	Після початку лікування			Норма
			10-та доба	30-та доба	6 міс.	
sIgA, г/л	2	$0,14 \pm 0,02$	$0,28 \pm 0,02$	$0,26 \pm 0,02$	$0,25 \pm 0,02$	$0,26 \pm 0,02$
	5	$0,14 \pm 0,02$	$0,18 \pm 0,02$	$0,12 \pm 0,02$	$0,11 \pm 0,02$	
	4	$0,45 \pm 0,02$	$0,67 \pm 0,02$	$0,71 \pm 0,02$	$0,89 \pm 0,02$	$0,90 \pm 0,06$
	6	$0,43 \pm 0,02$	$0,52 \pm 0,02$	$0,49 \pm 0,02$	$0,52 \pm 0,02$	
IgA, г/л	2	$0,12 \pm 0,02$	$0,19 \pm 0,02$	$0,17 \pm 0,02$	$0,17 \pm 0,02$	$0,17 \pm 0,02$
	5	$0,12 \pm 0,02$	$0,15 \pm 0,02$	$0,11 \pm 0,02$	$0,10 \pm 0,02$	
	4	$0,93 \pm 0,02$	$1,12 \pm 0,02$	$1,16 \pm 0,02$	$1,19 \pm 0,02$	$1,20 \pm 0,06$
	6	$0,95 \pm 0,02$	$0,98 \pm 0,02$	$0,98 \pm 0,02$	$0,94 \pm 0,02$	
IgG, г/л	2	$0,096 \pm 0,090$	$0,156 \pm 0,130$	$0,78 \pm 0,09$	$0,073 \pm 0,090$	$0,071 \pm 0,090$
	5	$0,096 \pm 0,090$	$0,116 \pm 0,110$	$0,086 \pm 0,090$	$0,081 \pm 0,090$	
	4	$1,75 \pm 0,09$	$1,82 \pm 0,09$	$1,86 \pm 0,09$	$1,84 \pm 0,09$	$1,85 \pm 0,09$
	6	$1,71 \pm 0,09$	$1,83 \pm 0,09$	$1,78 \pm 0,09$	$1,70 \pm 0,09$	
Лізоцим, мг/л	2	$16,3 \pm 1,7$	$27,3 \pm 2,1$	$26,1 \pm 1,9$	$26,0 \pm 1,8$	$26,4 \pm 1,8$
	5	$16,3 \pm 1,7$	$20,1 \pm 2,0$	$15,1 \pm 1,7$	$15,1 \pm 1,7$	
	4	$43,8 \pm 1,5$	$72,7 \pm 1,8$	$74,1 \pm 1,7$	$75,3 \pm 1,7$	$75,0 \pm 2,4$
	6	$44,1 \pm 1,5$	$57,4 \pm 1,7$	$51,3 \pm 1,7$	$45,5 \pm 1,7$	

Примітка: $p < 0,05$.

Таблиця 2. Фагоцитарна й біоцидна активність лейкоцитів крові ПЧХ з лімфаденопатією до і після лікування

Показники	Групи пацієнтів	До лікування	Після початку лікування			Норма
			10-та доба	30-та доба	6 міс.	
ФІ, %	2	$41,7 \pm 2,4$	$70,10 \pm 2,56$	$68,30 \pm 2,50$	$68,20 \pm 2,43$	$68,20 \pm 2,41$
	5	$41,7 \pm 2,4$	$52,30 \pm 2,47$	$49,70 \pm 2,48$	$48,60 \pm 2,64$	
	4	$45,30 \pm 2,33$	$67,90 \pm 2,54$	$68,39 \pm 2,50$	$68,1 \pm 2,5$	
	6	$45,30 \pm 2,33$	$48,99 \pm 2,58$	$48,19 \pm 2,55$	$45,9 \pm 2,6$	
ФЧ, %	2	$3,90 \pm 0,32$	$6,60 \pm 0,35$	$6,50 \pm 0,28$	$6,50 \pm 0,28$	$6,50 \pm 0,28$
	5	$3,90 \pm 0,32$	$5,50 \pm 0,39$	$5,20 \pm 0,38$	$5,10 \pm 0,36$	
	4	$4,1 \pm 0,3$	$6,90 \pm 0,35$	$6,30 \pm 0,28$	$6,50 \pm 0,38$	
	6	$4,0 \pm 0,3$	$5,20 \pm 0,33$	$5,30 \pm 0,29$	$4,70 \pm 0,34$	
Біоцидність (частка мікробів, що вижили після фагоцитозу)	2	$19,60 \pm 1,94$	$6,10 \pm 0,63$	$5,10 \pm 0,64$	$4,90 \pm 0,63$	$4,80 \pm 0,61$
	5	$19,60 \pm 1,94$	$7,80 \pm 0,89$	$8,10 \pm 0,89$	$8,30 \pm 0,88$	
	4	$15,50 \pm 0,83$	$7,40 \pm 0,72$	$6,10 \pm 0,87$	$5,00 \pm 0,77$	
	6	$15,60 \pm 0,96$	$8,90 \pm 0,63$	$8,30 \pm 0,96$	$9,10 \pm 0,69$	

Примітка: $p < 0,05$.

Таблиця 3. Рівень антитіл до етіологічних інфекційних збудників лор-захворювань ПЧХ з лімфаденопатією до і після лікування

Показники	Групи пацієнтів	До лікування	Після початку лікування		
			10-та доба	30-та доба	6 міс.
<i>S.pneumoniae</i>	2	$1,3 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,2$	$1,1 \pm 0,1$	$1,01 \pm 0,01$
	5	$1,3 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$
	4	$1,4 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,1$	$1,10 \pm 0,01$
	6	$1,4 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,1$
<i>H.influenzae</i>	2	$1,4 \pm 0,1$	$1,9 \pm 0,2$	$1,1 \pm 0,1$	$1,01 \pm 0,01$
	5	$1,4 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$
	4	$1,5 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,1$	$1,10 \pm 0,01$
	6	$1,5 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,1$
<i>S.aureus</i>	2	$1,4 \pm 0,1$	$1,9 \pm 0,2$	$1,1 \pm 0,1$	$1,01 \pm 0,01$
	5	$1,4 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$
	4	$1,6 \pm 0,1$	$1,9 \pm 0,2$	$1,4 \pm 0,1$	$1,30 \pm 0,01$
	6	$1,6 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,1$
<i>S.pyogenes</i>	2	$1,5 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,2$	$1,1 \pm 0,1$	$1,01 \pm 0,01$
	5	$1,5 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,1$
	4	$1,6 \pm 0,1$	$1,9 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,1$	$1,07 \pm 0,01$
	6	$1,6 \pm 0,1$	$1,7 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,3$	$1,4 \pm 0,1$
ЗАД бактерій	2	$1,4 \pm 0,1$	$1,9 \pm 0,2$	$1,1 \pm 0,1$	$1,01 \pm 0,01$
	5	$1,4 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$
	4	$1,5 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,1$	$1,07 \pm 0,01$
	6	$1,5 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,1$

Примітка: $p < 0,05$.

Таблиця 4. Афінність IgG антитіл до ЗАД бактерій у ПЧХ з лімфаденопатією до і після лікування

Показники	Групи пацієнтів	До лікування	Після початку лікування			Норма
			10-та доба	30-та доба	6 міс.	
Афінність АТ (відн.од.)	2	$615,6 \pm 80,2$	$836,5 \pm 89,2$	> 1000	> 1000	> 1000
	5	$615,6 \pm 80,2$	$751,8 \pm 81,3$	$685,6 \pm 78,2$	$678,3 \pm 78,2$	
	4	$723,4 \pm 76,7$	$964,4 \pm 79,3$	> 1000	> 1000	
	6	$723,4 \pm 76,7$	$832,6 \pm 84,6$	$745,5 \pm 79,5$	$768,4 \pm 81,2$	

Примітка: $p < 0,05$.

зростала афінність вироблюваних анти-мікробних антитіл (табл. 3, 4). У період клінічного благополуччя (на 30-ту добу і через 6 міс. після закінчення лікування) у хворих 2-ї і 4-ї груп рівень антитіл до мікробних антигенів і афінність IgG і ЗАД відповідали значенням пацієнтів, які хворіють епізодично, після одужання (табл. 3, 4).

У пацієнтів, які не отримували Цитроімунал, на 10-ту добу підвищення титру антитіл до етіологічних інфекційних збудників було не настільки вираженим, а афінність вироблюваних антимікробних АТ вірогідно не змінювалася порівняно зі значеннями до лікування (табл. 3, 4). На 30-ту добу і через 6 міс. після закінчення лікування в пацієнтів 5-ї і 6-ї груп афінність АТ була вірогідно нижчою, ніж у пацієнтів 2-ї і 4-ї груп.

Отримані дані свідчать про те, що традиційна терапія, яка не включає препарати Цитроімунал і Цитроімунал Бебі, не компенсує імунореактивність у дорослих і не відновлює її в дітей до норми. Недостатня імунореактивність створює умови для персистенції інфекції і виникнення нових захворювань або рецидивування наявної патології, розвитку ускладнень у дітей і дорослих.

Отримані дані вказують на те, що призначення різних лікарських форм Цитроімунал Бебі (дітям) і Цитроімунал (дорослим) сприяє усуненню імунних розладів, пов'язаних з частою захворюваністю дітей і дорослих. Дослідження показали, що запропонована імунотерапія в 3–5 разів знижує частоту захворювань лор-органів і запобігає розвитку ускладнень. Крім того, застосування препаратів Цитроімунал

і Цитроімунал Бебі сприяє підвищенню загальної імунореактивності організму й зниженню загальної захворюваності дітей і дорослих (грип, гострі респіраторні захворювання, захворювання шлунково-кишкового тракту).

Спостереження за хворими протягом півроку показало, що запропонована терапія дає тривалий виражений ефект.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алексеева Е.С. Распространенность рецидивирующих воспалительных заболеваний в группе «часто и длительно болеющие пациенты». Актуальные проблемы современной медицины и фармации 2018: сборник тезисов докладов LXXII Международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых. Минск: БГМУ, 2018. С. 1678.
2. Безшапочный С.Б., Гасюк Ю.А., Лобурец В.В., Вахнина А.Б. Механизмы местной защиты слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух. Вестник оториноларингологии. 2013. № 4. С. 44-47.
3. Богомилский М.Р. Значение бактериальной иммунотерапии в лечении болезней уха, горла и носа у детей. Трудный пациент. 2007. № 10.
4. Вавилова В.П., Чернюк О.С., Каральнова Т.А., Тарасов Н.И. Новые пути влияния на местные факторы защиты у детей с патологией лимфоглоточного кольца. Лечащий врач. 2011. 6. 99-102.
5. Гаращенко Т.И., Ильенко Л.И., Гаращенко М.В. Элиминационная терапия слизистых оболочек верхних дыхательных путей в профилактике гриппа и ОРВИ. Вестник оториноларингологии. 2004. № 5. С. 58-59.
6. Заплатников А.Л., Гирина А.А., Корвина Н.А., Глухарева Н.С. Рибосомаль-

ная иммунопрофилактика острых и рекуррентных респираторных инфекций у детей. Фарматека. 2015. 1. 34-39.

7. Караулов А.В., Ликов В.Ф., Евстигнеева И.В., Кокушков Д.В. Оценка различных методов иммунотерапии при проведении иммунотерапии. Аллергология и иммунология. 2005. 6(2). 136-137.

8. Кишук В.В. Клініко-імунологічні підходи до оцінки функціонального стану піднебінних мигдаликів для діагностики та лікування хворих на хронічний тонзиліт: Автореф. дис... д-ра мед. наук. Київ, 2001. 35 с.

9. Кондратьева И.А., Ярылин А.А., Егорова С.Г. и др. Практикум по иммунологии: Учебное пособие для студентов высших учебных заведений. Под ред. Кондратьевой И.А. и Ярылина А.А. 2-е изд., испр. и доп. Москва: Издательский центр «Академия», 2004. 214 с.

10. Кузнецова Л.В. Лечение и профилактика острых респираторных заболеваний на фоне иммуномодулирующей терапии с применением комплекса Бион 3. Укр. медичний часопис. 2014, 29 червня (електронна публікація).

11. Мельников О.Ф., Заболотный Д.И. Диагностика иммунодефицитов при патологии слизистой оболочки на основе определения иммуноглобулинов в секретах. Киев: Институт оториноларингологии им. А.И. Коломийченко АМН Украины, 2003. 31 с.

12. Мельников О.Ф., Тимченко С.В., Заболотная Д.Д. и др. Соотношение в показателях местного иммунитета при воспалительных процессах в верхних дыхательных путях. Ринология. 2002. № 4. С. 11-15.

13. Морозова О.В., Цыплаков Д.Э., Красножен В.Н. Иммуноморфологические

особенности хронического ринита. Вестн. оторинолар. 2009. 5. С. 16-19.

14. Охотникова Е.Н. Комплексный подход к восстановлению иммунной защиты организма у детей. Укр. мед. часопис. 2012. № 6(92). С. 52-55.

15. Пальчун В.Т. Предупредить хронизацию и осложнения острого воспаления ЛОР-органов. Вестн. оториноларингологии. 2009. № 2. С. 4-6.

16. Плужников М.С., Лавренова Г.В., Катинас Е.Б. Основные принципы иммунотерапии в оториноларингологии. Вестн. оторинолар. 2008. № 4.

17. Росси Дж.А. Методы диагностики и терапевтические возможности лечения рекуррентных респираторных инфекций у детей. РМЖ. 2014. 26. 1945-1948.

18. Тельнюк Я.И., Сетдикова Н.Х., Карсонова М.М. Особенности иммунной системы больных хроническим рецидивирующим фурункулезом и влияние иммуностимулирующей терапии. Иммунология. 2003. № 1. С. 20-23.

19. Феклистова Л.В. Имунная реабилитация часто болеющих детей: возможности применения Бион 3 Кид в качестве средства профилактики ОРЗ. Мед. совет. 2013. Спецвыпуск. 12 с.

20. Luxton R.W., Tompson E.J. Affinity distributions of antigen-specific IgG in patients with multiple sclerosis and in patients with viral encephalitis. J. Immunol. Meth. 1990. Vol. 131. P. 277-282.

21. Nielsen S.L., Blak F.T., Storgaard V. et al. Evaluation of a method for measurement of intracellular killing of staphylococcus aureus in human neutrophilic granulocyte. ARMIS. 1995. № 103. P. 460-468.

22. Fitzgerald K.A. NLR-containing inflammasomes: Central mediators of host defense and inflammation. European Journal of Immunology. 2010. Vol. 40(3). P. 595-598. ■

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

ПОГАНЕ ЗДОРОВ'Я КИШЕЧНИКА МОЖЕ НЕГАТИВНО ВПЛИНУТИ НА ПРОГНОЗ COVID-19

Люди, інфіковані COVID-19, мають широкий спектр симптомів і різний ступінь тяжкості захворювання. Найчастіше повідомляють про високу температуру та проблеми з диханням. Однак розтин та інші дослідження виявили, що інфекція може урадити також печінку, нирки, серце, селезінку і навіть шлунково-кишковий тракт. Значна частка пацієнтів, госпіталізованих із проблемами дихання, відзначають в тому числі й діарею, нудоту та блювання. Це наводить на думку, що коли вірус потрапляє в шлунково-кишковий тракт, посилюється тяжкість захворювання.

В огляді, опублікованому в журналі mBio, мікробіолог, доктор філософії Хінам Стенлі Кім з Лабораторії взаємодії людини та мікробів Корейського університету в Сеулі вивчив нові дані, які свідчать про те, що погане здоров'я кишечника негативно впливає на прогноз COVID-19. На основі свого аналізу Кім припустив, що дисфункція кишечника і пов'язаний з цим феномен негерметичного кишечника можуть посилити тяжкість інфекції, надаючи вірусу доступ не тільки до поверхні шлунково-кишкового тракту, а й до внутрішніх органів. Ці органи вразливі до інфекції, оскільки на їх поверхні часто зустрічається ACE2 — білкова мішень SARS-CoV-2.

Дослідження продемонстрували, що люди, які мають високий артеріальний

тиск, діабет та ожиріння, стикаються з більшим ризиком тяжкого перебігу COVID-19. Ризик також зростає з віком, причому люди похилого віку найбільш вразливі до найсерйозніших ускладнень і ймовірності госпіталізації. Але обидва ці фактори — похилий вік і хронічні захворювання — мають добре відомий зв'язок із зміненою мікробіотою кишечника. Цей дисбаланс може вплинути на цілісність кишкового бар'єра, зауважив Кім, що може забезпечити легший доступ патогенів і патобіотів до клітин кишкової оболонки.

Наразі зв'язок між здоров'ям кишечника та прогнозом COVID-19 емпірично не продемонстрований, зазначив Кім. Деякі дослідники стверджують, що нездорові мікробіоти кишечника можуть бути основною причиною того, чому деякі люди мають такий тяжкий перебіг інфекції.

Проведені дослідження натякають на складні стосунки. Наприклад, дослідження на симптоматичних хворих з COVID-19 у Сінгапурі показало, що приблизно в половини пацієнтів коронавірус виявляється під час фекальних досліджень, але лише приблизно в половини з них спостерігаються симптоми з боку шлунково-кишкового тракту. Це дослідження припускає, що навіть якщо SARS-CoV-2 досягає шлунково-кишкового тракту, це може не супро-

воджуватись розвитком проблем. Кім також зазначив, що стан кишечника людини на момент зараження може мати вирішальне значення для розвитку симптомів.

Багато досліджень, проведених останнім часом, виявляли зниження бактеріального різноманіття у зразках кишечника, взятих у пацієнтів із COVID-19, порівняно зі зразками здорових людей. Хвороба також пов'язана з виснаженням корисних видів бактерій і переважанням патогенних. Подібний дисбаланс був пов'язаний з інфекцією грипу А, хоча два віруси відрізняються тим, як вони змінюють загальний мікробний склад.

До виснажених видів бактерій, пов'язаних із зараженням COVID-19, належать деякі види, відповідальні за вироблення бутирату — коротколанцюгової жирної кислоти, що відіграє ключову роль у здоров'ї кишечника шляхом посилення його бар'єрної функції.

Кім зазначив, що він почав проводити дослідження, оскільки зрозумів, що саме багаті країни з хорошою медичною інфраструктурою, включаючи США та країни Західної Європи, є найбільш постраждалими від вірусу. «Західна дієта», що поширена в цих країнах, містить мало клітковини. «Дієта з дефіцитом клітковини є однією з основних причин зміни мікробіому кишечника, — заува-

жив він, — і такий дисбаланс на рівні мікробіому як раз і призводить до хронічних захворювань».

Патогенез COVID-19 досі до кінця не вивчений. Якщо майбутні дослідження покажуть, що здоров'я кишечника впливає на прогноз COVID-19, як стверджував Кім, тоді клініцисти та дослідники повинні використовувати цей зв'язок для покращення стратегій, спрямованих на запобігання захворюванню та його лікування. Вживання більшої кількості клітковини, за його словами, може знизити ризик серйозних захворювань людини. А трансплантація фекальної мікробіоти може бути лікуванням, що варто розглянути для пацієнтів з найгіршими випадками COVID-19.

Однак проблема зі здоров'ям кишечника виходить за рамки COVID-19, зазначив він. Як тільки пандемія закінчиться, світу все одно доведеться рахуватися з хронічними захворюваннями та іншими проблемами, пов'язаними з поганим здоров'ям кишечника.

«Весь світ страждає від пандемії COVID-19, і це зрозуміло, — заявив Кім, — але є й те, що люди не усвідомлюють: набагато серйознішою є пандемія пошкоджених мікробіомів».

American Society for Microbiology

Асоціація дієтологів України ■

Навчить ваш кишечник працювати правильно

ФОРЛАКС®

МАКРОГОЛ 4000 10 г або 4 г

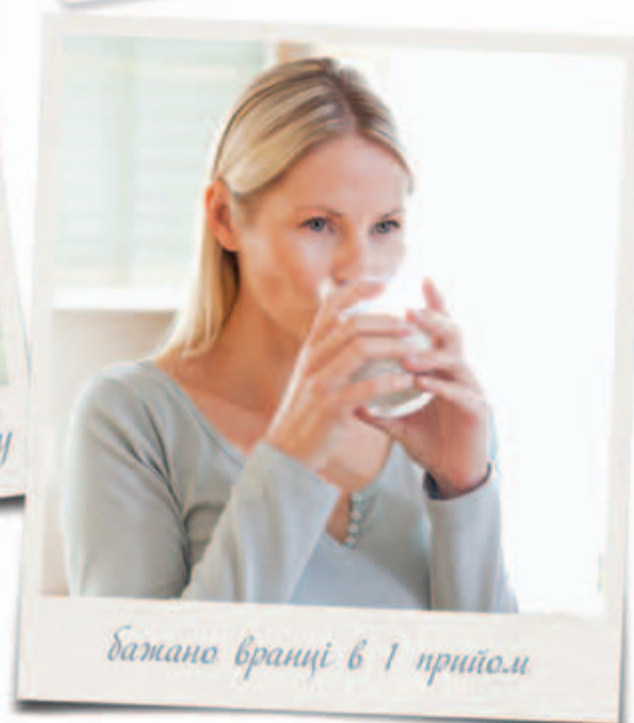
Має високий ступінь
рекомендацій — A²



Відкривайте для себе Форлаксе



приймати 1-2 пакетики на добу



бажано вранці в 1 прийом

Екстракція
протипухоту,
Функційний ефект
через
24-48 годин!

Нове дозування
для дітей від 6 місяців
незабаром у продажу

Можна
застосовувати
у разі
підозри на кишкову
непрохідність!

Сприяє
формуванню ефекту
«натягання кишечника»
(при хронічній проносії)
від 2-4 тижнів!

Осмотичний
механізм дії
без запалення
і збільшення
ризиків!

Має високий
рівень
рекомендацій!

Високий рівень
рекомендацій
на основі ретроспективних
даних!



Інформація про лікарський засіб, призначена для використання
у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками

Скорочена інструкція для застосування лікарського засобу Форлаксе 10 г

Склад лікарського засобу: діюча речовина: макрогол 4000; 1 пакетик містить макроголу 4000 10 г. **Лікарська форма.** Порошок для приготування розчину для перорального застосування. Порошок білого або майже білого кольору, з запахом апельсина та грейпфрута. **Фармакотерапевтична група.** Проносні засоби. Осмотичні проносні засоби. Макрогол. Код АТС A06A D15. Макроголи з високою молекулярною масою (4000) — це довгі лінійні полімери, що утримують молекули води за рахунок водневих зв'язків. Після перорального застосування збільшується об'єм рідини в кишечнику. Об'єм неабсорбованої рідини в кишечнику відповідає за проносні властивості розчину. **Показання для застосування.** Симптоматичне лікування запорів у дорослих і дітей віком від 6 років. **Протипоказання.** Тяжке запальне захворювання кишечника (наприклад, неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона) або токсичний мегаколон. Перфорація або ризик перфорації шлунково-кишкового тракту, ілеус або підозра на кишкову непрохідність, симптоматичні стенози. Больові синдроми в животі невизначеного походження. Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу. **Діти.** Препарат можна застосовувати дітям віком від 6 років. **Спосіб застосування та дози.** Для перорального застосування. Дозування становить 1-2 пакетики (10-20 г) на добу, бажано вранці за 1 прийом. Ділова доза визначається відповідно до клінічного ефекту і може становити від 1 пакетика через день (особливо для дітей) до 2 пакетиків на добу. Перший ефект від застосування Форлаксе настає протягом 24-48 годин після прийому. **Діти.** Тривалість лікування для дітей не має перевищувати 3 місяці, з огляду на відсутність даних клінічних досліджень щодо застосування лікарського засобу для терміну понад 3 місяці. Відновлення моторики кишечника внаслідок лікування має підтримуватися шляхом дотримання гігієнічних і дієтичних рекомендацій. Вміст кожного пакетика слід попередньо розчинити у склянці води безпосередньо перед застосуванням. **Побічні ефекти.** Дивись повну інструкцію. **Термін придатності.** 3 роки. **Умови зберігання.** Зберігати при температурі не вище +25 °C у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** 10 або 20 пакетиків у картонній коробці. **Категорія відпуску.** Без рецепта. **Регістраційне посвідчення:** № UA/6852/01/01 від 20.09.2017, наказ МОЗУ № 1117.

Скорочена інструкція для застосування лікарського засобу Форлаксе 4 г

Склад. Діюча речовина: макрогол 4000. 1 пакетик містить макроголу 4000 4 г. **Лікарська форма:** порошок для приготування розчину для перорального застосування. **Фармакотерапевтична група.** Осмотичні проносні засоби. Макрогол. Код АТС A06A D15. **Показання.** Симптоматичне лікування запорів у дітей віком від 6 місяців до 8 років. **Протипоказання:** тяжке запальне захворювання кишечника (наприклад, неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона) або токсичний мегаколон; перфорація або ризик перфорації шлунково-кишкового тракту; ілеус або підозра на кишкову непрохідність; симптоматичні стенози; больові синдроми в животі невизначеного походження; гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу. **Діти.** Лікарський засіб можна застосовувати дітям віком від 6 місяців до 8 років. **Спосіб застосування та дози.** Для перорального застосування. **Дози для дітей:** віком від 6 місяців до 1 року: 1 пакетик (4 г) на добу; від 1 до 4 років: 1-2 пакетики (4-8 г) на добу; від 4 до 8 років: 2-4 пакетики (8-16 г) на добу. Вміст кожного пакетика слід розчинити приблизно у 50 мл води безпосередньо перед застосуванням. Лікування проводять вранці у разі застосування одного пакетика на добу або вранці та ввечері у разі застосування більше одного пакетика на добу. Тривалість лікування для дітей не має перевищувати 3 місяці з огляду на відсутність даних клінічних досліджень щодо застосування цього лікарського засобу понад 3 місяці. **Побічні реакції.** Дивись повну інструкцію. **Термін придатності.** 3 роки. **Умови зберігання.** Лікарський засіб не потребує особливих умов зберігання. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** По 4,0668 г порошку в пакетик, по 20 пакетиків в картонній коробці. **Категорія відпуску.** Без рецепта. **Регістраційне посвідчення:** № UA/6852/01/02 від 06.02.2020, наказ МОЗУ № 270.

1. Інструкція для застосування лікарського засобу Форлаксе 10 г (www.drz.com.ua).

2. Brian E. Lacy, Fermin Mearin, Lin Chang, William D. Chey, Anthony J. Lembo, Magnus Simren, and Robin Spiller. Bowel Disorders. Gastroenterology 2016;150:1393-1407.

3. Черемушкин С.В., Кучерявый Ю.А., Гончаренко А.Ю. и соавт. Ретроспективная оценка эффекта последовательной полиетиленгликоля при лечении хронического запора // Врач. 2013, № 3, с. 58-62.

4. Інструкція для застосування лікарського засобу Форлаксе 4 г (www.drz.com.ua).

Перед застосуванням слід ознайомитись з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу

ТОВ «ІПСЕН УКРЕЙН СЕРВІСІЗ». Україна, Київ, 04119, вул. Дегтярівська, 27Т. Тел./факс: +380 44 502 65 29. www.ipсен.ua

www.forlax.ua

IPSEN
Innovation for patient care

FLX-UA-000123

ЧТО ТАКОЕ ЗДОРОВЬЕ И МОЖНО ЛИ ЕГО ИЗМЕРИТЬ

АПАНАСЕНКО Г.Л., д.м.н., профессор

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



Основная масса людей видит из своего окна
лишь стену противоположного дома.
Намного сложнее увидеть весь мир.
Неизвестный философ

Если подсчитать, какое слово чаще всего произносит человек на протяжении своей жизни, то, конечно, это будет слово «здоровье». Пожалуй, единственное, что может поспорить с ним в этом отношении, — это слово «деньги». Считать деньги трудно, когда их много. В других случаях, нам всем более близких, считать деньги легко. Не только легко, но и приятно. Некоторые посвящают этому занятию все свободное время. Очень важно отметить, что занимаются этим делом не только отдельные личности, но и серьезные учреждения. И даже целые государства. Недаром говорят: «Деньги счет любят!» И весь мир только и делает, что считает деньги.

А кто-нибудь пробовал считать, измерять здоровье? Обозримое время истории медицины — 2000 лет — дает возможность однозначно ответить на этот вопрос: нет, никто не пробовал. И не потому, что это никому не интересно. Просто, во-первых, никому в голову не приходила такая мысль, а во-вторых, если и приходила, то сразу и уходила. По очень простой причине. Эта причина очень красочно изложена в высказывании одного из ведущих западных превентологов. Ричард Долл, а именно о нем идет речь, написал в одной из своих статей: «Несмотря на многие попытки измерить здоровье, не было предложено ни одной шкалы, которая имела бы в этом плане практическую ценность, и критерии положительного здоровья остаются такой же иллюзией, как измерение счастья, красоты и любви».

Да, действительно, счастье, красоту и любовь измерить невозможно. Здесь Р. Долл совершенно прав. Но можно ли отнести и здоровье к этим неизмеряемым категориям? Ответ не так однозначен, как это следует из его высказывания. Тем не менее в практику вошел метод определения здоровья «от обратного»: если не обнаружены признаки болезни, врач с полным правом ставит диагноз «здоров». Но поскольку все понимают, что болезнь может протекать очень скрытно, без манифестации, как говорят врачи, на всякий случай диагноз звучит как «практически здоров».

Представьте себе человека с грубым нарушением функции зрения. Это нарушение выражается в том, что больной может различать только два цвета: белый и черный. Весь мир для этого несчастного серый, перемежающийся белыми и черными пятнами. И, как всегда у нас бывает, именно этот человек, допустим, назначен экспертом по оценке палитры красок в картинах художников-импрессионистов. Просмотрев несколько картин и не обнаружив там черного цвета, наш эксперт с уверенностью заявляет, что характерная черта этого направления в искусстве — ис-

пользование различных оттенков белого цвета на полотнах художников. Между тем каждому ясно, что именно импрессионисты используют в своих картинах самые необычные цветовые гаммы, но, увы, увидеть это нашему «эксперту» не дано. Так поступают и врачи: нет признаков болезни, значит, человек здоров. Они догадываются, что существует еще богатая палитра красок, переходных состояний между здоровьем и болезнью, но они, как и наш «эксперт», не способны все это увидеть. Нет у них такого «органа чувств», иными словами — метода, который позволил бы им пощупать, увидеть, оценить и, может быть, даже «измерить» здоровье. Таким образом, в поле зрения врача — только болезнь. Здоровые люди врача не интересуют, потому что в этом случае он не видит возможности применить свои профессиональные способности: оценить характер заболевания, его стадию, распространенность — и, в конце концов, воздействовать на него, то есть лечить. Надо подождать, когда человек заболит, вот тогда и будет применена вся мощь медицинского интеллекта. И все средства, которые выделяются на медицину, нужно тратить на исследование проблемы болезни и лечение заболевших. Так до сих пор на практике и происходит.

Когда у людей уменьшается количество денег до какого-то опасного уровня, после которого непременно последуют неприятности, сразу предпринимаются срочные меры. Мало того, существует специальная служба (если говорить о масштабах государства) или специальный блокнотик у хозяйки дома, где тщательно отмечается, на что и сколько потрачено денег. А главное — сколько осталось.

Если говорить о здоровье, то ничего подобного не происходит. Люди в силу указанных выше причин не измеряют свое здоровье и поэтому лишены возможности предпринять какие-то меры, чтобы предупредить наступление болезни. А существует, к сожалению, жесткая и печальная закономерность: при снижении ресурсов («количества») здоровья всегда развивается болезнь. И наши данные не дают никакой возможности усомниться в этом.

Нужно отдать должное ученым: они, несмотря на ситуацию, описанную в пессимистическом высказывании Р. Долла, неустанно искали пути к характеристике здоровья. Еще в 1941 году американец Г. Сигерист так охарактеризовал здоровье: «Здоровым может считаться человек, который отличается гармоничным физическим и умственным развитием, хорошо адаптирован к окружающей физической и социальной среде, полностью реализует свои физические и умственные способности и может приспосабливаться к изменениям в окружающей среде, если она не выходит за пределы нормы. Он вносит свой вклад в благополучие общества, соразмерный с его способностями. Здоровье поэтому не означает просто отсутствие болезней: это нечто положительное, это жизнерадостное и охотное выполнение обязанностей, которые жизнь возлагает на человека».

Сейчас можно только восхищаться нестандартным пониманием здоровья Г. Сигеристом. Главный его тезис — «здоровье означает не только отсутствие болезни», т.е. оно обладает какими-то своими, особыми качествами, — просто гениален! Но другие признаки здоровья, которые перечисляет Г. Сигерист, вызывают много вопросов. А если человек не полностью реализует свой потенциал или среда, в ко-

торой он существует, выходит за пределы нормы, он что же, нездоров? Или, если у него есть признаки заболевания, значит, здоровье полностью отсутствует? Но не будем придираться к первооткрывателям. Тем более что они оказали решающее воздействие на дальнейшую разработку проблемы. Так, в 1948 году эксперты Всемирной организации здравоохранения дали здоровью такое определение: «Здоровье — это состояние полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезни или физических дефектов». Таким образом, мысль Г. Сигериста сформулирована более четко и кратко. Здоровье — это не только отсутствие болезней, но еще и благополучие.

А что же это за штука такая — «благополучие»? Как же его измерить? Наверное, читатель не будет возражать против утверждения, что благополучие частично охватывает понятие счастья. А вот что писал по этому поводу коллега автора, писатель В. Вересаев в своих бессмертных «Записках врача»: «Человечество очень легко сделать счастливым: достаточно поголовно заразить его сифилисом!» Действительно, сифилитическое слабоумие, развивающееся на поздних стадиях болезни, делает больного эйфоричным, мир кажется ему прекрасным и созданным только для него. А он — украшение этого мира! Таким образом, мы опять в ловушке, описанной Р. Доллом.

Множество ученых продолжали свои поиски критериев и признаков здоровья. Нередко именно классики вводили проблему далеко в научное бездорожье, откуда она не может выбраться до сих пор. И поэтому, если вам придется встретить научные работы врачей-гигиенистов под названием «Состояние питьевой воды (или воздуха) как показатель здоровья населения», не удивляйтесь. Именно классики виноваты в том, что гигиенисты, исследуя состояние воды, атмосферы, почвы и т.п., используют нас с вами, наш организм в качестве чувствительного прибора, способного уловить самые незначительные отклонения в состоянии указанных параметров.

Но человеческая мысль не стоит на месте. Один из авторитетнейших исследователей проблемы здоровья, американец Коэн, считал, что здоровье — это динамический атрибут жизни человека. Когда он заболевает, то уровень его здоровья понижается, достигая иногда нуля — смерти; когда человек выздоравливает, то этот уровень повышается, но, очевидно, никогда не достигает абсолютных значений. Таким образом, по Коэну, всю шкалу здоровья можно изобразить следующим образом:

1,0 ————— 0,0
Абсолютное здоровье Смерть

Каждый из нас находится где-то в промежутке между этими двумя полюсами здоровья.

Но построением этой шкалы, пожалуй, и ограничиваются авторские удач Коэна, ибо далее следуют рассуждения о том, какое заболевание ближе к тому или иному полюсу шкалы. То есть мы опять отталкиваемся от болезни, чтобы характеризовать здоровье.

Теоретические изыскания Коэна относятся к 70-м гг., а уже в 80-х опять же американцы, Сол Левин и Сидней Крог, ввели в практику здравоохранения новое понятие — «качество жизни» как характеристику состояния здоровья. Сюда относятся ощущение хорошего самочувствия, удов-

летворенность работой и семьей, социальная активность, полнота сексуальной жизни, удовлетворенность жизнью в целом (вспомним термин «благополучие»). Таким образом, понятие «здоровье» все больше социализируется и все дальше уходит от необходимости оценки состояния функций организма. Если стоять на позициях крайней социологизации понятия здоровья, то самым лучшим его показателем будет доход на душу населения, в нашем понимании — зарплата. Статистика говорит именно об этом: чем выше в стране доход на душу населения, тем дольше живут и меньше болеют люди. Например, 20 % населения Канады, имеющего наивысший доход на одного человека, живут в среднем на 6 лет дольше, чем остальные канадцы. В категорию «качество жизни», кроме зарплаты, входят площадь и качество жилья, уровень образования, наличие личного автотранспорта и многое другое. Естественно, чем выше доход, тем лучше все перечисленное (и не перечисленное тоже).

То, что здоровье человека — категория социальная, не вызывает сомнений. Но специфика человека состоит в том, что природа его биологична, а сущность социальна. Все свои потребности человек реализует через функционирование физиологических систем, и ничто социальное не реализуется без биологического субстрата. Иными словами, биологическая субстанция — реализатор социального.

Что же из этого следует? А следует из этого вот что. Смешав все в кучу — и то, что способствует формированию здоровья, и то, что непосредственно характеризует здоровье, мои коллеги лишили себя возможности вмешиваться в процесс управления здоровьем. Ну, представьте себе нашего «нового украинца», который имеет все, чтобы «строить» свое здоровье по высшему классу: у него высокий доход, прекрасная квартира, машина и многое другое, что может быть обозначено термином «благополучие». Но, не имея достаточной внутренней культуры, он обращает все, что у него есть, во вред себе: он переедает и перепивает, проводит ночи в сомнительных развлечениях, а когда становится совсем скучно (ведь очень быстро все надоедает), начинает пробовать и сильнодействующие препараты. В итоге через несколько лет такой жизни наш «герой» превращается в развалину и быстро оставляет этот мир. Если бы он получал постоянную информацию о том, как меняется его ресурс здоровья, с определением количественного прогноза возможности развития заболевания или даже смерти, наверное, что-нибудь изменилось бы в его поведении. А прогноз этот можно сделать только при регистрации состояния функций организма.

Таким образом, надо очень четко различать то, что формирует здоровье, и то, что его характеризует:

Входные сигналы — организм — выходные сигналы.

Все, что находится слева в этой простейшей схеме, — это условия, которые дают возможность реализовать то, что заложено природой в программу нашего роста и развития (условия рождения, состояние окружающей среды, индивидуальный стиль жизни, уровень культуры и образования, характер питания, наличие вредных привычек и т.п.). Справа — информация о том, насколько нам удалось все это реализовать, т.е. непосредствен-

ные показатели здоровья, его крепости и устойчивости ко всем неприятностям, которые могут ожидать в жизни каждого из нас. Наблюдая за этими показателями, оценивая их и сравнивая с какими-то стандартами, мы можем заранее предвидеть возможность развития заболевания и вносить коррективы во входные сигналы, изменяя индивидуальный стиль жизни и, по возможности, ее условия. Это и есть простейшая схема управления здоровьем.

И еще одну особенность хотелось бы отметить, анализируя эту простейшую схему. Чисто медицинская часть решения проблемы управления здоровьем находится в ней справа: это показатели, которыми характеризуют здоровье. А рычаги, на которые следует воздействовать для того, чтобы укрепить или восстановить здоровье (левая часть схемы), лежат, как правило, за пределами возможностей здравоохранения.

Становится очевидным, что для решения проблемы диагностики здоровья необходимо отойти от критерия, предложенного ВОЗ (благополучие), и предложить новый — реальный — критерий здоровья. В конце 70-х гг. Н.М. Амосов в своей книге «Раздумья о здоровье» предложил совершенно новое понятие — «количество здоровья», под которым он понимал резервные возможности функций организма. По Н.М. Амосову, здоровье — максимальная производительность органов и систем при сохранении качественных пределов их функций. Таким образом, для того, чтобы оценить «количество здоровья» по Н.М. Амосову, следует поставить организм в такие условия, чтобы все органы и системы начали работать с максимальной интенсивностью, а после этого — оценить резерв функций (уровень функции максимальный минус уровень функции в покое). При всей правильности постановки вопроса совершенно очевидна нереальность практического преломления идеи.

После Н.М. Амосова было предложено множество показателей, которые, по мнению авторов, их предложивших, характеризуют здоровье прямыми показателями. Среди них были иногда удачные, а чаще не очень. В чем причина заблуждений многих авторов? Дело в том, что, предлагая тот или иной показатель, ученые не всегда задумывались над вопросом, как предлагаемый ими показатель характеризует сущность здоровья человека. Давайте кратко коснемся этой проблемы, которая, без преувеличения, является центральной в учении о здоровье.

Основное отличие живого вещества от неживого — это способность к самоорганизации. То есть живые системы способны саморегулироваться, самовосстанавливаться и саморазвиваться. Механизмы самоорганизации, о которых идет речь, хорошо изучены. К ним относятся физиологические реакции поддержания гомеостаза (постоянства внутренней среды организма), адаптации (приспособления к меняющимся условиям существования), реактивности (то есть способности реагировать на раздражитель, ибо без этого невозможна адаптация), резистентности (сопротивляемости), репарации (появления новых клеточных элементов взамен постаревших и отживших) и т.п. Так вот: если показатель отражает способность к осуществлению подобных реакций, он может считаться показателем здоровья. Но, к сожалению, и этого мало. Лучше было бы, если бы показатели, рекомендованные для измерения здоровья, отражали если не все, то хотя бы несколько физиологических механизмов, о которых идет речь. Как же можно это сделать?

Для того чтобы ответить на этот вопрос, необходимо ввести еще одно понятие — «проявления здоровья». Под проявлениями здоровья понимают способность человека выполнять свои биологические и социальные функции. Чем выше эта способность, тем выше уровень здоровья. Биологических функций две: сохранение особи, то есть выживание в конкретных

условиях существования, и репродуктивная функция, то есть сохранение вида (размножение). Социальные функции более разнообразны: это способность жить в конкретном социуме, обучаться, приобрести профессию, работать и содержать семью и многое другое (вспомним высказывание Г. Сигериста о том, какой человек может считаться здоровым). Для того чтобы человек выполнял даже только биологическую функцию, не говоря уже о социальных, мало только тех физиологических реакций, о которых рассказывалось выше. Дело в том, что у человека существует еще два уровня организации — психический (душевный) и духовный. О духовных аспектах здоровья мы сейчас речи вести не будем, эта тема очень сложная и трудно поддается научному анализу. Но вот психика, эмоционально-интеллектуальные характеристики личности наукой изучены достаточно, чтобы о них можно было говорить вполне определенно. В настоящее время уже ни у кого не вызывает сомнения тот факт, что самый низший уровень организации человека — соматический, или физиологический, — находится под неусыпным контролем и влиянием психики. Каждое изменение в физиологическом состоянии человека сопровождается осознанными или неосознанными изменениями в его душевном, эмоциональном состоянии, и наоборот, каждое осознанное или неосознанное изменение душевного, эмоционального состояния сопровождается соответствующими изменениями физиологического характера. Другими словами, разум человека, тело и эмоции составляют единую систему, и если повлиять на один ее компонент, это сразу скажется и на других. Сейчас уже невозможно рассматривать организм как механизм, в котором для избавления от болезни достаточно просто поменять детали. Мы теперь рассматриваем психику и тело как неразрывную единую систему. Психика может выступать и как тормоз, и как стимулятор физиологических функций. А это значит, что разум может не только вызывать болезнь, но и избавлять нас от нее.

Соотношение между проявлениями здоровья, то есть теми реалиями, которые характерны для данного человека, а также уровнем его притязаний к жизни формируют ту или иную степень благополучия — физического, психического и социального. Вот мы опять уперлись в термин «благополучие», но теперь он наполнен конкретным смыслом. И нам становится ясно, что при достаточно убедительном проявлении здоровья (крепкое, уравновешенное, глава крупного предприятия), но непомерных притязаниях («хочу быть президентом!») трудно говорить о благополучии. Но к здоровью претензий здесь нет.

В то же время невозможно оценить состояние всех биологических и социальных функций человека: это была бы громоздкая и неудобная для практической деятельности система. Необходимо было остановиться на ведущей функции, которая имеет особое значение для медицины. Попробуем очень просто объяснить суть проблемы для не посвященных в тонкости устройства человеческого организма. Представим себе два автомобиля, которые взбираются на горку по наклонной плоскости. Они совершенно одинаково устроены, но отличаются мощностью мотора. Цель у водителей одна: достичь вершины горы. Склон все круче, все натужнее режут моторы. В конце концов, тот автомобиль, у которого слабее мотор, сначала останавливается, а потом и вовсе начинает скатываться вниз. А второй продолжает свой путь.

Так и человек. Чем больше энергии в его клетках, тем эффективнее осуществляется их функция, тем лучше работают органы и системы, весь организм в целом. Он хорошо противостоит различного рода негативным воздействиям и способен компенсировать начальные формы патологического процесса, если они все-таки возникли. Ведь абсолютного здоровья не существует, так же как не существует совершенно одинаковых людей.

Читатель, конечно, поймет, что состояние психоэмоционального напряжения способно нивелировать все преимущества в энергетике, открывая доступ к развитию болезненных состояний. «Психоэмоциональный стресс», «психосоматические расстройства» — эти термины хорошо знакомы тем, кто хотя бы немного интересуется проблемой здоровья. А все дело в том, что психическое напряжение сопровождается соответствующим напряжением органов и систем и повышенными затратами энергетического потенциала. Таким образом, на противодействие болезненным факторам энергии остается меньше.

Нам удалось на практике доказать, что энергетический потенциал биосистемы является информативным показателем ее устойчивости при воздействии экстремальных факторов. Мы принимали участие в исследованиях, которые сегодня не могут быть повторены по соображениям биоэтики (сроки наступления гипоксической комы у водолазов при дыхании гипоксической смесью, физическая работоспособность до и после массивной кровопотери, динамика профессиональной работоспособности операторов в условиях многомесячного воздействия комплекса неблагоприятных факторов среды и др.). Анализ результатов этих исследований показал, что существует общий признак устойчивости организма человека к неблагоприятным

воздействиям: чем больше образование энергии на единицу массы организма, тем эффективнее осуществляется биологическая функция выживания. На организменном уровне энергетический потенциал биосистемы может быть охарактеризован максимальными возможностями аэробного энергообразования — максимальным потреблением кислорода (МПК; мл/кг массы тела/мин), которое отражает состояние функции митохондрий, а его увеличение сопровождается системными реакциями организма — расширением функционального резерва и экономизацией функций. С физиологической точки зрения этот показатель интегрально характеризует состояние дыхательной, кровеносной и метаболических функций, с биологической — степень устойчивости (жизнеспособности) неравновесной системы — живого организма.

Положения об источниках и характере энергии, обеспечивающих функционирование живых систем, о применимости к ним второго начала термодинамики высказаны Э.С. Бауэром еще в 1935 г. Им сформулирован принцип устойчивого неравновесия: именно непрерывное неравновесие — кардинальное отличие живого от неживого. Исходя из этойсылки, Э.С. Бауэр сформулировал основную закон биологии: «Все и только живые системы никогда не бывают в равновесии и исполняют за счет своей свободной энергии постоянно работу против равновесия, требуемого законами физики и химии...»

Таким образом, проблема измерения степени жизнеспособности, которой можно характеризовать уровень физического здоровья, упирается в проблему оценки потенциала аэробного энергообразования, что, в свою очередь, свидетельствует об эффективности деятельности аппарата митохондрий. С физиологической точки зрения этот показатель интегрально характеризует состояние дыхательной, кровеносной и метаболических функций, с биологической — степень устойчивости (жизнеспособности) неравновесной системы — живого организма.

Учитывая то, что прямое измерение МПК — сложная и трудоемкая процедура, наши методические подходы к оценке жизнеспособности, отражающей основную функцию здоровья — выживаемость, основаны на упомянутых выше системных реакциях, отражающих состояние аэробного энергетического потенциала. Используются простейшие индексы функций, характеризующие функциональный резерв (силовой и дыхательный индексы) и экономизацию функций («двойное произведение» и время восстановления частоты пульса после 20 приседаний за 30 с). В диагностическую систему включен и весо-ростовой индекс. Показатели ранжированы: каж-



Рисунок 5. Риск смерти у ветеранов войны США в зависимости от МПК (1 MET = 3,5 мл O₂/мин/кг массы тела)

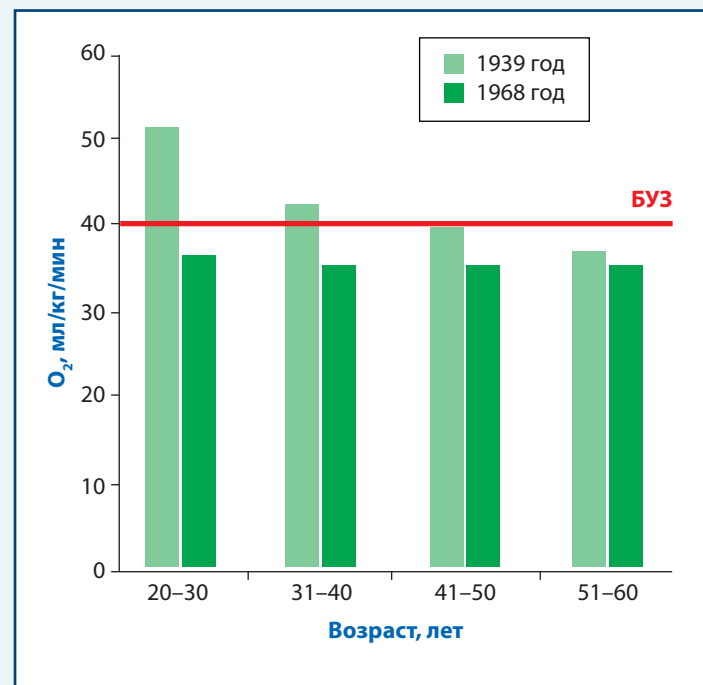


Рисунок 6. Динамика МПК у мужской популяции США (БУЗ — безопасный уровень здоровья)

дому рангу присвоен свой балл, а суммой баллов характеризуется уровень здоровья (жизнеспособности). Установлено, что сумма баллов имеет высокий коэффициент корреляции с максимальным потреблением кислорода (около 0,8). Выделяется 5 уровней здоровья.

Что же показало использование этой диагностической системы? Малая трудоемкость и дешевизна ее использования позволили провести многотысячные исследования практически здоровых и больных людей от 6 до 80 лет, которые дали возможность выявить и описать новые феномены индивидуального здоровья:

→ имея возможность измерить индивидуальное здоровье, можно построить шкалу здоровья;

→ чем выше уровень здоровья, тем меньше вероятность развития эндогенных факторов риска и манифестированных форм ишемической болезни сердца (ИБС);

→ существует безопасный уровень здоровья, выше которого не определяются ни эндогенные факторы риска, ни манифестированные формы заболеваний; ему дана количественная характеристика;

→ при выходе индивида из безопасной зоны здоровья отмечается феномен саморазвития патологического процесса;

→ при повышении возможностей аэробного энергообразования происходит обратное развитие эндогенных факторов риска ИБС;

→ имея количественные показатели, здоровьем можно управлять (формировать, сохранять, восстанавливать);

→ возвращение в безопасную зону здоровья практически здоровых людей — наиболее эффективный путь первичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) (превентивная реабилитация).

Исследования также показали высокие корреляционные зависимости

($r = 0,7-0,8$) между уровнем здоровья (читай — функцией митохондрий) и выраженностью, а также сочетанностью факторов риска ишемической болезни сердца. Таким образом, можно предположить, что существует единый ведущий фактор риска развития ИБС (а вероятно, и других ХНИЗ) — недостаточность функций митохондрий, выходящая за пределы, определяемые законами эволюции. Все остальные эндогенные факторы риска — лишь следствие этого.

Анализ литературных и собственных данных позволил обосновать суждение о том, что непосредственной причиной эпидемии ХНИЗ, охватившей мир во второй половине XX века и являющейся основной причиной смертности в современном мире, является митохондриальная недостаточность, обусловленная рядом социальных, социально-гигиенических и гигиенических факторов, в том числе образом жизни современного человека и загрязнением окружающей среды. В результате многотысячных исследований украинской популяции установлено, что сейчас лишь около 1 % населения находится в безопасной зоне здоровья, что и является медико-биологической основой депопуляции и ускоренного старения (25 лет назад этот показатель составлял 8 %).

В последние годы получено достаточно убедительных доказательств информативности показателей удельного МПК по отношению к жизнеспособности индивида и развитию ИБС. Группа норвежских исследователей (Aspenes и др., 2011), обследовав более 4600 практически здоровых мужчин и женщин, отметили, что у женщин с показателем МПК/кг массы тела/мин ниже 35 мл, а у мужчин — ниже 44 мл/кг/мин чаще (в 5 и 8 раз соответственно) встречаются факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. При этом каждое снижение удельного МПК на 5 мл сопровождается увеличением

ем выраженности и распространенности факторов риска сердечно-сосудистой заболеваемости на 56 %.

Еще более убедительными являются результаты исследований американских ученых, показавших зависимость риска смертности от максимальных аэробных возможностей индивида (рис. 5).

При выходе индивида за пределы МПК 10–12 МЕТ (напомним, что, по нашим данным, это безопасный уровень здоровья) резко увеличивается смертность (Mayers, 2003).

В других исследованиях показано, что длина теломер, с которой увязывается продолжительность жизни, прямо пропорциональна ($r = 0,78$) максимальным аэробным возможностям индивида. Многолетними исследованиями института геронтологии НАМНУ установлено, что между функциональным возрастом и МПК/кг массы тела индивида существует тесная зависимость, описываемая коэффициентом корреляции 0,840 у мужчин и 0,813 у женщин.

Феномен безопасного уровня здоровья позволяет ответить на сакраментальный вопрос: что же произошло с человеком, что так резко изменило характер заболеваемости и породило во второй половине XX века эпидемию хронических неинфекционных заболеваний? Ответ на этот вопрос мы получим, если проанализируем состояние максимальной аэробной способности у американских мужчин по декадам жизни в 1938 и 1969 г. (рис. 6). Совершенно естественно, что по мере старения энергопотенциал биосистемы постепенно угасает. И в 30-х годах XX века средний американский мужчина выходил из безопасной зоны здоровья, очерченной нами, на 6-м десятилетии жизни. К концу 60-х гг. это происходило намного раньше: уже к 30 годам средний американец находился за пределами безопасной зоны здоровья со всеми вытекающими

отсюда последствиями. Именно на этот период приходится пик заболеваемости и смертности от болезней сердца и сосудов в американском обществе. К счастью, с тех пор многое изменилось: количество постоянно занимающихся физическими упражнениями возросло до 60 % от всего населения, в 2 раза уменьшилось количество курящих, большинство тщательно подсчитывает количество поглощаемых калорий. И результат налицо: смертность от этого класса болезней сократилась более чем на треть.

Феномен безопасного уровня здоровья позволяет ответить еще на один вопрос, который постоянно возникает как в среде специалистов по оздоровительным формам двигательной активности, так и у практиков: до какого уровня физической кондиции следует совершенствоваться, к чему следует стремиться при занятиях физическими упражнениями? Из всего того, что написано в этом разделе, очевиден ответ: цель, к которой нужно стремиться, — тот уровень развития общей выносливости, который обеспечивает безопасный уровень здоровья.

Можно предположить, что существуют безопасные уровни развития не только аэробного энергопотенциала (общей выносливости), но и анаэробного (силы, быстроты) и других физических качеств. Например, за 30 лет количество киевских школьников с нарушениями осанки увеличилось на порядок: с 8–9 до 80–90 %. Несомненно, что в этих печальных явлениях существенную роль играют ослабление так называемого мышечного корсета, нарушение координационной функции и т.д.

Из книги «Валеология или медицина 4Р?
Как избежать инфаркта,
инсульта и диабета»
(Киев: Издательский дом «Медкнига»,
2020) ■

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

НОВИНИ

Вышла в свет новая книга профессора О.Е. Боброва

Доктор медицинских наук, профессор Олег Евгеньевич Бобров хорошо известен нашим читателям благодаря многочисленным публикациям, получившим широкий общественный резонанс. Он — автор полюбившихся нам книг «Медицина (нравы, судьбы, бесправие)», «Медицинские преступления. Правда и ложь», «Нехирургические мысли», «Мыслеобрывки», «Молитва врача», «У каждого своя Голгофа».

Сегодня мы представляем вашему вниманию новую книгу профессора О.Е. Боброва «Соратник».

ПРЕДИСЛОВИЕ АВТОРА

Мир хирургии — мир полуангелов в белых одеяниях, спешащих на помощь человеку, попавшему в беду. Мир загадочный, таинственный и во многом непонятный простому обывателю. Как и сами хирурги, наделенные правом терзать человеческую плоть во имя спасения жизни. Они живут среди нас. Радуются праздникам, влюбляются, растят детей, ходят по одним с нами улицам, пьют водку, спешат на футбол, нарушают правила дорожного движения. Они, на первый взгляд, неотличимы от остальных. Но это только на первый взгляд. Они — посвященные. Только им дано право нарушать планы «костлявой».

В книге повествуется о тернистом, извилистом жизненном пути хирурга, выведенного под псевдонимом Соратник. Сразу скажу, что и Соратник, и все остальные герои романа — люди выдуманные. Это собирательные об-

разы. В природе таких людей не было и нет. Точно так же выдуманы и «Центр», и «Архипелаг», и «Железка».

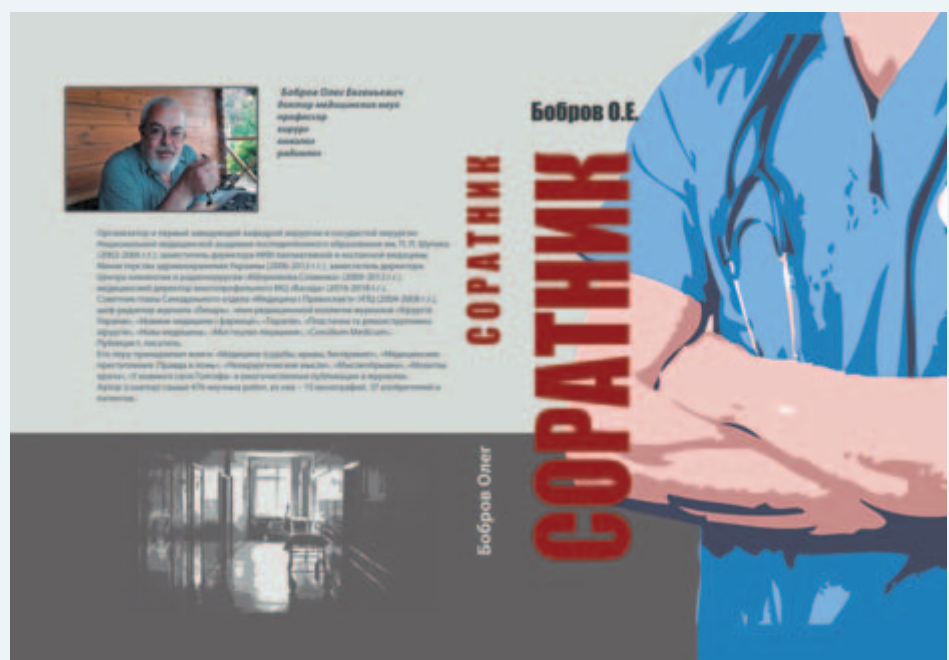
События, описанные в книге, — также плод синтеза хирургических баек, фольклора, передающегося из поколения в поколение хирургов. Было это на самом деле или нет — кто его знает. Но каждый рассказчик утверждал, что такое было именно в их больничке, а свидетелем этого был он лично. Автор не был свидетелем описанных событий. Что-то он слышал, о чем-то читал, что-то ему пригрезилось.

Не стоит и персонифицировать автора с рассказчиком того, что приведено в книге. Повествование от первого лица, встречающееся в тексте, — не более чем литературный прием.

Вот, пожалуй, и все.

Автор желает позитивных эмоций при погружении уважаемого читателя в мир Соратника и его коллег. ■

«СОРАТНИК»



Заказать книгу можно на сайте

www.bookvamed.com.ua

Тел.: +38(044) 223 27 42, +38(099) 095 24 94,

+38(067) 325 10 26

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ НА АНТИТЕЛА К SARS-COV-2 И РИСК ИНФЕКЦИИ В БУДУЩЕМ

24 февраля в журнале JAMA Internal Medicine была опубликована статья «Взаимосвязь сероположительного теста на антитела к SARS-CoV-2 с риском будущей инфекции».

Предполагается, что антитела у переболевших дают защиту от реинфекции, но данных на эту тему немного. Кроме того, зафиксированы случаи реинфекции у лиц с антителами. Данные исследований о реинфекциях увеличивают вероятность того, что защита от разных штаммов вируса может быть ограниченной. Кроме того, вирусная РНК (не живой вирус) может выделяться до 12 недель и более после разрешения симптомов, что затрудняет дифференцировку продленного выделения и реинфекции.

Авторы данного исследования решили проследить взаимосвязь между антителным статусом и последующим результатом анализа на SARS-CoV-2, чтобы понять, как антителный статус может прогнозировать риск повторной инфекции. Наличие инфекции оценивали с помощью метода амплификации нуклеиновых кислот (МАНК) у пациентов с положительными результатами анализа на антитела по сравнению с отрицательными. Это было наблюдательное описательное когортное исследование. Информацию брали из баз данных лабораторий, медучреждений, электронных записей и пр., использовали данные с января по август 2020 года. Пациентов классифицировали согласно первому результату теста на антитела: положительные или отрицательные (была еще небольшая группа сомнительных). Оценивали результаты анализов МАНК, а также антитела в динамике в 30-дневные интервалы после первого теста на антитела (0–30, 31–60, 61–90, > 90 дней). Отдельно фиксировалось, были ли симптомы COVID-19 или положительный анализ МАНК до первого анализа на антитела, а также сопутствующие заболевания.

В исследование включили данные более 3,22 млн лиц с тестами на антитела. 56 % составляли женщины, медиана возраста — 48 (СО 20 лет).

Из них чуть более чем у 2,8 млн (88,3 %) — отрицательный изначальный тест на антитела, у 378 тысяч (11,6 %) — положительный и у 2099 (0,1 %) — сомнительные результаты (невключаемые). Дальнейший анализ сфокусирован на первых двух группах. В каждой группе — около 55 % женщин. Большинство симптомов COVID-19 до теста на антитела были сходны между группами, хотя у сероположительных пациентов была большей частота зафиксированной лихорадки (6,3 по сравнению с 3,5 %), острой дыхательной недостаточности (1,2 и 0,4 %) и вирусной инфекции (4,3 и 2,0 %). Сопутствующие заболевания были сопоставимы, за исключением ожирения (19,5 vs 16,8 %) и дефицита витамина D (14,5 vs 12,3 %). Данные о предшествующем COVID-19 различались между группами. На основании жалоб, лабораторных или других данных отмечалось 0,7 % у серонегативных, 18,4 % у сероположительных и 6,7 % у лиц с сомнительными результатами, что говорит о том, что у сероположительных была большей вероятностью диагноза или симптомов, хотя у большинства участников в обеих группах было мало доказательств перенесенной инфекции. Пациенты с отрицательными результатами были старше (48 vs 44 лет). Период последующего наблюдения составил в среднем 47 дней (межквартильный размах — 8–88 дней) у серонегативных и 54 дня (17–92) у сероположительных участников. Повторно на антитела тестировали 9895 человек. Из них у 12,4 % результаты анализа на антитела стали отрицательными среди протестированных в интервале 0–30 дней, а среди повторно обследованных более чем через 90 дней — у 18,4 %. Оценивали взаимосвязь между тестом на антитела и последующим результатом анализа МАНК. Среди сероположительных у 41,5 тысячи (11,0 %) человек выполнили 1 или более МАНК в периоде наблюдения, среди серонегативных — у 273,7 тысячи (9,5 %) участников. В среднем проводилось по 3,3 теста у сероположительных и 2,3 — у серонегативных

пациентов. Среди лиц с антителами положительный анализ МАНК — у 3226 (11,3 %) в интервале 0–30 дней, 2,7 % — 31–60 дней, 1,1 % — 61–90 дней и 0,3 % в интервале после 90 дней от первого анализа на антитела. У серонегативных пациентов положительный анализ МАНК через 0–30 дней был у 5638 (3,9 %) человек, и этот показатель оставался относительно стабильным на уровне примерно 3,0 % в течение всех последующих периодов наблюдения, в том числе после 90 дней.

Отношение (95% ДИ) положительного анализа МАНК среди лиц с антителами по сравнению с лицами без антител изначально составляло 2,85 (95% ДИ 2,73–2,97) через 0–30 дней, 0,67 (0,6–0,74) в интервале 31–60 дней, 0,29 (0,24–0,35) — 61–90 дней и 0,10 (0,05–0,19) — более чем через 90 дней. В начале периода наблюдения, в частности в течение первых 30 дней, положительные результаты МАНК у сероположительных участников, вероятнее всего, связаны с продленным вирусным выделением, и частота их ожидаемо снижалась в последующие недели, пишут авторы. По истечении 90 дней в большинстве случаев вирусное выделение прекращается, так что положительные анализы МАНК, наблюдаемые в более позднем периоде, могли отражать новые инфекции. Ложноположительные результаты, вероятно, были редкими в связи с высокой специфичностью МАНК и, как правило, связаны с техническими ошибками или контаминацией реагентов (последнее менее вероятно из-за внутреннего контроля), считают исследователи.

Исходя из предположения, что положительные тесты на SARS-CoV-2 означают наличие инфекции у серонегативных участников и у сероположительных более чем через 90 дней от теста на антитела, авторы указывают на два примечательных результата. Во-первых, относительно стабильное, примерно на уровне 3,0 %, число положительных результатов анализов МАНК среди серонегативных участников предполагает стабильную фоновую

частоту инфекций в исследуемом периоде. И, во-вторых, хотя исследование не было подходящим для оценки относительного риска, отношение положительных результатов МАНК среди сероположительных по сравнению с серонегативными было значительно меньшим — снижение было примерно в 10 раз, что предполагает защитный эффект от антител. С учетом возможного продолжающегося вирусного выделения такое снижение числа положительных МАНК свидетельствует в пользу сниженного риска будущих инфекций у лиц с антителами, пишут авторы. У исследования есть целый ряд ограничений, в том числе его наблюдательный характер; возможно, наличие антител влияло на поведение, что могло потенциально исказить результаты. Однако вряд ли поведение объясняет полученную разницу. Тем более, наличие антител предполагает, что их обладатели могут выбрать менее безопасное поведение, поскольку считают себя защищенными, что увеличивает, а не уменьшает для них риск инфекции. Неизвестно, сопоставима ли экспозиция к вирусу между группами. В последующих работах с наблюдением участников после 90 дней следует учитывать штаммы вируса, индивидуальные характеристики пациентов, иммунный статус и пр.; неизвестно, как долго длится защита. Ответы на эти вопросы планируется найти в будущих исследованиях.

Таким образом, заключают авторы, в этом когортном исследовании пациенты с положительными тестами на антитела изначально имели большую вероятность положительного анализа МАНК в соответствии с продленным выделением вируса, однако при этом — значительно меньшую вероятность положительного анализа МАНК по прошествии времени, что позволяет предположить, что положительный анализ на антитела связан с защитой от инфекции. Длительность защиты неизвестна, а также защита может ослабевать с течением времени. Необходимы дальнейшие исследования.

jamanetwork.com ■



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





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.

24 роки
бездоганної
роботи
в Україні

У 2021 році вийшов
750-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

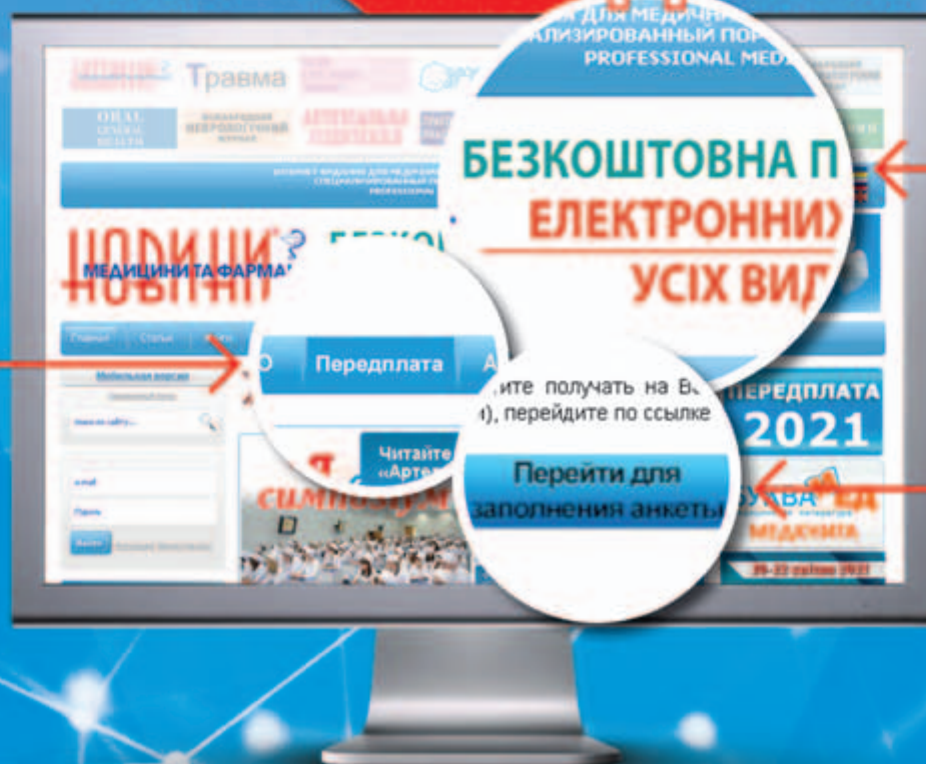
ШАНОВНИЙ ЧИТАЧУ!

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 — 2021

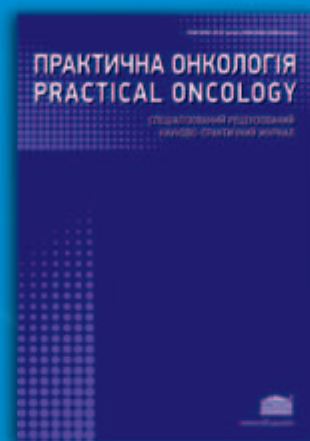
З ЛЮБОВ'Ю
ДО ЛІКАРІВ,
ІЗ ТУРБОЮ ПРО ПАЦІЄНТІВ

ЗАСЛАВСЬКИЙ
Издательский дом



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 2021 РІК

БЛАНК ЗАМОВЛЕННЯ І РАХУНОК-ФАКТУРА

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

Одержувач Адреса: _____
тел.: _____

Замовлення Без замовлення

Рахунок-фактура № 0000 _____

від «___» _____ р.

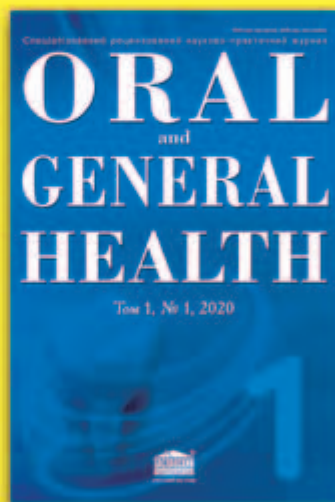
№	НАЙМЕНУВАННЯ	ОБ'ЄМ	СУМА БЕЗ ПДВ
1	Газета «Новини медицини та фармації» ☐	16 номерів	1680,00
Тематичні номери газети «Новини медицини та фармації» на 2021 рік			
2	Гастроентерологія. Проктологія ☐	6 номерів	900,00
3	Кардіологія. Ревматологія ☐	6 номерів	900,00
4	Неврологія. Нейрохірургія. Психіатрія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

Виписав (ла):



Заславський О.Ю.

Вийшов
ПЕРШИЙ
НОМЕР
нового
журналу
з проблем
стоматології
й комор-
бідних
станів



NEW

Кожному передплатнику друкованої версії газети на 2021 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 2021 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.

БУДНИ



Пухлик Б.М., д.м.н., професор

Професор Борисов сидів в своєму кабінеті, розположеному на 2-м етажі одного з корпусів облтубдиспансера, коли в двері постучали.

— Да, — сказав професор, і в кабінет вошел ассистент Евгений Петренко.

— Вот, Сергей Петрович, диапроектор и слайды в коробке. Сегодня только на 3-й паре они будут нужны Людмиле.

— Хорошо, Женя, оставляй на столе, — сказал профессор.

— Вот бы нам по компьютеру... Тогда бы мы вам приносили материалы для иллюстраций. А так — все это, к сожалению, вчерашний день, — сказал Евгений.

— Ну, Женя, зайді на большинство кафедр — и увидишь древние таблицы. А эти слайды все-таки я сделал дома на компьютере. Не сказать, что это несовременно. Хотя, конечно, каждый из вас мог бы делать свои презентации, индивидуальные, и, не исключено, показал бы мне класс.

— Да, чуть не забыл. Там вас спрашивает Маэстро.

— Не понял, Женя. У нас что, проездом через тубдиспансер симфонический оркестр?

— Ну, шеф, вы даете! Не знать, кто есть в городе Маэстро, — это отстой.

— И кто же он, если не секрет? Из театра?

— Почти. Это самый крутой деляга в городе.

— Бандит, что ли, или спекулянт?

— Ну, не то и не другое. Но с ним лучше не связываться.

— Но он меня спрашивает, что же мне, растрепаться? Сходи и пригласи его сюда.

В кабинет в сопровождении Евгения вошел человек лет сорока, среднего роста, брюнет.

— Здравствуйте, профессор, я хотел бы с вами поговорить.

— Проходите, садитесь. Пальто можете повесить в шкаф.

— Да нет, все нормально. Вы меня не знаете, зовут меня Юрий Николаевич Калнинш. У меня, точнее, у моей дочери, проблема, кажется, по вашей части.

— Объясните.

— Три дня тому она прошла флюорографию, так как собралась поступать в институт. Мне позвонили и сказали, что на снимках — непорядок. Я попросил их вырезать (потом склеим) и принес вам.

Професор взглянул на 2 кадрика флюорограммы и сказал, чтобы Калнинш посидел, а он сходит на 3-й этаж к рентгенологам и посмотрит кадры там на флюороскопе, так как они маленькие и все видно плохо. Через 5 минут он вернулся и сказал:

— Ничем не могу вас обрадовать. Действительно, в 3-м сегменте правого легкого — шаровидный инфильтрат сантиметров до 5 в диаметре.

— И что это, профессор?

— Пока можно говорить лишь предположительно: 70 % — за туберкулез, 20 % — за пневмонию и 8 % — за грибы, аллергию и пр. 2 %, к сожалению, нужно отдать опухлям.

— Раку, да?

— Да, такую возможность исключать нельзя. Но она минимальна, хотя мы о ней должны помнить. Се ля ви.

— Что вы порекомендуете?

— Пока все просто: сейчас вы пришлите свою дочь ко мне, и я ее осматриваю. Есть она тут?

— Есть.

— После этого я ее госпитализирую в детское отделение облтубдиспансера (под нами). Будем ее обследовать, разбираться. Вот мои телефоны, рабочий и домашний. Дайте свой. Или вы мне дня через 3 позвоните, или я вам. Какую-то информацию дам, хотя, скорее всего, дочке придется пока остаться у нас. Возражений нет?

— Нет. Куда я денусь... А может, стоит с ней метнуться в Киев?

— Ваше дело. Не думаю, что они разберутся с этим случаем лучше нас. Да и тут — ваш дом.

— Хорошо. Сейчас жена ее приведет. Зовут Наташа. И еще одно... — вытаскивает бумажник.

— Нет, господин Калнинш. Спрячьте бумажник. Об этом, если захотите, поговорим после выздоровления дочери. А сегодня пройдите, пожалуйста, флюорографию здесь, у нас. Лаборант проводит. Еще есть дети?

— Мальчик, 10 лет.

— Ну, этого оставим в покое.

В кабинет женщина средних лет завела девушку и оставила. Професор осмотрел ее и позвонил заведующей детским отделением.

— Марина, привет! Прощу тебя, госпитализирую девушку 17 лет с подозрением на туберкулезный инфильтрат в хорошую палату, желательно к таким же девчатам. Сделай анализы, томограмму и покажи мне.

Через 2 дня профессор, изучив обзорные снимки, томограммы в разных проекциях, анализы, спустился вниз к заведующей.

— Марина, думаю, ты понимаешь, что пока речь идет или о туберкулезе, или (что вряд ли) о пневмонии. Назначь ей стрептомицин, рифампицин, изониазид, поливитамины, а там посмотрим.

Через неделю заведующая позвонила и сказала, что девушка нарушает режим и отлучается самовольно. Професор попросил передать ей, чтобы поднялась к нему.

— Наташа, у меня мало времени на душещипательные беседы, поэтому я спрошу прямо: ты хочешь жить?

— Да, конечно.

— А ты знаешь, что туберкулез (а я думаю, что у тебя именно он) — смертельное заболевание, если им манкировать? Спроси у заведующей, сколько подобных тебе девушек умерло за последние 5 лет. Удивись. Поэтому или мы лечимся, делаем все, как и твои соседки по палате, или я прошу твоего отца увезти тебя в Киев, в Институт туберкулеза. Так что?

— Я буду все делать, как скажете.

— Отлично. Родителям не скажем, но тебя я предупредил.

Через полтора месяца повторили томографическое исследование, и оказалось, что динамики нет никакой. У больной все, казалось бы, хорошо, анализ крови нормальный, микобактерии туберкулеза не высеваны, а лечение эффекта не принесло. Калнинш пришел к профессору и выслушал заключение.

— Я расстроен, — сказал он.

— Я тоже, — сказал профессор.

— Ну, вам это сложно понять, — сказал Калнинш.

— У меня тоже две дочери, и я близко принимаю к сердцу ваши проблемы. Да и через мои руки прошли тысячи больных и оставили зарубки на сердце. Мы исклю-

чаем пневмонию, она бы уже давно прошла под влиянием антибиотиков. Вряд ли это рак, так как нет отрицательной динамики за полтора месяца. Остается туберкулез, и мы усилим процесс его лечения.

— Смотрите, профессор, — сказал Калнинш и вышел.

«Это печально, — подумал профессор. — Тем более с учетом того, с каким опасным человеком имеешь дело».

Дома, не успев он переодеться, жена Ираида спросила:

— Какие у тебя дела с этим бандитом Калниншем?

— Да особо никаких.

— Меня сегодня в учительской сначала встретили гробовым молчанием, а потом Верка рассказала, что у тебя конфликт с Калниншем — Маэстро, и этот человек ничего так не оставляет.

— Да господи! Нет у меня с ним дел! Ну, лечу его дочку, пока плохо лечу, но стараюсь.

— Ты или хорошо старайся, или нам с девочками нужно отсюда сматываться. Да и тебе не помешает. Пропадем все, я такие случаи знаю. У него все схвачено, включая бандитов.

— А откуда твоя учительская об этом знает?

— Так его жена преподает в младших классах. Все прозрачно. И у меня будут проблемы. Сегодня завуч как-то странно на меня посмотрел.



Сон у профессора был беспокойный. Пил таблетки и все равно толком не выспался. На следующий день в слезах пришла жена Калнинша. Ее звали Ирина, и она просила спасти ее дочь. Професор, как мог, успокоил женщину, сказав, что ухудшения нет, а надежда остается.

— Может, нам перевести ее в Институт туберкулеза? — спросила женщина.

— Ваше право, — ответил профессор. — Я надеюсь, что мы справимся, хотя отсутствие динамики непонятно.

Женщина опять стала предлагать деньги, однако профессор категорически отказался и был доволен, что не купился на эту приманку раньше. Было бы сейчас совсем нехорошо.

Утром позвонил ректор:

— В районе Н. резко заболел первый секретарь. Видимо, по твоей части. Если можешь, бросай все и лети к нему по санавиации.

«Можешь, — подумал профессор. — Мусиш».

Вызвал доцента, дал ему флешку с лекцией и напомнил, что читать на 3-й паре в 6-й аудитории. Просил посмотреть флешку на компьютере в оргметодкабинете. Приехала санитарная «Волга», доставила на аэродром, и на «кукурузнике» полетели. В райбольнице увидел бледного человека, рядом лежала кислородная подушка и сидела жена.

— Доктор, спасите, пропадает, — сказала она.

Посмотрел — отстает в акте дыхания левая половина грудной клетки, там же не прослушивается дыхание. На плохонькой рентгенограмме — газ в плевральной полости и легкое поджато.

— Вы болели туберкулезом?

— В молодости, — ответил больной.

— А сейчас что случилось?

— Да поднял дома ящик — и страшная боль в груди. Думал, инфаркт, но тут сказали, что проблема в легких.

— Да, проблема в левом легком. Спонтанный пневмоторакс. Если нет свежего туберкулеза, мы вас быстро вернем на работу. А сейчас вас отвезут в манипуляционную.

Там шприцом Жане Борисов откачал воздух из легкого. Больной порозовел, начал разговаривать и благодарить.

— Рано благодарить, я забираю вас с собой в облтубдиспансер. Там вам помогут радикально.

Жена тоже начала благодарить, но профессор снял халат и проследил, чтобы больного занесли в УАЗ. Полет прошел благополучно, и профессор сдал больного хирургам, которые согласились с диагнозом и сказали: «Чай, оно не в первый раз». Чуть раньше, в самолете, летчик принес ему картонный ящик и сказал, что его передали профессору перед отлетом. В кабинете открыл ящик, увидел бутылки, колбасу, балык и конверт. В конверте — деньги. Их профессор занес в палату к первому секретарю, которому уже поставили дренаж.

— Возьмите это, пожалуйста, — сказал профессор, положив конверт на постель больного.

— Ну как же, доктор, вы так помогли...

— Я помогаю всем, если могу, — сказал профессор и вышел из палаты. Партияца через неделю выписали на работу.

Еще через месяц девушке были сделаны томограммы, которые профессор и заведующая отделением рассматривали с замيراًнием сердца, хотя описание ранее сделали рентгенологи, и очень оптимистичное.

— Отлегло, — сказал профессор, констатируя двукратное уменьшение диаметра инфильтрата. — Как она себя ведет? — спросил он заведующую.

— Скромно, как все. Не уходит сама, постоянно со мной обо всем советуется, но очень переживает. Плакали на днях вместе с мамой и братиком.

— Из-за чего?

— Ухажер отказался, сказал, что туберкулез — это не для него.

— Ну, думаю, это хорошо. Если при первых же проблемах любовь кончается, значит, ее и не было. Найдет другого.

— Ну, обрадуй их, а я позвоню отцу.

Отец через полчаса приехал и обнял профессора.

— Мы оба переживали. Я уже не говорю о вашей жене и сыне. Я все знаю.

— Что от меня нужно? — спросил Калнинш.

— Ничего, — ответил профессор. — Я рад, что ничего у вас не взял, — честно признался он. — Меня тут уже застрашали.

— Ну, я не такой уж и бандит, — сказал Калнинш. — Хотя очень мучился.

— Идите домой и выпейте, а хотите — со мной.

— Давайте с вами, — сказал Калнинш.

— Но я за рулем, — сказал профессор.

— Я поеду за вами или пусть мой шофер садится в вашу машину.

— Да, так лучше.

— Но я не могу так уйти, — сказал Калнинш. И, выйдя за дверь, кого-то позвал.

Вошел мужчина с большой коробкой, потом вышел и занес еще одну.

— Я не могу смотреть, что у такого профессора на столе нет компьютера, — сказал Калнинш. — Это только аванс. Я понял, что денег у меня вы не возьмете, но я обещаю, что этот компьютер — не последний, который появится у вас.

«Да, Женя подгадал. Еще парочка таких больных девушек с богатыми родителями — и мы будем полностью компьютеризированы. Но переживу ли я это? Не хватит ли меня инфаркт, если так будут идти дела?» — подумал профессор, и они вышли в коридор. Жизнь продолжалась. ■



50 000 прим.

Nº 2 (746) • 2021

Індексується: Google Scholar, Ulrichsweb Global Serials Directory

www.mif-ua.com



Прамістар

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



**По 1 табл.
2 рази на день²**

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

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

Прамістар. Прамірацетам. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Ноотропні засоби. Код АТХ N06B X16. **Рекомендоване дозування:** по 1 таблетці двічі на добу. Клінічно значущий ефект можна очікувати не раніше 4-8 тижнів лікування. **Показання.** Зниження здатності до концентрації уваги; розлади пам'яті дегенеративного або судинного характеру, особливо в осіб літнього віку. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини. Крововиливи у мозок та інше. **Побічні реакції.** Сухість у роті, диспепсія, нудота, біль у ділянці шлунка, погіршення апетиту та інше. Застосовувати у дітей не рекомендується через відсутність даних. **Категорія відпуску.** За рецептом. Перед застосуванням, будь ласка, уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування, повним переліком побічних реакцій, протипоказань, особливостей застосування препарату Прамістар, №1250 від 26.05.2020.

1. Бурчинский С.Г. Концепция множественной селективности в нейрофармакологии и клинический выбор ноотропного препарата // Новости медицины и фармации, №1(525) -2015, стр. 3-5.
2. Інструкція для медичного застосування препарату Прамістар, №1250 від 26.05.2020.



BERLIN-CHEMIE
MENARINI

Виробник: Космо С.п.А. Італія.
Адреса: Via К. Коломбо 1, 20020, Лайнате, Італія.
Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмБХ».
Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494 33 88.

ПРЕНЕЛІЯ НА СТОРОЖІ СТАБІЛЬНОСТІ

НОВІ
АНТИГІПЕРТЕНЗИВНІ
ПРЕПАРАТИ*



КО-ПРЕНЕЛІЯ®

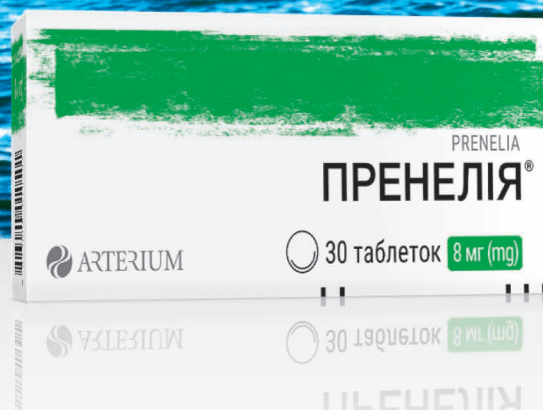
Діючі речовини: периндоприл, індапамід. 1 таблетка містить: периндоприлу тербутиламін — 4 мг (що відповідає 3,338 мг периндоприлу) та індапамід — 1,25 мг; або периндоприлу тербутиламін — 8 мг (що відповідає 6,676 мг периндоприлу) та індапамід — 2,5 мг. **Фармакотерапевтична група.** Комбіновані препарати інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ). Периндоприл і діуретики. Код АТС C09B A04. **Показання.** Лікування есенціальної гіпертензії. **Протипоказання.** Пов'язані з периндоприлом: гіперчутливість до периндоприлу або до будь-якого іншого інгібітору АПФ; ангіоневротичний набряк (набряк Квінке) в анамнезі, пов'язаний із попереднім лікуванням інгібіторами АПФ; уроджений або ідіопатичний ангіоневротичний набряк; вагітність або планування вагітності; одночасне застосування з препаратами, що містять аліскірен, пацієнтам з цукровим діабетом або з порушенням функції нирок (швидкість клубочкової фільтрації < 60 мл/хв/1,73 м²); одночасне застосування з сакубітрилом/валсартаном; екстракорпоральні методи лікування, які призводять до контакту крові з негативно зарядженими поверхнями; значний двобічний стеноз ниркових артерій або стеноз артерії єдиної функціонуючої нирки. Пов'язані з індапамідом: гіперчутливість до індапаміду або до будь-яких інших сульфонамідів; порушення функції нирок важкого та помірного ступеня (кліренс креатиніну < 60 мл/хв); печінкова енцефалопатія; порушення функції печінки важкого ступеня; гіпокаліємія; даний лікарський засіб не слід призначати в комбінації з неантиаритмічними препаратами, що можуть спричинити розвиток пароксизмальної шлуночкової тахікардії типу «пірует»; період годування груддю. Пов'язані з препаратом Ко-пренелія®: гіперчутливість до будь-якої допоміжної речовини. Через відсутність достатнього клінічного досвіду Ко-пренелія® не слід застосовувати: пацієнтам, які перебувають на гемодіалізі; пацієнтам із нелікованою декомпенсованою серцевою недостатністю. **Побічні реакції.** Застосування периндоприлу інгібує ренін-ангіотензин-альдостеронову систему та сприяє зменшенню втрати калію у плазмі крові, зумовленої індапамідом. У 6 % пацієнтів, які лікуються препаратом Ко-пренелія®, виникає гіпокаліємія (рівень калію < 3,4 ммоль/л). Найчастіше повідомляли про виникнення таких побічних реакцій: пов'язані з периндоприлом: запаморочення, головний біль, парестезія, дисгевзія, порушення зору, вертиго, дзвін у вухах, артеріальна гіпотензія, кашель, задишка, болі у животі, запор, диспепсія, діарея, нудота, блювання, свербіж, висипання, судоми м'язів та астенія; пов'язані з індапамідом: реакції гіперчутливості, переважно дерматологічні, у пацієнтів зі схильністю до алергічних та астматичних реакцій, і макулопальпозні висипання.

*В портфелі корпорації «Артеріум».

Інформацію наведено в скороченому вигляді, повна інформація викладена в інструкції для медичного застосування лікарських засобів. Інформація призначена виключно для розміщення у виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, а також у матеріалах, що розповсюджуються на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Виробник: АТ «Київмедпрепарат», Україна, 01032, м. Київ, вул. Сагаканського, 139. Дата останнього перегляду інформаційного матеріалу: 09.02.2021 р.

До складу Корпорації «Артеріум» входять АТ «Київмедпрепарат» та АТ «Галичфарм»

«Артеріум» Фармацевтична Корпорація
www.arterium.ua



ПРЕНЕЛІЯ®

Діючі речовини: периндоприл. 1 таблетка Пренелія®, 4 мг містить: периндоприлу тербутиламін — 4,0 мг, що відповідає 3,338 мг периндоприлу; 1 таблетка Пренелія®, 8 мг містить: периндоприлу тербутиламін — 8,0 мг, що відповідає 6,676 мг периндоприлу. **Фармакотерапевтична група.** Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), монокомпонентні. Периндоприл. Код АТС C09A A04. **Показання.** Артеріальна гіпертензія; серцева недостатність; запобігання виникненню повторного інфаркту міокарда та серцевої недостатності. **Протипоказання.** Гіперчутливість до периндоприлу або до будь-якого іншого інгібітору АПФ; ангіоневротичний набряк (набряк Квінке) в анамнезі, пов'язаний із попереднім лікуванням інгібіторами АПФ; уроджений або ідіопатичний ангіоневротичний набряк; вагітність або планування вагітності; одночасне застосування з препаратами, що містять аліскірен, пацієнтам з цукровим діабетом або з порушенням функції нирок (швидкість клубочкової фільтрації < 60 мл/хв/1,73 м²); одночасне застосування з сакубітрилом/валсартаном; екстракорпоральні методи лікування, які призводять до контакту крові з негативно зарядженими поверхнями; значний двобічний стеноз ниркових артерій або стеноз артерії єдиної функціонуючої нирки. **Побічні реакції.** Найчастіше повідомляли про виникнення таких побічних реакцій: запаморочення, головний біль, парестезія, дисгевзія, порушення зору, вертиго, дзвін у вухах, артеріальна гіпотензія, кашель, задишка, болі у животі, запор, диспепсія, діарея, нудота, блювання, свербіж, висипання, судоми м'язів та астенія.



БІ-ПРЕНЕЛІЯ®

Діючі речовини: периндоприл, амлодіпін. 1 таблетка 4 мг/5 мг містить: периндоприлу тербутиламін — 4,00 мг, що відповідає 3,34 мг периндоприлу; амлодіпін бесилату — 6,94 мг, що відповідає 5,00 мг амлодіпін. 1 таблетка 8 мг/10 мг містить: периндоприлу тербутиламін — 8,00 мг, що відповідає 6,68 мг периндоприлу; амлодіпін бесилату — 13,87 мг, що відповідає 10,00 мг амлодіпін. **Фармакотерапевтична група.** Інгібітори АПФ, комбінації. Інгібітори АПФ та блокатори кальцієвих каналів. Периндоприл та амлодіпін. Код АТС C09B B04. **Показання.** Артеріальна гіпертензія та/або ішемічна хвороба серця (якщо необхідне лікування периндоприлом та амлодіпіном). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до периндоприлу (або до будь-яких інших інгібіторів АПФ), до амлодіпін (або до похідних дигідропіридину) або до будь-якої допоміжної речовини; ангіоневротичний набряк в анамнезі, пов'язаний з попереднім лікуванням інгібіторами АПФ; спадковий або ідіопатичний ангіоневротичний набряк; артеріальна гіпотензія важкого ступеня; шок, включаючи кардіогенний шок; значний двобічний стеноз ниркових артерій або стеноз артерії єдиної функціонуючої нирки; обструкція вихідного тракту з лівого шлуночка (наприклад, стеноз аорти важкого ступеня); гемодинамічно нестабільна серцева недостатність після гострого інфаркту міокарда; вагітність або планування вагітності; екстракорпоральне лікування, яке призводить до контакту крові з негативно зарядженими поверхнями; одночасне застосування з препаратами, що містять діючу речовину аліскірен, пацієнтам, хворим на цукровий діабет, або пацієнтам з нирковою недостатністю (швидкість клубочкової фільтрації < 60 мл/хв/1,73 м²); одночасне застосування з сакубітрилом/валсартаном. **Побічні реакції.** Найчастіше повідомляли про виникнення таких побічних реакцій: пов'язані з периндоприлом: запаморочення, головний біль, парестезія, дисгевзія, порушення зору, вертиго, дзвін у вухах, артеріальна гіпотензія, кашель, задишка, болі у животі, запор, диспепсія, діарея, нудота, блювання, свербіж, висипання, судоми м'язів та астенія; пов'язані з амлодіпіном: сонливість, запаморочення, головний біль, порушення зору, пальпітація, припливи, задишка, біль у животі, нудота, диспепсія, зміна ритму дефекації, діарея, запор, судоми в м'язах, набряки гомілок, периферичні набряки, підвищена втомлюваність, астенія.

Ближче до людей



ЗМІСТ

МЕДИЦИНА
СЬГОДНІ

Проблема регресування
гіпертонічної хвороби серця
у хворих на артеріальну
гіпертензію3

Нітрати в пацієнтів
із хронічним коронарним синдромом:
необачне «ні» чи обгрунтоване «так»8

МЕДИЧНІ
ФОРУМИ

XII Міжнародний медичний форум
«Інновації в медицині —
здоров'я нації»6

УА
НОВИНИ

В Україні зареєстрували вакцину
Oxford/AstraZeneca (CoviShield)
проти COVID-197

Максим Степанов закликав
дотримуватися інформаційної гігієни
і не вірити фейкам
про вакцинацію7

Вакцину Pfizer/BioNTech зареєстрували
в Україні7

До кінця березня у відділеннях
екстреної медичної допомоги
запрацює нове обладнання7

Держлікслужба підписала
меморандум про співробітництво
з Центром громадського здоров'я
МОЗ7

Міністерство охорони здоров'я
оновило реєстр ліків,
що підлягають реімбурсації7

МЗУ готове розпочати закупівлі
орфаних ліків, не чекаючи запуску
договорів керованого доступу
і змін у законодавстві10

В Україні запрацював перший сайт
для підтримки пацієнтів
з рідкісними захворюваннями10

«Не можна зволікати з прийняттям
Концепції допомоги людям
з рідкісними захворюваннями» —
Михайло Радучький, голова комітету ВРУ
з питань здоров'я нації,
медичної допомоги
та медичного страхування10

КЛІНІЧНІ
ДОСЛІДЖЕННЯ

Зв'язок між мозком
і кишечником людини11

ДОВІДНИК
ФАХІВЦЯ

Атипичные пневмонии:
клиническое понимание
и значимость12

ІСТОРІЯ
МЕДИЦИНИ

Врачи и больницы
средневекового города16

ПРОБЛЕМА РЕГРЕСУВАННЯ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

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

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

Робота виконана в рамках НДР відділу артеріальної гіпертонії ДУ «Національний інститут терапії ім. А.Т. Малої НАМН України»
«Розробити способи профілактики прогресування гіпертензивного серця у хворих на гіпертонічну хворобу
з ожирінням на основі вивчення молекулярно-генетичних, гуморальних і структурно-функціональних факторів»
(строки виконання 2017–2019 рр.).

Гіпертонічна хвороба серця (ГХС), або гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), — це збільшення маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) у відповідь на його тривале перевантаження. Компенсаторна і потенційно оборотна на початкових стадіях свого розвитку ГХС у подальшому за відсутності належної терапії трансформується в патологічний стан і призводить до порушення систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ), а також істотно підвищує ризик серцево-судинних ускладнень і негативно впливає на прогноз для пацієнта.

Необхідно звернути увагу на те, що ГХС зберігається навіть при нормалізації ступеня навантаження на ЛШ і досягненні цільового рівня артеріального тиску (АТ).

Поширеність ГХС у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ), за даними літератури, варіює в широких межах — від 10 до 90 % і пов'язана з різними генетичними, демографічними, клінічними і біохімічними факторами. Демографічні фактори і спосіб життя, асоційовані з розвитком ГХС, включають вік, стать, фізичну активність, расу, ожиріння, чутливість до солі, кількість споживаного алкоголю. Також тяжкість ГХС залежить від ступеня підвищення АТ, наявності вад серця, серцевої недостатності, порушень ритму, цукрового діабету, ниркових захворювань та ін. [1–4].

Відомо, що ГХС значно збільшує ризик серцево-судинних ускладнень, загальної смертності та раптової серцево-судинної смерті. На кожне збільшення ММЛШ, що дорівнює 50 г/м та індексоване на зріст, частота серцево-судинних ускладнень і смерті збільшується в 1,5 раза [30, 32].

Ризик розвитку інсульту і транзиторної ішемічної атаки (ТІА) достовірно збільшується за наявності ЕКГ- та ЕхоКГ-критеріїв ГХС незалежно від віку, статі, рівня АТ, коморбідних патологій. На кожне збільшення індексу ММЛШ (ІММЛШ), що дорівнює 27 г/м², ризик розвитку цереброваскулярних подій збільшувався на 31 % [7].

ГХС відіграє першочергову роль у розвитку електричної нестабільності міокарда, що клінічно може проявлятися надшлуночковими і шлуночковими аритміями, фібриляцією передсердь. Наявність ГХС у хворих на АГ пов'язана з розвитком нових випадків фібриляції і тріпотіння передсердь, що сприяє збільшенню ризику інсультів, хронічної серцевої недостатності (ХСН) та інфаркту міокарда (ІМ) [7, 24].

За наявності у хворого на АГ такої коморбідної патології, як ішемічна хвороба серця (ІХС), дегенеративне ураження клапанів або цукровий діабет 2-го типу, ризик розвитку ХСН зростає до 5,1 і 9,5 % на рік відповідно за відсутності або наявності ГХС. У міру

збільшення ММЛШ (від 50-го до 95-го перцентилі) ризик ХСН збільшується у 8,6 раза [10].

ГХС має дуже велике негативне значення не тільки при АГ, що перебігає без ускладнень або супутніх серцево-судинних захворювань. Показано, що при ІМ наявність концентричного ремоделювання ЛШ збільшує ризик смерті або комбінованої кінцевої точки (серцево-судинна смерть, повторний ІМ, ХСН, інсульт) у 3 рази, ексцентричної ГЛШ — у 3,1 раза, концентричної ГЛШ — у 5,4 раза. Причому на кожне збільшення ІММЛШ, що дорівнює 10 г/м², ризик смерті і нефатальних серцево-судинних ускладнень збільшувався на 22 % [40].

У популяційному дослідженні було виявлено, що ГХС у хворих на АГ пов'язана з такою коморбідною патологією, як ревматоїдний артрит, що слід розглядати як фактор, що сприяє уповільненню регресування ГХС [29].

Рівень систолічного АТ у нічний час може негативно впливати на розвиток ГХС. Було показано, що зі збільшенням систолічного АТ у нічний час на кожні 10 мм рт.ст. ризик ГХС збільшується на 15 % [15].

Було виявлено, що несприятливий прогноз хворих на АГ залежить від ступеня вираженості ГЛШ, що класифікується згідно з рекомендаціями ASE/EAE [8, 41]. При проведенні багатофакторного аналізу було визначено, що ризик смерті і кардіальних подій зростає у 1,3 раза на кожному ступені збільшення ІММЛШ: при початковій ГХС — відносний ризик загальної смертності становив 2,17, при помірній — 3,04, при значній — 3,81 [8].

Патофізіологічне ГХС — це реактивне збільшення ММЛШ у відповідь на підвищене робоче навантаження, що супроводжується гіпертрофією міоцитів, а також підвищенням вмісту колагену і фіброзом. В основі розвитку ГХС лежать насамперед патологічні ефекти ангіотензину II (АПІ), які обумовлені стимуляцією АТ1-рецепторів. Рівні концентрації АПІ корелюють із вираженістю ГХС, оскільки чим вище його концентрація, тим більш активно проходять такі процеси, як вазоконстрикція, оксидативний стрес, посилене виділення факторів росту, а в подаль-

шому — фіброз, ремоделювання міокарда, апоптоз його клітин. Найбільш істотну роль у розвитку гіпертрофії і ремоделювання ЛШ відіграє власна кардіальна ренін-ангіотензин-альдостеронова система (РААС). Відомо, що РААС в організмі представлена як у плазмі крові, так і в тканинах. При цьому плазматична частина РААС становить всього 10 % і викликає негайні ефекти (серцеві, ниркові), тоді як більша частина (90 %) РААС розподілена в різних тканинах і відповідальна за тривалі ефекти, у тому числі за формування необоротних змін в органах і тканинах. РААС відіграє виняткову роль у розвитку ГХС при усіх її етіопатогенетичних факторах (вік, стать, генетичні особливості, раса, споживання солі, нейрогуморальні порушення, ожиріння, АГ та ін.)

Зараз розглядаються механізми ремоделювання серця в курців [28]. Було відмічено, що перебудова серця в пацієнтів, які палять, характеризується змінами як на молекулярному, так і на клітинному рівні зі значною зміною міжклітинного матриксу міокарда. Потенційними механізмами негативного впливу куріння на регресування ГХС автори вважають разом із гемодинамічними і нейрогуморальними змінами оксидативний стрес, запалення, трансформацію оксиду азоту, зниження рівня матриксних металопротеїназ та активацію мітогенактивованої білкової кінази.

У клінічній практиці для діагностики ГХС використовуються 3 основні неінвазивні методи: електрокардіографія (ЕКГ), ехокардіографія (ЕхоКГ) і магнітно-резонансна томографія (МРТ) серця. Через низьку чутливість ЕКГ-критеріїв у визначенні ГХС, з одного боку, і складності проведення МРТ — з іншого, ЕхоКГ є найкращим методом діагностики ГХС у хворих на АГ [14]. Одна з проблем полягає в тому, що на сторінках багатьох наукових видань із питання визначення рейтингу точності і прогностичної значимості ЕхоКГ-критеріїв для оцінки ГХС ведеться дискусія і є спірні моменти [19]. Існують критерії ГЛШ, засновані як на товщині стінок (збільшенням вважається товщина стінок > 1,0 см для жінок і > 1,1 см для чоловіків), так і на оцінці ММЛШ.

Слід зазначити, що ММЛШ є більш точним показником його гіпертрофії. Але разом із тим відомо, що якщо наповнення ЛШ у діастолу суттєво знижене, то товщина міокарда ЛШ у діастолу може збільшитися при його нормальній масі. І навпаки, при дилатації ЛШ його стінки можуть бути тонкими навіть при істотно збільшеній масі міокарда [22].

Також обговорюється питання про найкращий спосіб стандартизації оцінки ММЛШ. Для вибору розрахунку ММЛШ найбільш часто пропонуються такі три методи: формула Penn Convention [18]; формула, рекомендована Американським товариством ехокардіографії [38], і формула, запропонована L. Teicholz [35]. У всіх наведених вище формулах використані тільки три змінні — товщина міжшлуночкової перегородки, товщина задньої стінки ЛШ і кінцевий діастолічний розмір ЛШ. При цьому відмінності між формулами полягають лише в наборі математичних операцій і коефіцієнтів. Проте, якщо брати до уваги лінійну залежність між величиною ММЛЖ і ризиком серцево-судинної смертності, відмінності результатів при розрахунках за різними формулами можуть відображатися на результатах клінічних досліджень [30]. Експерти Американської спілки ЕхоКГ вважають, що ГХС у чоловіків класифікується як початкова при коливанні ІММЛШ, обчисленого під час піднесення до третього степеня М-модальних вимірювань, у межах 116–131 г/м², помірна — у діапазоні 132–148 г/м² і значна — 149 г/м² і більше. На підставі результатів двомірної ЕхоКГ висновок про початкову, помірну або значну ГХС робиться при таких показниках: 103–116, 117–130 та 131 г/м² і більше відповідно. ГХС у жінок при М-модальному дослідженні класифікується як початкова при коливанні ІММЛШ у межах 96–108 г/м², помірна — у діапазоні 109–121 г/м² і значна — 122 г/м² і більше. За результатами В-модальної ЕхоКГ висновок про початкову, помірну або значну гіпертрофію робиться при таких показниках: 89–100, 101–112 та 113 г/м² і більше відповідно [22]. Тип ГЛШ визначають з огляду на значення відносної товщини стінок. Якщо відношення подвоєного значення товщини задньої стінки ЛШ до кінцевого діастолічного розміру ЛШ > 0,43, то ГЛШ розцінюють як концентричну, а при значенні 0,43 — як ексцентричну. Серед пацієнтів із нормальною величиною ІММЛШ виділяють таких із концентричним ремоделюванням ЛШ, коли відносна товщина стінок — > 0,43. У групі хворих з ексцентричним типом ГЛШ відповідно до рекомендацій O. Savage зі співавт. додатково виділяють підгрупи осіб із дилатацією ЛШ (індекс кінцевого діастолічного розміру ЛШ > 3,1 см/м²) і без дилатації ЛШ [34]. Експерти з Dallas Heart Study наполягають на 4-рівневій класифікації ГЛШ, що враховує, крім відносної товщини стінок, об'єм порожнини ЛШ. Виділяють товсту, дилатаційну, комбіновану, а також незначену гіпертрофію. Однак практична доцільність цієї класифікації далеко не очевидна [20]. Відомо, що в клінічних дослідженнях для визначення ММЛШ найбільш часто використовується площа поверхні тіла. Однак даний підхід призводить до недооцінки поширеності ГХС у пацієнтів із надмірною масою

Таблиця 1. Діагностичні критерії визначення ГЛШ

Метод	Діагностичні критерії
ЕКГ	Критерії Соколова — Лайона: $S_{v1} + R_{v5} > 35$ мм; $R_{avL} > 11$ мм. Критерії Корнелла: $R_{avL} + S_{v3} > 28$ мм — у чоловіків і > 20 мм — у жінок. Вольтаж-тривалість: $(R_{avL} + S_{v3}) \times \text{тривалість QRS} > 2440$ мм • мс
ЕхоКГ	Маса міокарда лівого шлуночка за формулою: $\text{ММЛШ} = 1,05 \times [(\text{КДРЛШ} + \text{МШП} + \text{ЗСЛШ})^3 - \text{КДЛШ}^3]$, де КДРЛШ — кінцево-діастолічний розмір ЛШ; МПШ і ЗСЛШ — товщина міжшлуночкової перегородки та задньої стінки ЛШ відповідно. Індексована до зросту ММЛШ (г/зріст у метрах ^{2,7}): > 50 — у чоловіків; > 47 — у жінок (індексація до площі поверхні тіла проводиться в осіб із нормальною масою тіла: > 115 г/м² — у чоловіків; > 95 г/м² — у жінок)
МРТ	Фактична маса міокарда за формулою: $\text{фММЛШ} = \text{площа міокарда (різниця між контурами ендокарда й епікарда)} \times \text{товщина зрізу} + \text{пробіл зображення в кінцево-діастолічній фазі} \times 1,05$, де 1,05 — питома вага міокарда в г/л. Прогнозована маса міокарда (пММЛШ) за формулою: — для чоловіків: $\text{пММЛШ} = 8,17 \times \text{зріст (м)}^{0,561} \times \text{маса тіла (кг)}^{0,608}$; — для жінок: $\text{пММЛШ} = 6,82 \times \text{зріст (м)}^{0,561} \times \text{маса тіла (кг)}^{0,608}$. Відношення фММЛШ/пММЛШ $> 1,31$ свідчить про ГЛШ

Примітки: ЕКГ та ЕхоКГ — за рекомендаціями ESH/ESC, 2018 [41]; МРТ-критерій — з дослідження MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) [10].

тіла та ожирінням. Частота виявлення ГХС як при ожирінні, так і при серцево-судинних захворюваннях збільшується при індексації маси міокарда ЛШ до зросту. Відношення ММЛШ (г) до зросту (м) у степені 2–3 є найбільш часто використовуваним методом індексації в дітей і підлітків. Як правило, використовується піднесення до степеня 2,7 (у хворих із надлишковою масою тіла) [20].

Магнітно-резонансну томографію рекомендується використовувати для оцінки маси і розмірів лівого шлуночка тільки в тому разі, коли технічне виконання ЕхоКГ неможливе або візуалізація серця може дати додаткову необхідну терапевтичну інформацію [13]. Проте дослідження в цьому напрямку тривають. У рамках проведення епідеміологічного дослідження MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) при виконанні МРТ серця був виявлений новий маркер (індекс глобальної функції лівого шлуночка), що відображає співвідношення структурно-функціональних характеристик лівого шлуночка і визначає прогноз хворих щодо тяжких серцево-судинних подій і ХСН [11, 27].

На сьогодні європейськими експертами [41] пропонуються такі критерії визначення ГЛШ (табл. 1).

З урахуванням описаного важливого значення ГХС для прогнозу захворювання актуальною проблемою є проблема регресування даного стану та профілактики її розвитку і прогресування.

Регресування ГХС у хворих на АГ, за даними клінічних досліджень, забезпечує зниження ризику серцево-судинних подій більше ніж на 50 %. Зменшення ЕКГ-показників, які відображають вираженість ГХС на тлі антигіпертензивної терапії протягом у середньому 4,8 року, привело до зниження ризику комбінованої кінцевої точки на 14 % на кожне зменшення корнелльського добутку на 1050 мм • мс і на 17 % на кожне зниження вольтажу індексу Соколова — Лайона, що дорівнює 10,5 мм [33].

Профілактика розвитку ГХС та її регресування забезпечують профілактику інсульту. Частота цереброваскулярних подій (за 3,5 року спостереження) становила 0,25 на 100 хворих на рік серед осіб із нормальним ІММЛШ і регресуванням ГХС і 1,16 на 100 хворих на рік серед осіб із новими випадками ГХС та за відсутності її регресування. Відповідно, ризик інсульту і ТІА був у 2,8 раза вищим за на-

явності розвитку ГХС і відсутності позитивної динаміки при вихідному збільшенні ІММЛШ [36].

Зниження збільшеної ММЛШ у хворих на АГ забезпечує не тільки зниження ризику кардіальних подій загалом, але і знижує частоту розвитку нових випадків фібриляції передсердь, як було виявлено в багатоцентровому клінічному дослідженні LIFE [39]. У даному дослідженні також було продемонстровано, що регресування ЕКГ-показників, які відображають ГХС, на тлі тривалої антигіпертензивної терапії було пов'язане також зі зниженням ризику нових випадків розвитку ХСН і госпіталізацій [39]. У субаналізах цього дослідження було виявлено, що й у хворих з ізольованою АГ регресування ЕКГ-критеріїв ГХС забезпечило зниження ризику не тільки серцево-судинних подій, а й нових випадків ХСН [31].

Відомо, що добитися регресування ГХС вдається не у всіх хворих на АГ, тому що цьому процесу перешкоджає ціла низка факторів. Найбільш відомими є такі: високі концентрації в плазмі і тканинах реніну, ангіотензину II, альдостерону; порушення процесів колагенлізу в міокарді зі зсувом у бік підвищеного утворення колагену за рахунок зниження активності матриксних металопротеїназ та/або підвищення дії їх інгібіторів, порушення процесів апоптозу в міжклітинному матриксі [21].

Наявність ожиріння також може перешкоджати зворотному ремоделюванню міокарда ЛШ у хворих на ГХС на тлі прийому антигіпертензивних засобів [17].

Останнім часом виявляються нові предиктори гальмування регресування ГХС. Зокрема, велика увага приділяється оксидативному стресу і гуморальним факторам, які беруть участь у формуванні ГХС, — це білки теплового шоку та деякі ферменти — кінази, кальциневрин та ін. [12]. Також було відзначено, що у хворих на АГ, у яких не досягалося адекватне зниження мікроальбумінурії незалежно від ступеня зниження АТ регресування ГХС було значно меншим [4, 17].

Важливо вказати на те, що в темпах прогресування й регресування ГХС відіграють роль генетично детерміновані особливості. Як вважається, саме цим фактом пояснюється неоднакове збільшення ММЛШ у різних пацієнтів за наявності подібного гіпертензивного анамнезу і ступеня підвищення АТ. Деякі хромосомні аномалії, наприклад

9р, пов'язані з розвитком і прогресуванням ГХС у хворих на АГ [26]. Протягом більше 10 років генетичний поліморфізм розглядається як одна з вагомих причин, які негативно впливають на регресування ГХС у хворих на АГ на тлі лікування антигіпертензивними препаратами. Потенційними генами-кандидатами, асоційованими з розвитком ГХС, вважаються ті, які кодують білки, що визначають структурні характеристики серцевого м'яза, так чи інакше регулюють рівень гемодинамічного навантаження, кальцієвий гомеостаз, гормональний статус, субстратний й енергетичний метаболізм, контролюють роботу чинників зростання і сигнальні шляхи міжклітинної взаємодії [9]. Серйозна увага приділяється поліморфізму ферментів і гормонів, що беруть участь у роботі ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Зокрема, при ГХС, що розвивається на тлі підвищених фізичних навантажень, спостерігається інсерційно-делеційний поліморфізм ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ), поліморфізм гена A1166C (ген рецепторів 1-го типу до ангіотензину II), поліморфізм гена ангіотензиногену M235T [23]. Крім цього, було показано, що поліморфізм гена рецепторів 2-го типу до ангіотензину II (+1675 G/A) пов'язаний із порушенням геометрії ЛШ у молодих чоловіків із помірною АГ, мононуклеотидний поліморфізм у гені 344 C/T альдостеронсинтази CYP11B2 асоціюється з ексцентричною ГХС у хворих на АГ. Був виявлений вплив поліморфізму гена β 1-рецепторів (заміна гліцину на аргінін у 389-й позиції) на збільшення ММЛШ у пацієнтів із нирковою недостатністю. Установлено, що з підвищенням ММЛШ корелює поліморфізм гена β 3-субодиниці G-білка (C825T) [9]. Також виявили, що мононуклеотидний поліморфізм в інтроні гена α -рецепторів, які активуються пероксисомним проліфератором (peroxisome proliferator-activated receptor alpha — PPAR α), сприяє зростанню маси кардіоміоцитів ЛШ у хворих на АГ. За даними Фремінгемського дослідження, експресія гена рецепторів 2-го типу до ангіотензину II (AGTR2) корелює з масою міокарда і розмірами ЛШ, ген β 2-АР (ADRB2) — з масою міокарда і товщиною стінок ЛШ, а ген кардіоспецифічного тропоніну Т (TNNT2) — із діаметром ЛШ [5]. У дослідженні HyperGEN (The Hypertension Genetic

Epidemiology Network) у хворих на АГ вивчали генетичні детермінанти розвитку ГХС і тип ремоделювання ЛШ. Такими генами-кандидатами відповідно до цієї роботи є NPY1R, NPY2R, NPY5R, CPE, IL15 і SFRP2 [6].

➔ Корекція способу життя залишається одним із базових способів регресування ГХС. Вона включає:

➔ зменшення маси тіла в осіб із надмірною вагою й ожирінням за допомогою правильно підібраної дієти, в якій враховано зменшення калорій, та програми, що передбачає збільшену фізичну активність (аеробні фізичні навантаження);

➔ обмеження споживання солі до 5 г (85 ммоль) хлориду натрію на добу;

➔ обмеження споживання алкоголю: максимальна добова доза (у перерахунку на етанол) не повинна перевищувати 20 г на добу в чоловіків і 10 г на добу в жінок [3, 41].

Відомо, що основним способом корекції ГХС є медикаментозна терапія. Дані дослідження CAPPP (CAPtopril Prevention Project) свідчили про статистично більш виражений вплив прийому каптоприлу порівняно з метопрололом на вираженість ГЛШ. На тлі однакового зниження рівнів АТ прийом каптоприлу протягом 1 року приводив до більш статистично значущого зменшення ІММЛШ (на 13 і 6 % відповідно; $p < 0,01$) [25]. У дослідженні PISCHEL було доведено, що комбінація периндоприлу й індапаміду забезпечує регресування

Таблиця 2. Динаміка індексу маси міокарда лівого шлуночка на тлі лікування основними класами антигіпертензивних препаратів

Клас препарату	Кількість досліджень	Кількість хворих	Регресування ІММЛШ (г/м ²) залежно від засобу
Діуретики	24	1339	-7,6
β-блокатори	31	2680	-8,8
Антагоністи кальцію	44	2100	-12,8
ІАПФ	49	2525	-11,4
АРА	20	2384	-12,6

ГЛШ достовірно ($p < 0,0001$) більше, ніж монотерапія еналаприлом [16]. Сучасна позиція з питання впливу антигіпертензивних препаратів на регресування ГХС така: більшість із них забезпечують разом із гіпотензивним ефектом зменшення ІММЛШ [7]. В одному з метааналізів (75 публікацій, 6001 хворий на АГ) було виявлено, що β-адреноблокатори справили порівняно з іншими антигіпертензивними засобами достовірно менший кардіопротективний ефект. При цьому антагоністи рецепторів ангіотензину II (АРА) порівняно з іншими гіпотензивними препаратами забезпечили достовірне більш виражене зниження ІММЛШ.

Максимальне регресування ГХС, за даними метааналізу, зареєстроване при використанні антагоністів кальцію (АК), переважно при призначенні амлодипіну. Отже, при комбінації препаратів найбільше регресування ГХС можна було очікувати при використанні інгібіторів АПФ (ІАПФ) або АРА та АК дигідропіридинового ряду — амлодипін (табл. 2) [1, 4, 5, 37].

Ця позиція зараз регламентована в останніх рекомендаціях ЕНС/ЕСС (2018), де сказано, що для базисної терапії хворих на ГХ та ГХС слід обирати препарат із групи ІАПФ, або АРА, або АК, які продемонстрували здатність до найбільш суттєвого регресування ГЛШ за результатами клінічних досліджень [1, 33, 37].

Вважається, що за наявності ГХС першим кроком лікування є комбінація (в одній таблетці) двох препаратів: ІАПФ/АРА + АК/тіазидний чи тіазидоподібний діуретик, другим кроком — комбінація трьох вищезазначених препаратів. Це забезпечує ефективне зниження АТ та оптимальний вплив на ГЛШ (I клас доказів). Цільові рівні АТ у пацієнтів із ГХС повинні становити 120–130 мм рт.ст. (IIa клас доказів) [41].

Таким чином, доведено, що ГХС є несприятливим прогностичним фактором ураження органів-мішеней, серцево-судинних і ренальних подій. Поширеність і ризик розвитку ГХС у хворих на АГ залежать від багатьох факторів: клінічних, гемодинамічних, нейро-

гуморальних, генетичних, а також вибору критеріїв її оцінки. Регресування ГХС покращує прогноз хворих на АГ. Для забезпечення максимального регресування ГХС рекомендована терапія блокаторами ренін-ангіотензин-альдостеронової системи й антагоністами кальцію дигідропіридинового ряду, якщо можливо, у фіксованій комбінації. АРА, порівняно з ІАПФ, у складі комбінованої терапії з АК можуть бути кращими препаратами, тому що викликають менше побічних ефектів, ніж останні. Перспективним вважається подальше вивчення клінічних, гуморальних, генетичних та інших чинників, що перешкоджають регресуванню ГХС у хворих на АГ.

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

Список літератури
знаходиться в редакції ■

ГОЛОВНІ ПОДІЇ У СФЕРІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

+

IMF

XII МІЖНАРОДНИЙ
МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

ІННОВАЦІЇ В МЕДИЦИНІ – ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ

За підтримки:

Комітету Верховної Ради України з питань здоров'я нації, медичної допомоги та медичного страхування

Міністерства охорони здоров'я України

Київської міської державної адміністрації

Генеральний партнер:

Офіційний партнер:

Canon

Canon

НММ

МІЖНАРОДНИЙ ФОРУМ
МЕНЕДЖМЕНТ В ОХОРОНІ ЗДОРОВ'Я

Х ЮВІЛЕЙНИЙ МІЖНАРОДНИЙ
МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС

УВАГА! НОВЕ МІСЦЕ ПРОВЕДЕННЯ

20–22 квітня 2021 року

Організатори:

ВЦ «КиївЕкспоПлаза», Київська обл., с. Березівка, вул. Амстердамська, 1

ЛМТ

ІІ МІЖНАРОДНИЙ КОНГРЕС
З ЛАБОРАТОРНОЇ МЕДИЦИНИ

ВЕСЬ СПЕКТР МЕДИЧНОГО ТА ЛАБОРАТОРНОГО ОБЛАДНАННЯ, ТЕХНІКИ,
ІНСТРУМЕНТАРІЮ, НОВИНКИ ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ВІД
СВІТОВИХ І ВІТЧИЗНЯНИХ ВИРОБНИКІВ

НАУКОВО-ПРАКТИЧНІ ЗАХОДИ
ШКОЛИ ТА МАЙСТЕР-КЛАСИ НА ДІЮЧОМУ ОБЛАДНАННІ

КРАЇН

25

50

НАУКОВИХ ЗАХОДІВ

ЕКСПОНЕНТІВ

250

500

ДОПОВІДАЧІВ

ВІДВІДУВАЧІВ

10 000

100

ЛІКАРСЬКИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ

3 питань участі у виставках:
☎ +38 (099) 532-40-35
@ med@lmt.kiev.ua

3 питань участі у конгресах:
☎ +38 (067) 427-38-86
@ marketing@medforum.in.ua

WWW.MEDFORUM.IN.UA

www.mif-ua.com

Новини медицини та фармації • № 2 (746) • 2021

5



XII МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ «ІННОВАЦІЇ В МЕДИЦИНІ — ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ»

Охорона здоров'я України за рік пандемії випробувала свою систему повною мірою, кожен медичний фахівець відчув особливу необхідність своєї праці, та вся медична галузь побачила свої можливості.

Наслідки коронавірусної хвороби змінюють світ, змушують адаптуватися до реалій сьогодення, корегуючи пріоритети та змінюючи вектори свого розвитку. Саме тому замість очікування невизначеної стабільності ми вирішили змінюватися. Подія, що 11 років поспіль збирає медичних фахівців з усієї України та зарубіжжя на одному майданчику, отримає нове життя!

2021 рік для Міжнародного медичного форуму — рік нового формату, рік значних оновлень та дванадцята зустріч, яка відбудеться **20–22 квітня** для розвитку медичної галузі України! Відтепер медфорум буде проходити в сучасному виставковому центрі «КиївЕкспоПлаза», що знаходиться в Київській області, с. Березівка, вул. Амстердамська, 1, та має все необхідне для безпечної та продуктивної зустрічі фахівців.

Захід проводиться **за підтримки** Комітету Верховної Ради України з питань здоров'я нації, медичної допомоги та медичного страхування, Міністерства охорони здоров'я України, Київської міської державної адміністрації.

Організатори: Національна академія медичних наук України, Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, група компаній LMT.

Посол форуму: Сорока Іван Миколайович.

Співорганізатор: Національний медичний університет імені О.О. Богомольця.

Офіційний партнер форуму — Український медичний клуб.

Генеральний партнер форуму — CANON.

До підготовки заходу долучаються профільні медичні асоціації, громадські об'єднання, медичні академії післядипломної освіти, вищі медичні навчальні заклади. Форум підтримують ЗМІ України та зарубіжжя, інтернет-портали та інші інформаційні ресурси.

Міжнародний медичний форум включає насичену наукову програму та спеціалізовані виставки, де можна обмінятися досвідом та підвищити кваліфікацію; ознайомитися із новинками медичного та лабораторного обладнання, протестувати його та ознайомитися з особливостями практичного застосування в роботі.

Відвідувачі: представники органів влади, керівники закладів охорони здоров'я всіх форм власності, директори та їх заступники, завідувачі лабораторіями, учені й лікарі різних спеціальностей, розробники нових технологій і IT-програм, виробники й постачаль-

ники медичного та лабораторного обладнання, інструментарію, товарів медичного призначення, фармацевтичної продукції для медичних закладів.

Експозиція учасників медичного форуму буде представлена провідними компаніями ринку охорони здоров'я України та зарубіжжя.

На **Міжнародній виставці охорони здоров'я MEDICAEXPO** буде представлений повний спектр медичного та лабораторного обладнання, техніки, інструментарію, виробів медичного призначення від українських і зарубіжних компаній, а саме:

- ➔ медична техніка, лікувальне та діагностичне обладнання;
- ➔ обладнання, технології й витратні матеріали для радіології та ультразвукової діагностики;
- ➔ комплексне забезпечення медичних лабораторій;
- ➔ обладнання та технології для медичної і фізичної реабілітації;
- ➔ медичні меблі, інжинірингові та комплексні рішення, технології чистих приміщень для медичних закладів;
- ➔ клінінг, стерилізація й дезінфекція;
- ➔ спецодяг та засоби індивідуального захисту;
- ➔ витратні матеріали, медичні вироби одноразового використання;
- ➔ естетична медицина, пластична хірургія: професійне обладнання, матеріали та технології;
- ➔ інформаційні та телекомунікаційні технології для медичних закладів.

На **Міжнародній фармацевтичній виставці PHARMAEXPO** презентуватимуть лікарські препарати, парафармацевтичну продукцію, медичні вироби. Також відвідувачі отримають можливість дізнатися про комплексне оснащення аптек, послуги для фармацевтичного ринку.

У рамках науково-практичної програми медфоруму — **X ювілейного Міжнародного медичного конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я України»** обгово-

рюватимуться інноваційні розробки для профілактики, діагностики та лікування, що найближчим часом посядуть гідне місце у вітчизняній медичній практиці. Основними напрямками конгресу є: організація й управління охороною здоров'я, приватна медицина, радіологія, сімейна медицина, терапія, кардіологія, неврологія, медицина невідкладних станів та медицина катастроф, хірургія, травматологія та ортопедія, фізична терапія та медична реабілітація, онкологія, акушерство і гінекологія, фармація та багато інших.

Традиційно під час форуму працюватимуть освітні школи й майстер-класи, які передбачають тестування обладнання й консультації з перших вуст.

Конгрес внесений до **«Реєстру з'їздів, конгресів, симпозиумів і науково-практичних конференцій, які проводяться у 2021 році»**, затвердженого НАМН та МОЗ України. Учасники науково-практичних заходів конгресу отримають **СЕРТИФІКАТИ** про підвищення кваліфікації, які дають бали за критеріями нарахування балів безперервного професійного розвитку.

➔ Одночасно з Міжнародним медичним форумом відбуватимуться:

Міжнародний форум «Менеджмент в охороні здоров'я» — професійна платформа для конструктивного діалогу й обміну досвідом представників органів влади, керівників обласних та місцевих департаментів охорони здоров'я, керівників об'єднаних територіальних громад, власників і медичних директорів державних та приватних медичних закладів, керівників та представників бізнесу.

Захід проводиться з метою здобуття нових практичних знань для налагодження процесу управління та адаптації до нових реалій в умовах реформування галузі.

II Міжнародний конгрес з лабораторної медицини, де відвідувачі зможуть почути про новинки лабораторного обладнання, побачити їх на власні очі, протестувати та ознайомити-

ся з особливостями їх практичного застосування, побудувати довгострокові ділові відносини між виробниками, постачальниками лабораторного обладнання.

У рамках конгресу три дні поспіль відбуватимуться науково-практичні заходи, де спеціалісти в галузі лабораторних досліджень почують актуальну інформацію від експертів, обміняються досвідом із колегами, підвищать свою кваліфікацію. Конгрес внесений до **«Реєстру з'їздів, конгресів, симпозиумів і науково-практичних конференцій, які проводяться у 2021 році»**, і фахівці лабораторної справи отримають СЕРТИФІКАТИ про підвищення кваліфікації.

X ювілейна Міжнародна виставка медичного та оздоровчого туризму, SPA&Wellness — Healthcare Travel Expo — виставка медичного туризму України, яка об'єднує лідерів галузі та дозволяє налагоджувати довгострокове співробітництво на професійному міжнародному рівні, обмінюватися досвідом, підвищувати кваліфікацію фахівців за кордоном. У рамках виставки будуть представлені національні експозиції різних країн, провідні клініки, медичні та реабілітаційні центри, санаторно-курортні установи, SPA&Wellness курорти.

➔ Зареєструйтеся на сайті — отримайте безкоштовне запрошення на форум!

<http://medforum.in.ua/zakazat-priglasitelnij/>

➔ До зустрічі 20–22 квітня 2021 року за адресою:

ВЦ «КиївЕкспоПлаза»,
Київська область,
с. Березівка,
вулиця Амстердамська, 1
(організаторами передбачений регулярний трансфер у дні форуму від станції метро «Житомирська»).

➔ 3 питань участі у виставках:

Тел.: +38 063 867-59-49,
+38 066 800-83-64
E-mail: med@lmt.kiev.ua,
pharm@lmt.kiev.ua

➔ 3 питань участі у конгресах:

Тел.: +38 063 867-59-49,
+38 066 800-83-64
E-mail: marketing@medforum.in.ua,
info@lmt.kiev.ua

WWW.MEDFORUM.IN.UA



В УКРАЇНІ ЗАРЕЄСТРУВАЛИ ВАКЦИНУ OXFORD/ASTRAZENECA (COVISHIELD) ПРОТИ COVID-19

22 лютого 2021 року Міністерство охорони здоров'я в Україні зареєструвало вакцину проти COVID-19 Oxford/AstraZeneca для екстреного медичного застосування.

Вакцина розроблена Оксфордським університетом і британсько-шведською компанією AstraZeneca. Вакцину Oxford/AstraZeneca для екстреного застосування вже схвалила Всесвітня організація охорони здоров'я, також дозвіл на її використання дали Велика Британія, Європейський Союз та Індія.

Вакцина Oxford/AstraZeneca, що виробляється на потужностях Serum Institute (Індія), має локальну (торговельну) назву CoviShield. Відповідно вакцина CoviShield, яка прибуває до України, офіційно зареєстрована.

Oxford/AstraZeneca (CoviShield) подали на реєстрацію до Державного експертного центру Міністерства охорони здоров'я 15 лютого. В Україні діє закон, що спрощує процедуру реєстрації вакцин від COVID-19 і скорочує її до п'яти робочих днів.

Україна отримала інформацію від COVAX про постачання від 2,2 до 3,7 млн доз вакцин Oxford/AstraZeneca у I–II кварталі 2021 року. Крім того, вакцина буде закуплена за державні кошти напряму у виробників.

Україна також уклала додаткові прямі контракти на постачання вакцини від COVID-19, що розроблена за участю компаній AstraZeneca (Британія — Швеція) і NovaVax (США) і виробляється на потужностях Serum Institute (Індія).

21 лютого 2021 року міністр охорони здоров'я Максим Степанов проконтролював відвантаження першої партії в 500 тис. вакцин AstraZeneca (CoviShield) із заводу-виробника в індійському місті Пуне.

ДОВІДКОВО. Вакцина Oxford/AstraZeneca — це вакцина на платформі вірусного вектора без здатності до реплікації, яку розробили Оксфордський університет і британсько-шведська компанія AstraZeneca. Для повної імунізації потрібні дві дози вакцини з інтервалом у 28 днів. Може зберігатися до шести місяців при температурі від +2 до +8 °C. ■

МАКСИМ СТЕПАНОВ ЗАКЛИКАВ ДОТРИМУВАТИСЯ ІНФОРМАЦІЙНОЇ ГІГІЄНИ І НЕ ВІРИТИ ФЕЙКАМ ПРО ВАКЦИНАЦІЮ

Інформаційна гігієна — не менш важлива за гігієну особисту. Мити руки, вдягати маску й фільтрувати джерела отримання інформації — це речі одного порядку, що мають стати щоденною звичкою. Тому не варто вірити маніпуляціям і фейкам, які заповнили інформаційне поле, щодо процесу вакцинації в Україні. До цього під час брифінгу закликав міністр охорони здоров'я Максим Степанов.

«Для Міністерства охорони здоров'я в пріоритеті — саме здоров'я людей. Вакцинація — це профілактика ковіду. Важливо, аби найбільша кількість громадян провакцинувалась і не захворіла на цю небезпечну хворобу. Закликаю українців не звертати увагу на тих, хто ставить собі за мету паразитувати на страхах людей», — заявив Максим Степанов.

Коронавірус — це не біда МОЗ або вірусологів. Лише від конструктивної позиції, відповідальності й виваженості кожного залежить, чи подолає Україна пандемію, наголосив міністр.

«Задумайтесь: коли ви читаете думки так званих експертів, чи порадилися б ви з ними щодо того чи іншого процесу лікування? Навряд чи. Ви точно будете питати думку лікарів. Так само щодо вакцинації: слухайте наших медичних працівників, які є дійсно професіоналами своєї справи», — закликав очільник МОЗ.

Максим Степанов зауважив, що небезпека коронавірусу не вимірюється балансом статистики тих, хто захворів і одужав. Міністерство охорони здоров'я зробило все можливе, щоб українці отримали якісну й дієву вакцину. Нині пріоритетне завдання — досягти реалізації державної стратегії колективного імунітету. Україна повинна стати тією країною в Європі, яка зможе реалізувати цю мету.

Нагадаємо, що в Україні стартувала вакцинальна кампанія проти COVID-19. Напередодні в країну прибуло 500 тис. доз вакцин Oxford/AstraZeneca (CoviShield), що рекомендована до екстреного використання Всесвітньою організацією охорони здоров'я. ■

ВАКЦИНУ PFIZER/BIONTECH ЗАРЕЄСТРУВАЛИ В УКРАЇНІ

Головний санітарний лікар України Віктор Ляшко повідомив, що вакцина Pfizer/BioNTech також була зареєстрована в Україні для екстреного медичного використання. Першим схваленим препаратом стала індійська версія вакцини AstraZeneca під торговою назвою CoviShield.

Ляшко підкреслив, що вакцинація проти коронавірусу в Україні буде виключно добровільною, застосовувати будуть лише зареєстровані в країні препарати, які про-

йшли необхідний цикл клінічних досліджень і були визнані безпечними і ефективними.

Вакцини AstraZeneca і Pfizer повинні бути поставлені в Україну в рамках програми COVAX, і якщо перший препарат сьогодні вже почав надходити в нашу країну, то вакцину Pfizer доведеться почекати до березня. Точна дата поставки поки не відома. Про надходження вакцини Міністерство охорони здоров'я повідомить у той же день, коли літак з нею приземлиться в Україні, пообіцяв Віктор Ляшко. ■

ДО КІНЦЯ БЕРЕЗНЯ У ВІДДІЛЕННЯХ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ЗАПРАЦЮЄ НОВЕ ОБЛАДНАННЯ

Реформа екстреної медичної допомоги, яку впроваджує Міністерство охорони здоров'я, переходить до чергового етапу: оновлюється матеріально-технічна база 212 відділень екстреної невідкладної медичної допомоги в опорних закладах охорони здоров'я. Зокрема, придбано 161 комп'ютерний томограф, 152 цифрові рентген-апарати і 170 апаратів УЗД, що були закуплені торік на суму 3,3 млрд грн. До кінця березня триває їх доставка до лікарень і монтаж. Про це під час брифінгу повідомила заступниця міністра охорони здоров'я Світлана Шаталова.

Цього року програма оснащення триває: у Державному бюджеті передбачено 2 млрд грн для екстреної медичної допомоги й оснащення приймальних відділень опорних лікарень.

«Але матеріальна база — лише інструмент. Людей рятують люди. Тому друга частина реформування стосується навчання за міжнародними стандартами лікарів і медичного персоналу новим правилами і підходами до реанімаційних дій щодо пацієнтів, які потрапляють у відділення в ургентних станах», — зазначила Світлана Шаталова.

Україна спиратиметься на досвід Австралії, Ірландії і Польщі у створенні сис-

теми надання екстреної медичної допомоги на госпітальному етапі. Найважливіші критерії — це найсучасніший підхід до лікування хворих і спроможність адаптувати нові правила до українських реалій.

Цей проєкт став можливим завдяки тісній співпраці МОЗ і Світового банку в рамках ініціативи «Покращання охорони здоров'я на службі в людей».

На сьогодні група експертів напрацювала пакет пропозицій і змін, що стосуються врегулювання нормативно-правової бази. Їх упровадження дасть можливість окреслити напрями подальшого розвитку й розбудови відділень екстреної медичної допомоги.

Далі проєкт переходить до наступної фази — практичної. З-поміж лікарень, що надають екстрену медичну допомогу, буде обрано близько десятка пілотних, на базі яких відбудеться навчання лікарів і медперсоналу відповідно до міжнародної практики. Також напрацьовується новий системний підхід у механізмах роботи відділень.

«Ми працюємо над тим, щоб кожен медик отримав знання і навички з порятунку життя людини, інструменти, які дозволять приймати правильні й вчасні рішення на догоспітальному і госпітальному етапах», — прокоментувала Світлана Шаталова. ■

ДЕРЖЛІКСЛУЖБА ПІДПИСАЛА МЕМОРАНДУМ ПРО СПІВРОБІТНИЦТВО З ЦЕНТРОМ ГРОМАДСЬКОГО ЗДОРОВ'Я МОЗ

Держлікслужба і Центр громадського здоров'я 10 лютого підписали документ про взаємну співпрацю. Предметом координації зусиль у рамках меморандуму є підтримка і зміцнення потенціалу Держлікслужби й підпорядкованої їй мережі лабораторій відповідно до програми «Прискорення прогресу в зменшенні тягаря туберкульозу і ВІЛ-інфекції в Україні».

Ця співпраця реалізується для виконання вимог держстратегії у сфері протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу, туберкульозу й вірусним гепатитам на період до 2030 року, схваленої розпорядженням Кабміну України від 27 листопада 2019 р. № 1415-р, закону України «Про виконання програм Глобального фонду для боротьби зі СНІДом, туберкульозом і малярією в Україні», а також чинного законодавства у сфері контролю якості лікарських засобів.

Співпраця передбачає:

- подальшу гармонізацію законодавства України із законодавством Євросоюзу у сфері контролю якості лікарських засобів, у тому числі тих, які застосовуються для лікування туберкульозу, ВІЛ-інфекції/СНІДу, гепатиту й для замісної підтримуючої терапії;
- модернізацію інформаційних систем;
- проведення навчання персоналу лабораторій за вимогами ВООЗ до перекваліфікованих лабораторій і вимогами ISO 17025:2017;
- створення комунікаційної платформи для обміну інформацією щодо якості ліків, а також сприяння проведенню лабораторного контролю якості лікарських засобів, що використовуються для лікування туберкульозу, ВІЛ-інфекції/СНІДу, гепатиту й для замісної підтримуючої терапії. ■

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ОНОВИЛО РЕЄСТР ЛІКІВ, ЩО ПІДЛЯГАЮТЬ РЕІМБУРСАЦІЇ

Наказ МОЗ України від 15 лютого 2021 року № 251 «Про затвердження Реєстру лікарських засобів, що підлягають реімбурсації, станом на 10 лютого 2021 року» ввів у дію новий перелік препаратів, що підлягають реімбурсації державним коштом. В оновлену версію Реєстру додано 33 позиції, загальна кількість препаратів, за які можна отримати часткову й повну компенсацію вартості, становить 297 позицій.

Перелік складається в основному з препаратів вітчизняних фармкомпаній, однак частка імпортованих ліків продовжує зростати. Вагому частину списку становлять протидіабетичні препарати на основі метформіну, їх у списку відразу 36, також включені ліки для лікування серцево-судинних захворювань і багато інших.

Нова редакція Реєстру вже вступила в дію, з повною версією переліку можна ознайомитися на веб-сайті МОЗ. ■

НІТРАТИ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ: НЕОБАЧНЕ «НІ» ЧИ ОБҐРУНТОВАНЕ «ТАК»

ШКЛЯНКА І.В., ЄПАНЧИНЦЕВА О.А.

ДУ «Інститут серця МОЗ України», м. Київ, Україна

Ішемічна хвороба серця (ІХС), обумовлена атеросклерозом коронарних артерій, залишається головною причиною смертності й інвалідизації населення в усіх індустріально розвинених країнах. На сьогодні основним напрямком в лікуванні ІХС є покращення якості життя хворих, що включає зменшення частоти нападів стенокардії та оптимізацію прогнозу — зменшення прогресування атеросклерозу і зниження ризику раптової коронарної смерті. У терапії ІХС традиційно використовуються нітрати, β-адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ), антиагреганти, статини [16].

Наявність у пацієнтів синдрому стенокардії є основним показанням для включення нітратів у схему лікування хворих. Органічні нітрати застосовують для лікування різних форм ішемічної хвороби серця, в тому числі стабільної, вазоспастичної та нестабільної стенокардії [16]. Ефективність нітропрепаратів, передусім препаратів короткої дії, для купування больового нападу є своєрідним критерієм, що підтверджує діагноз стенокардії [18].

Нітрати — група препаратів, що широко використовуються у практиці, а клінічний досвід їх застосування становить вже більше 170 років — з того часу, як у 1846 році А. Sobrero вперше синтезував нітрогліцерин. Нітрати є периферичними вазодилататорами. Але вазодилатація має дозозалежний характер: при призначенні низьких доз препарати викликають розширення переважно венозних судин, насамперед вісцеральних вен і вен нижніх кінцівок, в яких депонується кров і тим самим знижується переднавантаження на міокард. У більш високих дозах нітрати впливають на артеріальне русло, знижуючи загальний судинний опір (постнавантаження), що забезпечує антиішемічну дію за рахунок як зменшення потреби міокарда в кисні, так і поліпшення коронарного кровотоку [23].

Ішемічна хвороба серця може мати тривалий стабільний перебіг, але також може в будь-який момент стати нестабільною, зазвичай через гострий атеротромботичний випадок, викликаний розривом або ерозією бляшки. Однак захворювання є хронічним, найчастіше прогресуючим і, отже, серйозним, навіть у очевидно клінічно «мовчазні» періоди. Динамічний характер перебігу ІХС призводить до різних клінічних проявів, які можна віднести до категорії гострих коронарних (ГКС) або хронічних коронарних синдромів (ХКС). Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC) щодо діагностики та лікування хронічних коронарних синдромів 2019 року, терапія нітратами короткої дії розглядається як перша лінія, а терапія нітратами тривалої дії — як друга лінія після спроби терапії β-адреноблокаторами (ББ) та/або недигідропіридиновими антагоністами кальцію (АК) (клас ІІА) [16]. В сучасних рекомендаціях з лікування ХКС ангінальну терапію розглядають як спосіб контролю симптомів стенокардії перед скеруванням на реваскуляризацію коронарних артерій.

На сьогодні немає досить великої кількості проведених досліджень щодо

використання нітратів при гострому коронарному синдромі [3]. Але проведені рандомізовані контрольовані дослідження показали, що системне використання нітратів, яке чітко не спрямоване на купування симптомів, не покращує ризик смертності або несприятливих серцево-судинних подій [12, 15].

У рекомендаціях АНА/ACC щодо NSTEMI та STEMI нітрати необхідно застосовувати у сублінгвальній або ін'єкційній формі для купування нападу стенокардії, гіпертонії, гострого набряку легенів або повторної ішемії (клас ІВ, ІС) [5, 21].

У рекомендаціях ESC з діагностики та лікування гострої і хронічної серцевої недостатності (СН) 2016 року вказано на комбінацію гідралазину та ізосорбиду динітрату, яка повинна розглядатися в пацієнтів із фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) ≤ 35 % або ФВ < 45 % у комбінації з дилатацією ЛШ III–IV класу за NYHA, незважаючи на лікування іАПФ, ББ і антагоністами рецепторів мінералокортикоїдів (АРМ), для зниження ризику госпіталізацій і смертності (клас ІІА, рівень В). Але дані про клінічну користь застосування даної комбінації недостатні, адже вони були отримані в результаті відносно невеликого рандомізованого клінічного дослідження, в якому брали участь виключно чоловіки до початку терапії серцевої недостатності іАПФ або ББ [9]. У більш пізньому клінічному дослідженні за участю афроамериканців комбінація гідралазину й ізосорбиду динітрату на додаток до стандартної терапії (іАПФ, ББ, АРМ) зменшувала смертність і госпіталізацію з приводу серцевої недостатності в пацієнтів з СН зі зниженою фракцією викиду ЛШ і III–IV функціональним класом СН за NYHA [28]. Результати цього дослідження складно екстраполювати на пацієнтів іншої расової та етнічної належності. Комбінація гідралазину й ізосорбиду динітрату може розглядатися в пацієнтів з симптомною СН зі зниженою

ФВ з толерантністю до іАПФ, АРМ, блокаторів рецепторів ангіотензину (або при наявності протипоказань) для зниження ризику смерті (клас ІІВ, рівень В). Проте ці рекомендації засновані на результатах дослідження Veterans Administration Cooperative Study, в якому брали участь пацієнти з симптомною СН зі зниженою ФВ ЛШ, які отримували тільки дигоксин і діуретики [9].

Внутрішньовенні нітропрепарати є другими за частотою засобами, що використовуються при симптоматичній терапії гострої серцевої недостатності (ГСН), проте немає надійних даних, що підтверджують їх сприятливу дію [24]. Вазодилататори особливо показані у пацієнтів з гіпертонічною ГСН, в той час як у пацієнтів з середнім артеріальним тиском < 90 мм рт.ст. (або з симптоматичною гіпотензією) їх застосування слід уникати. Нітропрепарати слід застосовувати з обережністю у пацієнтів з вираженим мітральним або аортальним стенозом.

Основні міжнародні рекомендації щодо лікування хронічної стабільної стенокардії радять проводити процедуру реваскуляризації в пацієнтів зі стенозуючим атеросклерозом, високою ймовірністю стенозів при неінвазивній діагностиці та відсутністю контролю симптомів при максимально переносимій медикаментозній терапії [14].

Стенокардія після черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) відзначалась у 23–32 % пацієнтів при спостереженні протягом року після реваскуляризації міокарда [12].

Клінічні рандомізовані дослідження показали, що реваскуляризація коронарних артерій у пацієнтів, за виключенням тих, у яких спостерігалось значне ураження коронарних артерій (звуження лівої коронарної артерії > 50 % або проксимальне 3-судинне ураження), не перевершує оптимальну медикаментозну терапію [6, 26, 27].

Причинами стенокардії після ЧКВ є структурні (рестеноз в стенті, тромбоз стента, прогресування атероскле-

розу в інших сегментах коронарних артерій, неповна реваскуляризація) та функціональні (вазомоторні порушення в епікардіальних коронарних артеріях (вазоспазм) та/або коронарна мікросудинна дисфункція, механічне розтягнення артеріальної стінки, пов'язане з імплантованим стентом) зміни. В цілому ці зміни є ймовірною причиною постійної стенокардії після успішної ЧКВ приблизно в половині пацієнтів [22, 29]. Пацієнтам зі стенокардією внаслідок спазму коронарних артерій призначають антагоністи кальцію та нітрати [7, 17], а пацієнтам з коронарною мікросудинною дисфункцією показане лікування згідно з європейськими рекомендаціями щодо хронічних коронарних синдромів. Але традиційні антиангінальні препарати ефективні приблизно в половині пацієнтів з мікросудинною дисфункцією [10].

Слід відзначити, що існують суперечливі дані щодо тривалого застосування нітратів. Так, деякі нерандомізовані дослідження припускають збільшення гострого коронарного синдрому при тривалому прийомі нітратів [20]. Глобальний реєстр гострих коронарних подій (GRACE), до якого увійшли 52 693 пацієнти, показав, що тривала терапія нітратами призвела до меншої кількості інфарктів міокарда з елевациєю ST та зниження ступеня вираженості гострого коронарного синдрому [4].

Дослідження COURAGE (The Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation) показало, що частота смертності та інфаркту міокарда в осіб зі стабільною ішемічною хворобою серця була однаковою у пацієнтів на оптимальній медикаментозній терапії порівняно з перкутаним втручанням та оптимальною медикаментозною терапією [8].

Для оцінки ефективності нітратів було проаналізовано 56 досліджень з баз CENTRAL (Cochrane Central Register of Controlled Trials), MEDLINE та EMBASE за участю 3595 пацієнтів. Оцінювались кількість нападів стенокардії щотижня та використання нітрогліцерину, якість життя, загальна тривалість фізичних вправ, час до початку стенокардії та депресія ST до 1 мм. Періодичний і постійний прийом нітратів значно продовжував тривалість фізичних вправ — на 31 і 53 секунди відповідно. Кількість нападів стенокардії була значно меншою — на 2,89 епізоду щотижня при постійному прийомі та на 1,5 епізоду щотижня при періодичному прийомі нітратів. Якість життя була однаковою при прийомі нітратів в обох групах. Крім того, 51,6 % пацієнтів, які отримували нітрати, скаржилися на головний біль [30].

Майже у 43 % пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця наявні симптоми нерозпізнаної лікарями стенокардії за попередній місяць. Саме

недостатнє розпізнавання стенокардії пов'язане з недостатнім посиленням антиангінального лікування та може призвести до поганого контролю стенокардії [25].

Нітрати класифікують за хімічною структурою, лікарською формою та тривалістю дії. На сьогодні використовуються препарати на основі трьох діючих речовин — гліцерилу тринітрату (нітрогліцерин), ізосорбіду динітрату та ізосорбіду мононітрату. Необхідність прийому ретардних форм нітратів у сучасній клінічній практиці є очевидною, адже застосування цих препаратів дозволяє контролювати стан пацієнтів і уникати побічних ефектів [19].

Здатність нітратів проникати через слизові оболонки і шкіру дозволяє успішно використовувати їх в різних лікарських формах, включаючи таблетки, капсули, спреї, капсули, мазі та пластирі.

Золотим стандартом для купування нападів стенокардії залишаються швидкодіючі нітрати — нітрогліцерин та ізосорбіду динітрат. Вони рекомендовані всім хворим, які мають ангінальні напади, за відсутності протипоказань. Слід підкреслити, що ефективне та швидке купування ангінозних болів є важливим принципом лікування ІХС, що визначає як якість життя пацієнтів, так і ризик несприятливих наслідків, оскільки тривалість нападу стенокардії, тобто ішемії міокарда, більше 20 хв значно підвищує ймовірність пошкодження та некрозу кардіоміоцитів.

У клінічній практиці особливе значення має застосування аерозольних форм нітратів, зокрема Ізокет спрею (ізосорбіду динітрат), для купування нападів стенокардії або для їх профілактики перед фізичним навантаженням, що спричинює напад, при гострій лівошлуночкової недостатності, інфаркті міокарда та в постінфарктному періоді.

➔ Призначення аерозольної форми має свої переваги:

➔ при нанесенні на слизову оболонку порожнини рота препарат швидко всмоктується і починає діяти через 1 хв. Велика площа нанесення і хороша абсорбція забезпечують його більшу біодоступність порівняно з таблетованою формою;

➔ можливість тривалого застосування точного дозування, на відміну від таблеток, активність яких може знижуватись після відкриття упаковки. Аерозольні упаковки є надійними для зберігання лікарського засобу, вони не вимагають особливих умов. Наприклад, термін придатності класичного спрею ізосорбіду динітрату Ізокет становить 5 років;

➔ ефективність спрею не знижується навіть при сухості слизової порожнини рота [11];

➔ аерозоль може бути застосований, якщо у хворого немає можливості прийняти таблетку, контакт з хворим утруднений або у пацієнта порушена свідомість;

➔ при використанні спрею відбувається швидке купування болю — в середньому через 23 секунди [2], а трива-

лість дії при цьому становить не менше 2 годин, тобто використання препарату забезпечує не тільки купування, але й подальше попередження нападів стенокардії протягом досить тривалого часу.

Ізокет спреї більшою мірою підвищує серцевий викид і швидше знижує тиск заклинювання легеневих капілярів і тиск у правому шлуночку порівняно з прийомом таблетованих форм нітрогліцерину. У хворих зі значним обмеженням фізичної активності через стенокардію (функціональний клас III–IV) застосування спрею Ізокет більшою мірою покращує купування больових нападів і підвищує толе-

рантність до фізичного навантаження, що сприятливо впливає і на їх емоційний стан [1].

На закінчення слід зазначити, що швидкодіючі лікарські форми нітратів (нітрогліцерин і ізосорбіду динітрат) є загальноновизнаним стандартом для купування нападів стенокардії у пацієнтів з ішемічною хворобою серця. Ці препарати показані при різних формах стенокардії (стенокардії напруження, нестабільній стенокардії або гострому коронарному синдромі, постінфарктній, вазоспастичній стенокардії). Відповідно до міжнародних і вітчизняних рекомендацій, вони є обов'язковою складовою терапії ста-

більної ІХС. Органічні нітрати характеризуються високою терапевтичною ефективністю, їх призначення дозволяє значно зменшити прояви захворювання і підвищити якість життя пацієнтів зі стенокардією. Оптимальне використання нітратів потребує більшої взаємодії та взаєморозуміння між лікарем та пацієнтом — оцінки тяжкості симптомів, уподобань та зручності форми прийому для кожного пацієнта — для забезпечення кращої якості життя та оптимальної прихильності до лікування.

Список літератури знаходиться в редакції ■

НАДІЙНА ЕФЕКТИВНІСТЬ, ПЕРЕВІРЕНА ЧАСОМ¹



КАРДИКЕТ® РЕТАРД
Ізосорбіду динітрат,
таблетки 20 мг, 40 мг, № 50
пролонгованої дії



ІЗОКЕТ® СПРЕЙ
Ізосорбіду динітрат,
флакони 15 мл, 375 мг,
300 доз



ІЗОКЕТ®
розчин для ін'єкцій
Ізосорбіду динітрат,
10 мг/10 мл



Особливі інструкції для медичного застосування лікарських засобів*

КАРДИКЕТ® РЕТАРД. Таблетки пролонгованої дії. **Склад:** діюча речовина: isosorbide dinitrate; 1 таблетка пролонгованої дії містить 20 мг, або 40 мг, або 60 мг ізосорбіду динітрату. **Фармакотерапевтична група.** Вазодилатори, що застосовуються у кардіології. Код АТХ C01D A08. **Показання.** Профілактика та довготривале лікування стенокардії. **Препарат протипоказаний при:** гіперчутливості до ізосорбіду динітрату, інших нітратів сполук або будь-якої допоміжної речовини; гострій недостатності кровообігу (шок, судинний колапс); кардіогенному шоку; гіпертрофічній обструктивній кардіоміопатії; констриктивному перикардиті; тампонаді серця; тяжкій гіпотензії (САТ < 90 мм рт.ст.); вираженій анемії; тяжкій гіповолемії. **Побічні реакції.** З боку нервової системи: часто – головний біль; часто – запаморочення, сонливість. З боку серцевої системи: часто – тахікардія; нечасто – посилення симптомів стенокардії. З боку судинної системи: часто – ортостатична гіпотензія; нечасто – судинний колапс. З боку травного тракту: нечасто – нудота, блювання. З боку шкіри та підшкірної клітковини: нечасто – алергічні шкірні реакції (наприклад, висипання), прилипи. Загальні порушення: часто – астенія. **Термін придатності.** 5 років. **Упаковка.** По 10 таблеток у блистері. По 5 блистерів у картонній коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** «Ейська Фармасютикалз ГмбХ», Німеччина. Альфред-Нобель-Штр. 10, 40789 Монайма-на-Рейн, Німеччина. **Реєстраційне посвідчення** № UA/4491/01/01, UA/4491/01/02, UA/4491/01/03 від 15.09.2016, зміни внесені 12.06.2017.

ІЗОКЕТ®. Спрей орошувальний. **Склад:** діюча речовина: ізосорбіду динітрат; 1 доза (1 натискання на розпилювач) становить 0,05 мл розчину, що містить 1,25 мг ізосорбіду динітрату; 1 флакон з 15 мл (12,7 г) розчину містить 375 мг ізосорбіду динітрату. **Фармакотерапевтична група.** Вазодилатори, що застосовуються у кардіології. Органічні нітрати. Код АТХ C01D A08. **Показання.** Призначати дорослим: для лікування нападів стенокардії, крім випадків, зумовлених гіпертрофічною обструктивною кардіоміопатією; для попередження нападів стенокардії; при гострому інфаркті міокарда; при гострій лівошлуночкової серцевій недостатності. **Препарат протипоказаний при:** підвищеній чутливості до ізосорбіду динітрату, інших нітратів сполук або інших компонентів препарату; гострій судинній недостатності (шок, судинний колапс); кардіогенному шоку, у разі неможливості корекції кінцевого диастолічного тиску лівого шлуночка за допомогою відповідних заходів; гіпертрофічній обструктивній кардіоміопатії; констриктивному перикардиті; тампонаді серця; тяжкій артеріальній гіпотензії (САТ < 90 мм рт.ст.); тяжкій гіповолемії; тяжкій анемії; травмах голови; кровотечах; аортальному та/або мітральному стенозі; закритокутовій глаукомі; геморагічному інсульті; гіпотермії; тяжких розладах з боку печінки та нирок. **Побічні реакції.** З боку нервової системи: дуже часто – головний біль; часті – запаморочення, сонливість. З боку серця: часті – тахікардія. З боку судинної системи: часті – ортостатична гіпотензія; нечасті – судинний колапс. З боку травного тракту: нечасто – нудота, блювання. З боку шкіри та підшкірної клітковини: нечасті – алергічні шкірні реакції (наприклад, висипання), прилипи. Загальні порушення: часті – астенія (відсуття слабості), похворіння внаслідок уміду введіння. **Термін придатності.** 5 років. **Упаковка.** По 15 мл (300 доз) у флаконі. № 1 в коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** «Ейська Фармасютикалз ГмбХ», Німеччина. Альфред-Нобель-Штр. 10, 40789 Монайма-на-Рейн, Німеччина. **Реєстраційне посвідчення** № UA/3055/01/01 від 24.06.2016.

ІЗОКЕТ®. Розчин для ін'єкцій. **Склад:** діюча речовина: isosorbide dinitrate; 1 мл розчину містить 1,0 мг ізосорбіду динітрату. **Фармакотерапевтична група.** Препарати, що впливають на серцево-судинну систему. Кардіологічні засоби. Вазодилатори, що застосовуються у кардіології. Органічні нітрати. Код АТХ C01D A08. **Показання.** Симптоматичне лікування нестабільної стенокардії додатково до стандартної терапії, дотримуючись терапії вазоспастичної стенокардії (стенокардії Принцметала); гостра лівошлуночкова серцева недостатність різної етіології (слабкість серцевого м'яза з порушеннями функцій лівого шлуночка); гострий інфаркт міокарда. **Протипоказання.** Печерчистість до ізосорбіду динітрату, інших нітратів сполук або інших компонентів препарату; гостра шлуночкова недостатність (шок, колапс); кардіогенний шок (крім випадків, коли кінцевий диастолічний тиск лівого шлуночка задовільно відповів за допомогою відповідних заходів на достатньому рівні); гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія; констриктивний перикардит; тампонада серця; тяжка артеріальна гіпотензія (САТ < 90 мм рт.ст.); тяжка гіповолемія; тяжка анемія; геморагічний інсульт; травма голови; захворювання, що супроводжуються підвищенням внутрішньочерепного тиску; аортальний та/або мітральний стеноз; закритокутова глаукома; гіпотермія. **Побічні реакції.** Порушення з боку нервової системи: дуже часто – головний біль (нітратний головний біль); часті – запаморочення, сонливість. Порушення з боку серця: часті – тахікардія; нечасто – посилення симптомів стенокардії. Порушення з боку судин: часті – ортостатична гіпотензія; нечасто – серцева недостатність (якої може одночасно супроводжуватись брадикардією та непереносимістю). Порушення з боку шлунково-кишкової системи: нечасто – нудота, блювання. Порушення з боку шкіри та підшкірних тканин: нечасто – алергічні реакції шкіри (наприклад, висипання), короткочасна гіперемія обличчя, прилипи. Загальні порушення та порушення у місці застосування: часті – астенія. **Термін придатності.** 5 років. **Термін придатності після розведення.** Розведений розчин повинен бути введений протягом 24 годин. **Упаковка.** По 10 мл в ампулі, № 10 у картонній пачці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** «Ейська Фармасютикалз ГмбХ», Німеччина. Альфред-Нобель-Штр. 10, 40789 Монайма-на-Рейн, Німеччина. **Реєстраційне посвідчення** № UA/3055/02/01 від 18.07.2013, зміни внесені 11.01.2016.

*Докладну інформацію див. в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація призначена для розміщення в спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для поширення на семінарах, конференціях, симпозіумах на медичну тематику. Інформація для професійної діяльності фахівців у галузі охорони здоров'я.

¹ Michaelides AP, Spiropoulos K, Demopoulos K, et al. Antianginal Efficacy of the combination of Trimetazidine-Propranolol Compared with Isosorbide Dinitrate-Propranolol in Patient with Stable Angina. Clin Drug Invest 1997.

«ПРЕДСТАВНИЦТВО «АЛВОГЕН ФАРМА ТРЕЙДІНГ ЮРОП» ОТОВ»,
02002, м. Київ, Броварський проспект, 51,
тел./факс: (044) 517 75 00, (044) 517 18 08, (044) 517 23 29

Alvogen Україна
A ZENTIVA COMPANY

МЗУ ГОТОВЕ РОЗПОЧАТИ ЗАКУПІВЛІ ОРФАННИХ ЛІКІВ, НЕ ЧЕКАЮЧИ ЗАПУСКУ ДОГОВОРІВ КЕРОВАНОГО ДОСТУПУ І ЗМІН У ЗАКОНОДАВСТВІ

Генеральний директор ДП «Медзакупівлі України» **Арсен Жумаділов** заявив, що його відомство готове розпочати закупівлі орфанних препаратів, не чекаючи запуску договорів керованого доступу, щоб забезпечити орфанних хворих потрібними ліками вчасно.

Про швидкий запуск механізму договорів керованого доступу (ДКД) повідомила заступник міністра охорони здоров'я України **Ірина Садов'як**. Вона заявила, що на закупівлю ліків за механізмом ДКД уже виділили 1,3 млрд грн, а сам механізм дозволить істотно знизити ціни на закуповувані ліки. Чиновниця окремо підкреслила, що ДКД дозволять купувати ліки для орфанних хворих, адже саме ця програма закупівель усе частіше піддається критиці пацієнтських організацій за свою неефективність.

Ірина Садов'як додала, що ДКД дозволить розширити і номенклатуру ліків, що закуповуються за бюджетні гроші, механізм стане пріоритетним у питаннях закупівель нових лікарських препаратів.

Головна особливість договорів керованого доступу полягає в тому, що закупівля за ними передбачає конфіденційність ціни, що має дозволити фармкомпаніям таємно від конкурентів надавати більш

низькі ціни на свої препарати. У МЗУ додали, що в класі орфанних препаратів існує безліч ліків, які виробляє лише одна компанія у світі, механізм ДКД може дати можливість знизити кінцеву ціну на них безболісно для компанії, що змушена тримати певну ціну на свої ліки.

Однак, як зазначив інший заступник міністра **Ігор Іващенко**, МОЗ стимулює компанії реєструвати все більше препаратів у нашій країні, зокрема й орфанних. Але для повноцінного запуску механізму ДКД необхідно внести зміни в закон про державні закупівлі, що може затягнутися.

У свою чергу, глава МЗУ **Арсен Жумаділов** повідомив під час публічного діалогу «Держпідтримка пацієнтів з рідкісними захворюваннями», що його відомство готове почати закупівлі орфанних ліків, не чекаючи, поки МОЗ вирішить питання із запуском ДКД. МЗУ також готове закуповувати такі ліки незалежно від того, чи подали фармвиробники досьє на свої препарати для оцінки медичних технологій і чи будуть внесені зміни в закон про державні закупівлі.

Закупівлі орфанних ліків готові розпочати, як тільки МОЗ затвердить паспорти бюджетних програм і номенклатуру для закупівель. ■

«НЕ МОЖНА ЗВОЛІКАТИ З ПРИЙНЯТТЯМ КОНЦЕПЦІЇ ДОПОМОГИ ЛЮДЯМ З РІДКІСНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ» — МИХАЙЛО РАДУЦЬКИЙ, ГОЛОВА КОМІТЕТУ ВРУ З ПИТАНЬ ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ, МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ТА МЕДИЧНОГО СТРАХУВАННЯ

МОЗ, пацієнтська та медична спільноти очікують **схвалення урядом Концепції розвитку системи надання допомоги громадянам, що страждають на рідкісні (орфанні) захворювання, на 2020–2025 роки.**



«Ми сподіваємося, що вже найближчим часом буде прийнятий цей важливий документ, який запровадить комплексну систему державної підтримки пацієнтів із рідкісними (орфанними) захворюваннями в Україні. Це питання нагальне, адже планувалося, що Концепція мала запровадити ще у 2020 році», — підкреслив **Михайло Радучький**, голова Комітету ВРУ з питань здоров'я нації, медичної допомоги та медичного страхування, під час публічного обговорення «Державна підтримка пацієнтів з рідкісними захворюваннями» 25 лютого в Києві.

При цьому він зазначив, що з метою ефективного реалізації Концепції необхідно якнайшвидше розробити й розпочати практичне втілення плану заходів, на які чекають пацієнти та їх родини, а також залучити до активної роботи усі зацікавлені сторони.



За словами **Тетяни Кулеші**, голови ради Громадської спілки «Орфанні захворювання України», **з прийняттям Концепції має бути також розроблена дорожня карта для покращення діагностики, створення реєстрів, орфанних центрів, надання лікування та реабілітації, прийняті відповідні нормативно-правові акти.**

«Вони мають містити конкретні кроки щодо діагностики, надання своєчасної, постійної та безперервної терапії,

реабілітації (як медичної, так і соціальної), а також психологічної підтримки рідних, які доглядають за такими пацієнтами. Також надважливим є створення реєстру орфанних хворих, адже станом на сьогодні ні ми, ні лікарі, а значить, і держава не знаємо, скільки таких пацієнтів насправді», — додала **Тетяна Кулеша**.

Спільно з МОЗ розробкою Концепції займалися Громадська спілка «Орфанні захворювання України», пацієнтські організації, експерти, лікарі.



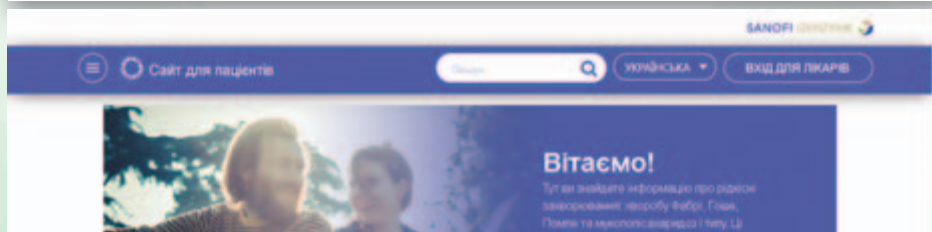
Публічний діалог за участю представників МОЗ, ДП «Медичні закупівлі України», Національної лікарні «ОХМАТДИТ», пацієнтських організацій та інших є частиною щорічних заходів до Міжнародного дня рідкісних захворювань. Серед іншого під час заходу 25 лютого обговорювались також питання медичних закупівель для пацієнтів з рідкісними захворюваннями, впровадження оцінки медичних технологій та договорів керованого доступу в Україні.

28 лютого щорічні заходи до Міжнародного дня рідкісних захворювань продовжаться світловою інсталяцією на Михайлівській площі в Києві — нічне небо освітлять різнокольорові промені, що динамічно рухаються та перетинаються у формі кола. Крім того, з 18 лютого 16 відомих та знакових будівель у 5 містах країни — Києві, Одесі, Львові, Дніпрі та Маріуполі — підсвічені офіційними кольорами Міжнародного дня рідкісних захворювань — рожевим, зеленим і блакитним.

ДОВІДКА

В Україні офіційно зареєстровані 302 нозології орфанних захворювань. Серед них гемофілія, хвороба Гоше, хвороба Фабрі, синдром Гантера, легенева гіпертезія, бульозний епідермоліз, муковісцидоз, хвороба Віллебранда, хвороба Гантінгтона, спадковий ангіоневротичний набряк та інші. Більшість із них мають генетичне походження та потребують дорогого позитивного лікування. ■

В УКРАЇНІ ЗАПРАЦЮВАВ ПЕРШИЙ САЙТ ДЛЯ ПІДТРИМКИ ПАЦІЄНТІВ З РІДКІСНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ



В Україні почав роботу сайт www.rare-diseases.com.ua, де зібрана найважливіша інформація про діагностику й лікування рідкісних (орфанних) захворювань, а саме лізосомних хвороб накопичення. Інформаційний портал для пацієнтів і лікарів створила компанія «Санофі в Україні», яка вже понад 35 років надає підтримку в діагностиці й лікуванні рідкісних захворювань в усьому світі.

Портал www.rare-diseases.com.ua створений, щоб допомогти пацієнтам вчасно розпізнати симптоми й прискорити діагностику рідкісних захворювань в Україні, адже часто пацієнти навіть не підозрюють про наявність їх у себе. Також портал містить контакти фахівців у сфері рідкісних захворювань із різних регіонів України, з якими пацієнти можуть зв'язатися напряму.

Наталія Самоненко, лікарка Центру орфанних захворювань НДСЛ «ОХМАТДИТ»: «Ми на власному досвіді знаємо, з якими викликами стикаються пацієнт і лікар під час діагностики й лікування рідкісного захворювання. За статистикою, щоб отримати діагноз, пацієнт з орфанним захворюванням витрачає близько 5 років. Переконана, що новий сайт допоможе скоротити цей час і надасть необхідну інформацію людям. Ми вдячні, що окрім гуманітарної програми «Санофі Джензайм», у рамках якої компанія щороку надає лікування людям з рідкісними захворюваннями, вона також допомагає пацієнтам і лікарям отримати інформаційну й експертну підтримку. Це дуже важливо — мати ресурс, де зібрана вся найважливіша інформація українською мовою».

Завдяки порталу, де можна отримати вичерпну інформацію про рідкісні захворювання, пацієнти зможуть вчасно звернутися

за необхідним їм лікуванням і жити повноцінно. Над матеріалами сайту працювали кваліфіковані фахівці «Санофі» у сфері рідкісних захворювань з усього світу.

Ігор Нагребецький, менеджер з медичних питань напрямку спеціалізованої допомоги «Санофі Джензайм» в Україні: «На сторінках portalu пацієнти, які потенційно можуть страждати від рідкісного захворювання, мають можливість отримати найновішу інформацію про ці хвороби. Знайти відповіді на запитання, які давно їх турбують, і відповідно до потреб отримати контакт лікаря, який може допомогти. Подібного вебпорталу з такою кількістю інформації для пацієнтів і лікарів в Україні ще не було, тож ми сподіваємось, що він допоможе багатьом людям. Це ще один крок «Санофі Джензайм» на шляху підтримки людей з рідкісними захворюваннями».

Для лікарів портал відкриває доступ до медичної інформації, що стосується рідкісних захворювань, і посилання для реєстрації на спеціалізований освітній портал «Санофі», створений спеціально для лікарів.

Близько 7 тисяч станів вважаються рідкісними захворюваннями. За статистикою, у США від рідкісних спадкових захворювань страждає кожен десятий, половина з них — діти. Загалом у світі близько 300 мільйонів людей мають спадкові рідкісні захворювання.

80 % усіх рідкісних захворювань є вродженими, тобто виникають через мутації в ДНК. Рідкісні захворювання в 35 % випадків є причиною смерті дітей у перший рік життя. Ще 30 % без відповідного лікування не доживають до 5 років. ■



ЗВ'ЯЗОК МІЖ МОЗКОМ І КИШЕЧНИКОМ ЛЮДИНИ

Система, яка отримала назву «органи на чіпі», проливає світло на те, як бактерії травного тракту людини можуть впливати на неврологічні захворювання.

Багато в чому наш мозок і наш травний тракт глибоко пов'язані. Почуття знервованості може призвести до фізичного болю в шлунку, тоді як сигнали голоду з боку кишечника змушують нас почуватися дратівливими. Нещодавні дослідження навіть дали підставу для припущення, що бактерії, які живуть у нашому кишечнику, можуть впливати на деякі неврологічні захворювання.

Моделювання цих складних взаємодій у тварин, таких як миші, зробити досить важко, оскільки їх фізіологія сильно відрізняється від людської. Щоб допомогти дослідникам краще зрозуміти вісь «кишечник — мозок», дослідники розробили систему «органи на чіпі», яка повторює взаємодію між мозком, печінкою і товстою кишкою.

Використовуючи цю систему, дослідники змогли змоделювати вплив мікроорганізмів, що живуть у кишечнику, на здорову тканину мозку й зразки тканин, отримані від пацієнтів із хворобою Паркінсона. Вони виявили, що коротколанцюгові жирні кислоти, які виробляються мікробами в кишечнику й транспортуються до мозку, можуть мати різний вплив на здорові й уражені клітини мозку.

«Хоча коротколанцюгові жирні кислоти значною мірою корисні для здоров'я людини, ми спостерігали, що за певних умов вони можуть ще більше посилити певні патологічні зміни на рівні головного мозку, такі як неправильне формування білка та загибель нейронів, пов'язані з хворобою Паркінсона», — говорить Мартін Трапекар з Массачусетського технологічного інституту, провідний автор дослідження.

ЗВ'ЯЗОК «КИШЕЧНИК — МОЗОК»

Протягом декількох років лабораторія Гріффіта розробляє мікрофізіологічні системи — невеликі пристрої, за допомогою яких можна вирощувати інженерні моделі тканин різних органів, з'єднаних мікрофлюїдними каналами. У деяких випадках ці моделі можуть пропонувати більш точну інформацію про захворювання людини, ніж моделі тварин, говорить Гріффіт.

У статті, опублікованій минулого року, Гріффіт і Трапекар використовували мікрофізіологічну систему для моделювання взаємодій між печінкою і товстою кишкою. Під час цього дослідження вони виявили, що коротколанцюгові жирні кислоти (SCFA), молекули, що виробляються мікробами в кишечнику, можуть за певних умов погіршити автоімунне запалення, пов'язане з виразковим колітом. SCFA, до складу яких входять бутират, пропіонат та ацетат, також можуть мати сприятливий вплив на тканини, забезпечуючи підвищену імунну толерантність, їх кількість відповідає приблизно 10 відсоткам енергії, яку ми отримуємо з їжею.

У новому дослідженні команда дослідників вирішила додати мозок і циркулюючі імунні клітини до своєї поліорганної системи. Мозок має багато взаємодій з травним трактом, які можуть реалізовуватися через кишкову нервову систему або через циркуляцію імунних клітин, поживних речовин і гормонів.

Кілька років тому Саркіс Мазмандян, професор мікробіології з Caltech, виявив у мишей зв'язок між SCFA й хворобою Паркінсона. Він показав, що SCFA, які виробляються бактеріями під час споживання неперетравленої клітковини в кишечнику, прискорюють розвиток захворювання, тоді як у щурів, вирощених у вільному від мікробів середовищі, захворювання розвивалось повільніше.

Гріффіт і Трапекар вирішили додатково дослідити знахідки Мазмандяна, використовуючи їх мікрофізіологічну модель. Для цього вони об'єдналися з лабораторією Яєніша в Інституті Уайтхеда. Раніше Яєніш розробив спосіб трансформації клітин фібробластів від пацієнтів із хворобою Паркінсона в плюрипотентні стовбурові клітини, які потім можуть бути стиму-

льовані до диференціації в різні типи клітин мозку — нейрони, астроцити й мікроглію.

Понад 80 % випадків хвороби Паркінсона не можуть бути пов'язані з конкретною генною мутацією, але решта справді мають генетичну причину. Клітини, які дослідники використовували для своєї моделі хвороби Паркінсона, мають мутацію, що викликає накопичення білка альфа-синуклеїну, який пошкоджує нейрони й викликає запалення в клітинах мозку. Лабораторія Яєніша також створила клітини мозку, які коригували цю мутацію, але в іншому генетично ідентичні і від того самого пацієнта, що й хворі клітини.

Гріффіт і Трапекар уперше вивчили ці два набори клітин мозку в мікрофізіологічних системах, які не були пов'язані з жодною іншою тканиною, і виявили, що клітини Паркінсона генерують більш значне запалення, ніж здорові, виправлені клітини. Клітини Паркінсона також мали порушення в здатності метаболізувати ліпіди й холестерин.

ПРОТИЛЕЖНІ ЕФЕКТИ

Потім дослідники підключили клітини мозку до тканинних моделей товстої кишки й печінки, використовуючи канали, що дозволяють імунним клітинам і поживним речовинам, включно із SCFA, протікати між ними. Вони виявили, що для здорових клітин мозку вплив SCFA на організм є корисним, він допомагає їм дозрівати. Однак коли впливу SCFA зазнавали клітини мозку, отримані від пацієнтів із хворобою Паркінсона, корисні ефекти зникали. Натомість підвищувався рівень неправильного формування білка і відбувалася загибель клітин.

Ці ефекти були помітні навіть тоді, коли імунні клітини були видалені з системи, що змусило дослідників припустити, що ефекти опосередковані змінами ліпідного обміну.

«Схоже, коротколанцюгові жирні кислоти можуть бути пов'язані з нейродегенеративними захворюваннями, впливаючи на ліпідний обмін, а не безпосередньо впливаючи на пев-

ну популяцію імунних клітин, — говорить Трапекар. — Зараз наша мета — спробувати зрозуміти це».

Дослідники також планують моделювати інші типи неврологічних захворювань, на які може впливати мікробіом кишечника. «Результати підтверджують ідею, що моделі людських тканин можуть дати інформацію, якої не можуть надати тваринні моделі, — говорить Гріффіт. — Зараз ми працюємо над новою версією моделі, яка включатиме мікросудини, що з'єднують різні типи тканин, що дозволяє дослідникам вивчати, як потік крові між тканинами впливає на них».

Дослідження фінансували DARPA, Національний інститут охорони здоров'я, Національний інститут біомедичної візуалізації і біоінженерії, Національний інститут наук про здоров'я навколишнього середовища, Інститут Коха, був отриманий грант від Національного інституту раку та Інституту армійських досліджень для спільних біотехнологій. ■



Від мрії до надії

Перша в Україні клініка сучасної діагностики та лікування нейроімунологічних захворювань

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ:



Хронічних нейроінфекцій



Епілепсій



Розсіяного склерозу



Панічних атак і депресій



Енцефалітів та енцефаломієлітів



Невритів та невралгій



Міастеній



Імунодефіцитів



Демієлінізуючих полінейропатій



Аутистичного спектра у дітей



+38 067 689 88 33
+38 066 689 88 33
+38 063 689 88 33



www.vivereclinic.com



м. Київ,
вул. Ломоносова, 71-Б



АТИПИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ: КЛИНИЧЕСКОЕ ПОНИМАНИЕ И ЗНАЧИМОСТЬ



ХОДОШ Э.М., доцент, член Европейского респираторного общества

Харьковская медицинская академия последипломного образования, коммунальное некоммерческое предприятие «Городская клиническая больница № 13» Харьковского городского совета, г. Харьков, Украина

В литературе часто используется термин «**атипичная пневмония**», который иногда противопоставляют понятию вирусной пневмонии, а иногда, хотя это и неправильно, — бактериальной пневмонии. Многие из организмов, вызывающих атипичную пневмонию, представляют собой необычные типы бактерий, например, микоплазма, которая не имеет клеточной стенки, и хламидии — внутриклеточные бактерии. Поскольку условия, вызываемые различными агентами, протекают по-разному и поддаются разному лечению, идентификация конкретного возбудителя болезни имеет важное значение.

Термин «атипичная пневмония» имеет давнюю историю и поэтому широко используется и в наше время. Хорошо известно, что наиболее распространенные атипичные пневмонии вызваны следующими патогенами: *Chlamydia psittaci* (орнитоз), *Francisella tularensis* (туляремия) и *Coxiella burnetii* (Q-лихорадка), которые являются зоонозами, а также тремя неззоонозными бактериями: *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* и *Legionella*. Помимо этого, атипичная пневмония может иметь грибковую, протозойную или вирусную природу. Среди известных причин вирусной пневмонии — респираторный синцитиальный вирус человека, вирусы гриппа А и В, вирус парагриппа, аденовирус, цитомегаловирус, вирус тяжелого острого респираторного синдрома (SARS), коронавирус, вирус кори и др. [1]. Впервые в истории вирус как потенциальный возбудитель болезней выделен в 1892 году физиологом Д. Ивановским.

Атипичная пневмония в основном относится к типам внебольничной пневмонии (ВП), возникающей как у пациентов с ослабленным иммунитетом, так и у иммунокомпетентных, и, следовательно, во всех руководствах по ВП широко обсуждаются клинические особенности, диагностика и лечение атипичной пневмонии. Внутрибольничные (в основном не в отделениях интенсивной терапии) атипичные пневмонии почти исключительно вызываются *L.pneumophila* и могут возникать у пациентов с ослабленным иммунитетом, больных раком, перенесших трансплантацию органов или проходящих иммуносупрессивное лечение.

Эксклюзив атипичных возбудителей заключается в том, что они вызывают нетипичные симптомы: отсутствие ответа на сульфаниламиды и бета-лактамы антибиотиков; отсутствие признаков опеченения (легочный инфильтрат, консолидация) сегмента/доли легкого, что свидетельствует о небольшой распространенности воспалительного процесса и небольшой альвеолярной экссудации. Однако при прогрессировании процесса возможно развитие и долевой пневмонии, отсутствие или малая выраженность лейкоцитоза, среднее количество отделяемой мокроты или ее отсутствие, несоответствие внешних проявлений (высокой лихорадки, головной боли, сухого, а затем влажного кашля с формированием консолидации легкого) физикальным данным. Объективно пациент выглядит лучше, чем должно

следовать из клинической картины, и имеются внегочные симптомы, соответствующие возбудителю.

Перечисленная симптоматика, характерная для атипичных патогенов, в отличие от типичных, часто вызывает внегочные проявления, так как атипичные внебольничные пневмонии являются системными инфекционными процессами и могут клинически отличаться от типичных по типу вовлечения внегочных органов. Зоонозная пневмония может быть исключена из диагностического анализа при отрицательной истории контактов. Самая распространенная клиническая проблема заключается в том, чтобы дифференцировать легионеллез (болезнь легионера) от типичной ВП, а также от *C.pneumoniae* или *M.pneumoniae*. *Legionella* является наиболее важным атипичным патогеном с точки зрения тяжести. Клинически ее можно отличить от типичных ВП и других атипичных патогенов с помощью синдромной диагностики, основанной на характеристике внегочных проявлений. Поскольку болезнь легионера часто представляет собой тяжелую ВП, предполагаемый диагноз должен побудить к специальному тестированию и эмпирическому лечению *Legionella*-пневмонии [2]. Большинство атипичных патогенов трудно выделить, и точный лабораторный диагноз обычно основан на прямом (DFA) и непрямом флуоресцентном антителе (IFA). Атипичная ВП практически всегда мономикробная; повышенные тесты на IgG (IFA) указывают на прошлые состояния, а не на текущую инфекцию.

В последние десятилетия наличие атипичной пневмонии означает инфекцию нижних дыхательных путей из-за специфических респираторных патогенов, к которым относятся *Chlamydia psittaci* (орнитоз), *Francisella tularensis* (туляремия), *Coxiella burnetii* (Q-лихорадка), хламидии пневмонии, *Mycoplasma pneumoniae* и *Legionella* различных штаммов [3]. Инфекции, приобретаемые естественным образом и в лаборатории, регистрируются все чаще.

Атипичные пневмонии наблюдаются приблизительно в 25 % всех случаев пневмонии. Вспышки происходят внебольнично, и большинство случаев являются спорадическими. Атипичные легочные патогены могут вызывать пневмонию в санаториях или внутрибольнично, но это возникает редко. Чаше, чем типичные бактериальные возбудители, атипичные патогены встречаются при легкой или

амбулаторной ВП у взрослых. Легионелла является этиологическим фактором тяжелой ВП у госпитализированных больных [4, 5]. В радиологическом изображении атипичная пневмония характеризуется пятнистыми воспалительными изменениями, часто ограниченными легочным интерстицием (рис. 1). Вирусные и грибковые патогены также могут создавать рентгенологическую и клиническую картину атипичной пневмонии.

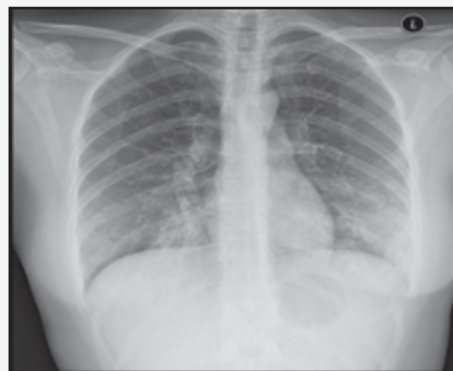


Рисунок 1. Рентгенограмма органов грудной клетки показывает двустороннее пятнистое несегментарное снижение прозрачности (помутнение), свидетельствующее в большей степени об атипичной пневмонии. Учитывая возраст пациентки (23 года) и рентгенологические проявления, хламидиоз и микоплазма являются вероятными возбудителями. ПЦР-анализ ДНК мазка из носа был положительным в отношении микоплазменной пневмонии, что коррелировало с результатами визуализации

Итак, клинически и микробиологически атипичные пневмонии классифицируются на передающиеся и не передающиеся зоонозы. Как зоонозные, так и не зоонозные атипичные пневмонии принципиально отличаются от бактериальных ВП. Тем не менее основной особенностью, отличающей нетипичные патогены ВП от типичных, является наличие или отсутствие внегочных поражений. Все атипичные легочные патогены, как зоонозные, так и неззоонозные, вызывают системное инфекционное заболевание с ведущим легочным синдромом, то есть пневмению. Пневмония, вызванная *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* или *Moraxella catarrhalis*, — это типичные бактериальные патогены, клинические и лабораторные характеристики которых ограничены поражением легочной ткани. После того, как внегочное поражение определено, врач может сузить этиологический спектр ВП [6].

За этим следует допущение, что каждый атипичный патоген имеет склонность к определенным внегочным по-

ражениям. Это характерный паттерн поражения органов, а не отдельная клиническая или лабораторная характеристика, которая отличает атипичные пневмонии друг от друга. Например, внегочный паттерн поражения *Legionella* очень отличается от *C.pneumoniae* или *Mycoplasma*. И прежде всего наличие ВП обеспечивает основу для предполагаемого клинического заключения. Если распознаются характерные паттерны внегочного вовлечения органов, связанные с каждым атипичным патогеном, предполагаемый клинический диагноз обычно прост и точен. Хотя гипотетический клинический диагноз, не являясь окончательным, должен подтолкнуть к специальным диагностическим тестам для подтверждения или исключения конкретных патогенов [7–9].

По литературным данным, большинство исследований не смогли клинически четко отличить типичную пневмонию от атипичной. Основная трудность таких исследований заключается в том, что они сравнивали индивидуальные клинические и лабораторные данные об атипичных и типичных возбудителях. Эти исследования пришли к правильному выводу о том, что существует мало заметных различий, если таковые имеются вообще. Лишь в редких случаях в исследованиях использовался синдромный диагноз, и только в одном применялась взвешенная балльная оценка диагностики. Если использовать синдромный подход, основанный на относительной клинической специфичности характерных клинических проявлений, становится ясно, что с хорошей чувствительностью и специфичностью клиницисты могут не только дифференцировать типичные пневмонии от атипичных, но и более точно диагностировать болезнь легионеров [10, 11].

Следует также отметить, что важность атипичных пневмоний основана не на их клинической значимости как таковой, что достаточно важно, а, скорее, на других клинических аспектах, в частности, общественного здравоохранения. Более важно то, что атипичные пневмонии требуют другого терапевтического подхода, чем типичные.

Атипичные патогены, особенно *M.pneumoniae* и *C.pneumoniae*, этиологически составляют большинство ВП у молодых людей в амбулаторных условиях. Амбулаторное лечение — это область, где атипичные патогены количественно более важны, чем их типичные аналоги при ВП. Особенно актуальна *Legionella*, которая является причиной тяжелой

ВП. Типичные бактериальные патогены классически реагируют на противомикробную терапию β -лактамами, потому что они имеют клеточную оболочку, подающуюся их бактерицидному действию. Напротив, большинство атипичных патогенов не имеют бактериальной клеточной стенки, некоторые являются внутриклеточными, например *Legionella*, а другие не имеют жесткой клеточной стенки (цитоплазматическая мембрана), например *M.pneumoniae* [12, 13].

Противомикробные препараты, которые ингибируют или уничтожают микроорганизмы путем воздействия на ферменты синтеза внутриклеточного белка, эффективны против атипичных патогенов. Так, макролиды и тетрациклины препятствуют синтезу внутриклеточного бактериального белка. Было показано, что фторхинолоны и в последнее время кетолиды являются наиболее высокоэффективными противомикробными препаратами против атипичных патогенов, в частности легионелл. Поскольку некоторые из атипичных патогенов являются внутриклеточными, например *Legionella*, проникновение внутриклеточного антибиотика в альвеолярные макрофаги (АМ) также является важным, так как макролиды, тетрациклины, фторхинолоны и кетолиды концентрируются именно в них [14].

Итак, атипичные патогены, вызывавшие ВП, количественно важны в амбулаторных условиях и качественно важны у госпитализированных пациентов с тяжелой формой ВП. Существуют также соображения общественного здравоохранения, которые увеличивают важность некоторых нетипичных патогенов при ВП. Помимо потенциальной роли *C.pneumoniae* при ишемической болезни сердца и рассеянном склерозе (РС), ясно, что *C.pneumoniae* и *M.pneumoniae* могут обострять бронхиальную астму. *M.pneumoniae* и *C.pneumoniae* также являются важными причинами неэкссудативного фарингита [15–17].

Зоонозные атипичные пневмонии всегда были актуальными причинами ВП в областях, эндемичных для этих инфекционных заболеваний. *Psittacosis* остается причиной ВП среди лиц, контактирующих с птицами (~200 видов). Q-лихорадка возникает спорадически у тех, кто находится в тесном контакте с животными, или в районах разведения овец. Эндокардит — нечастая, но важная проблема в эндемических областях Q-лихорадки. Туляремия имеет шесть клинических проявлений, любое из которых может сопровождаться пневмонией. В эндемичных районах туляремия остается важным и потенциально серьезным инфекционным заболеванием [18, 19].

Таким образом, атипичные патогены являются более значимыми, чем можно предположить, исходя из оценок заболеваемости, диагностических сложностей, невосприимчивости к β -лактамам, тяжести течения и осложнений.

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА АТИПИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ

Если у больного доказана пневмония и, кроме того, имеются внелегочные поражения, следует предполагать атипичную этиологию процесса. Лица с ВП при наличии внелегочных вовлечений должны быть разделены на пациентов с зоонозной или неззоонозной этиологией. Зоонозные атипичные ВП в виде лихорадки Q, псит-

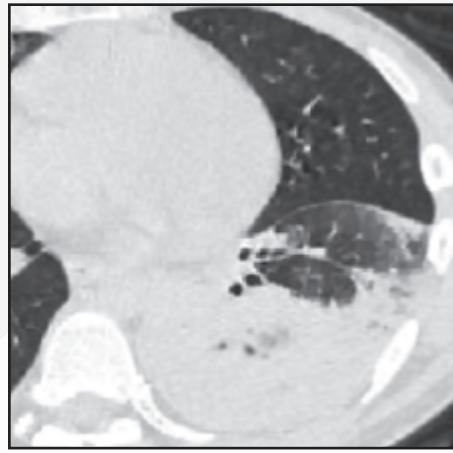


Рисунок 2. Стрептококковая пневмония: инфильтрация (консолидация) нижней доли левого легкого

такоза или туляремии возникают после контакта с соответствующими зоонозами. Пситтакоз является исключением, и им можно заразиться после контакта с больными лицами или больными птицами. ВП при туляремии и Q-лихорадке не являются редкими случаями, поэтому перед рассмотрением диагноза требуется анамнестическая эпидемиология контактов. Если у пациента с атипичной пневмонией отрицательный эпидемиологический контакт по поводу пситтакоза, то Q-лихорадка или туляремия маловероятны, и, таким образом, зоонозная причина атипичной ВП исключается [20]. Поэтому можно с полным основанием предположить, что пациент страдает не зоонозной атипичной пневмонией, а пневмонией, вызванной *Legionella*, *M.pneumoniae* или *C.pneumoniae*.

ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ЛЕГИОНЕЛЛЕЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ОТ ДРУГИХ ТИПИЧНЫХ И АТИПИЧНЫХ ВП

Чтобы дифференцировать *Legionella* от *S.pneumoniae* при ВП, сердечные, печеночные и почечные нарушения являются наиболее надежными. Проявления со стороны ЦНС могут возникать при ВП, вызванной *S.pneumoniae*, у пациентов, которые проявляют спутанность сознания, связанную с лихорадкой или гипоксемией. Микоплазмы выделяют экзотоксин, а в некоторых случаях и нейротоксин, оказывающие первичное токсическое воздействие на нервную и сердечно-сосудистую системы, повышая проницаемость гематоэнцефалического барьера.

Пациенты с легионеллезной пневмонией будут иметь другие результаты, не связанные с ЦНС, которые легко позволят провести клиническую дифференциацию между этими двумя нозологиями. Наличие у пациента *S.pneumoniae* и помрачения сознания при отсутствии любых других внелегочных нарушений позволяет предупредить любую диагностическую путаницу. Аномалии ЦНС ярко иллюстрируют тот факт, что отдельные ситуации, например помрачение сознания как изолированная клиническая находка, не помогают отличить типичную этиологию от атипичной. Именно модель внелегочных проявлений является основой для синдромального диагноза. Чем больше внелегочных отклонений, тем более статистически достоверным является конкретная ВП атипичного генеза [21].

Поскольку каждый атипичный патоген имеет различные пути вовлечения внелегочного процесса, клинический диагноз может быть уточнен, если клиницист распознает характерную схему вовлечения органа. Относительно лег-

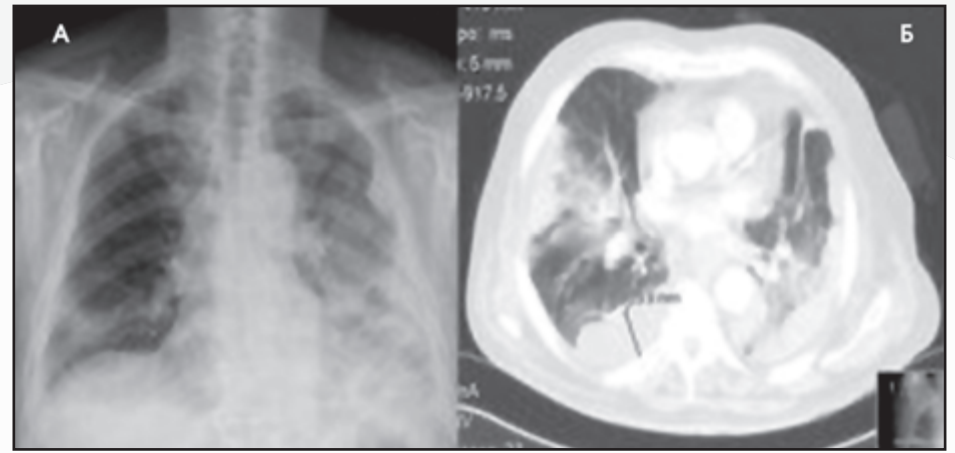


Рисунок 3. Рентгенограмма (А) и КТ (Б) органов грудной клетки показывают обширные альвеолярные инфильтраты, преимущественно в левом гемитораксе, и несколько организованных плевральных выпотов у пациента с эмпиемой в связи с *Legionella pneumophila*

ко отличить *Legionella* от *M.pneumoniae*, но труднее отличить *M.pneumoniae* от *C.pneumoniae*. На практике основной клинической проблемой является дифференциация *Legionella* от *S.pneumoniae* и дифференциация *Legionella* от *M.pneumoniae* как этиологического фактора ВП. Основываясь на характерном поражении органов легионеллой, отметим, что больные неизменно имеют несколько следующих клинических и лабораторных особенностей: симптоматика со стороны ЦНС (головная боль, спутанность сознания, энцефалопатия, летаргия), нарушения сердечной деятельности (относительная брадикардия), желудочно-кишечные проявления (водянистая диарея, боли в животе), поражение печени (раннее или легкое проходящее повышение уровня сывороточных трансаминаз), почечные дисфункции (микроскопическая гематурия, повышенный креатинин), вовлечение мышц (повышение уровня креатинфосфокиназы (КФК) и альдолазы) и/или нарушения электролитного баланса (гипофосфатемия, гипонатриемия). Напротив, характер поражения органов, присущий для микоплазменной ВП, исключает поражение ЦНС (за исключением редких случаев менингоэнцефалита). В основном поражаются верхние дыхательные пути (отит, неэкссудативный фарингит и др.); исключается вовлечение сердца (нет относительной брадикардии, редко наблюдается миокардит); возможно поражение желудочно-кишечного тракта (водянистая диарея, но не боль в животе); исключается поражение печени; исключается вовлечение мышц; возможно поражение кожи (мультиформная эритема); исключаются поражение почек (редко отмечается гломерулонефрит) и электролитные нарушения. Отличительной лабораторной особенностью ВП микоплазменной этиологии является повышенный титр холодовых агглютининов ($\geq 1 : 64$) у ~ 75 % пациентов. Должно быть, очевидно, что наиболее важная и характерная черта, отличающая легионеллу от *M.pneumoniae* при ВП, это наличие нарушений ЦНС, сердца, печени, почек и электролитов при инфицировании *Legionella*, но ни одно из этих отклонений не характерно для микоплазменной ВП [22–24].

Не у всех больных с микоплазменной ВП наблюдается повышение уровня холодовых агглютининов, и только у некоторых выявляется их повышение в раннем и/или конечном периоде болезни. Таким образом, отсутствие повышенных холодовых агглютининов не исключает *M.pneumoniae*. Сильно повышенные титры холодовых агглютининов ($\geq 1 : 64$) исключают этиологию *M.pneumoniae*.

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ И КОИНФЕКЦИЯ

Поскольку сопутствующие инфекции, то есть двойные типичные бактериальные патогены, двойные атипичные патогены или типичные плюс атипичные патогены, встречаются чрезвычайно редко, нет необходимости тратить диагностические ресурсы на поиск копатогенов у пациентов с ВП. Исследования, в которых сообщалось о типичных или атипичных копатогенах, были основаны на культуре для одного и серологии для другого. Серологические диагнозы, особенно те, которые основаны на титрах IgG, являются проблематичными и сопряжены с трудностями интерпретации. Увеличение титра IgG при *M.pneumoniae* или *C.pneumoniae* свидетельствует о прошлой экспозиции, а не об активной или сопутствующей инфекции. Наличие у больного пневмококковой пневмонии и повышенного титра IgG к *M.pneumoniae* или *C.pneumoniae* не говорит о параллельных активных этиологических патогенах и, скорее всего, свидетельствует о предыдущем инфицировании пациента, который в данный период имеет только один патоген, то есть *S.pneumoniae* [25, 26] (рис. 2).

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЛЕГИОНЕЛЛЕЗНОЙ ПНЕВМОНИИ

Среди неззоонозных атипичных патогенов *Legionella* характеризуется тяжелым течением ВП и наиболее часто ошибочно диагностируется. Предположительный диагноз болезни легионера может быть поставлен синдромально, если присутствует характерная картина поражения (рис. 3).

Как и в случае других инфекционных заболеваний, некоторые результаты имеют большую диагностическую значимость. Врач должен попытаться провести различие между клиническими данными, которые с диагностической точки зрения неспецифичны, и теми, которые характерны для комбинации более специфических симптомов. Некоторые результаты, такие как умеренное и кратковременное повышение уровня сывороточных трансаминаз, часто остаются незамеченными или их диагностическая значимость не оценивается у пациента с ВП. При исключении неинфекционных причин умеренного повышения уровня сывороточных трансаминаз, если Q-лихорадка и пситтакоз могут быть отвергнуты на основе эпидемиологических данных, единственным неззоонозным атипичным возбудителем ВП с умеренно повышенным уровнем трансаминаз является болезнь легионера. Однако ни диагноз, ни подозрение на диагноз не основаны лишь на таком неспецифическом показателе.

Небольшое повышение уровня сывороточных трансаминаз у пациента с ВП важно в контексте сопутствующих заболеваний, а не потому, что подобное повышение как таковое является диагностически значимым. Точно так же в другом случае необъясним погранично сниженный, нормальный или повышенный уровень фосфора в сыворотке у пациента с ВП, что дает основание предположить болезнь легионера. Никакая другая типичная или атипичная ВП не связана с легкой гипофосфатемией. Гипонатриемия, вторичная по отношению к синдрому несоответствующей **секреции антидиуретического гормона (SIADH)**, может возникать из-за различных легочных патологических нарушений. Гипонатриемия является более распространенной и тяжелой при болезни легионера по сравнению с другими ВП, но гипонатриемия менее специфична в диагностическом отношении, чем гипофосфатемия. Без альтернативного объяснения микроскопическая гематурия, связанная с ВП, должна также предполагать возможность болезни легионера. Легионелла вызывает легкое повышение уровня креатинина в сыворотке, который может быть повышен из-за ряда других расстройств. Микроскопическая гематурия является относительно более важной, чем умеренное повышение уровня креатинина в сыворотке у пациентов с возможной легионеллезной ВП. Другие лабораторные тесты при *Legionella*-пневмонии — это повышенный уровень С-реактивного белка (СРБ) (≥ 30 единиц) и наличие внелегочных отклонений. Повышенная скорость оседания эритроцитов при легионеллезе не помогает в диагностике по сравнению с сильно повышенным уровнем СРБ. При заболевании легионеллезной ВП с вовлечением мышц или рабдомиолизом уровни сывороточной альдолазы и КФК могут быть повышены. Никакая другая ВП с внелегочными проявлениями не связана с такими результатами. Пациенты с болезнью легионера неизменно имеют некоторые, но не все вышеупомянутые лабораторные нарушения, и отсутствие какого-либо из них не означает, что у пациента нет болезни легионера. Как упоминалось ранее, повышенный титр холодового агглютина ($\geq 1 : 64$) свидетельствует о диагнозе *M.pneumoniae* и категорически против диагноза *Legionella* или *C.pneumoniae* [27, 28].

При ВП легионеллезной этиологии важно отличать внелегочные характеристики от симптомов, более характерных для собственно пневмонии. Большая часть проблемы в литературе сосредоточена на этом пункте. Неспособность некоторых исследований клинически дифференцировать болезнь легионера от других типичных или атипичных пневмоний основана на сравнении отдельных клинических или лабораторных данных или неправильной интерпретации результатов. Чтобы синдромный диагноз был точным, он должен быть взвешенным, поскольку системная симптоматика имеет большее значение, чем та, которая согласуется только с симптомами пневмонии.

Единственным наиболее важным, неправильно понятым и неверно истолкованным клиническим признаком, связанным с болезнью легионера, является относительная брадикардия. В литературе относительная брадикардия, если она вообще описывается как симптом при легионеллезной пневмонии, называется



Рисунок 4. А — макулопапулезная (пятнисто-папулезная) сыпь; Б — мультиформная эритема (бесполостная, выступающая над кожей экзантема). Не переходит в геморрагии

ся дефицитом пульсовой температуры. Относительная брадикардия является характерной особенностью болезни легионера и постоянным признаком независимо от штамма *Legionella* [29, 30].

Если у пациентов с ВП можно исключить наличие пситтакоза и Q-лихорадки по эпидемиологической обстановке, относительная брадикардия должна предполагать возможность болезни легионера. Однако относительная брадикардия не может быть использована в качестве диагностического критерия у больных с нарушенным ритмом сердца, откорригированным кардиостимулятором или β -блокаторами. Повышенная температура увеличивает пульс на 10 ударов в минуту, и это определяет соответствующие соотношения между ЧСС и температурой при лихорадке $\geq 38,9^\circ\text{C}$. Например, у пациента с температурой $39,4^\circ\text{C}$ соответствующий импульсный ответ составляет ~ 120 ударов в минуту. У этого пациента, если присутствует относительная брадикардия, пульс составляет ≤ 120 ударов в минуту и часто пребывает в диапазоне 80–90 ударов в минуту. Соотношения между ЧСС (пульсом) и температурой не изменяются посредством препаратов наперстянки, блокаторов дигидропиридин-кальциевых каналов или ингибиторов АПФ и только урежаются с помощью β -блокаторов или блокаторов недигидропиридин-кальциевых каналов (дилтиазем, верапамил). У любого пациента, принимающего β -блокатор, при появлении высокой температуры тела будет отмечаться относительная брадикардия. По этой причине клиницисты должны опасаться неправильной интерпретации относительной брадикардии при болезни легионеров у пациентов с кардиостимуляторами и лихорадкой. За исключением некоторых критериев, относительная брадикардия является наиболее постоянным и важным физическим признаком болезни легионера. Относительная брадикардия также может быть связана с пситтакозом или лихорадкой Q, но это не так при *M.pneumoniae*, *C.pneumoniae* или типичных бактериальных патогенах при ВП. За исключением кардиохирургических и медикаментозных вмешательств, относительная брадикардия является наиболее постоянным и важным физическим признаком болезни легионера. Итак, быстрый способ клинически дифференцировать *M.pneumoniae* от *Legionella* при ВП — установить наличие или отсутствие относительной брадикардии, которая у больных с зоонозной ВП должна указывать на Q-лихорадку или пситтакоз, но не на туляремию. Относительная брадикардия значительно благоприятствует диагностике болезни легионера и эффективно исключает *M.pneumoniae* и *C.pneumoniae* из дальнейшего диагностического рассматривания [31, 32].

Итак, к инфекционным причинам относительной брадикардии относят: *Legionella*, пситтакоз, Q-лихорадку, брюш-

ной и сыпной тиф, боррелиоз, малярию, лептоспироз, желтую лихорадку, лихорадку Денге, вирусную геморрагическую лихорадку и американскую пятнистую лихорадку. Неинфекционные причины включают: β -блокаторы, дилтиазем и верапамил, поражение ЦНС, лимфомы, искусственные и лекарственные лихорадки.

Следует тщательно искать симптомы, характерные для болезни легионера. У пациента с ВП наличие необъяснимого жидкого стула ограничивает диагностику для *M.pneumoniae* и болезни легионера. Нормальный стул встречается чаще, чем диарея. В то же время острая водянистая диарея не исключает, что данная ВП обусловлена микоплазмой или *Legionella*. Если пациент с ВП испытывает боль в животе при наличии жидкого стула или диареи или без таковых, то *Legionella* весьма вероятна, так как никакая другая причина ВП не связана с острой болью в животе [33].

Отрицательные результаты приводят к серьезному аргументу в пользу альтернативного диагноза, а также помогают исключить болезнь легионера. ВП с поражением верхних дыхательных путей характерна для *M.pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae*, но не для *Legionella*. Наличие ушной симптоматики, ларингита или неэкссудативного фарингита у пациента с ВП предполагает наличие *M.pneumoniae* или *C.pneumoniae* в качестве наиболее вероятной этиологии, а также определенно исключает легионеллезную причину. Менингизм или судороги, головная боль, спутанность сознания, энцефалопатия или летаргия также исключают легионеллу. Дерматологическая симптоматика не характерна для ВП, вызванной легионеллой, но макулопапулезная лицевая сыпь (пятна Хордера) указывает на пситтакоз, пурпурная папула или язва конечности — на туляремию, а мультиформная эритема — на *M.pneumoniae* (рис. 4).

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ *M.PNEUMONIAE* И *C.PNEUMONIAE*

M.pneumoniae и *C.pneumoniae* при ВП по своим клиническим проявлениям очень похожи друг на друга, но имеют ряд важных отличительных признаков. Во-первых, *M.pneumoniae* является острым инфекционным заболеванием, тогда как *C.pneumoniae*, напротив, может быть острым, но обычно проявляется хроническим состоянием. *M.pneumoniae*, как и другие атипичные пневмонии, характеризуется внелегочными поражениями [34, 35].

Микоплазма имеет тропность к верхним и нижним дыхательным путям, и, таким образом, у пациентов с ВП, имеющих поражение верхних дыхательных путей, чаще всего встречается *M.pneumoniae*. Распространенные проявления *M.pneumoniae* в верхних дыхательных путях у пациентов с ВП включают отит, легкий неэкссудативный фарингит и др. Эти состояния

реже встречаются при ВП, вызванной *C.pneumoniae*. Наиболее важной клинической находкой для дифференциации микоплазмы от *C.pneumoniae* является наличие или отсутствие ларингита, при котором все пациенты с хламидийной ВП его не имеют. Пациенты с микоплазмоподобным заболеванием, имеющие сухие хрипы на фоне ВП, должны рассматриваться как имеющие *C.pneumoniae*, пока не доказано обратное. Пациенты с ВП плюс поражение верхних дыхательных путей и с сильно повышенным титром холодовых агглютининов ($\geq 1 : 64$) должны рассматриваться как имеющие ВП микоплазменной этиологии, пока не доказано обратное. Ни инфицирование *M.pneumoniae*, ни *C.pneumoniae* не характеризуется поражением сердца. Поражение желудочно-кишечного тракта характерно для микоплазмы и гораздо реже — для *C.pneumoniae*. У пациента с ВП и необъяснимой острой водянистой диареей во время ВП возможности дифференциальной диагностики ограничены легионеллой и микоплазмой [38].

В то же время у больных с прогрессирующей легочно-сердечной недостаточностью ВП, обусловленная *M.pneumoniae* или *C.pneumoniae*, может проявляться тяжелым течением [36]. Более того, *C.pneumoniae* ассоциируется со вспышками пневмонии в домах престарелых [37].

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА АТИПИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ

Атипичные патогены трудно культивировать и опасно изолировать. По этой причине клинический диагноз необходим для повышения его вероятности и начала соответствующей эмпирической антимикробной терапии, а также для проведения специфического диагностического тестирования. Специальное диагностическое тестирование для атипичных патогенов, вызывающих ВП, вполне реально. Легионелла может быть быстро диагностирована путем прямого окрашивания флуоресцентными антителами мокроты или бронхиальных смывов, плевральной жидкости или образцов легких. Позитивность IFA в мокроте быстро снижается после анти-*Legionella* терапии. Косвенное тестирование на флуоресцентные антитела, показывающее в одном титре $\geq 1 : 512$, также является диагностическим. Альтернативное четырехкратное или большее увеличение титров IgG между острыми и выздоравливающими образцами также является диагностическим признаком болезни легионера. Тест на антиген *Legionella* полезен для повышения осведомленности о *Legionella* и проведения другого диагностического теста, например, для *L.pneumophila*. Если тест на легионеллезный антиген положительный, то это *L.pneumophila* (серотип 01), но отрицательный тест не исключает болезни легионера. Частота отрицательного теста на антиген *Legionella* у пациентов, не страдающих *L.pneumophila* (серотип 01), может зависеть и от географического распространения. Основным преимуществом теста на антиген *Legionella* является то, что он остается положительным в течение недель или месяцев после появления антигенурии, то есть в течение длительного времени после клинического разрешения инфекции. Основным недостатком теста на легионеллезный антиген является то, что он ограничен одним штаммом, хотя *L.pneumophila* (серотип 01) является наиболее распространенным видом *Legionella*.

Антигенурия при болезни легионера развивается в течение нескольких дней. Если тест проведен слишком рано, он может быть ложноотрицательным, как при ранних серологических тестах. *Legionella* может также культивироваться на агаре с казитон-дрожжевым экстрактом (СУЕ) из мокроты или респираторных секретов.

M.pneumoniae и *C.pneumoniae* могут культивироваться из материала дыхательных путей в специальных вирусных средах. Чаще всего диагноз *M.pneumoniae* и *C.pneumoniae* является серологическим. Остро повышенные титры IgM при ВП *M.pneumoniae* или *C.pneumoniae* являются диагностическими. Четырехкратное увеличение титров IgG при *M.pneumoniae* или *C.pneumoniae* указывает на прошлую инфекционную экспозицию и не является диагностикой острого инфекционного процесса или сопутствующей инфекции [38].

Поскольку *C.psittaci* трудно высеять, диагностика полностью основана на серологических методах. Повышенные тесты на агглютинацию для *C.psittaci* являются диагностическими для неиммунных или ранее не подвергавшихся инфицированию пациентов. Диагноз туляремии и лихорадки Q также является серологическим, поскольку эти организмы являются высоковирулентными, опасными и их трудно выделить. У неиммунных лиц, не подвергшихся воздействию, диагностируется острое повышение титров IgM/IgG *F.tularensis*. За исключением высоких начальных острых титров Q-лихорадки или туляремии, диагноз этих зоонозных ВП основан на четырехкратном увеличении титров между острыми и выздоравливающими образцами с интервалом 4–8 недель. Постоянно высокий уровень IgG при *C.burnetii* указывает на хроническую инфекцию Q-лихорадки, а не на острый инфекционный процесс.

Рентгенологически вирусные пневмонии обычно имеют двусторонние диффузные интерстициальные инфильтраты без плеврального выпота (за исключением аденовирусной пневмонии) или очаговые или сегментарные инфильтраты с плевральным выпотом или без такового (рис. 5).



Рисунок 5. Появление двусторонних интерстициальных признаков пневмонии у больного с коронавирусом на третий день пребывания в больнице

Атипичные пневмонии не имеют характерной рентгенологической картины грудной клетки. Плевральные выпоты могут наблюдаться при туляремии и легионеллезе, а небольшие выпоты — при *M.pneumoniae*. Для *Legionella* специфическая рентгенологическая картина отсутствует, но типичны быстро прогрессирующие асимметричные инфильтраты (рис. 6) [39].

АНТИМИКРОБНАЯ ТЕРАПИЯ АТИПИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ

Макролиды и рифампицин

Во время первоначальной вспышки болезни легионеров в Филадельфии выяснилось, что пациенты не реагировали на терапию β-лактамом, но вскоре стало очевидно, что противомикробные пре-



Рисунок 6. Рентгенограмма органов грудной клетки при ВП, вызванной гриппом и *Legionella*, с пятнистыми уплотнениями, преимущественно в правой верхней доле (стрелка)

параты, действующие внутриклеточно, то есть макролиды и тетрациклины, были эффективными. Эритромицин обычно был эффективным, но терапевтические неудачи все же имели место. По этой причине рифампицин был добавлен для повышения активности против *Legionella*. Доксциклин обладает большей природной активностью против *Legionella*, чем эритромицин или обычные тетрациклины, и использовался в качестве эффективного препарата против *Legionella* на протяжении десятилетий.

В дополнение к лечению *Legionella* актуально внутриклеточное проникновение антимикробного препарата, так как *Legionella* является облигатным внутриклеточным организмом и находится в альвеолярном макрофаге. Эрадикация внутриклеточных патогенных микроорганизмов обычно затруднена, поскольку многие антибиотики не концентрируются внутриклеточно. К счастью, все препараты, действующие против *Legionella*, концентрируются в АМ. Эффективность эритромицина, несмотря на его ограниченную активность против *Legionella*, может быть объяснена, потому что он концентрируется в АМ. Рифампицин обладает анти-*Legionella* активностью *in vitro*, но клинический опыт применения рифампицина в комбинированной терапии ограничен. Поэтому рифампицин не следует использовать в монотерапии из-за возможности быстрого развития устойчивости к другим патогенам. С доксициклином и новыми сильнодействующими средствами против *Legionella* обоснованность комбинированной терапии эритромицином и рифампицином была, по сути, устранена. В настоящее время рифампицин не применяется в общетерапевтической практике, а используется лишь при лечении туберкулеза различной локализации, начиная с четырехкомпонентной схемы.

Доксициклин обладает высокой степенью антимикробной активности против *Legionella* по сравнению с эритромицином и тетрациклином. Если доксициклин используется для лечения болезни легионера от умеренной до тяжелой степени, то для оптимизации терапевтического ответа следует использовать кратность введения, а не нагрузочную дозу. То есть для легионеллезной ВП средней и тяжелой степени доксициклин следует вводить в дозе 200 мг каждые 12 часов в течение 72 часов, а затем дозу можно уменьшить до 100 мг каждые 12 часов на протяжении проведения терапии. Поскольку доксициклин демонстрирует кинетику бактерицидности в зависимости от концентрации при высокой дозе, его также можно вводить в виде однократной суточной дозы 400 мг каждые 24 часа как часть 3-дневного ре-

жима или в виде 200 мг для завершения терапии. Насколько мне известно, не было терапевтических неудач с использованием доксициклина при лечении даже тяжелой легионеллезной ВП [40].

Респираторные фторхинолоны

Фторхинолоны произвели революцию в антимикробной терапии *Legionella*. Как ни хорош доксициклин, фторхинолоны значительно превосходят его антимикробную активность *in vitro*. Как и другие противомикробные средства против легионелл, фторхинолоны могут концентрироваться и в АМ, достигая высоких внутриклеточных концентраций. Из-за высокой активности хинолонов, в частности респираторных, против штаммов *Legionella* нет никакого смысла в добавлении рифампицина или любого другого антилегионеллезного препарата. Имеется достаточный клинический опыт для подтверждения эффективности респираторных фторхинолонов *in vivo* при лечении болезни легионеров. Из-за значимости атипичной флоры при ВП (~ 15–25 %) и, в частности, из-за возможности тяжелого и среднетяжелого течения ВП, обусловленной *Legionella pneumoniae*, предпочтительным средством эмпирической монотерапии является респираторный фторхинолон, который очень активен и против типичных микроорганизмов, вызывающих ВП, и против всех зоонозных и неззоонозных патогенов. Эмпирическая респираторно-хинолоновая монотерапия имеет множество преимуществ, включая простоту, экономию средств, фармакокинетику и минимальные реакции на лекарства, а также обеспечение оптимального спектрального охвата типичных и атипичных возбудителей с использованием одного антимикробного препарата.

Респираторные фторхинолоны обладают превосходной биодоступностью и легко поддаются программам внутривенно-оральной преемственности. Пациенты, получающие пероральную терапию респираторным хинолоном, имеют те же уровни в крови и легких, что и пациенты, получающие такую же дозу внутривенно. Речь идет о биодоступности. Тяжелобольных пациентов можно начинать лечить внутривенными препаратами, и их следует переключить на пероральный эквивалент, как только больной клинически положительно отреагировал и его можно перевести на пероральную терапию. Лечение болезни легионера макролидом и тетрациклином должно продолжаться в течение 4–6 недель, чтобы предотвратить рецидив, хотя данный клинический опыт ограничен [41]. Представляется, что 2 недели терапии высокоактивными антилегионеллезными антибиотиками, например респираторными фторхинолонами, обеспечивают рациональную терапию.

Телитромицин

Кетолиды также обладают высокой активностью против *Legionella*. Таким представителем данного класса является телитромицин, который в настоящее время доступен только в виде перорального препарата. Он эффективен в качестве монотерапии для эмпирического лечения типичной/атипичной ВП легкой или средней степени тяжести и может быть использован преемственно, когда терапия была начата внутривенным анти-*Legionella* препаратом.

Тяжесть ВП связана прежде всего с иммунным статусом и сердечно-легочной

патологией. По этой причине патогены относительно низкой вирулентности, например *M.pneumoniae*, у пациента с запущенным по той или иной причине состоянием могут представлять собой тяжелую ВП. Из атипичных патогенов *Legionella*, скорее всего, будет вызывать тяжелое течение ВП, требующее госпитализации, и более того, в отделение интенсивной терапии. Терапия тяжелой ВП обычно начинается внутривенно и после клинической положительной динамики может быть переключена на пероральный эквивалент [42].

Клинически ВП, вызываемые *C.pneumoniae* и *M.pneumoniae*, очень похожи. Эпидемиология *C.pneumoniae* также сходна с эпидемиологией *M.pneumoniae*, за исключением домов престарелых. Было показано, что *C.pneumoniae* вызывает вспышки заболевания у пациентов в учреждениях долгосрочной помощи, но это не имело места в случае *M.pneumoniae*. ВП, как при *M.pneumoniae*, так и при *C.pneumoniae*, являются наиболее распространенными в амбулаторных условиях у молодых людей, но они ответственны за небольшое количество пациентов, которые госпитализированы с ВП. *M.pneumoniae* и *C.pneumoniae* могут присутствовать у пациентов с выраженной дыхательной недостаточностью при тяжелой ВП. *M.pneumoniae* и, в меньшей степени, *C.pneumoniae* могут спровоцировать обострение бронхиальной астмы. У некоторых пациентов, недавно перенесших ВП вследствие *C.pneumoniae*, астма может обостриться на длительный период, хотя *M.pneumoniae*, которая находится на поверхности респираторного эпителия, должна сохранить идеальные условия, чтобы вызывать бронхиальную гиперреактивность и бронхоспазм, но этого не наблюдается. Лечение ВП при *M.pneumoniae* и *C.pneumoniae* является важным не из-за тяжести состояния, при условии, что нет другой причины, усугубляющей течение заболевания. Однако противомикробное лечение уменьшает, в частности, обострение БА, которое, в свою очередь, может осложниться возникновением ВП на фоне микроателектазов, сформированных вследствие бронхообструкции.

Заболеваемость ВП, вызванной *C.pneumoniae*, также имеет важные последствия для общественного здравоохранения. Хроническое инфицирование *C.pneumoniae* обнаружено у больных с рассеянным склерозом и ИБС. Для диагностики используются ПЦР и другие методы верификации *Chlamydia pneumoniae* у пациентов с РС. При длительном антимикробном лечении обычно достигаются хорошие результаты, даже у пациентов с далеко зашедшим РС. В коронарных артериях возникновение хламидиоза остается проблематичным. Было проведено несколько исследований для оценки профилактической ценности противохламидийной терапии при ИБС, но они оказались неубедительными. По-видимому, будущие исследования определят роль *C.pneumoniae* при ВП и сопутствующей патологии, а также при других острых и хронических инфекционных заболеваниях.

Список литературы
находится в редакции

Впервые опубликовано в журнале
«Аллергология. Инфектология.
Иммунология» ■

ВРАЧИ И БОЛЬНИЦЫ СРЕДНЕВЕКОВОГО ГОРОДА



ОПАРИН А.А., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии, ревматологии и клинической фармакологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, президент Украинской академии истории медицины, г. Харьков, Украина

Исходя из этого, целью данного исследования, выходящего в общей серии статей, посвященных вопросам средневековой медицины, стало изучение становления больниц и уровня врачебного сословия в Средние века с учетом общего историко-социального фона и господствовавших религиозно-философских представлений того времени.

Вопрос становления больниц в средневековой Европе прошел несколько основных этапов, из которых можно выделить следующие.

1-й ЭТАП. БОЛЬНИЦА КАК ГОСТИНИЦА ДЛЯ СТРАНСТВУЮЩИХ ПАЛОМНИКОВ И ПРИЮТ ДЛЯ БЕДНЫХ И БОЛЬНЫХ

В раннее Средневековье только церковь осуществляла заботу о больных и бедных [2, с. 165]. Именно с этой целью и был еще в апостольские времена создан институт дьяконского служения, на который была возложена обязанность ухода за больными и бедными и представители которого со временем стали обучаться медицинским навыкам, необходимым для ухода и оказания общей помощи больным [2, с. 353]. При этом священникам также вменялось в обязанность посещение больных и их укрепление в вере. В основанных во времена правления императора Карла Великого (768–814) кафедральных школах, то есть школах при церквях, преподавались и азы медицины. Такие школы были основаны в Париже, Фульде, Падерборне, Вюрцбурге, Павии, Флоренции, Пуатье, Фонтенеле, Суассоне [12, с. 355]. Однако эти школы просуществовали весьма недолго. Итак, по мере превращения церкви в государственный институт и крупнейшего феодала Европы осуществляемая ею благотворительность уменьшалась, ограничиваясь лишь внешними показными формами.

Первые же госпитали создаются на востоке Римской империи и именно оттуда приходят на территорию Западной Европы, впервые появившись в Галлии на рубеже V–VI вв. [2, с. 166]. Первыми госпиталями были епископские госпитали, а затем стали появляться госпитали при монастырях.

Так, одним из первых монашеских орденов, который в первое время своего существования активно осуществлял уход за больными и строил у себя в монастырях приюты для больных и дома для кровопусканий [8, с. 86], был орден бенедиктинцев, основанный Бенедиктом в VI веке. Особенно был известен в то время медицинской стороной своего служения бенедиктинский монастырь в Монте-Кассино, некоторые настоятели которо-



Бенедиктинский монастырь в Монте-Кассино. Гравюра, XVII век

го, такие как Бертариус, Дезидерий (IX в.) и особенно Константин Африканский, занимались преподаванием азов медицины и медицинской практикой.

Здесь сразу же стоит подчеркнуть принципиальный момент, состоящий в том, что средневековое понятие госпиталя не соответствует тому значению, которое мы вкладываем в него в наши дни. «Историки медицины иногда наивно рассматривают эти учреждения как первые клинические госпитали, больницы. Это неверно» [2, с. 166]. Дело в том, что «слово «госпиталь» происходит от латинских *hospes* — гостеприимный, *hospitalis* — гость, *hospitalitas* — гостеприимство, и, по меньшей мере, до IX в. чаще всего употреблялось применительно к бедным и путешественникам — в значении места, где им оказывалось гостеприимство» [2, с. 167]. Целью таких госпиталей было не оказание медицинской помощи, которой тогда практически и не было, а предоставление приюта «беднякам, ослабленным и голодным, немощным старикам, сиротам, которые в госпиталях и находили кров и пищу» [2, с. 166]. Также в госпиталях находили кров и пищу паломники, и потому-то госпитали и строились часто по пути к палом-

ническим центрам. И только в единичных госпиталях того времени, таких как Отель-Дье (Hotel Dieu; в пер. с фр. дом Божий) в Париже, оказывалась некоторая медицинская помощь, которую также иногда совершенно неверно приравнивают к врачебной помощи, хотя на деле она представляла собой лишь уход за больными [2, с. 166]. «Повторю еще раз, специальной установки заботиться о больных и создавать для этого какие-либо особые учреждения («монастырские больницы») у католической церкви никогда не было» [2, с. 166–167]. «В раннее Средневековье больницы основывались преимущественно церковными учреждениями — монастырями, церквями, и епископами и предназначались не только для больных, но главным образом для пилигримов, странников, здесь же находили приют и нищие. Монастырские и епископские госпитали были, в свою очередь, скорее богоугодными заведениями по призрению всех категорий нуждающихся, нежели «медицинскими учреждениями» [2, с. 6]. В Западной Европе этот тип богаделен продолжал быть одним из господствующих вплоть до эпохи Великой Реформации. Начиная с X века при монастырях строятся монастырские

госпитали. В среднем такие госпитали были рассчитаны на от 5 до нескольких десятков мест [2, с. 168]. Особенно широко прославился своей заботой о бедных в начале своей деятельности орден цистерцианцев, который при строительстве своих монастырей создавал госпитали для монахов и госпитали для бедных [28]. Хотелось бы также особо отметить, что упоминания в некоторых работах историков медицины о наличии в таких госпиталях врачей не соответствуют действительности. Упоминание же в монастырских уставах слова *medicus* означает не врача, а одного из монахов, на которого была возложена обязанность ухода за бедными и оказания элементарной медицинской помощи [2, с. 168]. В монастырских садах помимо фруктовых деревьев разводили еще лекарственные травы. До наших дней сохранилось описание такого сада Рейхенауского монастыря, принадлежащее его аббату Валафриду Страбону, жившему в первой половине IX века.

Однако, как это произошло и в других средневековых монастырях и институте монашества как таковом, стала процветать откровенная безнравственность и коррупция. В связи с этим весьма примечательны запреты и обличения, данные папой Иннокентием III Монте-Кассинскому монастырю после его им посещения. «Так, например, он запрещает пускать в аббатство шутов и жонглеров. Если же они и попадут туда, их следует накормить, но отнюдь не позволять им показывать свое искусство перед иноками. Тот же папа запрещает аббату и инокам иметь охотничьих птиц и собак. Не позволяет иметь аббату более двух слуг и заводить богато украшенные седла и уздечки. При своих выездах аббат должен окружать себя скромной свитой. Не следует употреблять в свою пользу или вообще на посторонние дела богатств, составляющих принадлежность монастыря. Эти постановления папы Иннокентия Третьего имеют тем большую ценность в глазах историка, что они вытекли из личных наблюдений» [8, с. 70–71]. Схожая и даже намного более плачевная картина наблюдалась и в других монастырях средневековой Западной Европы.

Необходимо также отметить, что влияние на монастырскую медицину светских медицинских школ, и в частности Салернской, было весьма и весьма невелико

[2, с. 169]. Все это говорит о весьма плохом состоянии оказания медицинской помощи в монастырях. Более того, монахи, занимавшиеся в монастыре оказанием медицинской помощи, пользовались заклинаниями и заговорами [2, с. 171]. Единичные же примеры вдумчивых монахов, читающих труды античных врачей, лишь подтверждают это общее состояние. Более того, некоторые монастыри стали направлять своих талантливых монахов для получения медицинского образования в светские медицинские школы с целью дальнейшего зарабатывания денег на приходящих в монастырь паломниках, но со временем отказались от этого. Последнее было обусловлено тем, что, уходя из стен монастыря, большинство монахов начинало вести откровенно светский образ жизни, предаваясь всевозможным порокам и беря за оказываемую ими медицинскую помощь непомерную плату [2, с. 172]. До определенного времени настоятели монастырей закрывали на это глаза, ибо деятельность этих монахов-врачевателей приносила монастырю немалые доходы. Но затем это настолько стало дискредитировать сами монастыри, что вынудило самих церковных иерархов на Реймском церковном соборе в 1131 г. запретить духовенству под угрозой отлучения от церкви заниматься врачебным искусством. Это же подтверждают и соборы в Латеране — в 1139 г., в Монпелье — в 1162 г., в Туре — в 1163 г., в Париже — в 1212 г., в Латеране — в 1215 г. [12, с. 356-357]. Все это привело к тому, что к началу XIII века монастырская медицина, не успев и сформироваться, окончательно перестает существовать.

К этому моменту начинают появляться церковные госпитали в городах, где они основываются или епископами, или канониками кафедральных соборов. При этом «*больница рассматривалась как место, находящееся под покровительством и защитой церкви, как правило, она составляла единое целое с церковным зданием, и помещение для больных и пилигримов находилось около алтаря*» [25, с. 58]. Таким образом, все, даже прикованные к постели больные и калеки, могли принимать участие в церковных богослужениях [2, с. 173-174]. Такой тип богаделен был полностью подотчетен церкви и был повсеместно распространен до конца XII века во Франции, а в Восточной Европе просуществовал до XIV-XV вв. Так, в Гданьске (Польша) примером такой больницы может служить больница при церкви св. Эльжбеты, где больные, не вставая с коек, могли участвовать в богослужениях, или аналогичная больница при церкви св. Духа во Фромборке (Польша), в которой, кстати, сегодня размещен музей истории медицины. Точно так же, как и монастырские госпитали, городские церковные госпитали представляли собой в первую очередь приют для бедных, убогих, которым помимо предоставления пищи и крова оказывалась элементарная медицинская помощь. Каждого вновь прибывшего мыли и одевали в чистую одежду, укладывая затем на кровать, рассчитанную на несколько человек. При этом отдельных помещений для женщин и мужчин не было, а с учетом того, что спать полагалось голыми, нередко возникали весьма скандальные ситуации [2, с. 174].

Но система городских церковных госпиталей не просуществовала долго, что было обусловлено как тем, что церковь особо не желала выделять на это средства, а самоокупаемость таких приютов была невозможна (доход составляли разве что продажа платя умерших и пожертвования, которые были весьма непостоянны), так и деградацией церковных служителей госпиталей, которые разворовывали продукты и имущество, покупаемое для находящихся там калек и больных. К тому



Интерьер больницы Отель-Дье. Гравюра, XVI век

же церковные служители и пренебрегали проведением богослужений, и назначали себе большое содержание, ничего не оставляя на содержание самих больных, что приводило порой к тому, что госпитали вообще становились пустыми. Более того, хроники того времени весьма нередко упоминают о вопиющих безобразиях, которые творились в стенах таких госпиталей. Так, к примеру, в 1398 г. ректор госпиталя в Кавайоне был по приказанию епископа изгнан со своего поста за то, что превратил госпиталь в настоящий бордель [2, с. 175]! В госпитале города Анжера вследствие того, что церковное руководство госпиталя разворовало все продукты, более 300 человек умерли от голода! Даже в самом крупном госпитале средневековой Европы, уже упоминавшемся Отель-Дье в Париже, служители развратничали на глазах больных [27, с. 59]!

Не менее печальна участь и церковных госпиталей, воздвигаемых монашескими орденами, возникшими в Палестине в эпоху Крестовых походов. Такими орденами, возникшими первоначально для оказания помощи больным паломникам, прибывавшим в Палестину для поклонения святым местам, были: орден госпитальеров, орден тамплиеров и Тевтонский орден, орден св. Лазаря (от имени которого произошло слово «лазарет»), досматривающий только прокаженных, орден святого Антония, досматривающий больных эрэгтизмом, орден премонстрантов. Однако уже вскоре большинство этих орденов из благотворительных учреждений выродились в агрессивные феодальные военные образования, преследующие сугубо корыстные цели и не только далекие от милосердия, но и попирающие элементарные человеческие ценности [7, с. 209-211]. Суть этих рыцарских орденов очень ярко и полно выражена словами посланца папы Иннокентия III — Арнольда, который, приказав истребить все население французского города Безье, выступившего против папских лжеучений, цинично объявил, обращаясь к крестоносцам: «*Бейте всех — Господь узнает своих верных*». И крестоносцы выполнили этот циничный приказ Арнольда: в Безье было убито более 20 тыс. ни в чем не повинных горожан, в том числе много женщин и детей [7, с. 211].

2-й ЭТАП. ПОЯВЛЕНИЕ БОЛЬНИЦ, ОСНОВАННЫХ СВЕТСКИМИ ВЕЛЬМОЖАМИ И БОГАТЫМИ ГОРОЖАНАМИ

«С конца XII века появляются больницы, основанные светскими лицами — городскими сеньорами, а несколько позднее — состоятельными горожанами. Больницы и церковь разделяются теперь и в строительном отношении, составляя два отдельных здания, это, однако, не меняло положения больницы как учреждения, пользующегося

покровительством церкви» [25, с. 58]. Строили и содержали эти богадельни и дома призрения для бедных богатые горожане [9, с. 63]. Однако эти больницы были весьма и весьма немногочисленны и по сути представляли собой не столько больницу, сколько богадельню-приют, то есть место не столько лечения заболеваний, сколько ухода за больными людьми и оказания им общей помощи.

Также за больными в средневековых городах ухаживали бегинки. «*Они одеты в ниспадающие до самой земли темно-серые платья, с их голов ниспадают белые покрывала, в их руках четки бесконечной длины. Вы приняли бы их за монахинь, но они не составляли монашеского ордена и не жили в монастырях. Правда, они отреклись от мира, жили подаянием, прося хлеба ради Бога, но главной целью их жизни была не молитва; они отреклись только от мирских удовольствий, от светской жизни, от жизни среди себе подобных, но не порывали совершенно связей с ними. Они служили великой цели — помочь страждущему человечеству, облегчать людские немощи. Они селились обыкновенно по две-три в небольших домиках с крестами над дверями. Эти домики так и назывались «Божьими домами». Обитательницы же их кроме имени бегинки носили еще прозвище «духовных сестер»* [9, с. 32].

3-й ЭТАП. ПОЯВЛЕНИЕ МУНИЦИПАЛЬНЫХ БОЛЬНИЦ, ОСНОВАННЫХ ГОРОДСКИМИ СОВЕТАМИ

«Со второй половины XIII века начинается процесс коммунизации больниц, в полной мере проявивший себя уже в следующем столетии: городские власти стремятся принять участие в управлении ими или даже полностью взять их в свои руки. Параллельно изменяются и функции больниц: они превращаются в благотворительные учреждения, доступ в которые открыт только бюргерам — полноправным горожанам и местным жителям при условии внесения специального взноса. Меняется и место расположения больниц: если прежде они обычно строились на окраине города, у городской стены или перед городскими воротами, то к XIV веку их все чаще и чаще сооружают в центре города и даже на рыночной площади. Больница перестает быть церковным учреждением в строгом смысле слова, однако она по-прежнему находится под покровительством церкви и имущественно в силу этого считается неприкосновенным. Последнее обстоятельство имело важные хозяйственные и политические последствия: состоятельные горожане охотно вкладывали свои средства в больницы, обеспечивая тем самым их сохранность, а городской магистрат использовал больницы в качестве орудия своей территориальной политики. Особенно широко это практиковали города юго-западной Германии. В 1295 году больница города Эслингена



Салернская врачебная школа. Гравюра, XI-XII век

приобрела у графа Готфрида фон Тюбингена его права и владения в деревне Мэринген, через два года — в деревне Вайхинген, а у рыцаря Конрада фон Бернхаузена в этом же году лес Катценбах. Поземельная книга 1304 года свидетельствует о планомерной политике больницы по приобретению земельных владений. К 1331 году благодаря ее действиям город располагал уже значительной территорией вдоль Неккара. Территории таких имперских городов, как Биберах, Мемминген, Кауфбайрен, Нордлинген, Аугсбург, Ройтлинген, в большей своей части состояли из земельных приобретений больницы. Располагая собственным имуществом и хозяйством, больницы играли важную роль в финансовой и хозяйственной жизни средневекового города, особенно возросшую в XIV столетии. Они предоставляли ссуды и пожизненные рентны отдельным бюргерам, иногда и магистрату под небольшие проценты, а подчас и без процента; запасы зерна, которыми они располагали, в случае неурожая могли быть использованы для обеспечения населения и регулирования цен» [25, с. 58-59, 61].

Начало XIV века можно назвать началом подлинно светской медицины, когда начинают появляться госпитали, основанные городскими властями, когда в этих госпиталях начинают работать светские врачи, которых начинают готовить медицинские факультеты университетов [2, с. 183]. До этого времени, как мы уже говорили, врачами в подавляющем большинстве случаев были лица духовного звания, да и светские врачи, получившие медицинское образование в единичных на то время светских медицинских школах в Салерно и Монпелье, охотно принимали духовное посвящение в низший духовный сан, чтобы пользоваться его доходами [12, с. 584]. Итак, первые городские врачи появляются в Италии, в Венеции в 1260 г., причем по национальности, как правило, это были евреи или арабы. Сенатом Венеции назначалось 12 городских врачей. В Мюнхене городские врачи появляются в 1325 г., во Франкфурте-на-Майне — в 1348 г., в Базеле — в 1426 г. Примечательно, что вместо табличек у своих домов в качестве рекламы врачи вывешивали бокал для мочи [12, с. 586]. Кстати, одноразовый осмотр мочи в то время сулил хороший доход в 12 геллеров, чем и не брезговали многие средневековые врачи [12, с. 586]. Особый класс представляли собой придворные врачи, обладавшие богатыми именами, и военные врачи, которые в эпоху Средних веков в Европе впервые появляются в 877 г.

Примечательно, что военными врачами становились не врачи, получившие университетское образование, а так называемые врачи-эмпирики, попросту цирюльники и банщики, из состава которых и формировались собственно хирурги, ибо медицинские факультеты университетов не считали хирургию медицинской специальностью! (Причем, в частности,

в Париже хирургия была признана как часть академической медицины лишь в 1737 году!) Именно цех цирюльников и поставлял армии военных врачей, которые имели право и на часть добычи [12, с. 587].

Ибо до этого времени «единственным ученым сословием было духовенство; все, кто умел в те времена читать и писать, становились церковниками и быстро ассимилировались духовенством, подчиняясь всем его правилам и законам, вплоть до обязательного celibата (безбрачия). Это объясняет нам, почему в Западной Европе в течение всего Средневековья врачи были церковниками или даже канониками. Что касается celibата, последний был уничтожен лишь в 1452 г. кардиналом д'Эстутвиллем, разрешившим вступление в брак дипломированным врачам и навсегда воспретившим женитьбу студентам, в числе прочих мелких церковников» [15, с. 79].

Но вплоть до эпохи Великой Реформации этот процесс не получает широкого и тем более поступательного развития, что было обусловлено сохранением доминирующей позиции папской церкви, стоящей на пути развития науки в целом и медицины в частности.

Поэтому и общий уровень врачей остается весьма низким. Так, знаменитый средневековый писатель и общественный деятель Франческо Петрарка (1304–1374) о врачах своего времени писал следующее: «Мой несравненный учитель говаривал мне, что медицинское искусство, как и всякое другое, поступающее по знаниям и правилам, есть утешительное явление, поступать же согласно этому искусству зависит от случая» [12, с. 443]. Другой знакомый Петрарке врач говорил: «Если сотня или тысяча людей одного возраста, одинаковой конституции и одинакового образа жизни заболеют одной и той же болезнью и если одна половина из них будет пользоваться услугами врачей, а другая вовсе обойдется без врачебного совета и будет вести себя только согласно природному инстинкту и собственному усмотрению, то нет сомнения, что вторая половина счастлива отделается» [12, с. 443]. «Вообще на медицинскую практику он смотрит как на самое низкое и безнаказанное ремесло, основанное только на жажде в наживе, обмане и ложных обещаниях, так что вошло даже в пословицу «*mentiris, ut medicus*» [12, с. 443]. В своем письме к Д. Боккаччо Петрарка пишет следующее: «Врачи, опираясь на глупость легковерной толпы, стараются ослеплять ее своей роскошной обстановкой, и когда они появляются в публичке в своей щегольской одежде, с золотыми цепочками и на украшенных пурпуром рысаках, то можно подумать, что это древние триумфаторы, с которыми у них много общего и по ремеслу, ибо если не каждый из них убивал 50 000 людей, как это требовалось для триумфа, то недостаток в количестве они заменяют качеством, убивая вместо врагов своих сограждан и, подобно тем победителям в доспехах, унося добычу в своей тоге. И что даст им право на такой почет? Быть может, их философский ум? Но образ жизни врачей весьма далек от характера истинного философа, скрывающего под невзрачной оболочкой богатый ум, презирующий всякую поверхность и выставку напоказ и почитающий только науку, знание и добродетель. Если бы врачи были философами, они не были бы наемниками за плату, рабами денег. Медицинская практика есть и остается ремеслом, рассчитанным только на прибыль и обман, и притом самой грязной профессией» [12, с. 444]. «Шаткость своего искусства врачи стараются скрывать диалектикой, прячась за спину древних, которые, если бы встали из гробов, несомненно от-



Анатомический человек.
Миниатюра из «Великолепного часослова герцога Беррийского»

несли бы к этим изнеженным врачам с презрением и ненавистью. Из-за теоретических споров врач упускает из виду благо больного и, вместо обещанного исцеления, его ухо начинают силлогизмами. В этом-то и несчастье моего времени, что прежде лечили, не мудрствуя лукаво, ныне выводят замысловатые умозаключения, а больной остается неизлеченным. Сколько тысяч погибало, пока врачи спорили и рядили между собою! Ныне врачи не могут говорить, не дискутируя... врачи, ссорясь и горячась, убивают больных» [12, с. 444].

Уровень медицины, по его словам, «понижился, отчего преобладающее значение получили уроскопия, копроскопия, магия и алхимия, ничтожество коих ясно для всех понимающих дело. Только глупость и легкоеверие поддерживают уважение к врачам, нагло приписывающим счастливые исходы своему искусству, а неблагоприятные всем возможным причинам, только не естественной и настоящей — своему невежеству» [12, с. 445]. При этом Петрарка о самой медицине говорит с огромным почтением, порицая лишь невежество современных ему людей: «Я не сомневаюсь в существовании медицины и в том, что она нечто великое. Я только ненавижу пустомелей, которые, будучи не столько нагружены и окутаны жалкой диалектикой, умеют только трещать, но не лечить, от чего они просто невыносимы для здоровых и смертоносны для больных» [12, с. 446]. Профессор С.Г. Ковнер тонко замечает, что, несмотря на все справедливые упреки тогдашней медицине, высказанные Петраркой, «нельзя отрицать известной заслуги Петрарки по отношению и к нашей науке. Кто знает, без его резкой научной критики, без его громового голоса, раздававшегося по всей Европе и будившего умы, усыпленные застывшей в своих хитросплетениях схоластики, многим только что возникшим зародышам новой жизни пришлось бы, быть может, совсем заглохнуть» [12, с. 446].

Положение принципиально не меняется и спустя сто лет. Так, «в конце XV или начале XVI столетия Агриппа Неттесгеймский рисует аналогичный портрет современного крупного или, по крайней мере, модного врача. Это, по большей части, иностранец — еврей или мавр, роскошно одетый, на пальцах его блестят яхонтные перстни, он с пафосом произносит звучные фразы на полуварварской латыни или по-гречески; когда врач приходит к больному и начинает его исследовать, он бросает взгляд на мочу, щупает пульс, смотрит язык, исследует экскременты, осведомляется об образе жизни и привычках больного, об его обычном питании и, иногда, в случае необходимости, о более тайных вещах; эти сведения позволяют врачу взвесить, как бы на весах, состояние соков больного. Закон-

чив исследование, врач со всем авторитетом и серьезностью назначает лекарства и режим, необходимые больному: слабительные, кровопускание, клизмы, пессарии, втирания, полоскания или сиропы, противоядия и т.д., кровати, натирания, припарки, магические приемы; при выздоровлении — ванны, минеральные воды, избранную и легкую пищу, наконец — перемену воздуха. Врач лично наблюдает за изготовлением дописанных им лекарств. В сомнительных случаях врач созывает консилиум. Такова, по Агриппе, роль врача к концу XV столетия» [15, с. 80–81].

Безусловно, и в эпоху Средневековья были видные и бескорыстные врачи, но их единичные имена лишь подчеркивают общую и мрачную картину невежества врачебного сословия, нарисованную Петраркой и Агриппой. Столь низкий уровень врачебного сословия эпохи Средневековья объяснялся в первую очередь неразвитым состоянием медицинских факультетов университетов того времени. Действительно, о развитии медицинской науки в период раннего и высокого Средневековья говорить не приходится вовсе. Фактически ее не существовало в принципе, а вместо нее применялись народные средства, носящие, к тому же, в основном чисто знахарский и магический характер, в виде заклинаний и заговоров. «Научная медицина в Средние века была слабо развита — медицинский опыт перекрещивался с магией, астрологическими наблюдениями и религией. Кровопускание и очистка желудка оставались основными, если не единственными лечебными средствами. Чтение «Отче наш» сочеталось с применением порошка из имбиря и корицы (для излечения перелома), а к постели человека, уснувшего летаргическим сном, рекомендовали привязать свинью. Лечебные свойства приписывались драгоценным камням и всевозможным раритетам, например печени жабы. Еще в XIV и XV веках лучшие специалисты рекомендовали такой способ борьбы с болезнью, как подвешивание за ноги, чтобы яд вышел из ушей, носа, рта и глаз».



Врач, вправляющий руку.
Иллюстрация из трактата *Chirurgia Magna* французского хирурга Ги де Шолнака, ок. 1450 г.

Хирургия находилась под запретом, кроме практической хирургии, которая была отдана не врачам, а цирюльникам. Парижский медицинский факультет около 1300 года прямо выразил свое отрицательное отношение к хирургии. «Представления об устройстве и функционировании человеческого организма оставались смутными. Так, к примеру, желудок трактовали как котел, в котором пища варится с помощью огня, выделяемого печенью, служащей очагом» [25, с. 63].

Причем даже во Франции и Германии, которые благодаря преобразованиям в области просвещения Карла Великого (768–814) считались наиболее просвещенными странами того времени, «в школах не изучали медицину в качестве

самостоятельного предмета. Знания в этой области либо передавались персонально — от учителя к ученику, например, в монастыре, или от отца к сыну, как это было принято в еврейских семьях, либо приобретались попутно в процессе обучения вместе с освоением произведений древних и раннесредневековых писателей, где содержались соответствующие сведения» [21, с. 76].

Первые так называемые медицинские школы начинают появляться только в IX веке. Спустя двести лет некоторые из них преобразовывались в университеты (от лат. *universitas* — совокупность), где получали свое образование студенты (от лат. *studere* — учиться). Первые университеты имели четыре факультета (от лат. *facultas* — способность, талант). При этом число студентов было крайне невелико. Отсюда, кстати, произошло слово «декан» (от лат. *decem* — десять), который первоначально выбирался из среды учеников для управления ими. Среди этих четырех факультетов наряду с подготовительным, юридическим и богословским был и медицинский факультет. Однако обучение на нем, несмотря на его название, собственно от медицины оставалось далеким.

Принципы преподавания сводились к следующему:

- заучивание наизусть трудов Аристотеля, Платона, Галена и других древних авторов;
- цитирование трудов древних авторов;
- отсутствие практических занятий и запрещение выражения личных мыслей или проведения дискуссий;
- строгий запрет на вскрытие тел и проведение каких-либо опытов;
- запрет на проведение любых хирургических вмешательств и любых медицинских манипуляций, сопровождающихся пролитием крови.

Вообще стоит особо подчеркнуть, что хирургия в Средние века не только не считалась наукой, но и относилась к уделу банщиков, цирюльников, которые в банях и проводили вправление костей и различные хирургические вмешательства, о качестве которых говорить не приходится. Более того, медицинский факультет Парижского университета в 1301 году вообще открыто выразил свое крайне отрицательное отношение к хирургии как таковой! И как мы увидим ниже, это было отнюдь не случайностью, как и общее плохое состояние медицины в эпоху Средневековья.

Врачи, как и представители других ремесел (в Средние века медицина относилась к ремеслу), имели свой цех и, соответственно, свое одеяние, по которому их можно было узнать на улице. Так, отличительными особенностями одежды врачей были замшевые перчатки и береты [25, с. 87].

По верному замечанию, медицина в дни Средневековья стояла спиной к больным, которые умирали тысячами, в то время как возле их кроватей стояли тогдашние врачи и нескончаемо спорили друг с другом, используя заученные цитаты древних авторов.

Эта картина начинает меняться лишь с началом эпохи Великой Реформации, когда было разрушено безраздельное господство института средневековой государственной церкви и стало происходить становление подлинной медицинской науки и практики и институтов социальной помощи населению, среди которых одним из центральных является организация оказания медицинской помощи населению и подготовка в связи с этим квалифицированных на то время медицинских кадров.

Список литературы
находится в редакции ■

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.

ЗАСЛАВСКИЙ

Издательский дом

Засновник і видавець: **О. ЗАСЛАВСЬКИЙ**

Головний редактор: **Т. БРАНДИС**

Заступник головного редактора: **Н. КУПРІНЕНКО**

Заступник головного редактора: **Т. ТЛУСТОВА**

www.mif-ua.com

Адреса редакції: а/с 74, м. Київ, 04107

Газета «Новини медицини та фармації»

+38 (044) 223-27-42

З питань публікації статей: redactor@mif-ua.com

З питань передплати: info@mif-ua.com, +38 (044) 223-27-42, +38 (067) 325-10-26

З питань розміщення реклами й інформації про лікарські засоби: reclama@mif-ua.com, office@zaslavsky.kiev.ua, pavel89karpinskiy@gmail.com, v_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 «Ландпресс»

Вул. Алчевських, 2, м. Харків, 61002.

Наклад 50 000 прим.

Редакція не завжди поділяє точку зору авторів публікації. Відповідальність за зміст, вірогідність і орфографію рекламних матеріалів несе рекламодавець. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в будь-якій формі в цілому або частково статей, ілюстрацій, рекламних або інших матеріалів дозволені тільки за попередньої письмової згоди редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

© ЗАСЛАВСЬКИЙ О.Ю., 2021

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

- АБАТУРОВ О.Є.**
Д.м.н., професор, завідувач кафедри педіатрії 1 та медичної генетики Дніпропетровської медичної академії МОЗ України
- БЕРСЕНЄВ В.А.**
Лікар-невролог вищої категорії, заслужений лікар України
- БОБРОВ О.Є.**
Академік УАН, д.м.н., професор
- БОГАДЕЛЬНИКОВ І.В.**
Д.м.н., професор, завідувач курсу дитячих інфекційних хвороб, Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського
- ВОЛОШИН П.В.**
Д.м.н., професор, заслужений діяч науки і техніки України, лауреат Державної премії, Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України
- ГОРЧАКОВА Н.О.**
Д.м.н., професор, кафедра фармакології та клінічної фармації Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця
- ГЛУЗМАН С.Ф.**
Президент Асоціації психіатрів України
- ГУБЕРГІЦ Н.Б.**
Д.м.н., професор, член правління Асоціації гастроентерологів України, кафедра внутрішніх хвороб № 2 ДонНМУ (м. Лиман)
- ДОЛЖЕНКО М.М.**
Д.м.н., професор, завідувач кафедри кардіології та функціональної діагностики НУОЗУ ім. П.Л. Шупика
- ДОРОФЄЄВ А.Е.**
Д.м.н., професор, кафедра внутрішньої медицини № 1, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця
- ЄВТУШЕНКО С.К.**
Д.м.н., професор, лауреат Державної премії, заслужений діяч науки і техніки України, кафедра неврології і дитячої неврології ХМАПО
- ЗВЯГІНЦЕВА Т.Д.**
Д.м.н., професор, завідувач кафедри гастроентерології ХМАПО
- ЗУПАНЕЦЬ І.А.**
Д.м.н., професор, заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри клінічної фармакології з фармацевтичною опікою Національного фармацевтичного університету
- ІВАНОВ Д.Д.**
Д.м.н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирково-замісної терапії НУОЗУ 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
- ПОВОРОЗНИК В.В.**
Д.м.н., професор, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату Інституту геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України, директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу
- ПУХЛИК Б.М.**
Д.м.н., професор, Ізраїль
- СІРЕНКО Ю.М.**
Д.м.н., професор, завідувач відділу симптоматичних гіпертензій ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- СТЕПАНОВ Ю.М.**
Д.м.н., професор, головний спеціаліст НАМН України з гастроентерології та дієтології, директор Інституту гастроентерології НАМН України
- ТРАХТЕНБЕРГ І.М.**
Академік НАМН України, чл.-кор. НАН України, заслужений діяч науки і техніки, д.м.н., професор
- ФЕСЬКОВ О.Е.**
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

№ 2 (746) • 2021

ЗМІСТ

Перелік з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які проводимуться у 2021 році

1

ПЕРЕЛІК

з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які проводимуться у 2021 році

№ п/п	Назва заходу, тема	Дата та місце проведення	Кількість учасників		Перелік країн-учасниць	Організація, відповідальна за проведення заходу (адреса, телефон оргкомітету)
			Всього	У т.ч. іногородні		
З'їзди						
1.	III з'їзд Євразійської асоціації дитячих нейрохірургів з міжнародною школою ISPN (міжнародна асоціація дитячих нейрохірургів) та сателітною школою з IOM (інтраопераційний нейромоніторинг)	10–14 травня, м. Одеса	370	210	Україна, Білорусь, Казахстан, Грузія, Вірменія, Азербайджан, Узбекистан, Киргизія, Молдова, Монголія, Фінляндія, Естонія, Латвія, Литва, Норвегія, Німеччина, США, Великобританія, Бразилія, Швейцарія	Українська спілка інтраопераційного нейромоніторингу. 61023, м. Харків, вул. Динамівська, 3, корп. Б. Тел. (0572) 36-19-19. Євразійська асоціація дитячих нейрохірургів. 220114, Республіка Білорусь, м. Мінськ, вул. Франциска Скорини, 24. Тел. (067) 570-38-89. Українська асоціація нейрохірургів. 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32. Тел. (0312) 61-47-33. Благодійна організація «Благодійний фонд розвитку інновацій медицини «РІМОН». 01001, м. Київ, вул. Велика Житомирська, 20, 7-й поверх. Тел.: (044) 537-52-77, (050) 448-93-38
2.	VII з'їзд Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів (до 25-річчя УАЧШЛХ, пам'яті академіка Патона Б.Є., проф. Коваленко В.С. та проф. Бердюка І.В. та з нагоди 80-річного ювілею проф. Рибалова О.В., проф. Рузіна Г.П., проф. Процика В.С., проф. Шувалова С.М.)	14 травня, м. Київ	200–300	50	Україна, Білорусь	Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України. Українська асоціація черепно-щелепно-лицевих хірургів. м. Київ, вул. Зоологічна, 1, каб. 327. Тел. (044) 483-18-79

№ п/п	Назва заходу, тема	Дата та місце проведення	Кількість учасників		Перелік країн-учасниць	Організація, відповідальна за проведення заходу (адреса, телефон оргкомітету)
			Всього	У т.ч. іногородні		
3.	XIII з'їзд оториноларингологів України (семінар «Молекулярна алергодіагностика»; семінар «Реабілітація після кохлеарної імплантації»)	17–19 травня, м. Одеса	1300	1100	Україна, Польща, Німеччина, Італія, Болгарія, Туреччина, Молдова, Білорусь	ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України». Українське наукове медичне товариство лікарів-оториноларингологів. 03057, м. Київ, вул. Зоологічна, 3. Тел. (044) 483-12-82. Тел./факс (044) 483-15-80
4.	Перший всеукраїнський з'їзд по радіохірургії та стереотаксичній променевій терапії	4–5 червня, м. Київ	103	40	Україна, Великобританія, США, Німеччина, Туреччина, Польща, Ізраїль, Білорусь	ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України». Українська асоціація радіохірургії та стереотаксичної радіотерапії. 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32. Тел. (044) 483-70-52
5.	Перший всеукраїнський з'їзд магістрів з державного управління та адміністрування галузі охорони здоров'я	11–13 червня, м. Вінниця	150	30	Україна	ДУ «Український науково-практичний медичний центр неврології та реабілітації МОЗ України». 01601, м. Київ, вул. Чорновола, 28/1. Тел.: (044) 498-25-20, (067) 466-88-45
6.	VIII з'їзд Українського товариства радіаційних онкологів (УТРО) з міжнародною участю	23–25 червня, м. Херсон	180–200	170	Україна, Білорусь, Латвія, Німеччина, Швейцарія, Швеція, США	Національний інститут раку МОЗ України. 03022, м. Київ, вул. Ломоносова, 33/43. Тел.: (044) 259-01-95, (050) 958-33-43. Українське товариство радіаційних онкологів (УТРО). 03022, м. Київ, вул. Ломоносова, 33/43. Тел.: (044) 259-01-95, (050) 958-33-43. ДУ «Інститут медичної радіології ім. С.П. Григор'єва НАМН України». 61024, м. Харків, вул. Пушкінська, 82. Тел. (057) 725-50-74. Міністерство охорони здоров'я України. Комунальне некомерційне підприємство «Херсонський обласний онкологічний диспансер» Херсонської обласної ради (КНП «ХООД» Херсонської обласної ради). Українське товариство фахівців з ядерної медицини (УТФЯМ). ДП «УДВП ІЗОТОП». Тел.: (044) 259-01-95, (050) 958-33-43 (м. Київ); (057) 725-50-74 (м. Харків); (050) 901-54-87 (м. Херсон)
7.	III з'їзд «Медична та біологічна інформатика і кібернетика»	24–25 червня, м. Київ	700	600	Україна, Польща, Німеччина, Казахстан	Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожиська, 9. Тел. (044) 205-49-55

лінія згину

№ п/п	Назва заходу, тема	Дата та місце проведення	Кількість учасників		Перелік країн-учасниць	Організація, відповідальна за проведення заходу (адреса, телефон оргкомітету)
			Всього	У т.ч. іногородні		
9.	Науково-практична конференція «Контраверсійні питання з акушерства та гінекології» (семінар)	16 лютого, м. Львів	250	–	Україна	ВГО «Асоціація перинатологів України». 03022, м. Київ, пров. Василя Жуковського, 15, корп. 3. Тел. (044) 257-27-27. Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожиська, 9. Тел. (044) 205-49-46
10.	Науково-практична конференція «Мультидисциплінарний підхід до лікування внутрішніх хвороб, заснований на нових вітчизняних та закордонних клінічних настановах»	16 лютого, м. Луцьк	250	–	Україна	ВГО «Асоціація лікарів-інтерністів». 03049, м. Київ, просп. Повітрофлотський, 9. Тел. (044) 465-27-33. ДП «Державний експертний центр МОЗ України». 03151, м. Київ, вул. Ушинського, 40. Тел. (044) 536-13-40
11.	Науково-практична конференція «Актуальні питання впровадження в практику лікарів внутрішньої медицини нових вітчизняних та закордонних клінічних настанов»	17 лютого, м. Рівне	250	–	Україна	ВГО «Асоціація лікарів-інтерністів». 03049, м. Київ, просп. Повітрофлотський, 9. Тел. (044) 465-27-33. ДП «Державний експертний центр МОЗ України». 03151, м. Київ, вул. Ушинського, 40. Тел. (044) 536-13-40
12.	Науково-практична конференція «Здоров'я нації в XXI столітті» (цикл семінарів)	17 лютого, м. Луцьк	250	–	Україна	ГО «Асоціація професійного удосконалення лікарів». 01030, м. Київ, вул. Б. Хмельницького, 23-Б. Тел. (044) 257-27-27. Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожиська, 9. Тел. (044) 205-49-46
13.	Науково-практична конференція «Здоров'я нації в XXI столітті» (цикл семінарів)	18 лютого, м. Львів	250	–	Україна	ГО «Асоціація професійного удосконалення лікарів». 01030, м. Київ, вул. Б. Хмельницького, 23-Б. Тел. (044) 257-27-27. Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожиська, 9. Тел. (044) 205-49-46
14.	Науково-практична конференція молодих вчених «Проблеми сьогодення в педіатрії»	18 лютого, м. Харків	150	40	Україна	ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України». 61153, м. Харків, просп. Ювілейний, 52а. Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна. 31022, м. Харків, майдан Свободи, 4. Тел. (0572) 62-31-27

Продовження в наступному номері ■

№ п/п	Назва заходу, тема	Дата та місце проведення	Кількість учасників		Перелік країн-учасниць	Організація, відповідальна за проведення заходу (адреса, телефон оргкомітету)
			Всього	У т.ч. іногородні		
2.	Науково-практична конференція «Лютневі зустрічі з офтальмології»	3–4 лютого, м. Одеса	250	200	Україна	ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України». 65061, м. Одеса, Французький бул., 49/51. Тел.: (048) 746-52-08, 729-84-90. ГО «Товариство офтальмологів України»
3.	Науково-практична конференція з міжнародною участю «НЕПіКа: неврологія, ендокринологія, психіатрія і кардіологія»	4–6 лютого, м. Ужгород	150	100	Україна, Польща	ГО «Міжнародна асоціація медицини». 04070, м. Київ, вул. Борисоглібська, 11, оф. 507. Тел.: (067) 548-49-09, (050) 140-65-45. ДВНЗ «Ужгородський національний університет». 88000, м. Ужгород, пл. Народна, 3. Тел. (03122) 3-33-41
4.	Науково-практична конференція «Комплексний підхід в ортодонтичному лікуванні пацієнтів із супутніми патологіями»	5 лютого, м. Одеса	90	30	Україна	ГО «Асоціація ортодонтів України». 01032, м. Київ, бул. Т. Шевченка, 37/122. Тел. (066) 994-54-61. Одеський осередок Асоціації ортодонтів України. Тел. (050) 504-38-84
5.	Науково-практична конференція «Від науки до практики»	9–10 лютого, м. Дніпро	300	80	Україна	ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України». 49000, м. Дніпро, вул. В. Вернадського, 9. Тел. (056) 726-44-81
6.	Науково-практична конференція «Сучасні перспективи розвитку стоматології через призму наукових досліджень молодих вчених»	10–11 лютого, м. Рівне	100	50	Україна	КЗВО «Рівненська медична академія». 33018, м. Рівне, вул. Карнаухова, 53. Тел.: (0362) 63-55-34, (097) 92-46-574
7.	Науково-практична конференція з міжнародною участю «Методи хірургічної корекції тіла. Ліпосакція»	12 лютого, м. Київ	90	10	Україна, Білорусь, Молдова, Казахстан	ГО «Українське товариство естетичних пластичних хірургів». 01135, м. Київ, вул. Златоустівська, 34, оф. 208. Тел. (066) 476-50-17
8.	Науково-практична конференція «Офтальмологічна весна без консервантів»	13 лютого, м. Київ	500	50	Україна	Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожичська, 9. ВГО «Асоціація дитячих офтальмологів та оптометристів України». 03680, м. Київ, пр. Комарова, 3. Тел.: (044) 408-05-36, (067) 967-47-07. Тел./факс (044) 404-44-85

№ п/п	Назва заходу, тема	Дата та місце проведення	Кількість учасників		Перелік країн-учасниць	Організація, відповідальна за проведення заходу (адреса, телефон оргкомітету)
			Всього	У т.ч. іногородні		
8.	V з'їзд спеціалістів медицини невідкладних станів та медицини катастроф	24–25 червня, м. Київ	700	500	Україна, Польща, Німеччина	Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожичська, 9. Тел. (044) 518-62-11. Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф. Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги. ВГО «Всеукраїнська організація працівників швидкої, невідкладної медичної допомоги та медицини катастроф»
9.	VII з'їзд нейрохірургів України з міжнародною участю	22–25 вересня, м. Київ	370	190	Україна, Великобританія, США, Німеччина, Франція, Польща, Ізраїль, Казахстан	ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України». 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32. Тел. (044) 483-91-98
10.	VI з'їзд нефрологів України	23–24 вересня, м. Київ	150	120	Україна	ДУ «Інститут нефрології НАМН України». Українська асоціація нефрологів і фахівців з трансплантації нирки. Національний нирковий фонд України. 04050, м. Київ, вул. Дегтярівська, 17В. Тел. (044) 225-93-77. Факс (044) 225-93-87
11.	XV з'їзд Асоціації акушерів-гінекологів України «Акушерство, гінекологія, репродуктологія: актуальні та дискусійні питання»	23–24 вересня, м. Київ	800	350	Україна, Великобританія, Індія, Німеччина, Туреччина	ГО «Асоціація акушерів-гінекологів України». 04210, м. Київ, просп. Героїв Сталінграда, 16. Тел.: (044) 411-92-33, (050) 389-55-20. Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожичська, 9. Міністерство охорони здоров'я України. м. Київ, вул. Грушевського, 7
12.	IX національний з'їзд фармацевтів України	23–24 вересня, м. Харків	800	300	Україна, Білорусь, Молдова, Казахстан, Болгарія, Польща, Німеччина	Національний фармацевтичний університет МОЗ України. 61002, м. Харків, вул. Пушкінська, 53. Тел. (057) 706-30-71
13.	X з'їзд інфекціоністів України «Інфекційні хвороби: здобутки і проблеми у діагностиці, терапії та профілактиці»	6–8 жовтня, м. Суми	200	150	Україна, Польща, Німеччина, Білорусь	ГО «Всеукраїнська асоціація інфекціоністів». 46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1. Тел. (0352) 52-47-25. ДВНЗ «Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України». Сумський державний університет, медичний інститут МОН України. Управління охорони здоров'я Сумської обласної державної адміністрації. Українська військово-медична академія

№ п/п	Назва заходу, тема	Дата та місце проведення	Кількість учасників		Перелік країн-учасниць	Організація, відповідальна за проведення заходу (адреса, телефон оргкомітету)
			Всього	У т.ч. іногородні		
14.	IV (XI) з'їзд Української асоціації лікарів-дерматовенерологів і косметологів	3–4 листопада, м. Київ	400	250	Україна, Польща, Латвія, Чехія, Словаччина	Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України. 01601, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1, корп. № 2. Тел.: (044) 255-16-31, 255-16-32. ВГО «Українська асоціація лікарів-дерматовенерологів і косметологів». 01601, м. Київ, бул. Шевченка, 13. Тел.: (044) 255-16-31, 255-16-32, (050) 380-31-56
Конгреси						
1.	III науковий конгрес з міжнародною участю «Pro/pre-BIOTIC»	20 лютого, м. Київ	550	300	Україна, Польща, Хорватія, Словенія, Іспанія, Фінляндія	ГО «Медичний простір» 03169, м. Київ, вул. Московська, 286. Тел.: (044) 469-11-40, (050) 355-61-41
2.	II міжнародний конгрес Pandemic STOP!	12–13 березня, м. Київ	1000	500	Україна, Білорусь, Великобританія, Польща, Туреччина, Німеччина, Швеція, Нідерланди	ТОВ «Група компаній МедЕксперт». 01024, м. Київ, вул. Круглоуніверситетська, 2/1, оф. 18. Тел.: (044) 334-50-28, (096) 338-65-75
3.	II міжнародний конгрес «Від народження до зрілості: міждисциплінарний підхід в збереженні здоров'я людини»	23–24 березня, м. Київ	300		Україна, Німеччина, Фінляндія	ГО «Всеукраїнська асоціація безперервної професійної освіти лікарів та фармацевтів». 04053, м. Київ, вул. Січових Стрільців, буд. 21/27, оф. 405. Тел. (096) 548-80-64. Асоціація педіатрів м. Києва. 04073, м. Київ, вул. Копилівська, 1/7. Тел./факс (044) 468-40-51. Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожиська, 9. Тел. (044) 205-49-46
4.	III український стоматологічний конгрес з міжнародною участю «Інтегрована медицина та стоматологія»	9–10 квітня, м. Київ	600	500	Україна, Казахстан, Німеччина, Ізраїль, Польща, Білорусь	Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожиська, 9. ГО «Асоціація стоматологів України». 04050, м. Київ, вул. Пимоненка, 10а, оф. 202
5.	III міжнародний конгрес Української академії педіатричних спеціальностей «PRIME Pediatrics 2021»	9–11 квітня, м. Київ	1000	500	Україна, Білорусь, Великобританія, Польща, Туреччина, Німеччина, Швеція, Нідерланди	ГС «Українська академія педіатричних спеціальностей». 03065, м. Київ, вул. Козелецька, 24, оф. 10. ТОВ «Група компаній МедЕксперт». 01024, м. Київ, вул. Круглоуніверситетська, 2/1, оф. 18. Тел.: (044) 334-50-28, (096) 338-65-75

№ п/п	Назва заходу, тема	Дата та місце проведення	Кількість учасників		Перелік країн-учасниць	Організація, відповідальна за проведення заходу (адреса, телефон оргкомітету)
			Всього	У т.ч. іногородні		
25.	Науковий симпозиум з міжнародною участю «Психічне здоров'я та порушені форми поведінки у дітей»	14 жовтня, м. Харків	150	30	Україна, Білорусь, Молдова	ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України». 61153, м. Харків, пр. Ювілейний, 52а. Тел. (0572) 62-31-27
26.	Науковий симпозиум з міжнародною участю «Індикатори здоров'я та довголіття»	30 жовтня, м. Харків	100	15	Україна, Словаччина, Польща	ГО «Асоціація превенції мультифакторних захворювань і старіння «Мейнстрім». 61058, м. Харків, вул. Культури, 22Б, к. 2, кв. 160. Тел.: (050) 323-10-30, 300-85-30
27.	Науковий симпозиум з міжнародною участю «Пріоритетні напрями діагностики, лікування та профілактики неінфекційних хвороб»	4 листопада, м. Харків	90	35	Україна, Польща	ГО «Українська асоціація профілактичної медицини». 61039, м. Харків, пр. Любові Малої, 2а. Тел. (057) 373-90-32. ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України». 61039, м. Харків, пр. Л. Малої, 2а. Тел. (057) 373-90-95
28.	Науковий симпозиум з міжнародною участю «Хронічні запальні захворювання верхніх дихальних шляхів з позицій МКХ-11»	2–4 грудня, м. Львів	50	1500	Україна, Польща	Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького МОЗ України. 79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69. Тел.: (067) 256-68-89, (050) 373-48-39
29.	Науковий симпозиум з міжнародною участю «Третій міжнародний симпозиум функціональної стоматології»	10–12 грудня, м. Львів	200	150	Україна, Вірменія, Грузія, Італія, Німеччина, США, Франція	ГО «Асоціація ортодонтів України». 01032, м. Київ, бул. Т. Шевченка, 37/122. Тел.: (066) 994-54-61, (050) 469-40-65
30.	Науковий симпозиум з міжнародною участю «Проблемні питання функціональних розладів органів травлення та коморбідності у загальнолікарській практиці, особливості фармацевтичної опіки»	16–17 грудня, м. Тернопіль	300	50	Україна, Молдова, Словаччина, Чехія, Німеччина	ДВНЗ «Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України». 46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1. Тел.: (050) 377-49-38, (067) 352-07-43
Науково-практичні конференції						
1.	Науково-практична конференція з міжнародною участю «Сучасні проблеми епідеміології та гігієни»	27–28 січня, м. Львів	100	50	Україна, Польща	Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького МОЗ України. 79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69. Науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького. Тел.: (032) 260-12-00, 260-11-69

№ п/п	Назва заходу, тема	Дата та місце проведення	Кількість учасників		Перелік країн-учасниць	Організація, відповідальна за проведення заходу (адреса, телефон оргкомітету)
			Всього	У т.ч. іногородні		
18.	Науковий симпозиум з міжнародною участю «Синергія естетики та функції»	12–13 червня, м. Київ	300	200	Україна, Латвія, Німеччина, Австрія, Польща	ГО «Асоціація ортодонтів України». 01032, м. Київ, бул. Т. Шевченка, 37/122. Тел.: (066) 994-54-61, (093) 860-08-43
19.	Науковий симпозиум з міжнародною участю по тромбозу і гемостазу	24–26 червня, м. Одеса	300		Україна, Франція, Німеччина, Молдова, Ізраїль, Великобританія	Одеський національний медичний університет МОЗ України. 65082, м. Одеса, Валіховський пров., 2. Асоціація анестезіологів Одеської області. Одеське науково-практичне товариство гемостазіологів, анестезіологів та реаніматологів (ОНПОГАІР). 65082, м. Одеса, пров. Валіховський, 2. Тел.: (048) 70-61-470, 716-56-36
20.	Науковий симпозиум (III) з міжнародною участю «Громадське здоров'я в глобальному та регіональному просторі — виклики в умовах пандемії COVID-19 та перспективи розвитку»	22–24 вересня, м. Тернопіль	200	70	Україна, Німеччина, Польща, Канада	ДВНЗ «Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України». 46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1. Тел.: (098) 065-16-72, (0352) 52-72-33
21.	Науковий симпозиум з міжнародною участю «Вірусні інфекції і алергія в умовах пандемії COVID-19»	29 вересня — 1 жовтня, м. Івано-Франківськ (on-line)	800	750	Україна, Казахстан, Узбекистан	Івано-Франківське обласне науково-медичне товариство лікарів-оториноларингологів. 76018, м. Івано-Франківськ, вул. Федьковича, 91. Тел. (067) 344-85-77
22.	Науковий симпозиум (XIII) з міжнародною участю «Риносинусит і назальний поліпоз: сучасні досягнення»	4–5 жовтня, м. Київ	700	650	Україна, Польща, Німеччина, Італія	ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України». Українське наукове медичне товариство лікарів-оториноларингологів. 03057, м. Київ, вул. Зоологічна, 3. Тел. (044) 483-12-82. Тел./факс (044) 483-15-80
23.	Науковий симпозиум з міжнародною участю «Персоніфіковані підходи щодо неврологічної, психіатричної та наркологічної допомоги»	7–8 жовтня, м. Полтава	450	150	Україна, Австрія, Швейцарія, Польща	ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46. Тел./факс: (057) 738-33-87, 738-32-25, 725-58-33
24.	Науковий симпозіум (IX) з міжнародною участю «Імунопатологія при захворюваннях органів дихання і травлення. Міжнародна пульмонологічна школа»	7–9 жовтня, м. Тернопіль	300	100	Україна, Польща, Білорусь, Німеччина	ДВНЗ «Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України». 46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1. Тел.: (0352) 43-09-27, 52-59-29

лінія згину

№ п/п	Назва заходу, тема	Дата та місце проведення	Кількість учасників		Перелік країн-учасниць	Організація, відповідальна за проведення заходу (адреса, телефон оргкомітету)
			Всього	У т.ч. іногородні		
6.	XXV міжнародний медичний конгрес студентів і молодих вчених	12–14 квітня, м. Тернопіль	500	200	Україна, Польща, Білорусь, Казахстан	ДВНЗ «Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України». 46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1. Наукове товариство студентів. Тел.: (098) 881-55-43, (0352) 52-45-54
7.	IX міжнародний конгрес Спільки онкоурологів України «СОУУ — 2021»	12–14 квітня, м. Київ	400	300	Україна, країни СНД, США, Західна Європа	Національний інститут раку МОЗ України. 03022, м. Київ, вул. Ломоносова, 33/43. Тел. (044) 257-01-87
8.	IV міжнародний конгрес «Репродуктивне здоров'я: мультидисциплінарний підхід в безперервному професійному розвитку лікарів»	16–17 квітня, м. Київ	450	200	Україна, Німеччина, Австрія, Мальта, Італія, Великобританія, Ізраїль	ГО «Всеукраїнська асоціація безперервної професійної освіти лікарів та фармацевтів». 04053, м. Київ, вул. Січових Стрільців, буд. 21/27, оф. 405. Тел. (096) 548-80-64. Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9. Тел. (044) 205-49-46
9.	X міжнародний медичний конгрес «Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я України»	20–22 квітня, м. Київ	8000	4000	Україна, Білорусь, Данія, Індія, Іспанія, Італія, Китай, Корея, Латвія, Литва, Нідерланди, Німеччина, Польща, Словаччина, Угорщина, Фінляндія	Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9. Тел.: (044) 205-48-01, 206-10-18, (096) 849-49-49. Національна академія медичних наук України. 04050, м. Київ, вул. Герцена, 12. Тел. (044) 489-39-81
10.	II міжнародний конгрес з лабораторної медицини	20–22 квітня, м. Київ	3000	1500	Україна, Білорусь, Данія, Індія, Іспанія, Італія, Китай, Корея, Латвія, Литва, Нідерланди, Німеччина, Польща, Словаччина, Угорщина, Фінляндія	Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9. Тел.: (044) 205-48-01, 206-10-18, (096) 849-49-49. Національна академія медичних наук України. 04050, м. Київ, вул. Герцена, 12. Тел. (044) 489-39-81
11.	Медичний конгрес «Сучасні аспекти збереження та відновлення здоров'я жінки»	6–7 травня, м. Вінниця	500	250	Україна, Ізраїль, Молдова, Білорусь, Польща, Казахстан	Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова МОЗ України. 21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. Тел.: (067) 935-12-12, (068) 711-22-08, (067) 986-18-82. ГО «Асоціація акушерів-гінекологів України». Українська асоціація медичних освітніх симуляційних технологій. ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України»

№ п/п	Назва заходу, тема	Дата та місце проведення	Кількість учасників		Перелік країн-учасниць	Організація, відповідальна за проведення заходу (адреса, телефон оргкомітету)
			Всього	У т.ч. іногородні		
12.	XII міжнародний конгрес медсестер «Актуальні питання в медсестринстві сьогодні»	12–13 травня, м. Київ	250	200	Україна, Франція, Німеччина, Молдова, Казахстан	ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України». 01135, м. Київ, вул. Чорновола, 28/1. Тел. (044) 284-03-28
13.	IV національний конгрес з клінічної імунології, алергології та імунореабілітації	19–21 травня, м. Чернівці	300	150	Україна, Польща, Румунія	ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет» МОЗ України. 58022, м. Чернівці, пл. Театральна, 2. Тел. (050) 513-81-10
14.	XIV конгрес онкологів та радіологів України, присвячений 100-річчю Національного інституту раку	20–21 травня, м. Київ	1500	1200	Україна, Німеччина, Польща, Голландія, Білорусь, США, Франція, Італія, Іспанія, Південна Корея, Канада, Швеція, Австрія, Швейцарія	Національний інститут раку МОЗ України. 03022, м. Київ, вул. Ломоносова, 33/43. Тел. (044) 259-01-86. Національна асоціація онкологів України. Українська спілка онкохірургів. Спілка онкоурологів України. Асоціація онкогематологів України. Асоціація радіологів України. Асоціація гінекологічних онкологів. Українська спілка клінічної онкології. Українське товариство фахівців з ядерної медицини. Українське товариство радіаційних онкологів. Асоціація анестезіологів України. Український доплерівський клуб. Українська асоціація фахівців з ультразвукової діагностики. Українська асоціація цитопатологів
15.	VII міжнародний міждисциплінарний конгрес «Black Sea Pearl»	20–22 травня, м. Одеса	500	300	Україна, Франція, Німеччина, Молдова, Ізраїль, Великобританія	Одеський національний медичний університет МОЗ України. 65082, м. Одеса, Валіховський пров., 2. Асоціація анестезіологів Одеської області. Одеське науково-практичне товариство гемостазіологів, анестезіологів та реаніматологів (ОНПОГАІР). 65082, м. Одеса, пров. Валіховський, 2. Тел.: (048) 70-61-470, 716-56-36
16.	Конгрес патофізіологів	8–10 вересня, м. Одеса	100	20	Казахстан, Молдова, Болгарія, Білорусь, Польща	ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту МОЗ України». 65039, м. Одеса, вул. Канатна, 92. Тел. (048) 722-68-87. Українське наукове товариство патофізіологів. Тел. (050) 663-94-71

№ п/п	Назва заходу, тема	Дата та місце проведення	Кількість учасників		Перелік країн-учасниць	Організація, відповідальна за проведення заходу (адреса, телефон оргкомітету)
			Всього	У т.ч. іногородні		
11.	Науковий симпозіум з міжнародною участю «Британо-Український симпозіум (БУС-13). Актуальні питання та інноваційні технології в анестезіології та інтенсивній терапії»	21–24 квітня, м. Київ	950	200	Україна, Австрія, Великобританія, Німеччина, Польща, Білорусь, США, Франція	Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожиська, 9. Тел.: (044) 518-41-57, (050) 441-60-68. КЛ «Феофанія» Державного управління справами. ГО «Всеукраїнська асоціація дитячої імунології»
12.	Науковий симпозіум з міжнародною участю «Ревматологічна патологія при первинних імунodefіцитах»	22–23 квітня, м. Київ	150	100	Україна, Латвія, Білорусь, Угорщина	Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожиська, 9. Тел. (044) 201-32-04. ГО «Асоціація анестезіологів, перфузіологів та лікарів інтенсивної терапії»
13.	Науковий симпозіум з міжнародною участю «Всесвітній день запальних захворювань кишечника 2021 в Україні»	13–14 травня, м. Київ	250	100	Україна, Білорусь, Чехія, Італія, Молдова, Польща	Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України. Київська міська клінічна лікарня № 18. 01030, м. Київ, бул. Т. Шевченка, 17. Тел.: (044) 235-52-89, (050) 332-21-15
14.	Науковий симпозіум з міжнародною участю «Мікроелементи в нормі та патології, профілактика і корекція: сучасні проблеми»	17–18 травня, м. Одеса	50	15	Україна, Білорусь, Великобританія, Ізраїль, Латвія, Німеччина, Польща	ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту МОЗ України». 65039, м. Одеса, вул. Канатна, 92. Тел. (048) 722-68-87. Асоціація мікроелементологів України. м. Київ-33, вул. Саксаганського, 75. Тел. (050) 562-05-22
15.	Науковий симпозіум з міжнародною участю «Профілактична кардіологія: сучасний стан та перспективи»	20 травня, м. Харків	90	15	Україна, Польща	ГО «Українська асоціація профілактичної медицини». 61039, м. Харків, пр. Любові Малої, 2а. Тел. (057) 373-90-32. ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України». 61039, м. Харків, просп. Л. Малої, 2а. Тел. (057) 373-90-95
16.	Науковий симпозіум (XIX) з міжнародною участю «Малоінвазивна та інструментальна хірургія хребта»	22 травня, м. Харків	150	70	Україна, Італія, Ізраїль, Німеччина, Швейцарія, США	ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України». 61024, м. Харків, вул. Пушкінська, 80. Тел./факс: (057) 725-14-77, 725-14-00
17.	Науковий симпозіум з міжнародною участю «Теорія та практика репродукції людини»	28 травня, м. Чернівці	400	350	Україна, Білорусь, Бельгія, Ізраїль, Іспанія, Італія, Казахстан, Нідерланди, Туреччина	ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет» МОЗ України. 58022, м. Чернівці, пл. Театральна, 2. Тел. (0372) 52-34-49. ГО «Українська асоціація репродуктивної медицини». Тел. (0372) 58-55-11

№ п/п	Назва заходу, тема	Дата та місце проведення	Кількість учасників		Перелік країн-учасниць	Організація, відповідальна за проведення заходу (адреса, телефон оргкомітету)
			Всього	У т.ч. іногородні		
5.	Науковий симпозиум з міжнародною участю «Біологічний вік та мультифакторні захворювання: сучасний погляд»	27 лютого, м. Харків	100	15	Україна, Словаччина	ГО «Асоціація превенції мультифакторних захворювань і старіння «Мейнстрім». 61058, м. Харків, вул. Культури, 22Б, к. 2, кв. 160. Тел.: (050) 323-10-30, 300-85-30
6.	Науковий симпозиум з міжнародною участю «Другий міжнародний симпозиум цифрової ортодонтії»	14–15 березня, м. Київ	260	60	Україна, Вірменія, Казахстан, Киргизстан, Грузія, Азербайджан, Італія, Німеччина	ГО «Асоціація ортодонтів України». 01032, м. Київ, бул. Т. Шевченка, 37/122. Тел.: (066) 994-54-61, (050) 469-40-65
7.	Науковий симпозиум з міжнародною участю «Коморбідні стани в гастроентерології, мультидисциплінарний підхід», XXIII національна школа гастроентерологів, гепатологів України	8–9 квітня, м. Київ	800	300	Україна, Польща, Німеччина	Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожичька, 9. Тел. (044) 432-04-73. Українська гастроентерологічна асоціація. 61039, м. Полтава, пр. Л. Малої, 2а. Тел.: (044) 520-27-27, (067) 209-69-07
8.	Науковий симпозиум з міжнародною участю «Мультидисциплінарний підхід в діагностиці та лікуванні новоутворень нирки»	9 квітня, м. Дніпро	160	70	Україна, Італія, Німеччина	ГО «Асоціація радіологів України». 04112, м. Київ, вул. Дорогожичька, 9. Тел. (067) 549-36-28. Тел./факс (044) 284-03-21. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України». 49000, м. Дніпро, вул. Володимира Вернадського, 9. Тел. (0562) 713-52-37. КП «Дніпровський обласний клінічний онкологічний диспансер» Дніпропетровської обласної ради». 49055, м. Дніпро, вул. Гавриленка 1. Тел. (056) 749-70-78
9.	Науковий симпозиум (IX) з міжнародною участю «Актуальність та межі використання ендоваскулярних технологій в нейрохірургії»	15–16 квітня, м. Львів	120	80	Україна, Угорщина, Франція, Польща, Грузія, Азербайджан, Німеччина	ДУ «Науково-практичний центр ендоваскулярної нейрорентгенхірургії НАМН України». 04050, м. Київ, вул. П. Майбороди, 32, корп. 5. Тел./факс: (044) 483-32-17, 483-76-00
10.	Науковий симпозиум (IX) з міжнародною участю «Здоров'я, медицина та філософія: стратегія виживання»	15–16 квітня, м. Київ	150	75	Україна, Білорусь, Молдова, США, Великобританія, Іспанія	Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожичька, 9

лінія згину

№ п/п	Назва заходу, тема	Дата та місце проведення	Кількість учасників		Перелік країн-учасниць	Організація, відповідальна за проведення заходу (адреса, телефон оргкомітету)
			Всього	У т.ч. іногородні		
17.	XXII Національний конгрес кардіологів України	22–24 вересня, м. Київ	3000	1500	Україна, Білорусь, Франція, Німеччина, Чехія, США, Італія, Великобританія, Греція, Іспанія	ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України». 03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5. Тел.: (044) 246-87-44, 249-70-03, 249-70-39
18.	7-й Національний конгрес геронтологів і геріатрів України	6–8 жовтня, м. Київ	400	100	Україна, США, Австрія, Німеччина, Польща, Білорусь, Казахстан	ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України». 04114, м. Київ, Вишгородська, 67. Тел.: (044) 430-40-68, (050) 685-63-63
19.	XVI міжнародний конгрес педіатрів України «Актуальні питання педіатрії»	12–14 жовтня, м. Київ	850	450	Україна, Білорусь	ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України». Асоціація педіатрів України. 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 8. Тел.: (044) 483-62-16, (044) 484-18-71. Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця МОЗ України. 01601, м. Київ, бул. Т. Шевченка, 13. Тел. (044) 234-53-75
20.	VI національний український стоматологічний конгрес	21–22 жовтня, м. Київ	1000	800	Україна, Казахстан, Німеччина, Ізраїль, Польща, Білорусь	Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожичька, 9. ГО «Асоціація стоматологів України». 04050, м. Київ, вул. Пимоненка, 10а, оф. 202.
21.	III національний конгрес «Актуальні проблеми перинатальної неврології»	21–22 жовтня, м. Київ	500	400	Україна, Великобританія, Австрія, Нідерланди	ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України». 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 8. Асоціація дитячих неврологів України. Тел.: (044) 483-62-24, (063) 732-38-84, (067) 500-20-28
22.	III Україно-Польський конгрес отоларингологів	22–23 жовтня, м. Київ	300	150	Україна, Польща, Туреччина, Італія, Білорусь, Казахстан, Німеччина	Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України. 01601, м. Київ, бул. Т. Шевченка, 13. Тел.: (067) 135-01-16, (099) 238-63-57
23.	VIII національний конгрес ревматологів України	27–29 жовтня, м. Київ	700	300	Україна, Білорусь, Литва, Польща, Німеччина	ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України». 03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5. Тел.: (044) 275-52-63, 501-30-84, 249-70-32

№ п/п	Назва заходу, тема	Дата та місце проведення	Кількість учасників		Перелік країн-учасниць	Організація, відповідальна за проведення заходу (адреса, телефон оргкомітету)
			Всього	У т.ч. іногородні		
24.	I національний конгрес «Серце та судини»	28–30 жовтня, м. Львів	300	250	Україна	ГО «Міжнародна асоціація медицини», 04070, м. Київ, вул. Борисоглібська, 11, оф. 507. Тел. (067) 548-49-09. ГО «Всеукраїнська антигіпертензивна асоціація», 03151, м. Київ, вул. Народного Ополчення, 5. International Society for Vascular Health (ISVH)
25.	V міжнародний конгрес «Невідкладні стани та анестезіологічне забезпечення в акушерстві, гінекології та перинатології»	11–12 листопада, м. Київ	500	300	Великобританія, США, Бельгія, Франція, Ізраїль, Польща, Латвія	ГО «Асоціація акушерів-гінекологів України», 04210, м. Київ, просп. Героїв Сталінграда, 16. Тел.: (044) 411-92-33, (050) 389-55-20. ГО «Асоціація анестезіологів України», 01133, м. Київ, пров. Лабораторний, 14–20. Тел.: (044) 528-56-98, 268-54-95. Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожичька, 9.
26.	IV міжнародний конгрес «Antibiotic resistance STOP!» з акредитацією ACCME	13–14 листопада, м. Київ	500	300	Україна, Польща, Німеччина	Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожичька, 9. Тел. (096) 338-65-75. ГО «Українська асоціація за доцільне використання антибіотиків», 61007, м. Харків, пр. Олександрівський, 122. ТОВ «Група компаній «МедЕксперт»
27.	III регіональний український конгрес «Controversies in neurology» («Дебати у неврології»)	25–26 листопада, м. Київ	500	350	Україна, Ізраїль, Чехія, Данія, Швейцарія, США, Канада, Греція, Грузія, Німеччина	ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46. Тел./факс (057) 738-33-87. ДВНЗ «Ужгородський національний університет», 88000, м. Ужгород, вул. Народна, 3. Тел. (0312) 64-30-84. Українська протиепілептична ліга. 04080, м. Київ, вул. Кирилівська, 103А. Тел. (091) 309-23-21. Факс (057) 738-23-21. Українська асоціація нейропсихофармакології. 61157, м. Харків, вул. Текстильна, 4. Тел. (067) 575-85-38. Благодійна організація «Благодійний фонд розвитку інновацій медицини «PIMON». 01001, м. Київ, вул. Велика Житомирська, 20, 9-й поверх. Тел.: (044) 537-52-77, (050) 448-93-38

№ п/п	Назва заходу, тема	Дата та місце проведення	Кількість учасників		Перелік країн-учасниць	Організація, відповідальна за проведення заходу (адреса, телефон оргкомітету)
			Всього	У т.ч. іногородні		
28.	VI науковий конгрес з міжнародною участю «Актуальні питання дитячої гастроентерології»	25–26 листопада, м. Київ	450	400	Україна, Польща	ВГО «Асоціація педіатрів-гастроентерологів та нутриціологів України», 04050, Україна, м. Київ, вул. П. Майбороди, 8. Тел.: (044) 469-11-40, (067) 444-41-42
29.	II національний конгрес фізичної та реабілітаційної медицини «Фізична та реабілітаційна медицина в Україні: підготовка кадрів мультипрофесійної команди, організація реабілітаційного процесу в закладах охорони здоров'я»	15–16 грудня, м. Київ	250	100	Україна, Італія, Латвія, Литва, Німеччина, Польща, Словенія Угорщина, Чехія	Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожичька, 9. Тел. (044) 777-77-77. ГО «Українське товариство фізичної та реабілітаційної медицини», 01601, м. Київ, вул. Госпітальна, 12. Тел. (067) 466-00-81
Симпозіуми						
1.	Науковий симпозиум з міжнародною участю «Алергія і вірусні інфекції дихальних шляхів в умовах пандемії COVID-19»	3–5 лютого, м. Івано-Франківськ (on-line)	800	750	Україна, Казахстан	Івано-Франківське обласне науково-медичне товариство лікарів-оториноларингологів. 76018, м. Івано-Франківськ, вул. Федьковича, 91. Тел. (067) 344-85-77
2.	Науковий симпозиум з міжнародною участю «Гострі запальні захворювання ЛОР-органів як міждисциплінарна проблема»	18–19 лютого, м. Київ	250	150	Україна, Польща, Казахстан	ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» МОЗ України. 76018, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2. Тел. (067) 344-85-77
3.	Науковий симпозиум з міжнародною участю «Діагностика та лікування серцево-судинної системи в практиці сімейного лікаря»	24–25 лютого, м. Київ	500	100	Україна, Великобританія, Румунія	Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. 04112, м. Київ, вул. Дорогожичька, 9. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького МОЗ України. Світова федерація українських лікарських товариств (СФУЛТ). ГО «Асоціація серцево-судинної допомоги сімейної медицини»
4.	Науковий симпозиум (IV) з міжнародною участю «Захворювання кістково-м'язової системи та вік»	25–26 лютого, м. Київ, м. Львів	300	150	Україна, Австрія, Бельгія, Білорусь, Боснія та Герцеговина, Великобританія, Казахстан, Литва, Молдова, Польща, Португалія, Румунія, Угорщина, Швейцарія	ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України». Українська асоціація остеопорозу. Український підрозділ EVIDAS. 04114, м. Київ, вул. Вишгородська, 67. Тел. (044) 252-51-91. Тел./факс (044) 430-41-74. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького МОЗ України